



T.C

BEZMÎÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE PULMONER ÖDEMLİ HASTALARIN DİÜRETİK
TEDAVİSİNE YANITININ ULTRASONOGRAFİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ömer Faruk KOÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE

TEZ DANIŞMANI

İSTANBUL – TEMMUZ 2023



T.C

BEZMÎÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE PULMONER ÖDEMLİ HASTALARIN DİÜRETİK
TEDAVİSİNE YANITININ ULTRASONOGRAFİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ömer Faruk KOÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE

TEZ DANIŞMANI

İSTANBUL – TEMMUZ 2023

Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nın tıpta uzmanlık öğrencisi Ömer Faruk KOÇ, ilgili yönetmeliklerin belirlediği gerekli tüm şartları yerine getirdikten sonra hazırladığı “Acil Serviste Pulmoner Ödemli Hastaların Diüretik Tedavisine Yantının Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi” başlıklı tezini aşağıda imzaları olan jüri önünde başarı ile sunmuştur.

Tez Danışmanı : **Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE**

Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Jüri Üyeleri : **Prof. Dr. Başar CANDER**

Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Jüri Üyeleri : **Prof. Dr. Bedia GÜLEN**

Medipol Üniversitesi

Teslim Tarihi: 10/07/2023

Savunma Tarihi: 13/07/2023

BEYAN FORMU

Uzmanlık tezi olarak sunduğum “Acil Serviste Pulmoner Ödemli Hastaların Diüretik Tedavisine Yanıtının Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi” başlıklı bu çalışmayı baştan sona kadar danışmanım Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE'nin sorumluluğunda tamamladığımı, tezin planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdaki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynakçada eksiksiz gösterdiğimi, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal sonucu kabul ettiğimi beyan ederim.

Dr. Ömer Faruk KOÇ

TEŞEKKÜR

Eğitimim boyunca hekimlik adına özellikle hastaya yaklaşım konusunda öğrettikleri, tezimin şekillenmesindeki emekleri, hekimlik disiplini adına ortaya koyduğu örneklik için saygıdeğer hocam Doç. Dr. Ertan SÖNMEZ'e

Acil Tıp alanına bilimsel katkılar konusunda yıllarını vermiş olan, aksiyondan asla geri durmayan, alanımızdaki saygınlığı, istikrarlı emekleri ve çalışkanlığıyla bizlere yol açan sevgili hocam Prof. Dr. Başar CANDER'e,

Desteklerini hep hissettiğimiz, hekimlikteki Acil Tıp nosyonuyla branşımızı daha da sevdiren, hayattaki duruşuyla ve gayretleriyle bizlere örnek olan, manen hiç uzak kalmadığım kıymetli hocam Prof. Dr. Bedia GÜLEN'e,

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim sürecinde her daim desteğiyle yanımda olan, akademik dünyaya ilgisiyle bizleri de teşvik eden, hayata dair öğretiler vermeyi ihmal etmeyen, tezime yol gösterici katkılar sunan değerli danışman hocam Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE'ye,

Her daim bu ailenin evladı olmakla şanslı hissettiren, hayattaki her anımı benimle beraber yaşayıp paylaşan, dünyamı anlamlandıran, şükür sebebim olan anneme, babama ve kardeşlerime teşekkürü borç bilirim.

Dr. Ömer Faruk KOÇ

İÇİNDEKİLER

BEYAN FORMU.....	İV
İÇİNDEKİLER.....	VI
KISALTMALAR.....	VIII
GRAFİKLER, ŞEKİLLER VE TABLOLAR DİZİNİ.....	X
ÖZET	XII
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 Pulmoner Ödem'in Tanımı	2
2.2 Epidemiyoloji, İnsidans ve Prevelans	3
2.3 Patofizyoloji	5
2.4 Öykü ve Fizik Muayene	12
2.5 Etiyoloji	16
2.6 Tanı	16
2.7 Ultrasonografi	19
2.8 Reverse-Falls Protokolü.....	22
2.9 Laboratuvar	28
2.10 Ayrıcı Tanı	31
2.11 Tedavi	31
2.12 Yatış veya Taburculuk.....	36
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	37
3.1 Dahil Olma ve Dışlama Kriterleri.....	38

3.2 İstatistiksel Analiz	39
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA.....	52
6. SONUÇ.....	61
7. KAYNAKLAR	62
8. ÖZGEÇMİŞ.....	66
8.1. Kişisel Bilgiler	66
8.2. Eğitim	66
8.3. Akademik Deneyim.....	66
9. EKLER	67
9.1. EK-A: Etik Kurul Kararına İlişkin Belgeler.....	67

KISALTMALAR

ABD : Amerika Birleşik Devletleri

ADKY : Akut dekompanse kalp yetmezliği

AF : Atriyal Fibrilasyon

AKPÖ: Akut kardiyopulmoner ödem

AKY : Akut kalp yetmezliği

ARDS : Akut respiratuar distress sendromu

BNP : Brain natriüretik peptid

CPAP : Sürekli pozitif havayolu basıncı

DAD : Diffüz alveoler hasar

DM : Diabetus mellitus

EF : Ejeksiyon fraksiyonu

EKG : Elektrokardiogram

HFmrEF : Hafifçe azalmış ejeksiyon fraksiyonu

HFpEF : Korunmuş ejeksiyon fraksiyonu

HFrfEF : Düşük ejeksiyon fraksiyonu

HGB : Hemoglobin

HT : Hipertansiyon

İKH : İskemik kalp hastalığı

IVC : İnférieur Vena Cava

IVC-E : İnférieur Vena Cava Ekspiryum

IVC-I : İnférieur Vena Cava İnspiryum

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KKY : Konjestif kalp yetmezliği

KOAH : Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

KY : Kalp yetmezliği

LVH : Sol ventrikül hipertrofisi

MI : Myokard enfarktüsü

NIMV : Noninvaziv mekanik ventilatör

RAAS : Renin anjiotensin aldosteron sistemi

SKB : Sistolik kan basıncı

USG : Ultrasonografi

GRAFİKLER, ŞEKİLLER ve TABLOLAR DİZİNİ

Şekil 1: Kalp yetmezliğiyle ilgili yayınların seyri

Şekil 2: Pulmoner kılcal damar endoteli boyunca sıvı hareketini etkileyen hidrostatik ve onkotik basınç gradyanları

Şekil 3: Pulmoner lobül ve kanlanması

Şekil 4: Kalp yetmezliği patofizyolojisi

Şekil 5: Sefalizasyon, alveollerde sıvı birikimi

Şekil 6: Pulmoner ödem ve kapiller wedge basıncı

Şekil 7: İnterstisyel kalınlaşmaların görüldüğü BT görüntüsü

Şekil 8: Buzlu cam opasitelerinin görüldüğü BT görüntüleri

Şekil 9: Perihiler buzlu cam opasiteleri, interlobüler septa ve bronkovasküler demetlerin kalınlaşmasının görüldüğü BT görüntüsü

Şekil 10: A ve B çizgilerinin akciğer USG görüntüsü

Şekil 11: B çizgilerinin sayısına göre pulmoner ödemin şiddetini gösteren akciğer USG görüntüsü

Şekil 12: IVC'nin değerlendirilmesinde prob lokasyonu ve IVC görüntüsü

Şekil 13: Agresif diürez uygulaması için uygunluğun akciğer USG görüntüsüyle değerlendirilmesi

Şekil 14: İnterstisyel sendrom ve akciğer roketlerinin akciğer USG görüntüsü

Şekil 15: Erken pulmoner ödem akciğer USG görüntüsü

Şekil 16: Aynı hastada akciğer röntgeni ve akciğer USG'lerinin kıyaslamalı görüntüleri

Şekil 17: IVC çapının tedavi öncesi ve sonrası akciğer USG görüntüleri

Şekil 18: Kalp yetmezliği tanı algoritması

Şekil 19: Pulmoner ödemli hastaların tedavisi

Tablo 1: Kalp yetmezliğindeki bulgular ve duyarlılık-özgüllük değerleri

Tablo 2: Kalp yetmezliği etyolojisi

Tablo 3: Tanımlanan diüretik tedavisinin hedefleri

Tablo 4: Dispne ve kalp yetmezliğinin ayırıcı tanıları

Tablo 5: Tanımlayıcı bulgular

Tablo 6: Laboratuvar bulguları

Tablo 7: USG verileri

Tablo 8: Kronik hastalığa göre bulgular

Tablo 9: Sonuç durumuna göre bulgular

Tablo 10: Cinsiyete göre USG bulguları

Tablo 11: Diüretik öncesi ve sonrası USG bulguları

Tablo 12: Hasta ve kontrol gruplarına ait bulguların değerlendirilmesi

ACIL SERVİSTE PULMONER ÖDEMLİ HASTALARIN DİÜRETİK TEDAVİSİNE YANITININ ULTRASONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖZET

Giriş ve Amaç: Acil servislere en sık başvuru şikayetlerinden biri nefes darlığıdır. Dispneik hastaların hızlı yönetimi önem arz etmektedir. Bazı hastalarda nefes darlığının sebebi kalp yetmezliğidir. Kalp yetmezliği 21. yüzyılın giderek büyüyen bir problemidir. Kalp yetmezliğinde görülebilen pulmoner ödem ölümcül olabilmektedir. Pulmoner ödem, akciğer parankiminin interstisyel ve alveolar boşluklarında sıvı artışı olarak tanımlanır. Bu çalışmada acil servise nefes darlığı ile başvuran hastalarda pulmoner ödemin varlığının aydınlatılmasında ve diüretik tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde bir ultrasonografi protokolü olan reverse-FALLS protokolü kullanılarak, tedavi öncesinde ve sonrasında B çizgileri tespitleri ile IVC ölçümlerinin incelenmesi amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma etik kurul onayı alınarak Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütüldü. Acil servise nefes darlığı ile başvuran hastalar üzerinde prospektif ve tek merkezli olarak 01 Nisan 2023-30 Haziran 2023 tarihleri arasında yapıldı. Pulmoner ödemli hastalarda diüretik tedavisine rehberlik etmek için bir ultrasonografi protokolü olan Reverse-FALLS protokolü kullanıldı. Diüretik tedavi öncesi ve sonrası ekstrasvasküler alan değerlendirme amaçlı yapılan USG ile görülen B çizgileri sayısı hazırlanan formlara kaydedildi.

Çalışmamızda verilerin istatistiksel analizi için SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) programının 21.0 versiyonu kullanıldı. Sürekli değişkenlerin değerlendirilmesinde normal dağılım gösterenler için Bağımsız Gruplarda T testi, normal dağılım göstermeyenler için Mann-Whitney U testi uygulandı. Geliş anında uygulanan USG verileri ile tedavi sonrasında uygulanan USG verilerinin değerlendirilmesinde Wilcoxon testi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilerek $p < 0,05$ istatistiksel anlamlılık olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya katılım kriterlerine uygun 40 hasta dahil edildi. Hastaların 26'si (% 65) kadın, 14'ü (% 35) erkekti ve yaş ortalaması 75.5 yıl olarak bulundu. Diüretik tedavi öncesi ile sonrası karşılaştırıldığında hastalarımızın

%82.5'inde B çizgilerinde düşüş tespit edildi. Katılımcıların geliş anında uygulanan USG'de sağ üst ($p=0.005$), sağ alt ($p=0.013$), sol üst ($p<0.001$), sol alt ($p<0.001$) bölgesinde tespit edilen B çizgi sayısı ile diüretik tedavi sonrası uygulanan USG'de aynı bölgede tespit edilen B çizgi sayısı değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edildi. İVC 1 a çap, İVC 1 b çap, İVC 2 a çap, İVC 2 b çap değişkenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p=0.667$, $p=0.498$, $p=0.682$, $p=0.379$).

Sonuç: Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar acil servislere nefes darlığı ile başvuran hastalarda yapılan akciğer ultrasonografisinin diüretik tedaviye başlama sürecini kısaltacağını ve hasta takibinde etkin olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Acil servislere hekimlere oldukça hızlı ve etkili şekilde yol gösteren ultrasonografi cihazının kullanımının daha fazla yaygınlaşması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer ultrasonografisi, B çizgileri, Vena Kava İnfior

ULTRASONOGRAPHIC EVALUATION OF PATIENTS' RESPONSE TO DIURETIC THERAPY IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

ABSTRACT

Introduction and Aim: Dyspnea is one of the most common complaints of admission to emergency services. Rapid management of dyspneic patients is essential. In some patients, the cause of shortness of breath is cardiac insufficiency. Cardiac insufficiency is a growing problem of the 21st century. Pulmonary edema, seen in cardiac insufficiency, can be fatal. Pulmonary edema is defined as an increase in fluid in the interstitial and alveolar spaces of the lung parenchyma. This study aims to examine the diagnostic values of B lines and IVC measurements by using lung ultrasonography to clarify the presence of pulmonary edema and to evaluate the effectiveness of diuretic therapy in patients presenting to the emergency department with shortness of breath.

Materials and Methods: This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki, with the approval of the Ethics Committee. It was performed on patients who applied to the emergency department with dyspnea, as a prospective and single-center study, between 01 April 2023 and 30 June 2023. Reverse-FALLS protocol, an ultrasonography protocol, was used to guide diuretic therapy in patients with pulmonary edema. The number of B lines seen in USG performed for the purpose of evaluating the extravascular area before and after diuretic treatment was recorded in the prepared forms.

In this study, version 21.0 of the SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) program was used for statistical analysis of the data. In the analysis of continuous variables, T-test in Independent Groups was used for those normally distributed, and the Mann-Whitney U test for those not normally distributed. The Wilcoxon test was used to evaluate the USG data applied at the time of admission and the USG data applied after the treatment. The results were evaluated within the 95% confidence interval, and $p < 0.05$ was accepted as statistical significance.

Results: 40 patients who met the inclusion criteria were included in the study. Twenty-six (65%) of the patients were female, 14 (35%) were male, and the mean age was 75.5. A decrease in B lines was detected in 82.5% of our patients when compared

before and after diuretic treatment. When the number of B lines detected in the upper-right ($p=0.005$), lower-right ($p=0.013$), upper-left ($p<0.001$), lower-left ($p<0.001$) regions of the USG applied at the time of arrival, and the USG performed after diuretic therapy were compared, a statistically significant difference was found. There was no statistically significant difference between IVC 1 a diameter, IVC 1 b diameter, IVC 2 a diameter, and IVC 2 b diameter variables ($p=0.667$, $p=0.498$, $p=0.682$, $p=0.379$).

Conclusion: The results of the study show that lung ultrasonography performed in patients seeking emergency services with shortness of breath will shorten the initiation of diuretic therapy and can be used effectively in patient follow-up. The use of ultrasonography devices, which guides doctors very quickly and effectively in emergency services, should become more widespread.

Keywords: Lung ultrasound, B lines, Inferior Vena Cava

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servise başvuran hastalardaki en sık şikayetlerinden biri nefes darlığıdır. Birçok nedene bağlı olarak gelişebilen nefes darlığı, hastaların hızlı şekilde hayatını kaybetmesine neden olabilmektedir. Nefes darlığının sebebine bağlı olarak klinik seyir oldukça farklılık göstermektedir. Bu nedenler arasında en sık gördüklerimizden biri de kalp yetmezliğine bağlı gelişen nefes darlığıdır. Kalp yetmezliği (KY), yapısal veya fonksiyonel kardiyak anormalliklerin neden olduğu kardiyak output veya artmış intrakardiyak basınç, nedeniyle meydana gelen, tipik semptom ve bulguların eşlik ettiği klinik bir sendromdur. Bu semptomlar nefes darlığı, pretibial ödem, halsizlik; bulgular ise artmış juguler venöz basınç, pulmoner raller ve periferik ödemdir [1]. Kalp yetmezliği (KY) 21. yüzyılın giderek büyüyen bir problemidir. Ülkemizde yapılan son çalışmada Türkiye’de KY sıklığının %2.9 olduğu, KY’ nin 1.5 milyon insanı etkilediği ve yakın gelecekte 3 milyon insanın da risk altında olduğu gösterilmiştir [2]. Ayrıca Dünya Sağlık Örgütü’ nün (DSÖ) dünya geneline yönelik 2025 hedefleri arasında kalp yetmezliği yükünün azaltılması da vardır [3]. Kalp yetmezliği hastalarının birçoğu oldukça huzursuzdur ve hareketleri sınırlanmıştır. Tanı koymakta zorlanılan bu hasta grubu, bir yandan zamanla yarışılırken bir yandan da tanı araçlarına erişim açısından uygun olmayan klinikleri sebebiyle acil hekimlerine tanı alternatifleri sunulması gereken bir hasta grubu olarak dikkat çekmektedir.

Kalp yetmezliği hastalarının nefes darlığının en önemli sebeplerinden biri pulmoner ödemdir. Pulmoner ödem, akciğer parankiminin interstisyel ve alveolar boşluklarında sıvı artışı olarak tanımlanır [4]. Pulmoner ödemin şiddeti bu hasta grubunun kliniğiyle doğrudan ilgilidir. Diüretik tedavisiyle hastaların kliniğinde düzelme görülebilmektedir. Hastaların bir kısmı tedavileri sonrası taburcu olmaktadırken bir kısmının ise yoğun bakıma yatması gerekmektedir. Acil serviste zaman kaybetmeden bu hastalardaki nefes darlığının altında yatan sebebin hızla tanısının konulup ardından uygun tedaviye başlanması, klinik seyrinde belirleyici olmaktadır. Pulmoner ödemi olan hastaların tanısında öykü, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmaktadır. Fakat etyolojiyi belirlemede bu yöntemler bazen yetersiz kalabilmektedir. Klinik durumu stabil olmayan bazı hastaların ileri tetkik amaçlı radyoloji ünitesine transferi uygun olmamaktadır. Anamnez almakta zorlanılan ve hemodinamisi stabil olmayan hastalar için akciğer USG oldukça çözüm sunucu ve acil hekimlerine tanı da tedavide de

yardımcı olabilmektedir. Ultrasonografinin bir avantajı da tedavinin etkinliğini belirlerken hastayı radyasyona maruz bırakmamasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Pulmoner Ödem Tanımı

Pulmoner ödem, akciğer parankiminin interstisyel ve alveolar boşluklarında sıvı artışı olarak tanımlanır. Ödem sıvısı, transüdatif veya eksüdatif olabilir [4]. Acil servislerde kalp yetmezliği (KY) olan hastalarda sıklıkla pulmoner ödem görülür. 1933 Lewis ders kitabında kalp yetmezliği "kalbin içeriğini yeterince boşaltmadığı bir durum" şeklinde tanımlanmıştır. Hemodinamik parametrelerin ortaya çıkışıyla, nedeni ne olursa olsun KY'de görülen konjesyonun, yüksek kardiyak dolum basınçlarından kaynaklandığı görülmüştür. Daha güncel KY tanımı ise "kalbin vücuda ihtiyaçlarıyla orantılı olarak kan pompalayamaması" şeklindedir [5]. Kalp yetmezliği, ventriküler dolunun veya atılımın bozulmasından kaynaklanan bir klinik sendromdur. Zamanla egzersiz toleransında azalma, sıvı retansiyonu, pulmoner konjesyon, splanknik konjesyon ve periferik ödem ile dispneye neden olur. Kalp yetmezliği acil servisteki yaşlı hastalarda akut dispnenin en yaygın nedenidir ve acil servise nefes darlığı ile başvuran hastalarda en yaygın ölüm nedenlerinden biridir. Kalp yetmezliği sol ventrikül disfonksiyonunun yaygın bir sonucudur ve çok sayıda komorbidite ile ilişkilidir. Bunlar hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalıkları ve diğer kardiyovasküler yapısal hastalıklardır. Hastaların çoğunda sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı semptomlar görülse de KY her zaman sol ventrikül disfonksiyonu ile görülmez. Ejeksiyon fraksiyonu (EF), KY'nin sınıflandırılmasında prognoz ve tedavilere yanıt açısından önemli bir parametre olarak kabul edilmektedir. Ejeksiyon fraksiyonu her kalp atışında kalbin kendine gelen kanın ne kadarını pompaladığını gösterir. Korunmuş EF'li hastalar da semptomatik KY gösterebileceğinden, KY'nin her zaman sistolik disfonksiyon şeklinde görülmesi beklenmemelidir. Bu nedenle, KY hastalarını EF'ye göre sınıflandırırken, korunmuş EF'li KY ve düşük EF'li KY terimlerinin kullanılması tercih edilir. Korunmuş EF, %50'ye eşit veya daha büyük EF'yi, düşük EF %40'a eşit veya daha az EF'yi ifade eder. EF'si %41 ila %49 olanlar hafif düşük EF'si olan hastalar olarak kabul edilir [6, 7].

Kalp yetmezliği akut veya kronik olarak karşımıza çıkabilmektedir. Akut kalp yetmezliği, kalp yetmezliği belirti ve semptomlarının kademeli veya hızlı bir şekilde kötüleşmesi olarak tanımlanır [8].

Tipik olarak hastalar nefes darlığı veya artmış periferik ödem ile başvururlar. Hastalar ayrıca yorgunluktan şikayet edebilir ve başlangıçtaki KY semptomlarının kötüleştiğini fark edebilirler. Egzersiz toleransında azalma ile birlikte efor dispnesi görülebilir. Geceleri rahat bir şekilde uyumak için daha fazla yastığa ihtiyaç duyarlar veya paroksizmal nokturnal dispne yaşayabilirler.

Hastalarda akut pulmoner ödem gelişebilir. Pulmoner ödem akut olarak yükselen sol ventrikül diyastol sonu basıncı ve kardiyak dolum basınçları sebebiyle akciğerin alveoler ve interstisyel boşluklarında sıvı biriktiğinde meydana gelir. Akut pulmoner ödem, diyastolik disfonksiyon, hipertansif kriz, renal arter stenozu, koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalığı, obstrüktif uyku apnesi ve Takotsubo kardiyomiyopatisi ile ilişkilendirilmiştir. Sol ventrikül diyastol sonu basıncındaki akut artışa neden olan herhangi bir süreç akut pulmoner ödemi hızlandırabilir [6].

2.2 Epidemiyoloji, İnsidans ve Prevelans

Kalp yetmezliğinin 5.8 milyon Amerikalıyı etkilediği tahmin edilmektedir ve esas olarak yaşlıların bir hastalığıdır. Yaşla birlikte artan bir prevalansı vardır, 85 yaş ve üzerindekilerde bu oran %17.4'e ulaşmaktadır. Yüksek maliyetli bir hastalıktır ve ölümcül olabilmektedir. ABD'de 2012'de KY bakımı için tahminen 30.7 milyar dolar harcanmıştır ve 2030'a kadar bu miktarın iki katından fazla olacağı öngörülmektedir. Ayrıca, hastaların yaklaşık %50'sinin tanıdan sonraki 5 yıl içinde hayatını kaybetmesi beklenmektedir. Kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatıştan sonraki 30 günlük, 1 yıllık ve 5 yıllık mortalite oranları sırasıyla %10.4, %22 ve %42.3 olarak bildirilmiştir [6].

Epidemiyolojik araştırmalar şu anda Japonya'da da 1.2 milyon kişinin KY olduğunu varsaymıştır [9]. Gelişmiş ülkelerde, yaşa endeksli KY insidansının düştüğü grlmştir, bunun muhtemelen kardiyovasküler hastalığın daha iyi yönetiminden kaynaklandığı düşünülmektedir. Ancak yaşlanma nedeniyle genel insidans artmaktadır.

Şu anda, Avrupa'da KY insidansı tüm yaş gruplarında yaklaşık 3/1000 kişi iken, erişkinlerde yaklaşık 5/1000 kişidir. Çalışmalar genellikle yalnızca tanı konmuş KY vakalarını içerdiğinden, gerçek prevalansın daha yüksek olması muhtemeldir.

Prevalans yaşla birlikte artar. 55 yaşın altındakiler için yaklaşık %1 iken, 70 yaş ve üzerindeki için %10'dan fazladır.

Genelde hastanede yatan hastalarda yapılan çalışmalara dayanarak, KY'li hastaların yaklaşık %50'sinde HFrEF ve %50'sinde HFpEF/HFmrEF olduğuna inanılmaktadır.

ESC Long Term Registry derneği ayaktan tedavi ortamında, hastaların %60'ının HFrEF, %24'ünün HFmrEF ve %16'sının HFpEF'ye sahip olduğunu bildirmektedir. Ayrıca kalp yetmezliği hastalarının %50'den fazlası kadındır [10].

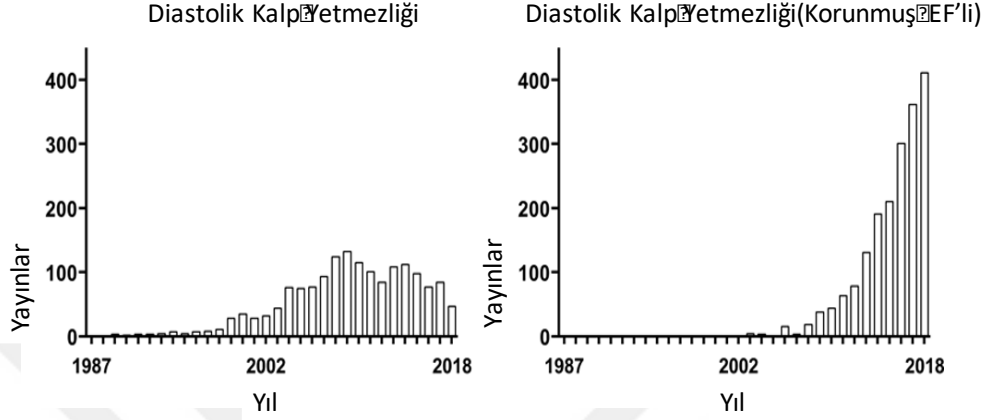
Genç erişkinlerde kalp yetmezliği epidemiyolojisi: 'Fransa'da ülke çapında bir kohort çalışması' başlıklı bir klinik araştırma makalesinde, yaşları 18-50 arasında değişen 70.075 (%4.7) hasta dahil (bu yaş grubu için tahmini insidans ‰ 0.44) olmak üzere KY nedeniyle hastaneye yatırılan toplam 1.486.877 hasta tespit edilmiştir. Bu genç erkeklerde KY'nin en sık bildirilen nedeni iskemik kalp hastalığıdır. Çalışma süresi boyunca İKH insidansı artmıştır. İKH ile ilişkili KY'nin giderek daha genç hastaları etkilemesi beklenmektedir [11].

Ülkemizde yapılan son çalışmada Türkiye'de KY sıklığının %2.9 olduğu, KY'nin 1.5 milyon insanı etkilediği ve yakın gelecekte 3 milyon insanın da risk altında olduğu gösterilmiştir. Giderek artan KY görülme oranlarının etkisiyle Dünya Sağlık Örgütü'nün 2025 hedefleri programında hastalık yükünün azaltılmasından bahsedilmektedir. Kalp yetmezliği genelde yaşlıların bir hastalığı olarak kabul edilmekle birlikte önceki rakamlar daha genç bir profil çizmektedir ve aynı zamanda korkutucu olmayan bir hastalık olarak kabul edilmekte ve bu nedenle pek çok hasta tarafından hak ettiği kadar ciddiye alınmamaktadır. Türkiye'deki KY hastalarının, diğer çağdaş kohortlardaki KY hastalarına göre nispeten daha genç olduğu ve genç yaşlarına rağmen ölüm oranının ise yüksek olduğu tespit edilmiştir. Çalışmalar, KY'nin ortalama görülme yaşının ülkeler arasında farklı olduğunu göstermiştir [3].

Son yıllarda KY nedeniyle hastaneye yatışlarda hafif bir düşüş olmuştur; ancak acil servis başvuruları önemli ölçüde azalmamıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde

bir acil servise başvuran akut KY hastalarının %15 kadarı doğrudan evlerine taburcu edilmektedir [12].

Şekil 1 : Kalp yetmezliğiyle ilgili yayınların seyri [12]



Şekil 1. 1986'dan 2018'e kadar korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu (EF) kalp yetmezliği ile ilgili PubMed alıntıları [5].

Framingham Kalp Çalışması(büyük ölçüde beyaz genel nüfus), Güçlü Kalp Çalışması(Yerli Amerikalılar) ve Kardiyovasküler Sağlık Çalışması(ileri yaştaki kişiler) yer alır ve her biri HFpEF'nin büyük oranda olduğunu doğrulamıştır(Toplumdaki KY vakalarının %51-63'ü) [5].

2.3 Patofizyoloji

Pulmoner dolaşım, kalp ve akciğerler arasında kan ve diğer doku sıvılarını değiştirmek için işlev görür. Arterler, venler ve lenfatikler ağını içerir. Kanın oksijenlendirilmesi ve gaz değişimi gibi pulmoner dolaşıma özgü belirli işlevleri yerine getirir. Pulmoner dolaşım, kalp debisinin tamamını sağ kalpten alır ve kapiller dolaşım nedeniyle düşük basınçlı, düşük dirençli bir sistemdir. Sistem aşağıdaki bileşenlere ayrılabilir: Arteriyel dolaşım sağ ventrikülden çıkan ana pulmoner arterden başlar, sağ ve sol ana dallara daha sonra ise birçok dala ayrılarak küçük arterler, arteriyoller ve kapillerlerden oluşan kapsamlı bir ağ oluşturmak için yalnızca 5 cm'lik bir seyir izler. Pulmoner arterler karşılık gelen sistemik damarlara göre daha incedir. Yaklaşık üçte biri kalınlığındadır. Venöz dolaşım, kapillerleri boşaltan venüllerle başlar. Daha küçük damarları ve sonunda sol atriyuma akan ana pulmoner damarları

oluşturmak için birleşirler. Arterler gibi; pulmoner damarlar da muadil sistemik damarlardan daha incedir, daha gerilebilir ve daha fazla kan barındırırlar. Lenfatikler, kuru bir alveoler zarın korunmasında ve pulmoner dolaşım çevresinde doku sıvısının birikmesini önlemede çok önemli bir rol oynarlar. Terminal bronşiyollere yakın bulunabilirler ve sağ lenfatik kanala boşalmadan önce mediastinal lenfatikleri boşaltırlar [13].

Parietal ve visseral plevra arasında benzer bir lenfatik sistem vardır ve solunum hareketi sırasında akciğerlerin genişlemesi için viskoz bir ortam sağlamada önemli bir rol oynayan pleval sıvıyı boşaltmakta görev alır. Negatif pleval basınç, alveolleri visseral plevraya sıkı sıkıya bağlı tutar ve bunların içe doğru çökmesini önler. Akciğer parankimi, pulmoner dolaşıma ek olarak, aorttan ve dolayısıyla sol ventrikülden çıkan bronşiyal dolaşım yoluyla oksijenlenmiş kan alır. Bronşiyal dolaşım kardiyak debinin yaklaşık %1'ini oluşturur, yüzeysel ve derin sistemlere sahiptir. Yüzeysel sistem hemiazygos ve azigos venlerine drene olur, bunlar da sistemik venöz dönüş ile sağ kalbe akar. Ancak derin dolaşım pulmoner vene ve dolayısıyla sol ventriküle boşalır. Sonuç olarak, derin bronşiyal sistem etkin bir arteriyovenöz şant işlevi görür. Bununla birlikte, sol kalbe venöz dönüşü minimaldir (kardiyak debinin %0-0.5'i) ve sağ-sol ventriküller arasındaki hacimler neredeyse aynı olduğundan, kardiyak debiyi önemli derecede etkilemez.

Pulmoner dolaşım, vücudun sürekli oksijenli kanla beslenmesinin sağlanması için gereklidir. Herhangi bir aksaklığın ciddi sonuçları olabilir ve hipoksiye sekonder doku disfonksiyonuna yol açabilir. Pulmoner sistemin yaygın patolojilerinden birkaçı aşağıda incelenmiştir; ancak başka patolojiler de görülebilir:

Pulmoner ödem: Pulmoner dolaşımında işlev gören Starling kuvvetlerinde herhangi bir dengesizlik, alveollerde sıvı birikmesine, gaz değişiminin bozulmasına ve solunum sıkıntısına neden olabilir. Pulmoner ödem kardiyojenik veya nonkardiyojenik olabilir. Nedenleri arasında yüksek hidrostatik basınç (kalp yetmezliği), azalmış serum onkotik basınç (düşük albümin), azalmış lenfatik klirens (lenfödem), artmış damar geçirgenliği (yani iltihaplanma) ve azalmış sürfaktan (prematürite) yer alır.

Pleval efüzyon: Pleval dolaşımın Starling kuvvetlerindeki dengesizlik, pleval efüzyon olarak bilinen bir fenomen olan pleval boşlukta sıvı birikmesine yol açabilir. Bu kendini plöretik göğüs ağrısı ve solunum sıkıntısı olarak gösterir.

Pulmoner dolaşımın birçok işlevi vardır. Primer işlevi, nihayetinde vücudun geri kalanına oksijenli kan sağlamak ve dolaşımdaki karbondioksiti ortadan kaldıran alveolar zar boyunca gaz değişimidir. Bronşiyal dolaşım, akciğer parankimine oksijenli kan sağlar. Bronşiyal ve pulmoner dolaşım arasında, özellikle merkeze yakın bölgelerde, akciğerlerin oksijenlenmesi açısından bir kesişim bölgesi vardır. Akciğerlerin periferik kısmı, pulmoner dolaşıma giderek daha fazla bağımlı hale gelir ve sonuç olarak enfarktüse daha yatkın hale gelir. Düşük basınçlı venöz sistem ve karmaşık bir lenfatik sistem, sağlıklı akciğerlerde ödem sıvısı birikmesini önler. Pulmoner ödem, alveollerde serbest sıvı birikmesi olup parankimin kapasitansında azalmaya ve alveoler membran boyunca gaz değişiminin bozulmasına neden olur. Akut başlangıçlı akciğer ödemi ciddi solunum sıkıntısına ve 20-30 dakikada ölüme yol açabilir [13].

Pulmoner ödemin patofizyolojisini anlamak için, pulmoner kapiller yatak boyunca hemostatik akışı sürdürmek için çalışan Starling kuvvetlerini anlamak esastır.

Dış itici güç: 7 mmHg (kılcal hidrostatik basınç) + 8 mmHg (negatif interstisyel sıvı basıncı) + 14 mmHg (interstisyel kolloid ozmotik basınç) = 29 mmHg

İçe yönelik itici güç: 28 mmHg (plazma kolloid ozmotik basıncı)

Bu nedenle, +1 mm Hg'lik net basınç, sıvıyı pulmoner kılcal damarlardan dışarı iter. Pulmoner venüller ve lenfatikler ağı tarafından alınır. Artmış pulmoner hidrostatik basınç (diastolik için: sol ventrikül yetmezliği), azalmış plazma ozmotik basıncı (örn: protein kaybettiren enteropati) veya artmış kapiller membran geçirgenliği (örn. karbon monoksit gibi) akciğer ödeme yol açar [13].

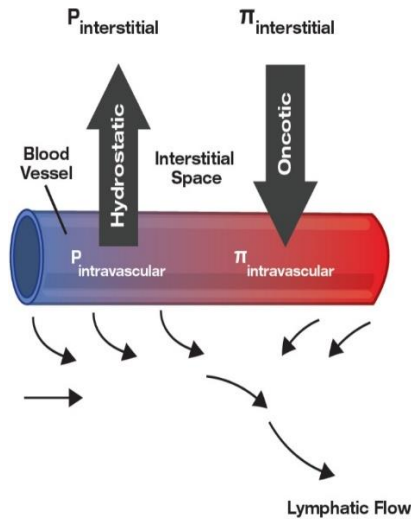
Starling kuvvetlerine uygun olarak 30 mmHg'nin üzerindeki basınçlar 20 ila 30 dakika içinde akciğer ödeme bağlı ölüme (akut kardiyojenik şok) neden olabilir. Bununla birlikte, uzun süredir devam eden vakalarda (kronik mitral stenoz), hem kalp hem de akciğerler tabloyu kompanse etmek için zamana sahip olduğundan, pulmoner kapiller kama basıncı ödem gelişmeden önce 40 mmHg kadar yüksek olabilir [13].

Bu kuvvetlerle beraber diğer oluşma mekanizmasına bakıldığında kardiyojenik veya non-kardiyojenik pulmoner ödemin ayrımı klinik olarak yapılabilir. Kardiyojenik ödem genellikle akut bir koroner olaydan önce gelir ve genellikle artmış sol ventrikül dolum basınçları ile ilişkilidir. Kardiyojenik olmayan nedenler arasında yaygın

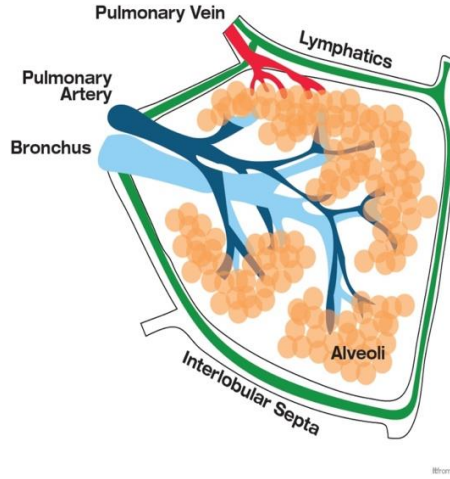
olanlardan biri ilerlemiş sistemik inflamasyona, pulmoner alveoler kapiller damarların geçirgenliğinin artmasına ve transüdaya kıyasla eküdatif ödem oluşturan sitokinlerin salınmasına neden olan akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)'dir. ARDS yaygın olarak sistemik sepsis, yanıklar veya yoğun kan transfüzyonu durumlarında görülür. Hastalar sıklıkla takipne ve göğüs ağrısı ile başvururlar. Arteriyel kan gazı analizi solunumsal alkalozu ve hipoksemiye gösterir. Bilateral infiltratları düşündüren göğüs röntgeni değişiklikleri, ARDS'de erken ve ayırt edici bir bulgudur ve kliniğin ilk 24 saatinde belirgindir. Kardiyojenik pulmoner ödemdeki bulgular 2 ila 3 gün içinde gelişir ve ARDS' deki bulgularla önemli ölçüde örtüşür. Kandaki N-pro BNP seviyeleri, belirsizlik varsa iki etiyoloji arasında ayırım yapmak için kullanılabilir. ARDS'nin daha ileri yönetimi enfeksiyonlar için antibiyotikler, yanıklar veya akut pankreatit durumunda konservatif sıvı resüsitasyonu gibi sistemik inflamasyonun altında yatan nedenin erken teşhisine ve yönetimine dayanır. Kardiyojenik ödemin tedavisi, dekompanse kalp yetmezliğinin nedeninin tedavisine ek olarak sıvının erken atılımı, diüretikler ve vazodilatörler kullanılarak sol ventrikül sıvı yükünün azaltılmasına dayanır.

Pulmoner ödemin yönetimi etiyolojiye bağlıdır. Ventilatör desteği ve diüretik tedavisi, tüm vakaların önemli bir köşe taşı oluşturur. Düşük tidal hacim ve pozitif ekspirasyon sonu basınçlı ventilasyonun kullanımının mortaliteyi önemli ölçüde iyileştirdiği gösterilmiştir [13].

Şekil 2: Pulmoner kılcal damar endoteli boyunca sıvı hareketini etkileyen hidrostatik ve onkotik basınç gradyanları [14].

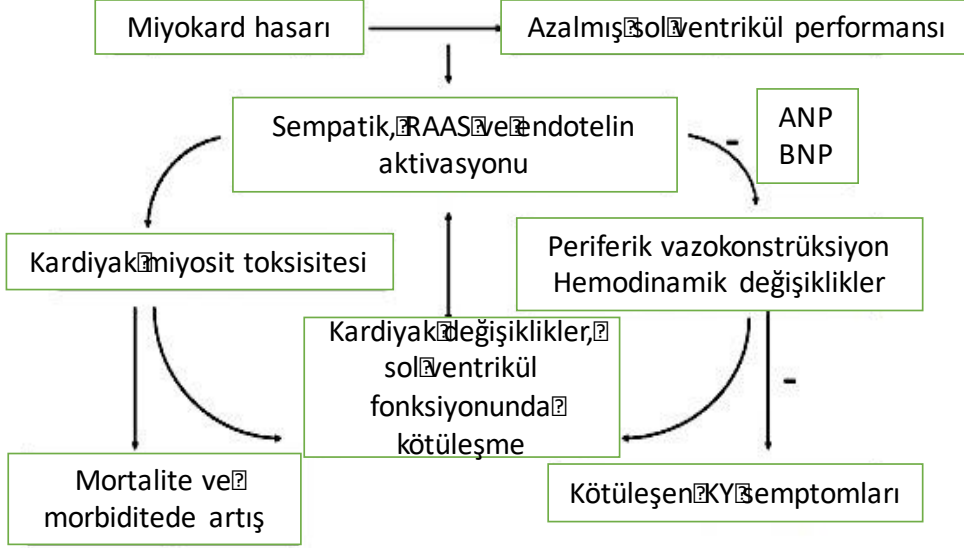


Şekil 3: Pulmoner lobül ve kanlanması [14].



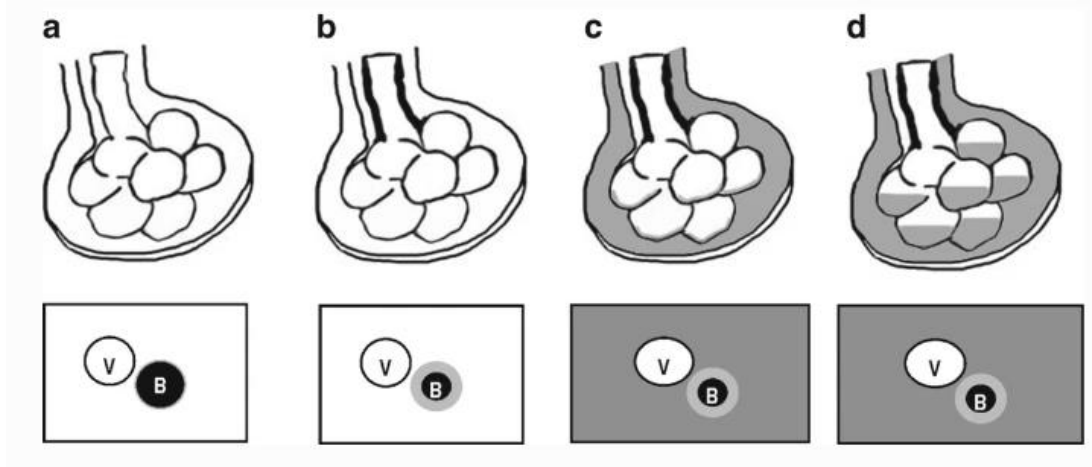
Pulmoner ödem fizyolojik belirleyicilerine dayalı olarak dört kategoriye ayrılabilir: hidrostatik basınç ödemi, diffüz alveoler hasarı (DAD) olan ve olmayan permeabilite artış ödemi ve hem hidrostatik basınçta hem de membran geçirgenliğinde artışın olduğu karışık ödem. Sol kalp yetmezliği ve hacim yüklenmesi, hidrostatik basınç ödeminin iki yaygın örneğidir. Bunlarda kılcal damarlardaki hidrostatik basınç onkotik basıncı aşar ve sıvı damar dışına pulmoner interstisyuma ve sonunda kapiller endoteli ve alveoler epitel yoluyla alveollere doğru itilir. DAD ile permeabilite artış ödeminin bir örneği, güçlü bir inflamatuvar sürecin akciğer hasarına neden olduğu yoğun bakım ünitesinde karşılaşılan çok yaygın bir durum olan akut solunum sıkıntısı sendromudur. ARDS'de enfeksiyöz süreçler, solunan toksinler veya daha büyük bir sistemik hasardan kaynaklanan inflamatuvar mediatörler dahil olmak üzere birçok farklı nedenden dolayı kılcal damar endoteli ve alveolar epitelde doğrudan hasarlanma vardır. DAD'siz permeabilite ödemi, ciddi alveolar hasar olmadan membran geçirgenliğinde değişiklikler olduğunda ortaya çıkar. Örnekler arasında "akciğer hasarı", opioid doz aşımı, yüksek rakımlı akciğer ödemi yer alır. Karma pulmoner ödem hidrostatik basınçta ve membran geçirgenliğinde artışları içerir ve ani akciğer re-ekspansiyonu veya akciğer transplantasyonunu takiben ciddi nörolojik hasar gerçekleştiğinde görülebilir [14].

Şekil 4: Kalp yetmezliği patofizyolojisi. RAAS, renin anjiyotensin aldosteron sistemi; ANP, atriyal natriüretik peptid; BNP, beyin veya B-tipi natriüretik peptid; KY, kalp yetmezliği [6].



Yerçekiminin pulmoner dolaşım üzerindeki etkisi nedeniyle üst lob damarları normalde alt loblardaki damarlardan daha küçüktür. Sol ventrikül yetmezliğinin erken evrelerinde saptanan ilk anormallik, sefalizasyon olarak adlandırılan pulmoner kan akışının üst akciğer bölgelerine yeniden dağıtılması olabilir. Sefalizasyon ile üst lob damarları tıkanır ve alt lob damarlarından daha büyük hale gelir. Sefalizasyon, pulmoner damarları yakından incelemeye alışkın olmayanlar için zor bir bulgu olabilir. Sırtüstü yatan hastada, yerçekimine bağlı normal kraniokaudal perfüzyonun artık mevcut olmayacağını unutmak gerekir. Bu nedenle, sırtüstü radyografilerde sefalizasyon olmayabilir ve bu nedenle radyografinin tanısallığı ortadan kaybolur. Mümkün olduğunca dik bir göğüs radyografisi çekilmelidir [15].

Şekil 5: Sefalizasyon, alveollerde sıvı birikimi [15].



- Akciğer ödemi: (a)'da normal alveol ve damar/bronş ilişkisi belirtilmiştir. (b) Peribronşiyal kalınlaşma gösterilmiştir. (c)'de ödem kötüleştikçe alveollere sıvı dolmaya başlar. (d) Gaz değişimini belirgin şekilde olumsuz etkileyen sıvı ile dolu alveoller gösterir [15].

Bir sonraki gözlemlenebilir anormallik, akciğer interstisyumunda sıvı birikmesidir. Bu, radyografik olarak saptanabilir "ekstravasküler akciğer sıvısının" olduğu en erken aşamadır. Sıvı interstisyumla sınırlı olduğundan, gaz değişimini ciddi şekilde bozmayabilir. Bulgular (peribronşiyal kalınlaşma, Kerley A ve B çizgileri ve subplevral interstisyel kalınlaşma) diğer interstisyel hastalık formlarında da görülür [15].

Sefalizasyondan interstisyel ve alveolar ödeme geçiş birçok durumda oldukça hızlı olabilir ve açıklanan tüm aşamalar ihtiyatlı bir şekilde gözlemlenemeyebilir. Bu değişiklikler, bir pulmoner arter (Swan-Ganz) kateteriyle ölçülen pulmoner kapiller kama basınçları ile değerlendirilebilir [15].

Şekil 6: Pulmoner ödem ve kapiller wedge basıncı [15].



Sefalizasyon, pulmoner kapiller kama basıncı yaklaşık 15–20 mm cıva (mmHg) olduğunda meydana gelir. 20 ila 25 mmHg arasında, ağırlıklı olarak interstisyel ödem gözlemlenir. Alveoler ödem, 25 mmHg'den daha yüksek kapiller kama basınçlarında oluşur. [15]

2.4 Öykü ve Fizik Muayene

Akut kardiyojenik ve nonkardiyojenik pulmoner ödem benzer özelliklerle karşımıza çıkabilir. Öykü, pulmoner ödeme yol açan altta yatan klinikteki bozukluğu belirlemeye odaklanmalıdır. Kardiyojenik pulmoner ödemin yaygın nedenleri arasında miyokard enfarktüsü olan veya olmayan iskemi, kronik sistolik veya diyastolik kalp yetmezliğinin alevlenmesi ve mitral veya aort kapağının işlev bozukluğu yer alır. Tipik bir paroksizmal nokturnal dispne veya ortopne öyküsü kardiyojenik pulmoner ödemi düşündürür. Bununla birlikte, miyokard enfarktüsü, diyastolik disfonksiyon ve hikayenin sağladığı birkaç ipucu ile akut pulmoner ödem aydınlatılabilir.

Buna karşılık, nonkardiyojenik pulmoner ödem; pnömoni, sepsis, mide içeriğinin aspirasyonu ve çoklu kan ürünü transfüzyonlarının uygulandığı majör travma ile ilişkilidir. Ne yazık ki öykü, kardiyojenik ve kardiyojenik olmayan pulmoner ödemi ayırt etmede her zaman yeterli değildir. Örneğin; akut bir miyokard enfarktüsü kardiyak arrestte mide içeriğinin aspirasyonu ile komplike olabilir. Tersine, şiddetli travması veya enfeksiyonu olan hastalarda sıvı resüsitasyonu, akciğerdeki vasküler hidrostatik basınçtaki artıştan dolayı hacim yüklenmesine ve pulmoner ödeme yol açabilir.

Kardiyojenik pulmoner ödemli hastalarda sıklıkla anormal bir kardiyak muayene vardır. S3 gallopunun oskültasyonu, artmış sol ventrikül diyastol sonu basıncı ve sol ventrikül disfonksiyonu için nispeten spesifiktir ve kardiyojenik pulmoner ödemli düşündürür. Bu bulgunun özgüllüğü yüksektir (%90 ila 97), ancak duyarlılığı düşüktür (yüzde 9 ila 51). Düşük duyarlılığın sebebi fizik muayenede S3 sesini net bir şekilde tanımlamanın güçlüğünden kaynaklanmaktadır. Mekanik ventilasyonun yarattığı intratorasik sesler kritik hastalarda oskültasyonu daha da zorlaştırmaktadır. Valvüler stenoz veya yetersizlik ile uyumlu bir üfürüm, kardiyojenik ödem tanısı için şüphe uyandırmalıdır. Juguler venöz dolgunluk, hepatomegali ve periferik ödem yüksek santral venöz basıncı düşündürür. Kritik bir hastada fizik muayene ile santral venöz basıncın değerlendirilmesi zor olabilir. Periferik ödem; sol kalp yetmezliğine özgü değildir ve karaciğer veya böbrek yetmezliği, sağ kalp yetmezliği, sistemik enfeksiyon durumlarında da görülebilir. Birçok hastalıkta alveolar ödem, inspiratuar raller ve ronküsler olabileceğinden ötürü akciğer muayenesi yardımcı olamayabilir. Abdominal, pelvik ve rektal muayeneler önemlidir. Herhangi bir iç organın perforasyonu gibi bir intraabdominal kriz, kardiyojenik olmayan ödem ile birlikte akut akciğer hasarına neden olabilir. Non-kardiyojenik pulmoner ödemli hastaların ekstremiteleri genellikle sıcakken, kardiyojenik pulmoner ödemli hastaların ekstremiteleri genellikle soğuktur [16].

Hastanın ilk değerlendirmesi her zaman ayrıntılı bir öyküyü, potansiyel etiyolojiyi ve dekompansemana neden olan faktörleri belirlemeye çalışan fizik muayeneyi içermelidir. Kardiyak iskemiye, sıvı yüklenmesine, ilaç ve diyet uyuma rağmen şiddetli hipertansiyon, kalp kapak hastalığı, atriyal fibrilasyon ve diğer aritmiler, Takotsubo kardiyomiyopatisi öyküsüne dikkat edilerek ayrıntılı bir geçmiş tıbbi öyküye özel önem verilmelidir. Ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene, acil servise her hastanın başvurusunun bir parçasıdır, ancak stabil olmayan hastalarda ve ciddi solunum sıkıntısı olanlarda hızlandırılabilir. Öykü ve fizik muayene, tanıyı doğrulamanın yanı sıra diğer dispne nedenlerini dışlamada önemlidir. Kalp yetmezliği için klasik semptomlar unutulmamalıdır. Bunlar dispne, eforla artan dispne ve ortopnedir. Dispne ve ortopne, KY tanısı için genel olarak zayıf duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. Kalp yetmezliği tanısı için %56 duyarlılık ve %53 özgüllük ile dispne tanısız olarak değersizdir. Ortopeninin özgüllüğü daha yüksek ancak duyarlılığı

daha düşüktür (%77 ve %50). Önceden KY öyküsü olması %60'lık bir duyarlılık ve %90'lık bir özgüllük ile bu tipik semptomlardan daha anlamlıdır [6].

Muayene bulgularından juguler venöz dolgunluk, periferik ödem, pulmoner raller ve kalp muayenesinde S3'e bakıldığında periferik ödemin duyarlılığı ve özgüllüğü %50 ve %78'dir. Akciğer muayenesinde raller %60 sensitivite ve %78 spesifiteye sahipken, juguler venöz distansiyon %39 ve %92 sensitivite ve spesifiteye sahiptir [17]. S3, KY için en iyi klinik göstergelerden biridir. Duyarlılık %13 gibi düşük olsa da %99'luk özgüllüğü, yoğun ve gürültülü bir acil serviste oskültasyon yapmak zor olsa da dispneik hastada şüpheli bir KY tanısını doğrulamakta yardımcıdır. Kalp yetmezliği belirti ve semptomlarının çoğunluğunun genel olarak düşük duyarlılığa sahip olması, ancak özgüllük açısından daha iyi performans göstermesi ve dolayısıyla bir KY teşhisini dışlamak yerine karar vermek için daha iyi olmaları dikkat çekicidir. Aşağıdaki tablo acil servise nefes darlığı ile başvuran hastalarda bulguların KY için duyarlılığını ve özgüllüğünü özetlemektedir [6].

Tablo 1: Kalp yetmezliğindeki bulgular ve duyarlılık-özgüllük değerleri [6].

Bulgular	Duyarlılık	Özgüllük
Kalp yetmezliği öyküsü	60	90
MI öyküsü	40	87
KOAH öyküsü	34	57
Paroksizmal nokturnal dispne	41	84
Ortopne	50	77
Efor dispnesi	84	34
Yorgunluk ve kilo alımı	31	70
S3	13	99
Juguler venöz dolgunluk	39	92
Hışırtılı solunum	60	78
Herhangi bir üfürüm	27	90
Alt ekstremitte ödemi	50	78
S4	5	97
Wheezing	22	58

2.5 Etiyoloji

Birçok neden kalp yetmezliğine sebep olabilir. Bunlar içinden bazı nedenler aşağıda listelenmiştir.

Tablo 2: Kalp yetmezliği etiyojisi [4]

KALP YETMEZLİĞİ ETİYOLOJİSİ
Akut miyokard enfarktüsü/İskemi
Sol ventrikül disfonksiyonu veya yetmezliği
Papiller kas disfonksiyonu
Ventriküler septal rüptür
Akut başlangıçlı kardiyomyopati
Akut fulminan miyokardit
Stres kardiyomyopatisi/ Takotsubo sendromu
Akut kapak disfonksiyonu
Akut şiddetli aort kapak yetmezliği
Akut şiddetli mitral regurjitasyon
Hacim yüklenmesi veya yüksek kardiyak debi ile seyreden kritik kapak disfonksiyonu
İnatçı taşaritmiler
Hızlı ventrikül yanıtı AF
Hipertansif kriz
Miyokardial kontüzyon/Postkardiak arrest
Sol ventrikül çıkışında aktif tıkanıklık
Toksik/metabolik
Beta bloker veya kalsiyum kanal antagoisti overdozu
Akrep zehri
Feokromasitoma
Kardiyak tamponad

2.6 Tanı

Tüm dispneik hastalara ve KY şüphesi olanlara başvurudan kısa bir süre sonra bir elektrokardiyogram (EKG) çekilmelidir. Tipik olarak KY tanısına doğrudan katkıda bulunmasa da, EKG pulmoner ödem sebebi olabilecek birçok tanıyı belirleyebilir. Nefes darlığı ve altta yatan kardiyak iskemi veya aritmisi olan hastalar, EKG'ye göre hızla belirlenebilir. Böylelikle erken tedavi alabilir. ST segment yükselmesi, hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon veya ventriküler aritmiler bunlardan bazılarıdır.

Dispneik olup kalp yetmezliğinden şüphelenilen hastanın değerlendirilmesi için ayrıca tipik olarak bir akciğer röntgeni çekilmelidir. Genellikle KY için tanısal

olmamasına rağmen pnömoni gibi diğer dispne nedenlerini veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile uyumlu bulguları saptayabilir. Ayrıca kardiyomegali veya santral pulmoner ödem belirtileri gibi KY tanısını destekleyen bulgular verebilir. Akciğer röntgeni öyküyle beraber değerlendirilmelidir. Normal bir akciğer röntgeni tanı olarak KY'yi dışlamaz [18].

Yatak başı ultrasonografisi (USG), KY hastalarının değerlendirilmesinde gelişmekte olan bir tanı aracıdır. Anderson ve ark. [19] üç modalite kullanarak KY tanısında yatak başı USG'nin faydasına bakmışlardır. Bu çalışma, KY tanısı koymak için sol ventrikül EF, inferior vena kava kollapsibilitesi ve pulmoner interstisyel ödem (yani B çizgileri) için kardiyak USG kombinasyonunu değerlendirmiştir. Üç modalitenin kombinasyonu, zayıf bir duyarlılıkla (%36) ancak mükemmel bir özgüllükle (%100; %95 güven aralığı, 95 ila 100) sonuçlanmıştır. Modalitelerden ikisinin herhangi bir kombinasyonu, %93 veya daha yüksek bir özgüllüğe sahiptir. Literatüre benzer şekilde, USG'nin yüksek bir özgüllüğü vardır ve KY'nin varlığını doğrulayabilir sonucuna ulaşılmıştır. Ancak düşük duyarlılığı KY varlığını ekarte etme noktasında kısıtlamalara sebep olur. Acil servis doktorları tarafından gerçekleştirilen yatak başı USG hızla yaygınlaşmaktadır, ancak akut dispneik hastalarda kullanımı, yukarıdaki önlemlerin sırtüstü pozisyonda uygulanmasıyla ilişkili zorluklar nedeniyle sınırlı olabilir [6].

Ultrasonografi, sol ventrikül sistolik işlev bozukluğunu ve kapak işlev bozukluğunu belirlemede etkili olmasına rağmen, diyastolik işlev bozukluğunu belirlemede daha az duyarlıdır. Bu nedenle, normal bir ekokardiyogram, kardiyojenik pulmoner ödemi ekarte edemeyebilir. Mitral kapağın doppler görüntülemesi gibi daha kompleks ekokardiyografik teknikler sol ventrikül diyastol sonu basıncını belirlemek ve diyastol disfonksiyonunu değerlendirmek için kullanılabilir [16].

Tanı araçlarından göğüs radyografisi, pulmoner konjesyonu değerlendirmek için tercih edilen görüntülemelere aittir. Göğüs radyografisi yorumlaması hekimler arası yetkinliğe göre değişiklik gösterir. Akciğer ultrasonografisi (USG), alveolar havanın sıvı akciğer içeriğine oranının azalmasıyla oluşan B çizgileri olarak bilinen dikey kuyruklu yıldız kuyruğu artefaktlarının değerlendirilmesi yoluyla daha objektif bulgular sunabilir. Az sayıda çalışma, göğüs radyografisini yatak başı USG ile pulmoner ödem tanısı açısından karşılaştırmıştır [20].

Laboratuvar testlerinden natriüretik peptitlerin ölçülmesi de önerilir. B-tipi natriüretik peptit (BNP) <35 pg/mL, N-terminal pro-B-tipi natriüretik peptit (NT-proBNP) <125 pg/ mL veya mid-regional pro-atriyal natriüretik peptit plazma konsantrasyonu (MR-proANP) <40 pmol/L olması KY tanısını olası kılmaz. Diğer kan testlerinden serum üre ve elektrolitler, kreatinin, tam kan sayımı, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri de önerilir.

Ekokardiyografi, kardiyak fonksiyonun değerlendirilmesinde kilit role sahip değerlendirme olarak önerilir. LVEF'nin belirlenmesinin yanı sıra ekokardiyografi, eksantrik veya konsantrik LVH, bölgesel duvar hareketi anormallikleri, RV işlevi, pulmoner hipertansiyon, kapak işlevleri ve diyastolik fonksiyonlar gibi diğer parametreler hakkında da bilgi sağlar.

Göğüs röntgeni, nefes darlığının diğer olası nedenlerini (örneğin akciğer hastalığı) araştırmak için önerilir. Ayrıca KY için destekleyici kanıtlar da sağlayabilir (örn. pulmoner konjesyon veya kardiyomegali) [21].

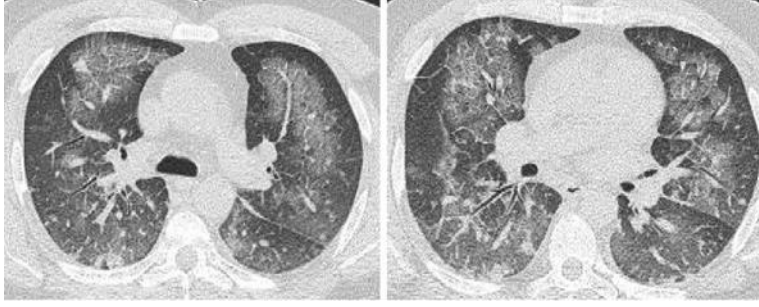
Bilgisayarlı tomografi(BT)'de vasküler tromboz ve sefalizasyon mevcut olabilir ve bunlarla en çok koronal görüntülerde karşılaşılabılır. İnterstisyel ödem aksiyal görüntülerde kolayca görülür (Şekil 7). Ek olarak, bronkovasküler demetler boyunca uzanan lenfatikler de tıkalı hale gelir ve bronkovasküler demetlerin kalınlaşması olarak kendini gösterir (Şekil 9). Daha ileri aşamalarda BT'de sıvılar buzlu cam olarak alveolleri doldurur (Şekil 8, 9).

Şekil 7: İnterstisyel kalınlaşmaların görüldüğü BT görüntüsü [14].



71 yaşındaki hasta sepsis ile başvurmuştur. Enfeksiyon kaynağını değerlendirmek için elde edilen BT'de düzgün interstisyel kalınlaşma, buzlu cam opasiteleri ve interstisyel ödemi düşündürülen plevral efüzyonlar (gösterilmemiştir) görülmektedir

Şekil 8: Buzlu cam opasitelerinin görüldüğü BT görüntüleri [14]



Şekil 9: Perihiler buzlu cam opasiteleri, interlobüler septa ve bronkovasküler demetlerin kalınlaşmasının görüldüğü BT görüntüsü [14]



65 yaş hastada, KKY ve ameliyat sonrası aşırı sıvı yüklenmesi. BT görüntüleri, perihiler buzlu cam opasitelerini ve interlobüler septa ve bronkovasküler demetlerin kalınlaşmasını göstermektedir.[14]

2.7 Ultrasonografi

Acil servis ve kritik bakım ortamlarında akciğer ultrasonografisinin (USG) kullanım alanları mevcuttur. Radyasyon maruziyeti olmadan ve gerçek zamanlı olarak yatak başında kolayca yapılabilir. Yatak başı X-ışınları maruziyeti ve göğüs BT taraması ihtiyacını azaltmada ultrasonografi son derece etkilidir. Ultrasonografinin birçok plevra ve akciğer patolojisinin teşhisinde yatak başı göğüs röntgeninden üstün olduğu ve göğüs BT'sine eşit olduğu kanıtlanmıştır. Akciğer ultrasonografisine ilişkin ilk Uluslararası Konsensüs Konferansı (ICC-USG), USG'nin altı ana alanında bütüncül bir yaklaşım ve ortak dil için tavsiyeler vermiştir [22].

Acil servis, yoğun bakım ve kardiyak bakım ünitelerinde ultrasonografi (USG) kullanımı yaygınlaşmaktadır. Son dönemlerde bu birimlerde sağlık hizmeti verenlerin “üçüncü gözü” olarak kabul edilmektedir. Bu görüntüleme yöntemi, kritik hastalarda akciğerin geleneksel görüntüleme yöntemlerine (yatakbaşı akciğer grafisi ve bilgisayarlı akciğer tomografisi) kıyasla, yatak başında kolayca kullanılabilir olması, gerçek zamanlılığı ve radyasyon tehlikesi içermemesi gibi avantajlar taşımaktadır. Kullanımının yaygınlaşması yaklaşımda ve terminolojide farklılığa yol açmıştır. İlk Uluslararası Akciğer Ultrasonografisi Konsensüs Konferansı'nda (ICC-LUS) uluslararası uzmanlar tarafından yakın zamanda yayımlanan fikir birliği beyanlarıyla, her dört yılda bir veya gerektiğinde güncelleme yapılabileceği öngörüsüyle USG hakkında kanıta dayalı öneriler sunulmaktadır.

Ultrasonografi makinesi taşınabilir, hafif, görüntü ve videoları saklama olanağına sahip bir cihazdır. Akciğer için ideal olarak, 5-11 MHz frekanslı küçük ayak izi konveks uçlu prob en uygundur, çünkü interkostal boşluğa kolayca yerleştirilebilir. Yumuşak dokular, kostalar, plevralar ve akciğer kayma hareketlerinin değerlendirilmesinde yüksek frekanslı bir lineer prob (6-13 MHz) faydalıdır. Düşük frekanslı (3-5 MHz) dışbükey bir prob efüzyonlar, konsolidasyonlar ve B-çizgilerinin uzanımının değerlendirilmesinde yararlıdır. Şu anda akciğerin değerlendirilmesi için özel bir ultrasonografi makinesi modu yoktur. Akciğer görüntülemesi için önerilen ayarların optimizasyonu yapıp aranan akciğer bulgularına ve doktor tercihinine göre spesifik bir mod ile prob seçilmelidir.

Hasta genellikle sırtüstü/yarı yatar pozisyonda, ön ve yan göğüs duvarının muayenesini kolaylaştırmak için kolu ultrasonografi yapılacak alandan uzaklaştırılmış olarak muayene edilir. Muayene için yan ve arka göğüs duvarını açığa çıkarmak için yan yatar pozisyon veya üst ekstremité öne doğru hareket ettirilerek gerekli olan minimum eğim elde edilmiş olur. Alt lobların dorsal bölgesi lateral dekübit pozisyonda daha iyi görüntü vermektedir.

İdeal olarak USG probu interkostal boşluklarda oskültasyon için steteskopun bulunduğu yerlere yerleştirilmelidir. Her bir hemitoraks genellikle anterior ve posterior aksiller çizgilerle anterior, lateral ve posterior bölgelere ayrılır. Her bölge ayrıca üst ve alt bölgelere ayrılmıştır. Skapula akustik pencereye izin vermediği için üst lobların dorsal bölgesi kolaylıkla değerlendirilemez. Hatalardan kaçınmak ve

değerlendirme için sistematik ve kapsamlı bir yaklaşım gereklidir. İnterstisyel sendromlarla ilgili fikir birliği beyanı, sekiz bölgeli sonografik inceleme tekniğini tanımlamıştır. 28-tarama-bölge tekniği, interstisyel sendromun daha kesin olarak ölçülmesi için önerilmiştir. Görüntülerin raporlanması ve arşivlenmesi konusunda literatürde çeşitli örnek formatlar mevcuttur.

Her bir hemitoraks, ön ve arka aksiller çizgilerle üç bölgeye (anterior, lateral ve posterior) ayrılmıştır. Arka bölgeler ayrıca paravertebral alanları da içerir. USG probu, interkostal boşluk üzerine uzunlamasına yerleştirilir. USG değerlendirmesi, diyafram belirlenene kadar her bir interkostal boşlukta yukarıdan orta klaviküler hatta anterior bölge ile başlar. Aynı şekilde orta aksiller, linea scapularis ve paravertebral bölgelerde uygun pozisyon ile değerlendirme yapılır. Herhangi bir interkostal boşlukta anormallik fark edilirse o bölgede detaylı değerlendirme yapılır. USG ile tanı, her iki akciğerin USG bulgularının tam olarak incelenmesinden sonra konur.

Akciğer ultrasonografisi, nefes darlığı ve/veya göğüs ağrısı olan hastalarda ekstrasvasküler akciğer sıvısının değerlendirilmesinde faydalı prognostik değere sahiptir. Hemodiyaliz gerektiren böbrek hastalığı olan hastalarda hacim değerlendirmesinde rol oynadığı gösterilmiştir.

Sekiz zonlu USG incelemesinde plevral hat ve subplevral anormallikler olmaksızın bilateral olarak homojen dağılan iki veya daha fazla B çizgisi tanıya yaklaştırır. Düzenli aralıklı B çizgileri septal veya interstisyel ödemini düşündürür. Kalabalık veya birleşik B çizgileri alveoler ödemin yansımasıdır [22].

Literatürde çeşitli akciğer ultrasonografisi protokolleri mevcuttur. Acil Serviste kullanılabilen CLUE protokolü bunlardandır. [23]. Kardiyak arrest durumunda kullanılan bir akciğer USG protokolü olan Sesame protokolü üzerinde de çalışmalar devam etmektedir. [24] BLUE protokolü de akciğerde B çizgileri ölçümleriyle pulmoner ödemli hastalarda kullanılabilir. Hem akciğer hem vena cava inferior hakkında veriler sunan “reverse-Falls” protokolü de artık literatürde yerini almıştır. Reverse-Falls protokolü, göğsün dört noktasından akciğeri ve subksifoid aralıktan da İVC’yi değerlendiren bir protokoldür. Hem pratikliği hem de tanı ve tedavideki etkinliğiyle acil servislere hekimlere yol gösterici olmaktadır. Bu sebeplerden ötürü çalışmamızda da protokol olarak seçimimiz olmuştur.

2.8 Reverse-Falls Protokolü

Akciğer ultrasonografisi, çeşitli plevral ve parankimal patolojileri gösteren spesifik artefakt paternlerini saptayan bir görüntüleme yöntemidir. Örneğin, "A-çizgileri" plevral yüzeyin yatay hiperekoik yankı artefaktlarıdır ve sıvı içermeyen normal parankimi gösterirler. B-çizgileri ise plevral hattın alt kısmında başlayan ve ekranın sonuna kadar uzanan, solunumla senkronize hareket eden hiperekoik dikey artefaktlardır. Aşırı hacim yüklemesinden şüphelenilen bir durumda B çizgilerinin varlığı, ekstrasvasküler akciğer sıvısına işaret eder. B-çizgileri karakteristik olarak diürez sırasında fazla hacmin atılmasıyla kaybolur ve kuru A-çizgisi kalır. Çalışmalar, bu USG bulgularının, invaziv yöntemlerle değerlendirildiğinde yüksek pulmoner dolum basınçları ile yakından ilişkili olduğunu göstermektedir.

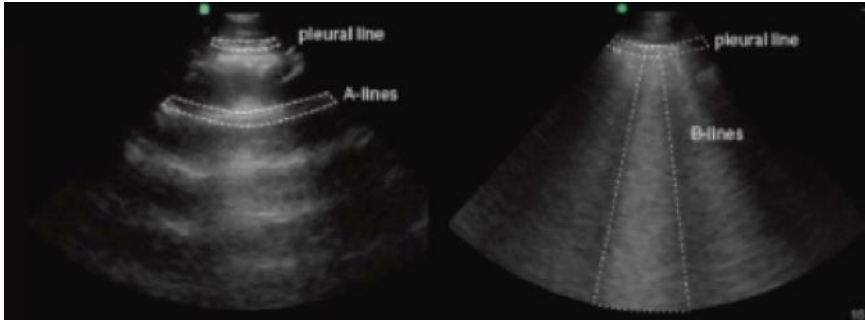
Pulmoner ödemli hastalarda diürez tedavisine rehberlik etmek için hem akciğeri hem de IVC'yi USG ile entegre eden bir örnek USG protokolü olan Reverse-FALLS protokolü önerilmektedir.

Protokol:

1. Diürezden önce ekstrasvasküler bölme değerlendirilir: Göğüs Ultrasonografisi

Düşük frekanslı, aşamalı dizi probu kullanılır. Ekran işaretleyici ile uygun makine ayarı (karın veya akciğer) seçilir. Derinliği 8-12 cm'ye ayarlanır. Hasta sırtüstü veya yarı yatar pozisyona alınır ve göğsü açılır. Dönüştürücü hastanın ön göğsüne 90° açıyla, prob işaretleyicisi başa bakacak şekilde yerleştirilir. Bu protokol orta klaviküler çizgide, göğsün her iki yanında iki konumda toplam dört konum için gerçekleştirilir: 2.-3. veya 3.-4. interkostal boşlukta ve 4.-5. veya 5.-6. interkostal boşlukta. Varsa, B çizgileri gözlenir.

Şekil 10: A ve B çizgilerinin akciğer USG görüntüsü [25]



Pulmoner ödemin derecesini ölçmek için her tarama düzlemindeki B çizgilerinin sayısı sayılır. En fazla bir B hattı normaldir; iki ila üç B çizgisi hafif pulmoner ödemi temsil ederken, 4 veya daha fazla B çizgisi orta ila şiddetli ödemi temsil eder; A çizgileri olmayan bir beyazlama paterni çok şiddetli pulmoner ödemi temsil eder.

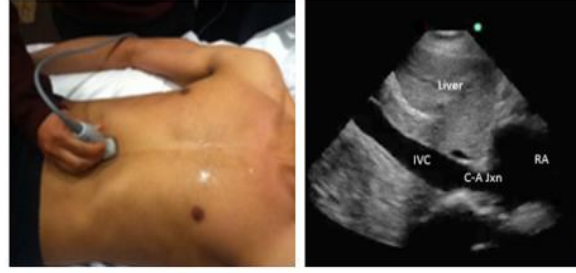
Şekil 11: B çizgilerinin sayısına göre pulmoner ödemin şiddetini gösteren akciğer USG görüntüsü [25].

Hafif pulmoner ödem		Şiddetli pulmoner ödem	
Gözlem	Sonuç	Diürez miktarı	
1 B çizgisi	Normal havalandırma	Uygulanamaz	
2-3 B çizgisi	Hafif pulmoner ödemi	Hafif	
>4 B çizgisi	Orta-şiddetli pulmoner ödem	Agresif	
Kalın beyaz çizgi	Çok şiddetli pulmoner ödem	Çok agresif	

2. Diürezden önce intravasküler bölme değerlendirilir: IVC Ultrasonografisi

Düşük frekanslı, aşamalı dizi probu kullanılır. Kardiyak makine ayarı seçilir ve optimum görüntü çözünürlüğü için derinliği 12-21 cm'ye ayarlanır. Hasta sırtüstü pozisyona getirilir ve göğsü açılır. Dönüştürücüyü, prob işaretleyici başa bakacak şekilde hastanın subksifoid bölgesine 90° açıyla yerleştirilir. Bu protokol, orta hattın hemen sağında yer alan, hafifçe sağa-yanal ve sefalad eğimli transdüser ile gerçekleştirilir. Sağdan sola tarayarak hem IVC hem de aort görülür. Amacın kavoatriyal bileşke, diyafram, karaciğer, hepatic ven ve IVC'yi boylamasına düzlemde görebilmek olduğu unutulmamalıdır. Aort, tarama düzlemi mediale açılarak görülür (Şekil 12).

Şekil 12: IVC'nin değerlendirilmesinde prob lokasyonu ve IVC görüntüsü [25].



Ölçüm	Sonuç	Çözüm
Dmax<1.0cm	İntravasküler hacim kaybı	Agresif diürezden kaçınılmalıdır
Dmin>2.1cm	İntravasküler hacim yüklenmesi	Baskın diürez pateni de mevcutsa agresif diürez başlatılmalıdır

IVC ve kavoatriyal bağlantı belirlendikten sonra, IVC'nin ön-arka çapını ölçmek için ultrasonografi M-moduna ayarlanır. Dokunmatik yüzeyi kullanarak, görünür hepatic venin hemen ötesindeki kavoatriyal bileşkeden 2-4 cm uzakta, neredeyse dikey bir bölüme karşılık gelen M modu ışını seçilir. M modu düğmesini ikinci kez seçin ve en az 1 solunum döngüsü boyunca M modu okuması tamamlandıktan sonra ekran dondurulur. İç kenardan iç kenara kadar ölçerek tüm ölçümler için makine kaliperleri kullanılır. Normal bir solunum döngüsü sırasında D-max ve D-min'i ölçülür.

3. Pulmoner ödem derecelendirmesine ve IVC çapına göre sıvı yönetim hedefleri belirlenir

Diürez ihtiyacını belirlemek için akciğer ultrasonografisi değerlendirilir (Şekil 11). Hastanın diürece dayanma yeteneğini belirlemek için IVC ultrasonografisi değerlendirilir (Şekil 12).

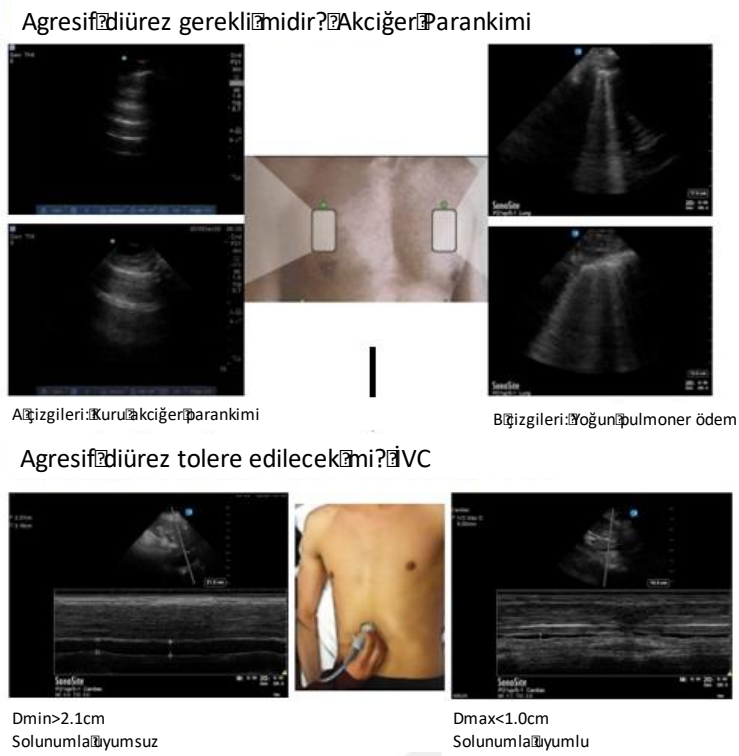
4. Diüretik tedavi boyunca ekstravasküler ve intravasküler bölmeler yeniden değerlendirilir

Diüretik tedavisinin ilerleyişini değerlendirmek ve sıvı yönetimi hedeflerine rehberlik etmek için protokol yukarıda belirtildiği gibi her 6 saatte bir tekrarlanır.

IVC ultrasonografisi, Şekil 12'te gösterildiği gibi, damar çapını ölçerek ve solunum döngüsü sırasında kollabe olma derecesini gözlemleyerek intravasküler bölmedeki sıvı miktarını tahmin eder. Maksimum çap (D_{max}) eğer 1 cm'nin altındaysa hemodinamik olarak dikkat edilmesini gerektirir. İntravasküler hacim kaybı olan hastalarda diürez hipotansiyona ve tedavinin erken kesilmesine neden olabileceğinden agresif diürez kullanılmamalıdır. Geniş (minimum çap [D_{min}] >2.1 cm) bir IVC, aşırı hacim durumunu gösterir. Baskın bir B çizgisi paterni ile kombinasyon halinde diüretik tedavisine agresif bir yaklaşım başlatılmalıdır.

Akciğer ve IVC ultrasonografisi kombinasyonu, hastanın genel sıvı durumunu değerlendirmek için objektif veriler sağlar. Birlikte ele alındığında, Şekil 13'te gösterildiği gibi, diürez ihtiyacını belirlemek ve hastanın sıvı çıkarmasını tolere edip edemeyeceğini tahmin etmek için Reverse-FALLS protokolünde önerildiği gibi akciğer ve IVC USG teknikleri uygulanabilir.

Şekil 13: Agresif diürez uygulaması için uygunluğun akciğer USG görüntüsüyle değerlendirilmesi [25].



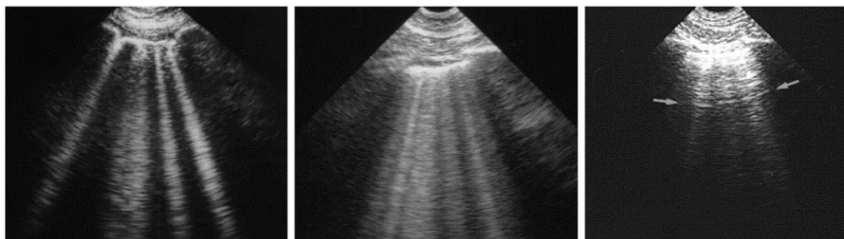
Pulmoner ödemin derecesi, aşırı hacim durumunun çözülmesi için gerekli olan diürez seviyesini yönlendirecektir.

Tablo 3: Tanımlanan diüretik tedavisinin hedefleri [25].

Gerekli diürez seviyesi	24 saatte net negatif sıvı dengesi
Hafif	0.5-1 litre
Orta	1-5 litre
Agresif	3-5 litreden çok

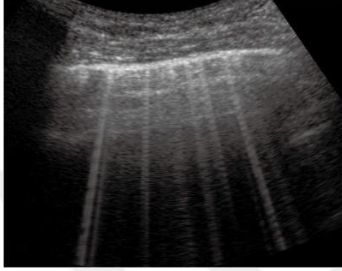
*Reverse FALLS protokolü paracılığıyla akciğer ve IVC ultrasonuyla belirlendiği gibi

Şekil 14: İnterstiyel sendrom ve akciğer roketlerinin akciğer USG görüntüsü [25].



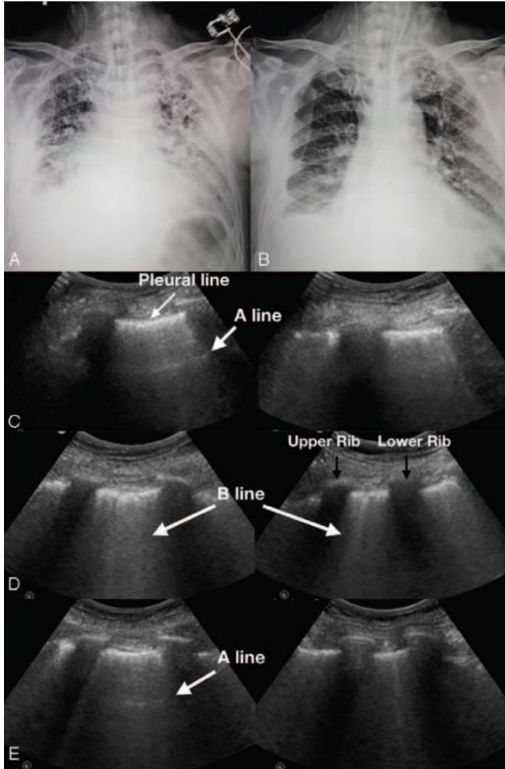
İnterstisyel sendrom ve akciğer roketleri. İki interstisyel sendrom örneği. Solda: akciğer roketleri olarak adlandırılan dört veya beş B çizgisi görünür (burada kalınlaşmış subplevral interlobüler septa ile ilişkili septal roketler). Orta: Roketler olarak adlandırılan iki kat daha fazla B hattı. Sağ: Karşılaştırma için Z çizgileri. Bu parazitler kötü tanımlanmış, kısa ve çeşitli kriterler arasında A-çizgilerini (oklar) silmezler [25].

Şekil 15: Erken pulmoner ödem akciğer USG görüntüsü [26].



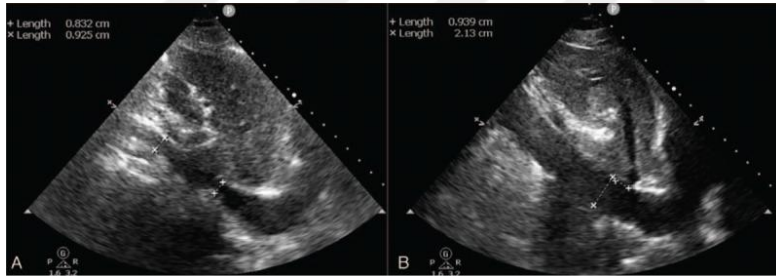
Erken pulmoner ödemin septal paterni. Plevral hat düzenlidir. B-çizgileri ayrılmış, lazer benzeri artefaktlar, plevral hattan ekranın alt kısmına doğru yayılıyor ve değişen yatay bantlardan oluşan bir dahili sıra gösteriyorlar [26].

Şekil 16: Aynı hastada akciğer röntgeni ve akciğer USG'lerinin kıyaslamalı görüntüleri [27].



Göğüs röntgeni ve akciğer ultrasonografisinin görüntüleme çalışmaları. Akciğer grafisinde yoğun bakıma yatışın ilk gününde iki taraflı yaygın ve heterojen opasiteler görülmektedir (Panel A). Akciğer ultrasonografi muayenesi ile değerlendirilen bilateral A-çizgisi (Panel C, sol panel) ve posterolateral göğüs duvarında çoklu B-çizgisi (Panel C, sağ panel) ile 1 hafta içinde opasiteler belirgin şekilde azalmaktadır (Panel B). Bir gün sonra muayenede iki taraflı B çizgilerinde belirgin artış ve göğüste A çizgilerinin kaybolduğu görülmektedir (Panel D, sol panel: üst nokta, sağ panel: alt nokta). 24 saatlik tedaviden sonra, tekrarlanan bir akciğer ultrasonografisi, B çizgilerinde belirgin bir azalma olduğunu ve göğüste A çizgilerinin yeniden ortaya çıktığı görülmektedir. (Panel E, sol panel: üst nokta, sağ panel: alt nokta). A çizgisi: plevral çizgiden çıkan yatay çizgiler, cilt ile plevral çizgi arasındaki mesafeye eşit düzenli aralıklarla ayrılmaktadır. A çizgisi havayı gösterir. B çizgisi: çoklu dikey kuyruklu yıldız artefaktları plevral hattın ekranın kenarına solmadan yayılıyor ve akciğer kayarak hareket ediyor [27].

Şekil 17: IVC çapının tedavi öncesi ve sonrası akciğer USG görüntüleri [27].



IVC çapı, inspiratuar kollaps ile birlikte 0.92cm (Panel A). Tedavi sonrası incelemede, IVC çapı 2.1cm'ye yükselmiştir (Panel B) [27].

2.9 Laboratuvar

Beyin natriüretik peptidinin (BNP) plazma seviyeleri pulmoner ödemin değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılır. BNP, duvar gerilmesine veya artan intrakardiyak basınçlara yanıt olarak ağırlıklı olarak kardiyak ventriküller tarafından salgılanır. Konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda plazma BNP seviyeleri, sol ventrikül diyastol sonu basıncı ve pulmoner arter oklüzyon basıncı ile ilişkilidir. Bir konsensüs paneline göre, mililitrede 100 pg'nin altında bir BNP seviyesi, kalp yetmezliğinin olası olmadığını gösterir (negatif prediktif değer, >yüzde 90), mililitrede 500 pg'den büyük bir BNP seviyesi kalp yetmezliğinin muhtemel olduğunu gösterir

(pozitif prediktif değer, >yüzde 90). Ancak, mililitrede 100 ile 500 pg arasındaki BNP seviyeleri yetersiz tanısal ayırım sağlar .

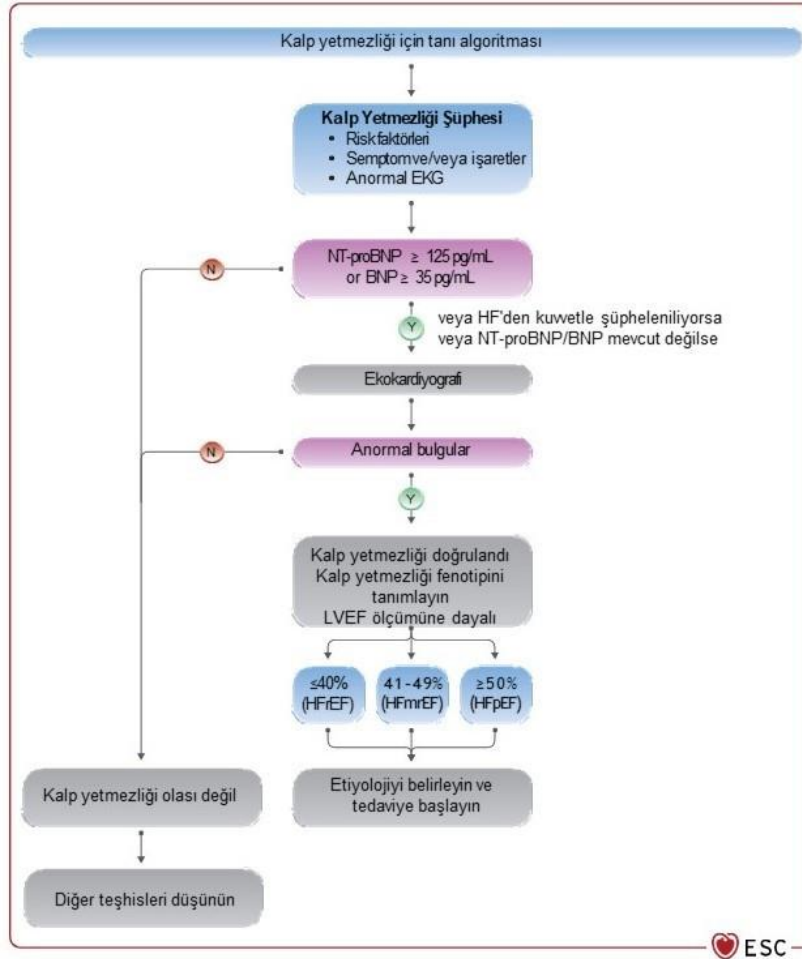
BNP düzeylerinin prediktif değeri bu grupta belirsiz olduğundan, kritik hastalarda BNP düzeyleri dikkatle yorumlanmalıdır. Bazı raporlar, kritik hastalarda kalp yetmezliği olmasa bile BNP düzeylerinin yükselebileceğini göstermektedir. Bu hastalarda mililitrede 100 ila 500 pg arasındaki düzeyler yaygındır. Bir raporda, sepsisli sekiz hastanın tümü normal sol ventrikül fonksiyonuna sahip olmasına rağmen BNP seviyelerinin mililitrede 500 pg'nin üzerinde olduğunu göstermiştir. Bu nedenle, kritik hastalarda BNP'nin ölçülmesi özellikle seviye mililitrede 100 pg'nin altında ysa en yararlıdır. BNP düzeyleri, böbrek yetmezliği olan hastalarda kalp yetmezliğinden bağımsız olarak daha yüksektir. Tahmini glomerüler filtrasyon hızı dakikada 60 ml'nin altında olduğunda kalp yetmezliğini dışlamak için mililitrede 200 pg'nin altında bir sınır değeri önerilmiştir. Akut pulmoner emboli, kor pulmonale ve pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda da BNP'de orta düzeyde yükselmeler bildirilmiştir [16].

BNP sentezinin metabolik bir yan ürünü olan N-terminal pro BNP (NTproBNP), tanısal olarak benzer bir şekilde işlev görür. 300 pg/mL'nin altındaki NTproBNP seviyeleri, KY tanısını dışlar ve 900 pg/mL'nin üzerindeki seviyeler ile ek doğrulayıcı testler gerektiren 300 ila 900 pg/mL gri bölge olarak oldukça anlamlıdır. NTproBNP 75 yaşından büyük hastalarda 1.800 pg/mL sınırı kuralıyla yaşa göre ayarlama gerektirir. Natriüretik peptit (hem BNP hem de NTproBNP) testi, obezite mevcudiyetinde ve böbrek yetmezliğinde karışıklık oluşturabilir. Bu nedenle, vücut kitle indeksi 35'in üzerinde olan hastalarda ve böbrek yetmezliği varlığında ölçülen BNP düzeylerinin iki katına çıkarılması önerilmiştir.

Tipik olarak değerlendirmeye dahil edilen diğer laboratuvar testleri, kreatinin ve troponin içeren temel bir metabolik paneldir. Troponini yüksek olan hastanede yatan hastaların akut mortalitesi, troponini sınır altında olanlara kıyasla belirgin şekilde daha yüksektir ve bu nedenle daha agresif tedavi adaylarıdır. Ayrıca, daha yüksek duyarlılığa sahip bir troponin tahlili mevcut olduğunda (Versens RUO Human cTnI Assay; Nanosphere, Northbrook, IL, ABD), troponini sürekli olarak yüksek veya yükselen hastalarda 90 günlük ölüm ve yeniden hastaneye yatış oranları çok daha yüksektir.

Akut dekompanse KY hastalarında renal fonksiyonun ölçülmesi önemlidir, çünkü renal fonksiyon mortalite ve hastalık ciddiyetinin ana belirleyicisidir. Akut dekompanse KY veya kötüleşen KY, böbrek fonksiyonunun kötüleşmesine de katkıda bulunabilir; genellikle kardiyorenal sendrom olarak adlandırılır. Azalan glomerüler filtrasyon hızı, kısa vadeli mortalitenin en güçlü belirleyicilerinden biridir ve glomerüler filtrasyon hızındaki her 10 mL/dk düşüş için mortalitede yaklaşık %7'lik bir artış riski gösterilmiştir. Hastaneye KY nedeniyle başvuran her dört hastadan en az birinin glomerüler filtrasyon hızı 60 mL/dk/1.73 m²'nin altındadır. Böbrek fonksiyonlarında kötüleşme yaşayan hastalar daha uzun süre hastanede kalır ve hem kısa hem de uzun dönem mortalite yüksekliği ile ilişkilidir [6]. Laboratuvar değerlerinin kalp yetmezliğinin tanısında etkin rol oynadığını unutmamak gerekmektedir.

Şekil 18: Kalp yetmezliği tanı algoritması [10].



Kalp yetmezliği için tanı algoritması. BNP = B tipi natriüretik peptit; HFmrEF = hafif düşük ejeksiyon fraksiyonu ile kalp yetmezliği; HFpEF = korunmuş ejeksiyon fraksiyonu ile kalp yetmezliği; HFrEF = düşük ejeksiyon fraksiyonu ile kalp yetmezliği; LVEF = sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; NT-proBNP = N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit.

2.10 Ayırıcı Tanı

Akut dispne ile başvuran hastalarda akut dekompanse KY dışında da birçok nedenler olabilir. Akut KY tedavisine devam edilirken diğer dispne nedenlerinin ve bunların ana tedavilerinin farklılık oluşturan noktalarının dışlanmasına odaklanılmalıdır. Astımın ve kronik obstrüktif akciğer hastalığının akut şiddetli alevlenmeleri sıklıkla ADKY'yi taklit eder ve aynı anda ortaya çıkabilir. Masif pulmoner emboli ve şiddetli pnömoninin yanı sıra akut solunum sıkıntısı sendromu, toksinler, yüksek irtifa ve aşırı dozda madde kullanımı gibi kardiyojenik olmayan pulmoner ödemin birçok nedeni olabilir. Akut koroner sendrom da ayırıcı tanıda unutulmamalıdır. Tablo 4, karşılaşılabilecek olası ayırıcı tanıları listeler.

Tablo 4: Dispne ve kalp yetmezliğinin ayırıcı tanıları [6].

Dispne ve kalp yetmezliğinin ayırıcı tanıları		
Pulmoner	Kardiyak	Diğer
KOAH	Anjina	Metabolik asidoz
Astım	Atrial Fibrilasyon	Anaflaksi
Pnömoni	Aritmi	Mediastinit
Plevral effüzyon	Perikardiyal Efüzyon	Pnömomediastinum
Pulmoner emboli		Toksinler
Pnömotoraks		Panik atak
Pulmoner enfarkt		Böbrek yetmezliği
Aspirasyon		Anemi
Yabancı cisim		
Pulmoner hipertansiyon		
Kanser		

2.11 Tedavi

Kalp yetmezliği tanısı konulduktan sonra, tedavi hızla uygulanmalıdır. Kalp yetmezliği için idame tedavisi zamanla gelişmiştir. Beta-blokerlerin keşfinden anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerine ve şimdi bir anjiyotensin reseptör blokerinin bir neprilisin inhibitörü ile kombinasyonuna kadar, temel tedavi ilerleme devam etmekte ve KY hastalarının uzun vadeli sonuçlarını iyileştirmektedir. Kalp yetmezliğinin uzun vadeli mortalitesini azaltmak için yapılan kronik tedaviler, KY'nin erken tedavisinde her zaman endike değildir ve burada odak noktası değildir. Bunların uygulanmasına yönelik herhangi bir kontrendikasyon yoksa, kılavuza yönelik medikal tedavinin sürdürülmesi endikedir.

Acil serviste tedavi, tüm akut süreçlere benzer şekilde ABC (hava yolu, solunum ve dolaşım) ile başlar. KY şüphesi olan hastanın ilk değerlendirmesi, şiddetli solunum sıkıntısı ve potansiyel solunum yetmezliği olanların yanı sıra semptomlara etkisi olan şiddetli hipertansiyonu mevcut hastaları belirlemeye çalışır. Akut şiddetli semptomları olan hastada birincil hedefler arasında oksijen desteği, ventilasyon ve hemodinamik stabilizasyon yer alır. Akut dispne ile başvuran bir hastayı değerlendiren her acil hekimi için bir hava yolu sağlama ihtiyacı her zaman bir endişe kaynağıdır. Bu sadece acil entübasyon ihtiyacını değil aynı zamanda entübasyondaki potansiyel zorlukların değerlendirilmesini ve gerekirse hava yolunun güvenliğini sağlamanın yanı sıra oksijenasyon ve ventilasyon desteğini de içerir [6].

Şiddetli solunum sıkıntısı, hipoksisi veya solunum asidozu olan hastalar, uygulama ile işbirliği yapabildikleri sürece noninvaziv ventilasyon (NIV) kullanımını ile geçici hale getirilebilir. İşbirliği yapamayan hastalar endotrakeal entübasyon için acil adaylar olarak düşünülmelidir. Hastanın ilk değerlendirmesinde hızlı bir klinik tanımlama yapılabilir. Tek kelimelik cümlelerle konuşan hastalarda NIV kullanılabilir. Solunum fonksiyonu tek kelimelik cümlelere bile izin vermeyen, bilinci bozuk hastalarda entübasyon gerekir.

İki tür NIV yaygın olarak kullanılır ve bunlar sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) ve iki seviyeli pozitif hava yolu basıncından oluşur. İki tip NIV arasındaki fizyolojik farklılıkların ani pulmoner ödem tedavisinde çok az etkisi vardır. Kullanımları hemen entübasyonu engelleyebilirken, daha sonra endotrakeal entübasyon gerekliliğini önleyecek tedavilerin uygulanması için zaman kazandırabilir.

İlk olarak 1935'te pulmoner ödem tedavisi olarak tanımlanan CPAP'ın daha sonra entübasyon ihtiyacını azalttığı ve hastane içi mortaliteyi anlamlı olmayan bir şekilde azalttığı gösterildi. O zamandan beri acil serviste yapılan çok sayıda klinik çalışma, CPAP ve NIV'nin rolünü de araştırmıştır. Cochrane incelemelerinin yanı sıra çoklu meta analizi ile sistematik incelemeler, sonunda NIV ve CPAP'ın akut pulmoner ödem için geçerli tedaviler olduğunu, hastane mortalitesinde ve entübasyon gereksiniminde önemli azalmalar sağladığını ortaya koydu.

NIV veya entübasyon gerektirmeyen hastalar muhtemelen oksijen uygulamasından fayda görecektir. Oksijen, %95'in üzerinde bir O₂ saturasyonunu korumak için uygulanmalıdır, ancak hasta hipoksik değilse önerilmez.

Akut dekompanse KY'de verilebilecek en önemli medikal tedaviler vazodilatörler ve diüretiklerdir. Akut pulmoner ödemde birçok hasta başvuru anında hipertansiftir ve vazodilatör tedavi onların bakımının anahtar bileşenidir. Hipertansif hastalar, vazodilatör tedavi ile hemen ardyükün azaltılmasını gerektirir. Nitratlar ve sodyum nitroprussid gibi ajanlar bu durumda yaygın olarak kullanılır.

Acil serviste tercih edilen nitrat, nitrogliserindir. Nitrogliserin başlangıçta intravenöz tedavi sağlanana kadar dil altı olarak uygulanabilir. İntravenöz nitrogliserin hızla etkili olur ve hedef kan basıncına ulaşmak için kolayca titre edilebilir. Nitrogliserin sol ventrikül dolum basınçlarında hızlı azalma sağlar ve daha yüksek dozlarda sistemik ard yükü azaltır. Konjestif semptomlar düzelir, atım hacmi ve kalp debisi artar.

Göğüs ağrısı olan hastalarda intravenöz nitrogliserin genellikle 10 mcg/dk başlangıç dozunda başlanır. Kan basıncını düşürmek ve konjestif semptomları iyileştirmek için yukarı doğru titre edilir. Bu, hipertansif KY hastalarında etkili olmayacaktır ve hızlı titrasyon ile oldukça yüksek dozlarda başlanması önerilir. Birkaç çalışmada, entübasyon oranlarında, yoğun bakım ünitesine yatışlarda ve mortalitede azalma eğiliminin belirgin şekilde azalması sonucunda her 3 dakikada bir 2.000 mcg'ye varan dozlar kullanılmıştır. 120 mcg/dakikalık dozlar tipik olarak pulmoner kapiller kama basıncını önemli ölçüde azaltmak için gereklidir. Karşılaştırma amacıyla, tipik olarak 0.4 mg veya 400 mcg olan dil altı nitrogliserin, bir kan basıncı tepkisi gelene veya hastanın nefes darlığı düzeline kadar rutin olarak her 60 saniyede bir verilebilir.

Nitratlar, sildenafil gibi ciddi hipotansiyona yol açabilen fosfodiesteraz-5 inhibitörlerinin yakın zamanda kullanıldığı durumlarda kontrendikedir. Hasta başlangıçta hipotansiyon ile başvurduğunda nitratlar kullanılmamalıdır. Nitrogliserin alternatifi, sodyum nitroprussid ve nesiritidi içerir. Sodyum nitroprussid de kan basıncını hızla düşürmede oldukça etkilidir. Titre edilebilir ve kan basıncını hızla düşürebilir. Sodyum nitroprussid, siyanür türevlerinin birikmesi gibi olumsuz bir etkiye sahiptir, bu nedenle uzun süreli tedavi önerilmemektedir. Nesiritidin diğer vazodilatörlerden daha kötü olmadığı gösterilmiştir ve nitrogliserine bir alternatif olarak da düşünülebilir.

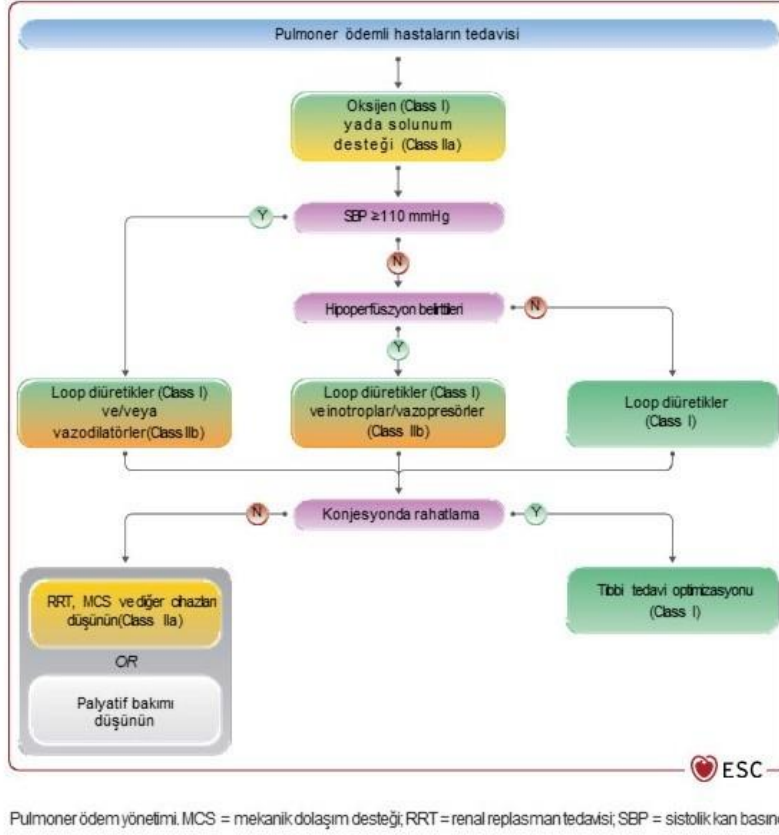
Diüretikler, KY tedavisinin temel dayanağıdır. Uzmanların uzun süredir devam eden fikir birliği, sınıf I tavsiyesi vermektedir ve diüretikler, tedavinin temel bir bileşenidir. 2011'de DOSE (ADKY'li Hastalarda Diüretik Stratejileri çalışması) hastanede yatan KY hastalarında diüretikler için optimum dozlama stratejilerini araştırmıştır. Bolus veya sürekli infüzyon arasında ve yüksek veya düşük doz stratejileri arasında hiçbir fark göstermediler. Bu çok merkezli çalışma, 308 hastayı, hastaların genel semptom değerlendirmesini ve başlangıca göre serum kreatinin değişimini değerlendiren prospektif, çift kör, randomize bir araştırmaya dahil etmiştir. Yüksek doz furosemid grubunda daha fazla iyileşme ve daha fazla diürez yönünde bir eğilim vardı, ancak bu etkiler böbrek fonksiyonunda geçici bir kötüleşme ile ilişkiliydi. Diüretikler, hastanın normal günlük po dozunun 1-2.5 katına eşit bir intravenöz dozda uygulanmalıdır. Daha önce diüretik kullanmamış hastalarda tipik dozlama, intravenöz 40 mg furosemid veya 1 mg bumetanide başlamak olacaktır. Sonraki dozlama daha sonra idrar çıkışına göre ayarlanabilir.

Hemodinamiyi değiştirmek için intravenöz olarak kullanılan vazoaktiflerin (örn. nitrogliserin, nesiritid, dopamin, dobutamin, vb.) gecikmesi sorun oluşturabilir. Vazoaktif ajanlarla tedavi edilen hastalarda, tedavilerini ne kadar erken alırlarsa hasta için sonuçlar o kadar iyi olmuştur. Birkaç çalışmada, vazoaktiflerin gecikmiş uygulanması, özellikle yüksek BNP'li hastalarda artan mortalite ile ilişkilidir. ADKY'de morfin kullanılmamalıdır. Morfinin değerli olabileceğine dair tarihsel bir emsal olsa da, kullanımını destekleyecek hiçbir makul veri mevcut değildir. Aslında, ADHERE'deki (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) 60.000'den fazla hastadan elde edilen veriler, yoğun bakım ünitesi kabullerinde ve morfin kullanımıyla ilişkili mortalitede artış bulmuştur [6]. Morfin kullanımı, teorik yararlı hemodinamik etkileri ve merkezi sinir sistemi üzerindeki etkileri(hasta kaygısında, solunum güçlüğünde ve göğüs ağrısında iyileşme) hastaların kliniği için yararlı durabilirken öte yandan hipotansiyon, ventilasyon çabasında azalma ve bunun yanı sıra genellikle kullanımıyla ilişkilendirilen bulantı ve kusma gibi yan etkilerin varlığı mevcut yararlı etkilere ağır basabilir. Bu nedenle, AKPÖ'de morfin kullanımı şu anda tartışmalıdır ve çok sayıda yazar, morfinin AKPÖ'li hastaların sonuçları üzerinde sahip olabileceği potansiyel olumsuz etkiler konusunda uyarıda bulunmuştur. Amerikan Kalp Derneği ve Amerikan Kardiyoloji Koleji, morfin kullanımını yalnızca son aşamada görülen KY hastalarında ve palyatif kullanım için önermektedir. Avrupa

Kardiyoloji Derneği rutin kullanımını önermez ve bu ilacı alan hastalarda artmış mortalite potansiyelini hesaba katarak AKPÖ'li hastalarda morfinin dikkatli kullanılmasını önerir (sınıf IIB tavsiyesi; kanıt düzeyi B) [28].

Ön yükü azaltan diürez, akciğer ekstrasvasküler sıvısını azalttığı ve oksijenasyonu iyileştirdiği için, özellikle dekompanse kalp yetmezliğinden kaynaklanan pulmoner ödemli hastaların tedavisinin temel dayanağı olmuştur. İntravenöz loop diüretiklerinin erken başlanması önerilir ve erken tedavi mortaliteyi azaltır. İlk dozlama, hastaların daha önce diüretik kullanmamış veya kronik maruziyete sahip olup olmamalarına göre yapılmalıdır. Döngü diüretiklerinin sürekli infüzyonu ve diüretik kombinasyon tedavisi son zamanlarda popülerlik kazanmıştır. Bununla birlikte, akut dekompanse kalp yetmezliği olan hastalarda yapılan geniş bir klinik çalışmada, sürekli infüzyon veya her 12 saatte bir bolus furosemid alan hastaların semptomlarında veya serum kreatinininde anlamlı bir farklılık göstermemiştir. Daha yüksek doz tedavisi, daha fazla diürez ve serum kreatininini kötüleştirmeden semptomlarda daha fazla iyileşme eğilimi ile sonuçlanmıştır. 10 randomize kontrollü çalışmanın bir meta-analizi, sürekli diüretik infüzyonunun daha fazla kilo kaybı ile ilişkili olduğunu ancak idrar çıkışı, elektrolit dengesizlikleri, ototoksisite, kardiyak veya tüm nedenlere bağlı ölümler açısından fark olmadığını bulmuştur. Akut kalp yetmezliğinde diüretiklerle ilgili ASCEND-HF çalışmasında, diüretiklere zayıf yanıt verenlerde daha fazla hipotansiyon ve daha kötü prognoz görülmüştür ve nesiritidin eklenmesi diüretiklerin etkisini iyileştirmemiştir. Benzer şekilde, düşük doz dopamin eklenmesi, furosemid infüzyonlarının sonuçlarını veya etkisini iyileştirmez. Diüretiklerin sürekli infüzyonunun belirsiz yararı olmasına rağmen, bir Cochrane incelemesi, aralıklı yüksek doz bolus enjeksiyonlarına göre sürekli infüzyonlarla daha yüksek idrar çıkışı ve daha az ototoksisite bulmuştur. Hedeflere ulaşmak için gerekirse infüzyon veya kombinasyon tedavisi kullanmak mantıklıdır. Furosemid ayrıca bir venodilatördür ve herhangi bir diürez oluşmadan venöz dönüşü hızla azaltabilir [4].

Şekil 19: Pulmoner ödemli hastaların tedavisi [10].



2.12 Yatış veya Taburculuk

Tedavinin genel amacı oksijenasyonu eski haline getirmek ve hastanın hacim durumunu optimize ederken semptomları iyileştirmek olsa da, yeniden hastaneye yatış riskini en aza indirecek şekilde ele alınabilmesi için dekompanasyona ve hastaneye yatışa katkıda bulunan etiyolojiyi ve hızlandırıcı faktörleri belirlemek de önemlidir. İlk yatışları sırasında yeterli diürez olmayan hastalarda yeniden hastaneye yatış riski yüksektir. Akut pulmoner ödem, hipotansiyon, kötüleşen böbrek yetmezliği veya değişen mental durum ile ilişkili hastaların şiddetli dekompanasyon nedeniyle hastaneye yatırılmaları gerekir. Şiddetli dispnesi, istirahat dispnesi, takipnesi ve hipoksisi (nabız oksimetrisi %90'dan az) olan hastalar da semptomlar düzeline kadar hastaneye yatırılmalıdır. Akut koroner sendrom şüphesi yüksek olan hastalar da ileri değerlendirme için yatırılmalıdır.

Klinisyenin görüşüne göre, ayakta diürez için uygun olmadığı düşünülenler, konjesyonda kötüleşme veya hacimde aşırı yüklenme olanlar için yatış

düşünülmelidir. KY kılavuzları, aktif diüretik kullanımı ve titrasyon sırasında günlük elektrolit, kan üre nitrojeni ve kreatinin ölçümlerini önermektedir. Kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda tromboz ve tromboembolizm profilaksisi de önerilmektedir.

Belirli hastalar da acil servis gözlem ünitesine kabul edilebilir. Gözlem ünitesi hastalarının genellikle önceden KY öyküsü vardır, bakımlarını zorlaştıracak önemli komorbiditeleri yoktur. Acil servis gözlem ünitesine kabul edilen hastaların taburcu edilen hastalara göre daha yüksek olmayan yeniden kabul oranları gösterilmiştir [6].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma için Bezmialem Vakıf Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul'undan onay alındı. Çalışma 01 Nisan 2023-30 Haziran 2023 tarihleri arasında acil servise nefes darlığı ile başvuran hastalar üzerinde prospektif ve tek merkezli olarak planlandı. Katılımcılara çalışmanın "Helsinki Bildirgesi"nde belirtilen etik ilkelere uygun olarak yürütüleceği açıklandıktan sonra katılımcılardan bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alındı. Pulmoner ödemli hastalarda diüretik tedavisine rehberlik etmek için bir ultrasonografi protokolü olan Reverse-FALLS protokolü kullanıldı. Bu protokolün kullanılmasının nedeni pulmoner ödem durumunda ekstrasvasküler hacmin akciğer USG ile kantitatif olarak değerlendirilmesiydi. İntravasküler hacim ise inferior vena kava (IVC) çapı ile görselleştirildi. Akciğer USG'nin ve IVC'nin birlikte değerlendirilmesi klinisyene pulmoner ödemi olan hastalarda diürez seviyesini takip etme konusunda rehberlik edebilirdi. Toraks USG ve inferior vena kava (IVC) değerlendirme imkanı sağlaması ve pulmoner ödemin güvenli ve etkili yönetimi için Reverse-FALLS protokolü çok kullanışlıdır. Acil hekimleri tarafından kullanımı uygundur özellikle yatak başı tekrarlanarak yapılabilmesi diüretik tedavisi alan hastaların takiplerini kolaylaştırmaktadır (bakınız: 2.8 Reverse-Falls protokolü).

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Akut ve Kronik Kalp Yetersizliği Tanı ve Tedavisi kılavuzuna göre pulmoner ödemi olan hasta yönetiminde ilk tedavi seçeneği, intravenöz loop diüretiklerin kullanımınıdır. Loop diüretikleri dolaşımdaki sıvı hacmini ve sonuç olarak dolum basıncını azaltır, aynı zamanda önyükü azaltarak hastaların iyileşmesine katkıda bulunur. Çalışmamızda hastalara furosemid (40mg iv puşe ve 20mg/h infüzyon) verildi. Furosemidin pik etkisi 1-2 saatte olmakta ve 6 saatte

etkinliği azalmaktadır. Diüretik tedavi öncesi ve sonrası akciğer USG ile görülen B çizgileri sayısı hazırlanan formlara kaydedildi. Bu formda hastaların demografik bilgileri, geliş şikayetleri, laboratuvar tetkikleri, hastaların sonuçlanma şekli (taburcu, yatış, ex) kaydedildi.

Diüretik tedavi sonrasında hastalar fizik muayene ve semptomlar açısından takip edildi. Ortopne, dispne, solunum sayısı, kan basıncı gibi bulgularda düzelme olduğu zaman kontrol USG yapıldı. Bu arada geçen süre formlara kaydedildi.

Reverse-FALLS protokolü ile USG uygulaması USG eğitimi almış en az 4 yıllık kıdemli acil tıp asistanı tarafından yapıldı. Bu kritere uygun olmayan doktorların olduğu günlerde başvuran hastalar değerlendirmeye alınmadı.

Sağlıklı, kronik hastalığı olmayan 25 adet kişi belirlenip aynı protokollerle de kontrol grubu oluşturuldu. Kontrol grubundakilerin herhangi bir kronik hastalığının bulunmaması çalışmaya katılan pulmoner ödemli hasta grupları ile USG sonuçlarının daha sağlıklı karşılaştırılmasını sağladı.

3.1 Dahil Olma ve Dışlama Kriterleri

-Dahil Olma Kriterleri;

18 yaş üzerinde olanlar,

Ön tанда pulmoner ödem düşünölen ve diüretik tedaviye ihtiyaç duyan hastalar dahil edildi.

-Dışlama Kriterleri;

18 yaş altında olanlar,

Pnömoni, KOAH ve tedavisinde diüretik kullanılmayan nefes darlığı ile gelen hastalar,

Dokümantasyon eksiki bulunanlar,

Çalışmaya katılmaya onay vermeyenler,

Sistolik tansiyonu 90 mmHg altında olan diüretik tedavi başlanmayan ve stabil olmayan hastalar çalışmaya alınmadı.

3.2 İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda verilerin istatistiksel analizi için SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) programının 21.0 versiyonu kullanılmıştır. Başlangıç analizleri olarak normal dağılımın değerlendirilmesinde Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri kullanılmıştır. Tanımlayıcı verilerin değerlendirilmesinde normal dağılım, ortalama, ortanca, en düşük, en yüksek değer, standart sapma ve sıklık değerleri hesaplanmıştır. Sayısal değişkenlerden normal dağılım gösterenler ortalama \pm standart sapma, normal dağılım göstermeyenler ise ortanca ve en düşük- en yüksek değerler olarak; kategorik değişkenler ise frekans ve yüzde olarak belirtilmiştir. Sürekli değişkenlerin değerlendirilmesinde normal dağılım gösterenler için Bağımsız Gruplarda T testi, normal dağılım göstermeyenler için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. Geliş anında uygulanan USG verileri ile tedavi sonrasında uygulanan USG verilerinin değerlendirilmesinde Wilcoxon testi kullanılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilerek $p < 0,05$ istatistiksel anlamlılık olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların demografik özellikleri Tablo 5'te gösterilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan 40 katılımcının yaş ortalamasının 73.7 ± 12.7 olduğu hesaplanmıştır. Katılımcıların 26 (%65)'inin kadın, 14 (%35)'ünün erkek olduğu tespit edilmiştir. Katılımcıların sistolik kan basıncı ortalamalarının 169.8 ± 33.8 mmHg, diastolik kan basıncı ortalamalarının 83.8 ± 19.2 mmHg ve nabız sayısı ortalamalarının 100.7 ± 25.9 saptanmıştır.

Tablo 5: Tanımlayıcı bulgular

	Ortalama± Standart Sapma	Ortanca (En Düşük- En Yüksek)
Yaş	73.7±12.7	75.5 (42-96)
Cinsiyet		
Kadın	26	65
Erkek	14	35
Sistolik Kan Basıncı	169.8±33.8	170.5 (88-263)
Diastolik Kan Basıncı	83.8±19.2	83 (45-140)
Nabız	100.7±25.9	99 (60-184)
Solunum Sayısı	20.4±2.06	20 (18-29)
Ateş	36.5±0.6	36.6 (35-38.5)
Saturasyon	90.6±7.4	92 (64-100)
Kronik Hastalık		
Yok	1	2.5
Bir Tanı	8	20
Birden Çok Tanı	31	77.5
Sonuç		
Taburcu	35	87.5
Servis Yatış	2	5
YBÜ Yatış	2	5
Ex	1	2.5

Katılımcıların solunum sayılarının ortancasının dakikada 20 (18-29), ateş ortancasının 36.6 derece (35-38.5), saturasyon ortancasının %92 (64-100) olduğu tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan 40 katılımcıdan 1 (%2.5)'inin herhangi bir kronik hastalık tanısının olmadığı, 8 (%20)'inin bir kronik hastalık tanısının olduğu ve 31 (%77.5)'inin birden çok kronik hastalık tanısı olduğu hesaplanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların 35 (%87.5)'i yapılan muayene ve işlemler sonrası taburcu olurken; 2 (%5)'sinin servise, 2 (%5)'sinin yoğun bakım ünitesine yatışı uygun görülmüş olduğu ve 1 (%2.5)'i ise hayatını kaybettiği tespit edilmiştir.

Tablo 6: Laboratuvar bulguları

	Ortalama± Standart Sapma	Ortanca (En Düşük- En Yüksek)
HGB	10.9±2.3	10.4 (4.4-15.3)
HTC	34.3±7.1	32.5 (17.6-49.3)
WBC	10.6±4.6	9.1 (3.7-20.8)
PLT	284.7±97.3	269.5 (135-550)
NA	135.9±6.1	137 (115-143)
Glukoz	176.7±78.5	149 (73-483)
Üre	71.5±38.5	56 (28.9-169)
Kreatinin	1.6±1.3	1.1 (0.5-8.2)
CKMB	2.1±1.5	1.7 (0-5.5)
Troponin	85.8±209.2	18.05 (2.4-1007.3)
BNP	919.2±1426.9	489.8 (54.8-7555.6)

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların laboratuvar bulguları Tablo 6'da verilmiştir. Katılımcıların HGB ortalamasının 10.9±2.3g/dL, HTC ortalamasının %34.3±7.1, WBC ortancasının 9.1 10³/mm³ (3.7-20.8), PLT ortalamasının 284.7±97.3 10³/mm³, NA ortancasının 137 mEq/L (115-143), glukoz ortancasının 149 mg/dL (73-483), üre ortancasının 56 mg/dL (28.9-169), kreatinin ortancasının 1.1 mg/dL (0.5-8.2), CK-MB ortancasının 1.7 ng/mL (0-5.5), Troponin ortancasının 18.05 ng/mL (2.4-1007.3) ve BNP ortancasının 489.8 pg/mL olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 7: USG verileri

	Ortalama± Standart Sapma	Ortanca (En Düşük- En Yüksek)
İki USG Arası Zaman (Saat)	6.2±3.4	6 (1.5-16)
B Çizgi Sayısı (İlk)		
Sağ Üst		
0-1	5	12.5
2-3	10	25
4-5	25	62.5
Sağ Alt		
0-1	6	15
2-3	18	45
4-5	16	40
Sol Üst		
0-1	5	12.5
2-3	15	37.5
4-5	20	50
Sol Alt		
0-1	7	17.5
2-3	16	40
4-5	17	42.5
İVC 1 A Çap	22.2±5.2	23.05 (10.6-29.4)
İVC 1 B Çap	13.5±6.6	14.4 (0-25.6)
Fark 1	8.4±4.3	7.8 (2.7-19.5)
B çizgi Sayısı (Son)		
Sağ Üst		
0-1	8	20
2-3	19	47.5
4-5	13	32.5
Sağ Alt		
0-1	14	35
2-3	16	40
4-5	10	25
Sol Üst		
0-1	14	35
2-3	19	47.5
4-5	7	17.5
Sol Alt		
0-1	20	50
2-3	14	35
4-5	6	14
İVC 2 A Çap	21.3±5.05	22.5 (7.2-30)
İVC 2 B Çap	14.4±6.5	15.6 (1.7-27.8)
Fark 2	6.8±3.6	6.1 (1.7-16.1)

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların uygulanan ultrasonografik değerlendirmeye göre parametreleri Tablo 7’de verilmiştir. İki USG arası zaman ortancasının 6 (1.5-16) saat olduğu tespit edilmiştir.

Geliş anında uygulanan USG’de sağ üstte B çizgisi bulunmayan veya 1 tane bulunan 5 (%12.5) katılımcı, 2-3 B çizgisi bulunan 10 (%25) katılımcı ve 4-5 B çizgisi bulunan 25 (%62.5) katılımcı olduğu tespit edilmiştir. Sağ altta B çizgisi bulunmayan veya 1 tane bulunan 6 (%15) katılımcı, 2-3 B çizgisi bulunan 18 (%45) katılımcı ve 4-5 B çizgisi bulunan 16 (%40) katılımcı olduğu tespit edilmiştir. Sol üstte B çizgisi bulunmayan veya 1 tane bulunan 5 (%12.5) katılımcı, 2-3 B çizgisi bulunan 15 (%37.5) katılımcı ve 4-5 B çizgisi bulunan 20 (%50) katılımcı olduğu tespit edilmiştir. Sol altta B çizgisi bulunmayan veya 1 tane bulunan 7 (%17.5) katılımcı, 2-3 B çizgisi bulunan 16 (%40) katılımcı ve 4-5 B çizgisi bulunan 17 (%42.5) katılımcı olduğu tespit edilmiştir.

Geliş anında uygulanan USG’de İVC 1 a çapının ortancasının 23.05 mm (10.6 mm-29.4 mm) ve İVC 1 b çapının ortalamasının 13.5±6.6 mm olduğu hesaplanmıştır. Bu iki çapın farkının ortancasının 7.8 mm (2.7 mm-19.5 mm) olduğu saptanmıştır.

Katılımcılara diüretik tedavi sonrasında uygulanan USG’de sağ üstte B çizgisi bulunmayan veya 1 tane bulunan 8 (%20) katılımcı, 2-3 B çizgisi bulunan 19 (%47.5) katılımcı ve 4-5 B çizgisi bulunan 13 (%32.5) katılımcı olduğu tespit edilmiştir. Sağ altta B çizgisi bulunmayan veya 1 tane bulunan 14 (%35) katılımcı, 2-3 B çizgisi bulunan 16 (%40) katılımcı ve 4-5 B çizgisi bulunan 10 (%25) katılımcı olduğu tespit edilmiştir. Sol üstte B çizgisi bulunmayan veya 1 tane bulunan 14 (%35) katılımcı, 2-3 B çizgisi bulunan 19 (%47.5) katılımcı ve 4-5 B çizgisi bulunan 7 (%17.5) katılımcı olduğu tespit edilmiştir. Sol altta B çizgisi bulunmayan veya 1 tane bulunan 20 (%50) katılımcı, 2-3 B çizgisi bulunan 14 (%35) katılımcı ve 4-5 B çizgisi bulunan 6 (%14) katılımcı olduğu tespit edilmiştir.

Diüretik tedavi sonrası uygulanan USG’de İVC 2 a çapının ortancasının 22.5 mm (7.2 mm-30 mm) ve İVC 2 b çapının ortancasının 15.6 mm (1.7 mm-27.8 mm) olduğu hesaplanmıştır. Bu iki çapın farkının ortancasının 6.1 mm (1.7 mm-16.1 mm) olduğu saptanmıştır.

Tablo 8: Kronik hastalığa göre bulgular

	Yok veya Tek Tanı	Birden Çok Tanı	p
Yaş	65.7±13.8	76±11.6	0.032*
Sistolik Kan Basıncı	149.5±29.6	175.7±33	0.039*
Diastolik Kan Basıncı	80±14.6	84.9±20.4	0.503*
Nabız	107.3±18.7	98.8±27.6	0.396*
Solunum Sayısı	20 (18-20)	20 (18-29)	0.188**
Ateş	36.7 (35.5-37)	36.6 (35-38.5)	0.884**
Satürasyon	95 (87-100)	91 (64-100)	0.026**
HGB	11.8±2.8	10.6±2.1	0.181*
HTC	36.7±8.7	33.6±6.6	0.257*
WBC	8.8 (5.4-20.8)	9.1 (3.7-19.5)	0.549**
PLT	298.3±126.5	280.8±89.3	0.641*
Na	140 (131-143)	136 (115-143)	0.056**
Glukoz	129 (96-196)	162 (73-483)	0.033**
Üre	44 (28.9-68)	62 (32-169)	0.021**
Kreatinin	0.8 (0.5-1.5)	1.3 (0.5-8.2)	0.013**
CKMB	1.6 (0-4.2)	1.7 (0-5.5)	0.56**
Troponin	19.9 (2.5-201.4)	18 (2.4-1007.3)	0.71**
BNP	296.1 (54.8-1284.1)	647.7 (54.8-7555.6)	0.163**
İVC 1 a Çap	19.4 (13.9-28.3)	24.4 (10.6-29.4)	0.212**
İVC 1 b Çap	10.8±7.4	14.3±6.3	0.165*
Fark 1	7.8 (4.5-18)	7.8 (2.7-19.5)	0.833**
İVC 2 a Çap	22.8 (11.7-25.6)	22.2 (7.2-30)	0.974**
İVC 2 b Çap	15.6 (1.7-20.6)	16.1 (1.7-27.8)	0.697**
Fark 2	5 (3.3-16.1)	6.1 (1.7-15.6)	0.627**

P<0.05 istatistiksel anlamlılık olarak kabul edilmiştir. *: Bağımsız Gruplarda T testi kullanılmıştır. **: Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların kronik hastalıklarına göre değişkenlerin değerlendirilmesi Tablo 8’de gösterilmiştir.

Katılımcıların kronik hastalık değişkenine göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir (p=0.032). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı olanların yaş ortalamasının 65.7±13.8 olduğu ve birden çok kronik hastalık tanısı olanların yaş ortalamasının 76±11.6 olduğu hesaplanmıştır.

Katılımcıların kronik hastalık değişkenine göre sistolik kan basıncı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir (p=0.039). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı olanların sistolik kan basıncı ortalamasının 149.5±29.6 mmHg olduğu ve birden çok kronik

hastalık tanısı olanların sistolik kan basıncı ortalamasının 175.7 ± 33 mmHg olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların kronik hastalık değişkenine göre satürasyon ortancalarının arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir ($p=0.026$). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı olanların satürasyon ortancasının %95 (87-100) olduğu ve birden çok kronik hastalık tanısı olanların satürasyon ortancasının %91 (64-100) olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların kronik hastalık değişkenine göre glukoz ortancalarının arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir ($p=0.033$). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı olanların glukoz ortancasının 129 mg/dL (96-196) olduğu ve birden çok kronik hastalık tanısı olanların glukoz ortancasının 162 mg/dL (73-483) olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların kronik hastalık değişkenine göre üre ortancalarının arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir ($p=0.021$). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı olanların üre ortancasının 44 mg/dL (28.9-68) olduğu ve birden çok kronik hastalık tanısı olanların üre ortancasının 62 mg/dL (32-169) olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların kronik hastalık değişkenine göre kreatinin ortancalarının arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir ($p=0.013$). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı olanların kreatinin ortancasının 0.8 mg/dL (0.5-1.5) olduğu ve birden çok kronik hastalık tanısı olanların kreatinin ortancasının 1.3 mg/dL (0.5-8.2) olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların kronik hastalık değişkenine göre diastolik kan basıncı, nabız, solunum sayısı, ateş, HGB, HTC, WBC, PLT, NA, CK-MB, Troponin, BNP, İVC 1 a çap, İVC 1 b çap, fark 1, İVC 2 a çap, İVC 2 b çap ve fark 2 değişkenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir (Sırasıyla $p=0.503$, $p=0.396$, $p=0.188$, $p=0.884$, $p=0.181$, $p=0.257$, $p=0.549$, $p=0.641$, $p=0.056$, $p=0.56$, $p=0.071$, $p=0.163$, $p=0.212$, $p=0.165$, $p=0.833$, $p=0.974$, $p=0.697$ ve $p=0.627$).

Tablo 9: Sonuç durumuna göre bulgular

	Taburcu	Servis veya YBÜ Yatış veya Ex	p
Yaş	73.5±12.7	74.8±14	0.84*
Sistolik Kan Basıncı	169.6±34.7	171.2±29.5	0.925*
Diastolik Kan Basıncı	83.4±20	86.8±14.3	0.719*
Nabız	103.1±26.6	84±11.7	0.124*
Solunum Sayısı	20 (18-29)	20 (18-20)	0.346**
Ateş	36.6 (35-38.5)	36.7 (36.4-37.2)	0.447**
Saturasyon	92 (64-100)	92 (86-100)	0.743**
HGB	10.9±2.3	10.8±1.9	0.909*
HTC	34.6±7.2	32.3±6.4	0.509*
WBC	9.1 (4.9-20.8)	8.3 (3.7-12.9)	0.379**
PLT	293.2±98.7	225.4±67	0.147*
Na	137 (123-143)	135 (115-141)	0.387**
Glukoz	146 (73-483)	152 (115-219)	0.984**
Üre	56 (28.9-137)	137 (41-169)	0.115**
Kreatinin	1.1 (0.5-8.2)	2 (0.8-3.5)	0.336**
CKMB	1.7 (0-5.5)	1.7 (0.2-4.9)	0.854**
Troponin	18 (2.4-1007.3)	19 (13.8-26.4)	0.854**
BNP	405.3 (54.8-7555.6)	1241.1 (694.3-1529.9)	0.021**
İVC 1 a Çap	20.4 (10.6-29.4)	22.8 (12.8-29.4)	0.667**
İVC 1 b Çap	13.8±6.7	11.6±6.9	0.498*
Fark 1	7.8 (2.7-19.5)	10.6 (6.6-11.5)	0.17**
İVC 2 a Çap	22.8 (7.2-30)	21.1 (17.8-28.3)	0.682**
İVC 2 b Çap	16.1 (1.7-27.8)	9.4 (6.7-22.2)	0.379**
Fark 2	5 (1.7-15.6)	8.4 (6.1-16.1)	0.146**

P<0.05 istatistiksel anlamlılık olarak kabul edilmiştir. *: Bağımsız Gruplarda T testi kullanılmıştır. **: Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Katılımcıların sonuç değişkeninin diğer değişkenlerle ilişkisinin değerlendirilmesi Tablo 9'da gösterilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların sonuç değişkenine göre BNP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır (p=0.021). Taburcu olan katılımcıların BNP değerlerinin ortancasının 405.3 pg/mL olduğu ve servis veya yoğun bakıma yatışı yapılmış veya hayatını kaybetmiş katılımcıların BNP değerlerinin ortancasının 1241.1 pg/mL olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların sonuç değişkenine göre yaş, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, nabız, solunum sayısı, ateş, saturasyon, HGB, HTC, WBC, PLT, NA, glukoz, üre, kreatinin, CK-MB, Troponin, İVC 1 a çap, İVC 1 b çap, fark 1, İVC 2 a çap, İVC

2 b çap ve fark 2 değişkenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir (Sırasıyla p=0.84, p=0.925, p=0.719, p=0.124, p=0.346, p=0.447, p=0.743, p=0.909, p=0.509, p=0.379, p=0.147, p=0.387, p=0.984, p=0.115, p=0.336, p=0.854, p=0.0.854, p=0.667, p=0.498, p=0.17, p=0.682, p=0.379, p=0.146).

Tablo 10: Cinsiyete göre USG bulguları

	Kadın	Erkek	p
İVC 1 a Çap	22.5 (12.8-29.4)	24.8 (10.6-28.9)	0.787**
İVC 1 b Çap	14.08±6.8	12.6±6.4	0.531*
Fark 1	7.8 (2.7-19.5)	8.6 (4.1-19.3)	0.341**
İVC 2 a Çap	21.1 (7.2-30)	23.8 (10.6-30)	0.32**
İVC 2 b Çap	15.3 (2.2-23.9)	16.1 (1.7-27.8)	0.831**
Fark 2	6.1 (1.7-15.6)	6.9 (2.2-16.1)	0.386**

P<0.05 istatistiksel anlamlılık olarak kabul edilmiştir. *: Bağımsız Gruplarda T testi kullanılmıştır. **: Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Katılımcıların cinsiyet değişkeninin USG bulgularıyla ilişkisi Tablo 10'da gösterilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların cinsiyet değişkenine göre USG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Sırasıyla p=0.787, p=0.531, p=0.341, p=0.32, p=0.831 ve p=0.386).

Tablo 11: Diüretik öncesi ve sonrası USG bulguları

İVC 2 Çap- İVC 1 Çap	Düşen	25	0.061*
	Artan	13	
	Sabit	2	
Sağ Üst B Çizgisi Sayısı 2. ve 1.USG	Düşen	16	0.005*
	Artan	4	
	Sabit	20	
Sağ Alt B Çizgisi Sayısı 2. ve 1.USG	Düşen	17	0.013*
	Artan	6	
	Sabit	17	
Sol Üst B Çizgisi Sayısı 2. ve 1.USG	Düşen	21	<0.001*
	Artan	2	
	Sabit	17	
Sol Alt B Çizgisi Sayısı 2. ve 1.USG	Düşen	20	<0.001*
	Artan	1	
	Sabit	19	
B Çizgisi Sayısı 2. USG ve 1.USG	Düşen	33	<0.001*
	Artan	3	
	Sabit	4	

P<0.05 istatistiksel anlamlılık olarak kabul edilmiştir. *: Wilcoxon testi kullanılmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcılara geliş anında uygulanan USG’de elde edilen değişkenlerle diüretik tedavi sonrası uygulanan USG’de elde edilen veriler arasındaki ilişki Tablo 11’de gösterilmiştir.

Katılımcıların geliş anında uygulanan USG’de ölçülen İVC çapıyla diüretik tedavi sonrası uygulanan USG’de ölçülen İVC çapındaki değişim değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir ($p=0.061$).

Katılımcıların geliş anında uygulanan USG’de sağ üst bölgede tespit edilen B çizgi sayısı ile diüretik tedavi sonrası uygulanan USG’de aynı bölgede tespit edilen B çizgi sayısı değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir ($p=0.005$).

Katılımcıların geliş anında uygulanan USG’de sağ alt bölgede tespit edilen B çizgi sayısı ile diüretik tedavi sonrası uygulanan USG’de aynı bölgede tespit edilen B çizgi sayısı değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır ($p=0.013$).

Katılımcıların geliş anında uygulanan USG’de sol üst bölgede tespit edilen B çizgi sayısı ile diüretik tedavi sonrası uygulanan USG’de aynı bölgede tespit edilen B çizgi sayısı değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0.001$).

Katılımcıların geliş anında uygulanan USG’de sol alt bölgede tespit edilen B çizgi sayısı ile diüretik tedavi sonrası uygulanan USG’de aynı bölgede tespit edilen B çizgi sayısı değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir ($p<0.001$).

Katılımcıların geliş anında uygulanan USG’de tespit edilen B çizgi sayısı ile diüretik tedavi sonrası uygulanan USG’de tespit edilen B çizgi sayısı değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir ($p<0.001$).

Tablo 12: Hasta ve kontrol gruplarına ait bulguların değerlendirilmesi

	Kontrol (n=25)	Hasta (n=40)	p
Yaş	46 (18-90)	75.5 (42-96)	<0.001*
Cinsiyet			
Kadın	12 (31.6)	26 (68.4)	0.176***
Erkek	13 (48.1)	14 (51.9)	
B Çizgi Sayısı ' 			
Sağ Üst			
3'ten az	25 (78.1)	7 (21.9)	<0.001***
3 veya daha fazla	0	33 (100)	
Sağ Alt			
3'ten az	25 (65.8)	13 (34.2)	<0.001***
3 veya daha fazla	0	27 (100)	
Sol Üst			
3'ten az	25 (69.4)	11 (30.6)	<0.001***
3 veya daha fazla	0	29 (100)	
Sol Alt			
3'ten az	25 (62.5)	15 (37.5)	<0.001***
3 veya daha fazla	0	15 (100)	
İVC 1 A Çap'	17.2 (10.6-22.8)	23.05 (10.6-29.49)	<0.001*
İVC 1 B Çap'	11.2±4.6	13.5±6.6	0.135**
Fark 1'	4.4 (0.5-15.6)	7.8 (2.7-19.5)	0.002*
B çizgi Sayısı ''			
Sağ Üst			
3'ten az	25 (61)	16 (39)	<0.001***
3 veya daha fazla	0	24 (100)	
Sağ Alt			
3'ten az	25 (53.2)	22 (46.8)	<0.001***
3 veya daha fazla	0	18 (100)	
Sol Üst			
3'ten az	25 (54.3)	21 (45.7)	<0.001***
3 veya daha fazla	0	19 (100)	
Sol Alt			
3'ten az	25 (48.1)	27 (51.9)	0.001***
3 veya daha fazla	0	13 (100)	
İVC 2 A Çap''	17.2 (10.6-22.8)	22.5 (7.2-30)	<0.001*
İVC 2 B Çap''	11.7 (3.3-18.9)	15.5 (1.7-27.8)	0.019*
Fark 2''	4.4 (0.5-15.6)	6.1 (1.7-16.1)	0.085*

P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. *: Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. **: Bağımsız Gruplarda T Testi kullanılmıştır. ***: Ki kare testi kullanılmıştır. ' : Hasta grubuna uygulanan ilk geliş anındaki USG değerleri ile kontrol grubuna uygulanan USG değerleri karşılaştırılmıştır. '' : Hasta grubuna uygulanan tedavi sonrası USG değerleri ile kontrol grubuna uygulanan USG değerleri karşılaştırılmıştır.

Araştırmamıza dahil edilen hasta ve kontrol gruplarına ait bulguların değerlendirilmesi Tablo 12’de verilmiştir. Kontrol grubuna tek USG uygulanmış olup hasta grubuna ilk geliş anında uygulanan USG ve tedavi sonrası uygulanan USG’lerde elde edilen bulgularla karşılaştırması yapılmıştır.

Araştırmamıza dahil edilen kontrol grubunda bulunan 25 katılımcının yaş ortancası 46 ve hasta grubunda bulunan 40 katılımcının yaş ortancası 75.5 olarak hesaplanmıştır. Kontrol ve hasta gruplarının yaş bulguları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p<0.001$).

Araştırmamızda değerlendirilen hasta ve kontrol gruplarına geliş anında uygulanan USG’de tespit edilen B çizgi sayıları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu hesaplanmıştır (Sırasıyla Sağ üst $p<0.001$, sağ alt $p<0.001$, sol üst $p<0.001$ ve sol alt $p<0.001$). Sağ üst bölgedeki B çizgileri 3’ten az olanların kontrol grubundan 25 (% 78.1) ve hasta grubundan 7 (%21.9) katılımcı olduğu; 3 veya daha fazla olanların kontrol grubundan 0, hasta grubundan 33 (%100) katılımcı olduğu hesaplanmıştır. Sağ alt bölgedeki B çizgileri 3’ten az olanların kontrol grubundan 25 (65.8) ve hasta grubundan 13 (%34.2) katılımcı olduğu; 3 veya daha fazla olanların kontrol grubundan 0 ve hasta grubundan 27 (%100) katılımcı olduğu saptanmıştır. Sol üst bölgedeki B çizgileri 3’ten az olanların kontrol grubundan 25 (%69.4) ve hasta grubundan 11 (%30.6) katılımcı olduğu; 3 veya daha fazla olanların kontrol grubundan 0 ve hasta grubundan 29 (%100) olduğu tespit edilmiştir. Sol alt bölgede B çizgileri 3’ten az olanların kontrol grubundan 25 (%62.5) ve hasta grubundan 15 (%37.5) katılımcı olduğu; 3 veya daha fazla olanların kontrol grubundan 0 ve hasta grubundan 25 (%100) katılımcı olduğu saptanmıştır.

Araştırmamızda hasta ve kontrol gruplarının İVC 1 A Çap bulguları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu hesaplanmıştır ($p<0.001$). Hasta grubuna ilk geliş anında uygulanan USG’de tespit edilen İVC 1 A Çap değerinin ortancasının 23.05 mm(10.6 mm-29.4 mm); kontrol grubuna uygulanan USG’de tespit edilen İVC 1 A Çap değerinin ortancasının 17.2 mm (10.6 mm-22.8 mm) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamızda hasta grubunun Fark 1 değerinin ortancasının 7.8 mm (2.7 mm-19.5 mm) olduğu; kontrol grubunun Fark değerinin ortancasının 4.4 mm (0.5-15.6) olduğu hesaplanmıştır ve bu iki değer arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p=0.002$).

Araştırmamızda değerlendirilen hasta grubuna tedavi sonrası uygulanan USG'de tespit edilen B çizgi sayıları ile kontrol grubuna uygulanan USG'de elde edilen B çizgi sayıları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu hesaplanmıştır (Sırasıyla Sağ üst $p<0.001$, sağ alt $p<0.001$, sol üst $p<0.001$ ve sol alt $p=0.001$). Sağ üst bölgedeki B çizgileri 3'ten az olanların kontrol grubundan 25 (%61) ve hasta grubundan 16 (%39) katılımcı olduğu; 3 veya daha fazla olanların kontrol grubundan 0, hasta grubundan 24 (%100) katılımcı olduğu hesaplanmıştır. Sağ alt bölgedeki B çizgileri 3'ten az olanların kontrol grubundan 25 (53.2) ve hasta grubundan 22 (%46.8) katılımcı olduğu; 3 veya daha fazla olanların kontrol grubundan 0 ve hasta grubundan 18 (%100) katılımcı olduğu saptanmıştır. Sol üst bölgedeki B çizgileri 3'ten az olanların kontrol grubundan 25 (%54.3) ve hasta grubundan 21 (%45.7) katılımcı olduğu; 3 veya daha fazla olanların kontrol grubundan 0 ve hasta grubundan 19 (%100) olduğu tespit edilmiştir. Sol alt bölgede B çizgileri 3'ten az olanların kontrol grubundan 25 (%48.1) ve hasta grubundan 27 (%51.9) katılımcı olduğu; 3 veya daha fazla olanların kontrol grubundan 0 ve hasta grubundan 13 (%100) katılımcı olduğu saptanmıştır.

Araştırmamızda hasta grubuna uygulanan tedavi sonrasında yapılan USG değerlendirmesinde elde edilen İVC 2 A Çap değerinin ortancasının 22.5 mm (7.2 mm-30 mm), kontrol grubunun USG değerlendirmesinde elde edilen İVC A Çap değerinin değerinin ortancasının 17.2 mm (10.6 mm-22.8 mm) olduğu saptanmıştır. Bu iki değer arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu hesaplanmıştır ($p<0.001$).

Araştırmamıza dahil edilen hasta grubundaki katılımcılara uygulanan tedavi sonrasında yapılan USG değerlendirmesinde elde edilen İVC 2 B Çap değerinin ortancasının 15.5 mm (1.7 mm-27.8 mm), kontrol grubunun USG değerlendirmesinde elde edilen İVC B Çap değerinin değerinin ortancasının 11.7 mm (3.3 mm-18.9 mm) olduğu tespit edilmiştir. Bu iki değer arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu hesaplanmıştır ($p=0.019$).

Araştırmamızdaki hasta ve kontrol grubunun katılımcılarına ait cinsiyet, İVC 1 B Çap ve fark 2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir (Sırasıyla $p=0.176$, $p=0.135$, $p=0.085$).

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara göre; acil servislere nefes darlığı ile başvuran hastalarda akciğer USG kullanımını diüretik tedaviye başlama sürecini kısaltacağını ve hasta takibinde kullanılabileceğini göstermektedir.

Pulmoner ödemi olan hastalar acil servise boğuluyormuş hissiyle ajite bir şekilde gelirler. Bu hastaların acil serviste yönetimi sırasında bazı zorluklarla karşılaşılabilir. Görüntüleme yöntemleri için acil servisten ayrılmaları zaman kaybına yol açmaktadır. Pulmoner ödemde tıbbi tedavinin uygulanması ve etkilerinin görülmesi zaman almaktadır. Tedavide, fazla sıvının uzaklaştırılması, solunum işlevinin devamlılığı ve semptomların yönetimi ana unsurdur [6].

Ultrasonografi sadece bir tanı aracı değildir. Aynı zamanda verilen tedavinin etkinliğini ölçmek için hasta takibinde de kullanılabilir. Yatak başı akciğer grafisine göre tanı güvenilirliği ve detay bulguları sunması açısından önemlidir. Plevral efüzyonun bir bulgusu olan B çizgilerinin görüntülenmesi ve vena cava inferior çap ölçümleri hasta takibi için acil hekimlerine değerli bilgiler vermektedir. Akciğer ultrasonografisi hızlı değişen dinamik süreçteki hastalarda klinik durumlarının değerlendirilmesinde etkilidir. Acil servis hekimlerinin nefes darlığı ile başvuran ve akut pulmoner ödem semptomları gösteren hastalarda akciğer ultrasonografisi uygulaması, hızlı tedavi planıyla etkili bir yönetim sağlayabilir. Tüm olumlu yönlerine rağmen akciğer ultrasonografisi klinik uygulama seçenekleri arasında olması gereken yerde değildir. Çalışmamızı yürütürken literatürde akciğer ultrasonografisi ile ilgili yapılan araştırmaların sınırlı sayıda olduğuna rastladık. Akciğer ultrasonografisinin akciğer grafisine göre daha pratik olduğu söylenebilir. Yapılan çalışmalarda sensitivitesi ve spesifitesi çok yüksek olarak bulunmuştur. Ayrıca 5-20 ml gibi az miktarlardaki efüzyonu bile saptayabilmektedir [29].

Akciğer kuyruklu yıldızları olarak da adlandırılan B çizgileri plevral hattın kaynaklanan, yoğunluğu azalmadan görüntünün derinliğine uzanan ve akciğerin kaymasıyla eşzamanlı olarak hareket eden yankı artefaktlarıdır [20]. İnterstisyel ödem, B çizgilerinde artış olarak kendini gösterir. Alveollerde hava içeriği azaldıkça B çizgi sayıları artar. İnterstisyel alandaki ödemin habercisi olan bu çizgilerin değerlendirilmesi hasta yönetimine dinamik olarak katkıda bulunabilir. Çünkü B

çizgileri pulmoner ödem tedavisi ile kaybolmaktadır ve ultrasonografi bize hastalardaki anlık değişimleri gösterebilir [25].

B çizgilerine sebep olan pulmoner ödemin en sık sebeplerinden biri kalp yetmezliğidir. Kalp yetmezliği sıklıkla ileri yaş grubunda rastlanabilen bir hastalıktır. Kardiyak hastalıklarda yaşın önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. MacIntyre ve arkadaşları [30] 66.547 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada kadınların yaş ortancasını 78 yıl, erkeklerin yaş ortancasını 72 yıl olarak bulmuştur ve hastaların %18.7'sinin 65 yaş altı olduğunu bildirmiştir. Cowie ve arkadaşları [31] benzer bir çalışmada yaş ortancasını 75, Ng Kam Chuen ve arkadaşları [32] 71.9, Glöckner ve ark. [33] 72, Ekinci ve ark. [34] 72.7, Cortellaro ve ark. [35] 77.3 olarak bulmuştur. Çalışmamızda yaş ortalaması literatürde yapılan diğer çalışmalara benzer olarak 75.5 (42-96) olarak tespit edildi. Kronik hastalık değişkenine göre yaş ortalamaları arasında anlamlı bir fark olduğunu bulduk ($p=0.032$). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı olanların yaş ortalamasının 65.7 ± 13.8 olduğunu ve birden çok kronik hastalık tanısı olanların yaş ortalamasının 76 ± 11.6 yıl olduğunu belirledik. Toplumların giderek yaşlanması, pulmoner ödem ile daha çok karşılaşacağımızı göstermektedir. Bu hastaların zaman alan tanı ve tedavi süreçleri acil servis kalabalığını arttırabilir. Bu yüzden pulmoner ödemli hastaların tedavilerine erken başlamayı ve hızlı sonuçlandırmayı hedefleyen bu çalışmamız önem arz etmektedir.

Fıncıoğulları ve ark. [36] 737 kalp yetmezliği hastası üzerinde yaptıkları bir çalışmada hastaların %48.2'sinin kadın, %51.8'inin erkek olduğunu bulmuş ve cinsiyetin mortalite ve morbidite ile ilişkisi olmadığını bildirmişlerdir. Ottawa Üniversitesi Kalp Enstitü tarafından yapılan bir araştırmada 90.000 den fazla pulmoner ödemli hastanın verileri incelenmiş ve cinsiyet farklılığının olmadığı bildirilmiştir [37]. Maisel ve ark. ile Knudsen ve ark. [38, 39] da cinsiyet farklılığının kalp yetmezliği üzerinde etkisi olmadığı sonucuna varmıştır. Glöckner ve ark. [33] benzer bir çalışmasında hastaların %68'i erkekti. Literatürdeki bir çok çalışmada cinsiyetin etkin olmadığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise hastaların %65'i kadın, %35'i erkekti. Çalışmamızda cinsiyet değişkenine göre araştırdığımız USG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Solomonica ve arkadaşlarının [40] yaptığı randomize, çok merkezli bir çalışmada pulmoner ödemi olan hastalarda nefes darlığı ile hemodinamik parametreler

arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Bu çalışmaya göre hastaların temel özellikleri ile nefes darlığında rahatlama olup olmaması arasındaki ilişkiye bakıldığında; sistolik kan basıncı ve ortalama kan basıncının istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Halle ve ark. [41] yaptıkları benzer çalışmada ortalama sistolik tansiyon değerini 167.6 mmHg olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise bu değer 170.5 mmHg (88-263) olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızda kronik hastalık değişkenine göre sistolik kan basıncı ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık tespit ettik ($p=0.039$). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı olanların sistolik kan basıncı ortalamasının 149.5 ± 29.6 mmHg, birden çok kronik hastalık tanısı olanların sistolik kan basıncı ortalamasının 175.7 ± 33 mmHg olduğunu saptadık. Kronik hastalık sayısı arttıkça hastaların daha hipertansif olduğu gördük ($p=0.039$). Tansiyon değerleriyle uyumlu şekilde hastalarımız arasında pulmoner ödemin en sık nedeni hipertansif akciğer ödemi ve elde ettiğimiz sonuçlar literatürdeki benzer çalışmalar ile uyumluydu.

Düşük kan basıncıyla başvurunun, kalp yetmezliğinde kötü prognoz göstergesi olduğu bilinmektedir [42]. Vidan ve arkadaşlarının [43] yaptığı çalışmada, başvuru sırasında düşük sistolik ve diastolik kan basıncının yüksek mortaliteyle ilişkili olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada hastaların %50'sinin başvuru sistolik kan basıncı >140 mmHg iken >15 hastanın ise >180 mmHg olduğu görülmüştür. Kirkwood ve arkadaşlarının [44] yaptığı çok merkezli ADHERE çalışmasında hastaların %50'sinin başvuru sistolik kan basıncının >140 mmHg, %3'ünün ise <90 mmHg olduğu görülmüştür. Fonarow ve arkadaşlarının [45] yaptığı çalışmada sistolik kan basıncının 115 mmHg altında olmasının mortaliteyi arttırdığı görülmüştür. Çalışmamızda sistolik ve diastolik kan basınçları ortalaması sırasıyla $170.5-83.8$ mmHg idi. Bununla uyumlu olarak mortalite oranımız düşük (%2.5) olarak bulundu.

Hastaların kronik hastalıklarına bakıldığında %77.5'unun iki yada daha fazla kronik hastalığı bulunmaktaydı. Çalışmamızda en sık görülen kronik hastalıklar HT, DM, KY idi ve genel olarak toplumda görülme oranları ile benzerdi [46, 47].

Hastaların acil servise başvurmalarının başlıca nedenlerinden biri olan nefes darlığının ayırıcı tanısında ultrasonografi, özellikle B çizgileri olarak bilinen artefaktların değerlendirilmesi yoluyla tanıya yardımcı olmaktadır [48]. Hastalara pulmoner ödem tanısı düşünülerek yapılan USG'de, hastaların fizik muayene

bulgularına uygun olarak orta üst zonlara kadar duyulan ral seslerinin bir ultrasonografik yansıması olarak karşımıza artmış B çizgileri çıkmaktadır. Yapılan çalışmalar incelendiğinde Johanssen ve ark. [49] 164 KY hastasıyla yaptıkları çalışmalarında 8 bölgedeki B çizgilerinin toplamının ortalamasını 11(0-36) olarak bulmuştur. Picano ve ark. [50] 1075 AKY hastasında yaptıkları çalışmada kalp yetmezliği hastalarında diüretiklerden dakikalar veya birkaç saat sonrasında B-çizgilerinde önemli ölçüde azalma gerçekleştiğini ve B-çizgilerinin tedavileri takiben pulmoner ödemdeki değişikliklerin zaman sürecini değerlendirmek için yararlı bir biyobelirteç olduğunu göstermiştir. Platz ve ark.[51] AKY nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda, USG üzerindeki B çizgilerinin sayısının KY tedavisinden 3 saat kadar kısa bir süre içinde değiştiğini ve B çizgilerinin sayısının oturma pozisyonundan sırtüstü pozisyonuna geçişin ardından dakikalar içinde değişiklik gösterdiğini tespit etmişlerdir. Bizde çalışmamızda pulmoner ödemi olan hastalarda diüretik tedavi sonrasında klinik olarak düzelen (ajitasyonu ve ortopnesi geçen, dispne ve solunum sayısı azalan) hastalarda yapılan kontrol USG'de B çizgileri sayısında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğunu bulduk. Literatürde yapılan çalışmalarda hastaların daha çok servislerde ve yoğun bakımlarda takip edildiğine rastladık. Çalışmamızda öne çıkan farklılık hastaların acil serviste takip edilmeleri idi ve kontrol USG'lerinin de acil serviste yapılmasıydı. Çalışmaya dahil edilen hastalarda yapılan ilk USG ile kontrol USG'si arasındaki zaman ortancasını 6 saat olarak bulduk. Bu zaman dilimi acil servise başvuran hastalarda diüretik tedavi etkinliğinin beklenen süresi açısından önemli olabilir.

McGiverty ve ark. [52] çalışmalarında pulmoner ödemi, bilateral olarak iki veya daha fazla bölgede herhangi bir sayıda B çizgisinin varlığı olarak tanımlamıştır. Lichtenstein ve ark. [53] [54] akciğerde kayan çok sayıda anterior yaygın B çizgisinin, %97 duyarlılık ve %95 özgüllük ile pulmoner ödemi gösterdiğini tespit etmiştir. Kronik kalp yetmezliğinde akciğer ultrasonografi tarama protokollerinden sekiz bölge yönteminde ≥ 3 B çizgisinin, 6 aylık KY nedeniyle hastaneye yatış veya ölüm riskini yaklaşık dört kat artırdığını saptamışlardır [51]. Kang ve ark. [55] hastanede yatan 117 KY hastasını USG'de B çizgileri ile değerlendirmeye tabi tutmuştur. Taburcu olduktan sonraki 180 günlük takip sırasında B çizgileri >5 olanlar, hastaların %70.1'i olarak gözlenmiş; ve taburculuk sırasında B çizgileri >5 olanlar önemli ölçüde azalarak %35.9 olmuştur. Martindale ve ark. [56] B çizgilerinin hastaneye kabulden taburculuğa kadar %58 oranında azaldığını tespit etmiştir. Bizim çalışmamızda ise

diüretik tedavi öncesi ile sonrası karşılaştırıldığında hastalarımızın %82.5'inde B çizgilerinde düşüş tespit ettik. Katılımcıların geliş anında uygulanan USG'de sağ üst (p=0.005), sağ alt (p=0.013), sol üst (p<0.001), sol alt (p<0.001) bölgesinde tespit edilen B çizgi sayısı ile diüretik tedavi sonrası uygulanan USG'de aynı bölgede tespit edilen B çizgi sayısı değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu bulduk. Geliş anında uygulanan USG'de sağ üstte B çizgisi sayısı 4-5 olan hastaların oranı %62.5 idi. Sol üstte bu oran %50, sağ altta %40, sol altta %42.5 idi. Katılımcılara diüretik tedavi sonrasında uygulanan USG'de ise sağ üstte 4-5 B çizgisi bulunan hastalar %32.5, sol üstte %17.5, sağ altta %25, sol altta %14.4 olarak bulundu. Her dört kadranda da diüretik tedavi sonrası B çizgilerinin sayısında düşüş tespit edildi.

Lemeshko ve ark. [57] yaptıkları çalışmada konjestif kalp yetmezliği olan 57 hastada vena kava inferior ultrasonografisi analizinin yürütülen tedavinin etkinliği hakkında sonuçlara varmak için bir temel oluşturabileceğini tespit etmiştir. Ng Kam Chuen ve ark. [32] pulmoner ödemi olan 31 hastayı inceledikleri çalışmalarında hastaların bazal IVC çap ortalamasını 2.23 cm olarak saptamış olup furosemidden 3 saat sonra yapılan ölçümlerde ortalamanın 2.08 cm'ye gerilediğini görmüştür. Hollerbach ve ark. [58] 23 sağ KY ve 33 sağlıklı gönüllünün yer aldığı bir çalışma yaparak IVC-E, IVC-I ölçümlerini tedavi öncesine göre kıyasladığında 2 grup arasında belirgin farklılık saptamıştır. Ekinci ve ark. [34] KY olan hastalarda tedavi öncesi IVC-E çapını 20.55 mm, tedavi sonrasında ise 17.98 mm olarak tespit etmiştir. Yavaş ve ark. [59] yapmış oldukları bir çalışmada ise 47 KY hastası ve 50 sağlıklı kişi değerlendirmiştir. Ortalama IVC-E'yi tedavi öncesinde 2.10 cm, tedavi sonrasında ise 1.85 cm ölçmüştür. Ortalama IVC-I'yi tedavi öncesi 1.63 cm, tedavi sonrasında ise 1.14 cm ölçmüştür. IVC çapı düştükçe oransal olarak kollapsibilite indeksi yükselmekteymiş. Tedavi sonunda hasta grubunda IVC çapları daha yüksek olsa da, ortalama kollapsibilite indeksleri her iki grup arasında anlamlı farklılık göstermemiş, yüksek IVC çaplarının göreceli olarak kısa sayılabilecek 12 saatlik takip süresine bağlı olduğu düşünülmüştür. Tchernodrinski ve diğ. [60] yapmış olduğu bir çalışmada akut dekompanse kalp yetmezliği tanısı konulan hastalarda intravenöz furosemidden 1.5 saat önce, 1-2 saat sonra ve 2-3 saat sonra olmak üzere 3 kez IVC'nin en geniş çapını ölçmüşler ve değişimi değerlendirmişlerdir. Hastaların bazal IVC çapı 2.38 cm olarak bulunmuştur. 1-2. saat ölçümlerinde IVC çapında ortalama 0.21 cm azalma, 2-3. saat ölçümlerinde IVC çapında ortalama 0.15 cm azalma saptamışlardır. Bizde ise tedavi

öncesi IVC-E 23.05 mm (10.6-29.4) ve IVC-I 14.4 mm (0-25.6), tedavi sonrası ise IVC-E 22.5 mm (7.2-30) ve IVC-I 15.6 mm (1.7-27.8) olarak tespit edilmiştir. Geliş anında uygulanan USG’de IVC çapları ortalaması 22.2 mm ve 13.5 mm idi, çap farkı 8.4 mm bulundu. Tedavi sonrasında bu oranlar 21.3 mm ve 14.4 mm idi, çap farkı 6.8 mm bulundu. IVC çap farkında düşüş ve IVC maksimum çapının ortalamasının normal değerinin üstünde olduğunu tespit ettik. Ayrıca IVC’nin max çapında tedavi sonrası azalma gerçekleştiğini kaydetmekle birlikte tedavi öncesi-sonrası IVC çap farklarının hastanın taburculuk veya yatış durumuna katkısının olmadığını gösterdik ($p=0.17$, $p=0.146$). Yaptığımız araştırmada pulmoner ödem takibinde B-çizgilerinin değerlendirilmesinin IVC çapına göre daha etkili olabileceğini bulduk.

Kalp yetmezliğinde yine bir başka parametre olan BNP değerlendirmesi açısından Ekinci ve ark. [34] pulmoner ödemli hastalarda BNP seviyeleri ortalamasını 2424.56 ± 2016.41 pg/mL olarak tespit etmiştir. Sezer ve ark. [61] acil servise başvuran KY hastalarının tedavi öncesi BNP’sini 1594 ± 1255 pg/mL, tedavi sonrası 1. günkü BNP’sini ise 769 ± 684 pg/mL olarak tespit etmişlerdir. Martindale ve ark. [56] BNP ortalamasını 894 pg/mL olarak bulmuştur. Bizim çalışmamızda ise tüm hastaların geliş BNP ortalamaları 919.2 ± 1426.9 pg/mL idi. Araştırmamıza dahil olan katılımcıların sonuç değişkenine göre BNP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu belirledik ($p=0.021$). Taburcu olan katılımcıların BNP değerlerinin ortancasının 405 pg/mL olduğu ve servis veya yoğun bakıma yatışı yapılmış veya hayatını kaybetmiş katılımcıların BNP değerlerinin ortancasının 1241 pg/mL (694-1529) olduğunu saptadık. Dolayısıyla BNP değerlerinin hastaların klinik seyri açısından belirleyici olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızdaki vital bulgulara baktığımızda nabız sayı ortalamasını 100 atım/dakika olarak bulduk. Benzer çalışmalarda nabız ortalamasını Martindale ve ark. [56] 101, Cortellaro ve ark. [35] 101, Yu Kang ve ark.[55] 74, Miglioranza ve ark. [62] 74, Glöckner ve ark. [33] 90 olarak bulmuştur. Solunum sayısı ortalamasını da dakikada 20.4 ± 2.06 olarak hesapladık. Benzer çalışmalarda solunum sayılarını ise Glöckner ve ark. [33] 17, Cortellaro ve ark. [35] 21 olarak bulmuştur. Ateş ortalamalarımız 36.5 ± 0.6 derecedeydi. Glöckner ve ark. [33] da ateş ortalamasını 36.7 derece olarak tespit etmiştir. Saturasyon ortalamasını ise $\%90.6 \pm 7.4$ olarak hesapladık. Kronik hastalık sayısı arttıkça hastaların daha düşük saturasyonlara sahip olduğu görüldü ($p=0.026$). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı

olanların satürasyon ortancasının %95 (87-100) olduğunu ve birden çok kronik hastalık tanısı olanların satürasyon ortancasının %91 (64-100) olduğunu saptadık. Benzer çalışmalarda saturasyon ortalamasını Glöckner ve ark. [33] %96, Cortellaro ve ark. [35] %87 olarak hesaplamıştır. Bulduğumuz vital bulgular literatürdeki çalışmalarla uyumluluk gösterdi.

Çalışmamızdaki laboratuvar değerlerine bakıldığında hastaların kreatinin değer ortalaması 1.6 mg/dL ile sınır değer üzerindedir. Kronik hastalık sayısı arttıkça hastaların böbrek fonksiyonlarının daha fazla etkilendiğini tespit ettik(p=0.013). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı olanların kreatinin ortancasının 0.8 mg/dL (0.5-1.5) olduğunu ve birden çok kronik hastalık tanısı olanların kreatinin ortancasının 1.3 mg/dL (0.5-8.2) olduğunu saptadık. Literatürdeki benzer çalışmalardan Fonarow ve ark. [45] akut dekompanse KY hastalarında kreatinin ortalamasını 1.8 mg/dL, Ekinci ve ark. [34] 1.57 mg/dL, Sezer ve ark.[61] 1.2 mg/dL, Johannessen ve ark. [49] 1.34 mg/dL, Glöckner ve ark. [33] 1.23 mg/dL, Cortellaro ve ark. [35] 1.3 mg/dL olarak bulmuştur. Hastalarımızın ortalama sodyum değerleri 135.9 mEq/L ile sınır değerler aralığındaydı. Benzer çalışmalardan Fonarow ve ark. [45] akut dekompanse KY hastalarında sodyum ortalamasını 138 mEq/L, Yu Kang ve ark.[55] kalp yetmezliği hastalarında 140 mEq/L, Ekinci ve ark. [34] 136.8 mEq/L, Sezer ve ark.[61] 137 mEq/L, Johannessen ve ark. [49] 140 mEq/L, Glöckner ve ark. [33] 139.6 mEq/L olarak bulmuştur. Ayrıca hastaların hemoglobin ortalamasını 10.9 g/dL olarak tespit ettik. Fonarow ve ark. [45] akut dekompanse KY hastalarında HGB ortalamasını 12.5 g/dL, Sezer ve ark.[61] 11.2 g/dL, Johannessen ve ark. [49] 11.8 g/dL, Cortellaro ve ark. [35] 12.7 g/dL olarak bulmuştur. Hemoglobinin düşük olmasının hastalarımızın yaş ortalamasının ileri olması ve ek hastalıklarının birden çok olmasıyla ilgili olduğunu düşünmekteyiz.

Ayrıca çalışmamızdaki hastaların glukoz değer ortalaması 176.7 ± 78.5 mg/dL ile sınır değer üzerindedir. Kronik hastalıklar arttıkça glukoz ortancalarının da arttığını belirledik(p=0.033). Kronik hastalık tanısı olmayan veya bir kronik hastalık tanısı olanların glukoz ortancasının 129 mg/dL (96-196) olduğunu ve birden çok kronik hastalık tanısı olanların glukoz ortancasının 162 mg/dL (73-483) olduğunu saptadık. Benzer bir çalışmada KY hastalarındaki glukoz ortalamasını Sezer ve ark.[61] 121 mg/dL olarak bulmuştur. Ayrıca çalışmamızda hematokrit ortalamasını %34 olarak belirledik. Benzer çalışmalarda Sezer ve ark.[61] %36.2, Miglioranza ve ark. [62] ise

%40 olarak tespit etmiştir. Ve bizim çalışmamızda troponin ortalamasını 85.8 ± 209.2 ng/mL olarak bulduk. Cortellaro ve ark. [35] da benzer çalışmalarında troponin ortalamasını 59.9 ng/mL olarak bulmuştur. Laboratuvar ile ilgili bulduklarımız da literatür ile uyumluluk içerisindeydi.

Taburculuk ve hastaneye yatış oranlarına bakıldığında Parissis ve ark. [63] ADKY ile acil servise başvuran 4953 hastayı incelemiş ve yaptıkları çalışmada hastaların %70.1'i acil servisten taburcu olmuştur. Yoğun bakıma yatış oranı %8.5, mortalite oranı ise %6 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda hastaların % 87.5'inin acilden taburcu olduğunu gördük. Yoğun bakıma yatanların oranı %5'ti ve mortalite oranımız %2.5 olarak hesaplandı. Bu oranlar literatürdeki çalışmalarla benzerdi. Dikkat edilmesi gereken noktalardan biri de pulmoner ödemi olan hastaların büyük çoğunluğu acil servislerden taburcu edilmektedir. Servislere yatış oranları düşük olan bu hastalar acil servislerde tedavi olmaktadır. Hastaların uzun süre bekletilmesi acil servis işleyişini olumsuz etkileyebilir. Bu açıdan bizim çalışmamız pulmoner ödemi olan hastalara USG ile daha hızlı tanı koyup diüretik tedavisine zaman kaybetmeden başlamanın etkinliğini göstermesi açısından değerli sonuçlar vermektedir.

Son olarak da kontrol grubunda bulunan 25 katılımcının yaş ortancası 46 yıl ve hasta grubunda bulunan 40 katılımcının yaş ortancası 75.5 yıldır. Kontrol ve hasta gruplarının yaş bulguları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.001$). Kontrol grubu ile hasta gruplarının İVC 1A Çap, fark1, İVC 2A Çap değerleri arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu hesaplandı ($p < 0.001$, $p = 0.002$, $p < 0.001$). Hasta ve kontrol grubunun katılımcılarına ait cinsiyet, İVC 1 B Çap ve fark 2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p = 0.176$, $p = 0.135$, $p = 0.085$).

Hasta ve kontrol gruplarına geliş anında uygulanan USG'de tespit edilen B çizgisi sayıları arasındaki fark da istatistiksel anlamlıydı (sağ üst $p < 0.001$, sağ alt $p < 0.001$, sol üst $p < 0.001$ ve sol alt $p < 0.001$). Hasta grubuna tedavi sonrası uygulanan USG'de tespit edilen B çizgisi sayıları ile kontrol grubuna uygulanan USG'de elde edilen B çizgisi sayıları arasındaki fark da istatistiksel olarak anlamlılık gösterdi (sağ üst $p < 0.001$, sağ alt $p < 0.001$, sol üst $p < 0.001$ ve sol alt $p = 0.001$). Kontrol grubumuz ile hasta grubumuz arasındaki olması beklenen farklılıkların görülmüş olması verilerimizin anlamlılığını artırmış oldu. Kontrol grubu ile hasta grubu arasında

yapılan değerlendirme pulmoner ödemli hastalarda USG'nin tanı aşamasındaki etkinliğini göstermektedir. BNP gibi laboratuvar parametrelerinin beklenmesi diüretik tedavi başlamayı geciktirmemelidir. Çalışmamız zamanla yarışılan bu hasta grubunda acil hekimlerine hız kazandırabilir.



6. SONUÇ

Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar acil servislere nefes darlığı ile başvuran hastalarda yapılan akciğer ultrasonografisinin diüretik tedaviye başlama sürecini kısaltacağını ve hasta takibinde etkin olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Acil servislere hekimlere oldukça hızlı ve etkili şekilde yol gösteren ultrasonografi cihazının kullanımının daha fazla yaygınlaşması gerekmektedir.



7. KAYNAKLAR

1. UK, N.A.-A., et al., *2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure*. European Heart Journal, 2016. **37**: p. 2129-2200.
2. Değertekin, M., et al., *Heart failure prevalence and predictors in Turkey: HAPPY study*. Turk Kardiyoloji Dernegi arsivi: Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir, 2012. **40**(4): p. 298-308.
3. Yilmaz, M.B., et al., *Snapshot evaluation of acute and chronic heart failure in real-life in Turkey: A follow-up data for mortality*. Anatolian Journal of Cardiology, 2020. **23**(3): p. 160.
4. Ingbar, D.H., *Cardiogenic pulmonary edema: mechanisms and treatment-an intensivist's view*. Current opinion in critical care, 2019. **25**(4): p. 371-378.
5. Pfeiffer, M.A., A.M. Shah, and B.A. Borlaug, *Heart failure with preserved ejection fraction in perspective*. Circulation research, 2019. **124**(11): p. 1598-1617.
6. Kuo, D.C. and W.F. Peacock, *Diagnosing and managing acute heart failure in the emergency department*. Clinical and Experimental Emergency Medicine, 2015. **2**(3): p. 141.
7. O'Hara, D.N., V. Chabra, and S. Ahmad, *Bedside ultrasound for guiding fluid removal in patients with pulmonary edema: the reverse-FALLS Protocol*. Journal of Visualized Experiments: JoVE, 2018(137).
8. Martindale, J.L., et al., *Diagnosing acute heart failure in the emergency department: a systematic review and meta-analysis*. Academic emergency medicine, 2016. **23**(3): p. 223-242.
9. OBOKATA, M., et al., *Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in Japan*. Journal of Cardiac Failure, 2023. **29**(3): p. 375-388.
10. McDonagh, T.A., et al., *2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC*. European heart journal, 2021. **42**(36): p. 3599-3726.
11. Crea, F., *Epidemiology and treatment of acute and chronic heart failure*. 2023, Oxford University Press US. p. 329-332.
12. Lee, D.S., et al., *Prospective validation of the emergency heart failure mortality risk grade for acute heart failure: the ACUTE study*. Circulation, 2019. **139**(9): p. 1146-1156.
13. Jain, V., S.J. Bordes, and A. Bhardwaj, *Physiology, Pulmonary Circulatory System*, in *StatPearls [Internet]*. 2022, StatPearls Publishing.
14. Barile, M., *Pulmonary edema: a pictorial review of imaging manifestations and current understanding of mechanisms of disease*. European Journal of Radiology Open, 2020. **7**: p. 100274.
15. Kissane, J., J.A. Neutze, and H. Singh, *Pulmonary Edema*. Radiology Fundamentals: Introduction to Imaging & Technology, 2020: p. 107-111.
16. Ware, L.B. and M.A. Matthay, *Acute pulmonary edema*. New England Journal of Medicine, 2005. **353**(26): p. 2788-2796.
17. Wang, C.S., et al., *Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure?* Jama, 2005. **294**(15): p. 1944-1956.
18. Collins, S.P., et al., *Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure*. Annals of emergency medicine, 2006. **47**(1): p. 13-18.
19. Anderson, K.L., et al., *Diagnosing heart failure among acutely dyspneic patients with cardiac, inferior vena cava, and lung ultrasonography*. The American journal of emergency medicine, 2013. **31**(8): p. 1208-1214.
20. Wooten, W.M., L.E. Shaffer, and L.A. Hamilton, *Bedside ultrasound versus chest radiography for detection of pulmonary edema: a prospective cohort study*. Journal of Ultrasound in Medicine, 2019. **38**(4): p. 967-973.

21. Pivetta, E., et al., *Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial.* European journal of heart failure, 2019. **21**(6): p. 754-766.
22. Saraogi, A., *Lung ultrasound: Present and future.* Lung India: Official Organ of Indian Chest Society, 2015. **32**(3): p. 250.
23. Manivel, V., et al., *CLUE: COVID-19 lung ultrasound in emergency department.* Emergency Medicine Australasia, 2020. **32**(4): p. 694-696.
24. Gottlieb, M. and S. Alerhand, *Managing cardiac arrest using ultrasound.* Annals of Emergency Medicine, 2022.
25. Lichtenstein, D.A., *Lung ultrasound in the critically ill.* Annals of intensive care, 2014. **4**(1): p. 1-12.
26. Soldati, G., M. Demi, and L. Demi, *Ultrasound patterns of pulmonary edema.* Annals of Translational Medicine, 2019. **7**(Suppl 1).
27. Liu, L., et al., *Pulmonary edema following diuretic therapy: A case report.* Medicine, 2020. **99**(8).
28. Gil, V., et al., *Morphine use in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema and its effects on patient outcome: a systematic review.* Current heart failure reports, 2019. **16**: p. 81-88.
29. Siwik, D., et al., *Diagnosing Lung Abnormalities Related to Heart Failure in Chest Radiogram, Lung Ultrasound and Thoracic Computed Tomography.* Advances in Respiratory Medicine, 2023. **91**(2): p. 103-122.
30. MacIntyre, K., et al., *Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66 547 patients hospitalized between 1986 and 1995.* Circulation, 2000. **102**(10): p. 1126-1131.
31. Cowie, M.R., et al., *Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study.* European heart journal, 1999. **20**(6): p. 421-428.
32. Ng Kam Chuen, M.J., G.Y. Lip, and R.J. MacFadyen, *Performing repeated noninvasive bedside measures of volume response to intravenous furosemide in acute pulmonary edema: a feasibility assessment.* Cardiovascular therapeutics, 2009. **27**(2): p. 89-95.
33. Glöckner, E., et al., *Accuracy of point-of-care B-line lung ultrasound in comparison to NT-ProBNP for screening acute heart failure.* Ultrasound International Open, 2016. **2**(03): p. E90-E92.
34. Ekinci, M.A., M. Eyüboğlu, and Ö. Badak, *Akut Dekompense Sistolik Kalp Yetersizliği Hastalarında BNP Değişimi ile Korele Ekokardiyografik Parametrelerin Araştırılması.* Koşuyolu Heart Journal, 2016. **19**(2): p. 91-96.
35. Cortellaro, F., et al., *Lung ultrasound for monitoring cardiogenic pulmonary edema.* Internal and emergency medicine, 2017. **12**: p. 1011-1017.
36. Fırıncıoğulları, E., *Acil servise kalp yetmezliği ile başvuran hastaların prognozunun değerlendirilmesinde klinik, laboratuvar ve skorlama sistemlerinin retrospektif analizi.* 2014.
37. Chan, E., et al., *Sex-based differences in referral of heart failure patients to outpatient clinics: a scoping review.* ESC Heart Failure, 2022. **9**(6): p. 3702-3712.
38. Maisel, A.S., et al., *Impact of age, race, and sex on the ability of B-type natriuretic peptide to aid in the emergency diagnosis of heart failure: results from the Breathing Not Properly (BNP) multinational study.* American heart journal, 2004. **147**(6): p. 1078-1084.
39. Knudsen, C.W., et al., *Diagnostic value of a rapid test for B-type natriuretic peptide in patients presenting with acute dyspnoea: effect of age and gender.* European Journal of Heart Failure, 2004. **6**(1): p. 55-62.
40. Solomonica, A., A.J. Burger, and D. Aronson, *Hemodynamic determinants of dyspnea improvement in acute decompensated heart failure.* Circulation: Heart Failure, 2013. **6**(1): p. 53-60.
41. Halle, M.-P., et al., *Acute pulmonary oedema in chronic dialysis patients admitted into an intensive care unit.* Nephrology Dialysis Transplantation, 2012. **27**(2): p. 603-607.

42. Tintinalli, J.E., et al., *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e.* 2016: McGraw Hill Education.
43. Vidán, M.T., et al., *The relationship between systolic blood pressure on admission and mortality in older patients with heart failure.* European Journal of Heart Failure, 2010. **12**(2): p. 148-155.
44. Adams Jr, K.F., et al., *Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE).* American heart journal, 2005. **149**(2): p. 209-216.
45. Fonarow, G.C., et al., *Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis.* Jama, 2005. **293**(5): p. 572-580.
46. Levy, D., et al., *Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure.* New England Journal of Medicine, 2002. **347**(18): p. 1397-1402.
47. Jorsal, A., H. Wiggers, and J.J. McMurray, *Heart failure: epidemiology, pathophysiology, and management of heart failure in diabetes mellitus.* Endocrinology and Metabolism Clinics, 2018. **47**(1): p. 117-135.
48. Baloescu, C., et al., *Automated lung ultrasound B-line assessment using a deep learning algorithm.* IEEE Transactions on Ultrasonics, Ferroelectrics, and Frequency Control, 2020. **67**(11): p. 2312-2320.
49. Johannessen, Ø., et al., *A-lines and B-lines in patients with acute heart failure.* European Heart Journal Acute Cardiovascular Care, 2021. **10**(8): p. 909-917.
50. Picano, E. and P.A. Pellikka, *Ultrasound of extravascular lung water: a new standard for pulmonary congestion.* European heart journal, 2016. **37**(27): p. 2097-2104.
51. Platz, E., et al., *Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review.* European journal of heart failure, 2017. **19**(9): p. 1154-1163.
52. McGivery, K., et al., *Emergency department ultrasound for the detection of B-lines in the early diagnosis of acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis.* Canadian Journal of Emergency Medicine, 2018. **20**(3): p. 343-352.
53. Lichtenstein, D.A., *BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill.* Chest, 2015. **147**(6): p. 1659-1670.
54. Lichtenstein, D.A. and G.A. Meziere, *Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure*: the BLUE protocol.* Chest, 2008. **134**(1): p. 117-125.
55. Kang, Y., et al., *Prognostic values of B-lines combined with clinical congestion assessment at discharge in heart failure patients.* ESC Heart Failure, 2022.
56. Martindale, J.L., et al., *Serial sonographic assessment of pulmonary edema in patients with hypertensive acute heart failure.* Journal of Ultrasound in Medicine, 2018. **37**(2): p. 337-345.
57. Lemeshko, Z., et al., *Value of ultrasonographic examination of the inferior vena cava in congestive heart failure.* Klinicheskaia Meditsina, 1991. **69**(8): p. 46-48.
58. Hollerbach, S., et al., *Ultrasonography of the inferior vena cava (IVC) in the diagnosis and monitoring of therapy in patients with chronic congestive heart failure.* Deutsche Medizinische Wochenschrift (1946), 2001. **126**(6): p. 129-133.
59. Brennan, J.M., et al., *A comparison by medicine residents of physical examination versus hand-carried ultrasound for estimation of right atrial pressure.* The American journal of cardiology, 2007. **99**(11): p. 1614-1616.
60. Tchernodrinski, S., et al., *Inferior vena cava diameter change after intravenous furosemide in patients diagnosed with acute decompensated heart failure.* Journal of Clinical Ultrasound, 2015. **43**(3): p. 187-193.
61. Sezer, H., et al., *İleri kalp yetmezliği olan hastalarda levosimendanın miyokart performansı ve aritmi üzerindeki etkisi.*
62. Miglioranza, M.H., et al., *Lung ultrasound for the evaluation of pulmonary congestion in outpatients: a comparison with clinical assessment, natriuretic peptides, and echocardiography.* JACC: Cardiovascular Imaging, 2013. **6**(11): p. 1141-1151.

63. Parissis, J.T., et al., *Acute pulmonary oedema: clinical characteristics, prognostic factors, and in-hospital management*. European journal of heart failure, 2010. **12**(11): p. 1193-1202.

9. EKLER

9.1. EK-A: Etik Kurul Kararına İlişkin Belgeler

Evrak Tarih ve Sayısı: 14.06.2023-111203



T.C.
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Teknoloji Transfer Ofisi
Etik Kurullar Birimi

Sayı : E-54022451-050.05.04-111203
Konu : 2023/96 Etik Kurul Kararı

14.06.2023

Sayın Doç.Dr. Bahadır TAŞLIDERE
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı - Öğretim Üyesi

2023/96 numaralı "Acil Serviste Pulmoner Ödemli Hastaların Diüretik Tedavisine Yanıtın Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi" başlıklı başvurunuz Üniversitemiz Etik Kurullar Birimi'nin 07.06.2023 tarihli, 11 sayılı Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurul toplantısında değerlendirilmiş olup, mevcudun oy birliğiyle onaylanmasına karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz/rica ederim.

Prof.Dr. Hayrettin ÖZTÜRK
Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik
Kurulu Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Doğrulama Kodu :BSN42MZVF4 Pin Kodu :23672 Belge Takip Adresi : <https://turkiye.gov.tr/ebd?eK=5394&eD=BSN42MZVF4&eS=111203>
Bezmialem Vakıf Üniversitesi Adnan Menderes Bulvarı (Vatan Caddesi)
Fatih/İstanbul Bilgi için: Zübeyde ÖZDEMİR
Telefon No:0 (212) 523 22 88 Faks No:0 (212) 533 23 36 Unvan: Sorumlu
e-Posta:info@bezmialem.edu.tr İnternet Adresi:www.bezmialem.edu.tr



Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.