



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BAKIRKÖY
DR. SADİ KONUK SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSE NEFES DARLIĞI İLE BAŞVURAN KALP
YETMEZLİĞİ TANILI HASTALARDA TORAKS
ULTRASONOGRAFİSİNDE PULSED WAVE ARTEFAKTİNİN
ERKEN TANIDAKİ DEĞERLİLİĞİ**

Dr. Hazal Yağmur YALÇIN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL /2025





**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BAKIRKÖY
DR. SADİ KONUK SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA
MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSE NEFES DARLIĞI İLE BAşVURAN KALP
YETMEZLİĞİ TANILI HASTALARDA TORAKS
ULTRASONOGRAFİSİNDE PULSED WAVE ARTEFAKTİNİN
ERKEN TANIDAKİ DEğERLİLİĞİ**

**Dr. Hazal Yağmur YALÇIN
(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Halil DOğAN

İSTANBUL /2025

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, hekimlik sanatının ve acil tıbbın temel ilkelerini öğrendiğim, verdiği tavsiyeler ve nasihatlerle ufkumu genişleten, bana yeni kapılar açan, verdiği görev ve sorumluluklarla hekimliğe bakış açımı yeniden şekillendiren hocam Sayın Prof. Dr. Halil Doğan'a, Prof.Dr. Mehmet Özgür Erdoğan'a ,

Uzmanlık eğitimim boyunca kendisinden çok şey öğrendiğim ve tez dönemi boyunca tüm sorularımı sabırla cevaplayan Sayın Doç. Dr. Hakan Aydın'a,

Bilgi ve tecrübelerinden her zaman faydalandığım, yardımlarını esirgemeyen diğer tüm Acil Tıp Uzmanı ağabey ve ablalarım,

Deneyimlerinden çok şey öğrendiğim her konuda yanımda olan öncelikle Uzm. Dr.Efe Cuger tüm eski kıdemlilerime ve birbirimizden her konuda çok şey öğrendiğimiz ve birlikte görev yapmaktan onur duyduğum eşkıdemim Muhammet Ali Çelebi'ye başta olmak üzere tüm kıymetli asistan doktor arkadaşlarıma,

Tez çalışmam boyunca bana her konuda sabırla yardımcı olan ve vaka toplamam da büyük katkıları olan canım asistan arkadaşlarım Aynur Arslan ve Halil Oğuz Kılıç'a,

Uzmanlık eğitimin boyunca birlikte çalıştığım iş arkadaşından kardeşlerim olarak gördüğüm, her konuda desteklerini esirgemeyen İsmet Erdem,Banu Yılmaz,Furkan Aydın ve Alp Karaoğlu'n'a,

Her zaman, her hayalimde beni destekleyen, varlıklarından her zaman onur ve gurur duyduğum,iyikilerim annem Yeşim Yalçın ve babam Mehmet Hakan Yalçın'a, varlığıyla en büyük destekçim olan canım kardeşim Mehmet Batuhan Yalçın'a,

Hayatıma girdiği andan itibaren her anımda yanımda olan, hayatımı güzelleştiren,canım sevgilim erkek arkadaşım Mehmet Ege Erden'e

Teşekkür ederim.

Dr. Hazal Yağmur Yalçın

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR.....	iii
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	viii
SUMMARY	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
4.BULGULAR	34
5.TARTIŞMA	62
6.KISITLILIKLAR.....	66
7.SONUÇLAR	67
8.KAYNAKLAR.....	68
9.ÖZGEÇMİŞ.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
10.EKLER.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

KISALTMALAR

AHA: American Heart Association
PW: Pulsed Wave
KY: Kalp Yetmezliği
HFrEF: Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği
HFpEF: Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği
LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
ESC: European Society of Cardiology
NYHA: New York Heart AssociatioN
ACC: American College of Cardiology
RAAS: Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi
SNS: Sempatik Sinir Sistemi
NT-proBNP: N-terminal pro-B-tipi Natriüretik Peptit
ARNI: Anjiyotensin Reseptör-Neprilisin İnhibitörü
NMR: Nükleer Manyetik Rezonan)
USG: Ultrasonografi
M mod: Motion Mod
FAST: Focused Assessment with Sonography for Trauma
ACEP: American College of Emergency Physicians
Beta hCG: Beta İnsan Koryonik Gonadotropini
USG: Ultrasonografi
MHz: Megahertz (Frekans birimi)
BLUE: Bedside Lung Ultrasound in Emergency
PLAPS: Posterolateral Alveolar and/or Pleural Syndrome
SKB: Sistolik Kan Basıncı
DKB: Diyastolik Kan Basıncı
OAB: Ortalama Arteriyel Basıncı
SS: Solunum Sayısı
SpO2: Oksijen Satürasyonu
GKS: Glasgow Koma Skoru
KAH: Koroner Arter Hastalığı

HT: Hipertansiyon
DM: Diyabetes Mellitus
KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
SVH: Serebrovasküler Hastalık
KS: Karaciğer Sirozu
KY: Kalp Yetmezliği
EKG: Elektrokardiyogram
BT: Bilgisayarlı Tomografi
NIVM: Non-invaziv mekanik ventilasyon
OTE: Orotrakeal Entübasyon
GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı
WBC: Beyaz Kan Hücre Sayısı
AST: Aspartat Aminotransferaz
ALT: Alanin Aminotransferaz
CRP: C-Reaktif Protein
SS: Standart Sapma
ROC: Alıcı Operatör Karakteristik Eğrisi
AUC: Eğri Altındaki Alan (Area Under the Curve)

TABLO LİSTESİ

- TABLO 1** : Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri ve vital bulguları
- TABLO 2** : Çalışmaya alınan hastalarda görülen ek hastalıklar
- TABLO 3** : Hastaların cinsiyetlerine göre ek hastalıkların değerlendirilmesi
- TABLO 4** : Hastalarda kalp yetmezliğinin cinsiyete göre dağılımı
- TABLO 5** : Hastaların EKG değişikliği ve Toraks BT lerine göre değerlendirilmesi
- TABLO 6** : Acil serviste uygulanan tedavilere göre hasta sayıları ve yüzdesi
- TABLO 7** : Oksijen ihtiyacı olan hastaların sınıflaması
- TABLO 8** : Hastaların KİLLİP skoruna göre değerlendirilmesi
- TABLO 9** : Cinsiyetlerin Killip skorlarına göre dağılımı
- TABLO 10** : Çalışmaya alınan hastaların laboratuvar testleri
- TABLO 11** : Hastaların Toraks Ultrasonografi bulguları
- TABLO 12** : Hastaların kalp duvar hareketlerinin değerlendirilmesi
- TABLO 13** : Hasta sonlanımları
- TABLO 14** : Gruplara göre cinsiyetlerin dağılımı
- TABLO 15** : Vaka ve kontrol gruplarının vital bulgularının karşılaştırılması
- TABLO 16** : Vaka ve kontrol grubunun bilinç durumunun karşılaştırılması
- TABLO 17** : Vaka grubu ve kontrol grubunun hastalık mevcudiyetine göre karşılaştırılması
- TABLO 18** : Gruplara göre ek hastalıkların dağılımı
- TABLO 19** : Grupların EKG değişikliği ve Toraks BT lerine göre değerlendirilmesi
- TABLO 20** : Vaka ve kontrol gruplarının tedavi ihtiyacına göre karşılaştırılması
- TABLO 21** : Grupların oksijen ihtiyacına göre değerlendirilmesi
- TABLO 22** : Vaka ve Kontrol Gruplarının Killip skorunun karşılaştırılması
- TABLO 23** : Gruplar arasında laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması
- TABLO 24** : Vaka ve Kontrol Grubundaki Hastaların Transtorasik Ekokardiyografisindeki Bulguların Karşılaştırılması
- TABLO 25** : Vaka ve kontrol grubunun transtorasik ekokardiyografideki kalp duvar hareketi kusuru karşılaştırmaları
- TABLO 26** : Gruplara göre sonlanımların dağılımı

TABLO 27: Tüm Hastalarda Pulsed Wave Artefaktının Diğer Parametrelerle karşılaştırılması

TABLO 28 :Pulsed wave artefaktının Kalp yetmezliği parametreleri ile korelasyonu



ŞEKİL LİSTESİ

- ŞEKİL 1** : Lichtenstein'ın BLUE protokolünde belirttiği noktalar
- ŞEKİL 2** : Kuyruklu yıldız (comet-tail) artefaktları (B çizgileri)
- ŞEKİL 3** : Plevral efüzyon USG görüntüsü
- ŞEKİL 4** : Pulsed Wave Artefaktı görünümü
- ŞEKİL 5** : Sonosite marka Edge II model USG cihazı
- ŞEKİL 6** : Yüzeyel (linear) prob
- ŞEKİL 7** : Sektör prob
- ŞEKİL 8** : Çalışmanın Akış Diyagramı
- ŞEKİL 9** : Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı
- ŞEKİL 10** : Hastaların Geliş Glasgow Koma Skalasının dağılımı
- ŞEKİL 11** : Hastalarda kalp yetmezliği tanısına göre dağılımı
- ŞEKİL 12** : Toraks Bilgisayarlı tomografisine göre hastaların plevral efüzyon şiddetlerinin dağılımı
- ŞEKİL 13** : Hastaların pulsed wave artefaktının dağılımı
- ŞEKİL 14** : Hastaların Ejeksiyon fraksiyonlarının dağılımı
- ŞEKİL 15** : Çalışmaya dahil edilen hastaların Bline dağılımı
- ŞEKİL 16** : Vaka ve Kontrol Gruplarında Cinsiyetlerin Sayısı
- ŞEKİL 17** : ROC analizi

ÖZET

ACİL SERVİSE NEFES DARLIĞI İLE BAŞVURAN KALP YETMEZLİĞİ TANILI HASTALARDA TORAKS ULTRASONOGRAFİSİNDE PULSED WAVE ARTEFAKTININ ERKEN TANIDAKİ DEĞERLİLİĞİ

Amaç

Bu çalışmada acil servise nefes darlığı ile başvuran kalp yetmezliği tanılı hastalarda toraks ultrasonunda pulsed wave artefaktına bakılarak kalp yetmezliği tanısı ve ciddiyeti ile ilişkisinin araştırılması amaçladık.

Materyal ve Metod

Prospektif gözlemsel kontrollü çalışma olarak dizayn edilen çalışma, 01.01.2024-31.08.2024 tarihleri arasında Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine nefes darlığı ile başvuran, 18 yaş ve üstü, toraks ultrasonografisi yapılan ve onam veren kalp yetmezliği tanılı 132 hasta vaka grubuna; kalp yetmezliği tanısı olmayan, dispne şikayeti ile gelmeyen 30 hasta kontrol grubuna alındı. Hastaların USG ile plevral efuzyon, plevra hareketi, pulsed wave artefaktı Sonosite marka Edge II model USG cihazı ile değerlendirildi. Plevral efuzyon, plevra sıvı ve pulsed wave artefaktı incelemesi için 10 MHz'lik 12 L yüzeysel (linear) prob ; kapak hareketlerini ve ejeksiyon fraksiyonunun incelemesi için 3,5-5 MHz'lik 3 S sektör prob kullanıldı. Toraks USG her bir hemitoraks için Lichtenstein'in BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) protokolünde belirttiği 3 noktadan yapıldı.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 162 hastanın 88'si (%54.3) kadın , 74' ü (% 45.7) erkekti. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 66.19± 11.71 yıl idi. Vaka ve kontrol grupları arasında yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Kalp yetmezliği tanısı olan hastaların 72 'si (%54,5) kadın , 60 'sı (% 45,5) erkekti. Kalp yetmezliği tanısı olmayan hastaların 16 'sı (%53,3) kadın, 14'ü (%46,7) erkekti. Kalp yetmezliğinin hastalar arasında ve cinsiyetler arasında

dağılımında anlamlı fark yoktu.Çalışmaya dahil edilen hastaların Bline sayısı ,pulsed wave artefaktı ve ejeksiyon frekanslarının normal dağılmadığı görüldü .B-line sayısının ortancası 5 (minumum 0- maksimum 9) ,pulsed wave artefaktının ortancası 12.5 cm (minimum 5 cm - maksimum 16,8 cm), ejeksiyon fraksiyonun ortancası 50 (minimum 20 - maksimum 60) olarak saptandı .Vaka ve kontrol grupları arasında ekokardiyografi bulgularında anlamlı farklar görüldü. Vaka grubundaki hastaların ejeksiyon fraksiyonlarının anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü.Vaka grubunda pulsed wave artefaktının anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı.Toraks Usg ile saptanan pulsed wave artefakt değerleri için yapılan cut off değeri 8.74 cm alındığında duyarlılık % 96 ve özgüllük % 93 olarak hesaplandı.Yapılan çalışmamızda PWA ‘nın kalp yetmezliği tahmininde güçlü ve etkili olduğu söylenebilir.Acil servise dispne ile başvuran hastalarda laboratuvar testi olarak pro-BNP ,kan gazı ve troponin bağımsız değişkenler olarak kaydedildi.

Sonuç

Dispne ile gelen hastalarda yapılacak Toraks USG acil serviste nefes darlığı ile gelen hastada çeşitli parametreler kullanılarak tanı koymakta faydalıdır. Toraks USG de doppler modunda kullanılan PWA değeri kalp yetmezliği tanılı hastalarda tanı ve klinik şiddeti belirlemede kullanılabilir..

Pulsed wave artefakt değeri cut off değeri 8.74 cm alındığında duyarlılık % 96 ve özgüllük % 93 olup pulsed wave artefaktı ile yapılan kalp yetmezliği öngörüsü yüksek doğruluk ve güvenilirlikle kullanılabilecek bir parametre olabilir. Yapılan çalışmamızda PWA ‘nın kalp yetmezliği tahmininde güçlü ve etkili olduğu söylenebilir.

Anahtar Kelimeler :Dispne,Ejeksiyon Fraksiyonu,Kalp yetmezliği ,Pulsed wave artefaktı,Plevral Efuzyon ,Toraks Ultrasonografi

SUMMARY

THE EARLY DIAGNOSTIC VALUE OF PULSED WAVE ARTIFACT IN THORACIC ULTRASONOGRAPHY IN PATIENTS WITH HEART FAILURE PRESENTING TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH DYSPNEA

Objective

In this study, we aimed to investigate the relationship between pulsed wave artifact on thoracic ultrasound and the diagnosis and severity of heart failure in patients with heart failure presenting to the emergency department with dyspnea.

Material and Method

The study, which was designed as a prospective observational controlled study, was conducted between 01.01.2024-31.08.2024 in Bakırköy Dr. Sadi Konuk Education and Research Hospital Emergency Medicine Clinic with dyspnea, aged 18 years and older, who gave consent and underwent thoracic ultrasonography, 132 patients diagnosed with heart failure were included in the case group; 30 patients who did not have a diagnosis of heart failure and did not complain of dyspnea were included in the control group. Pleural effusion, pleural movement and pulsed wave artifact of the patients were evaluated by USG with Sonosite brand Edge II model USG device. A 10 MHz 12 L linear probe was used to examine pleural effusion, pleural fluid and pulsed wave artifact; a 3 S sector probe of 3.5-5 MHz was used to examine valve motion and ejection fraction. Thoracic USG was performed for each hemithorax at the 3 points specified in Lichtenstein's BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) protocol.

Results

Of the 162 patients included in the study, 88 (54.3%) were female and 74 (45.7%) were male. The mean age of the patients included in the study was 66.19 ± 11.71 years. There was no statistically significant difference between the case and control groups in terms of mean age. 72 (54.5%) of the patients with a diagnosis of

heart failure were female and 60 (45.5%) were male. Among patients without heart failure, 16 (53.3%) were female and 14 (46.7%) were male. There was no significant difference in the distribution of heart failure between patients and between genders. B-line count, pulsed wave artifact and ejection frequencies of the patients included in the study were not normally distributed. The median B-line number was 5 (minimum 0- maximum 9), the median pulsed wave artifact was 12.5 cm (minimum 5 cm - maximum 16.8 cm), and the median ejection fraction was 50 (minimum 20 - maximum 60). There were significant differences in echocardiography findings between the case and control groups. Patients in the case group had significantly lower ejection fraction. Pulsed wave artifact was found to be significantly higher in the case group. When the cut off value for pulsed wave artifact values detected by Thorax USG was 8.74 cm, sensitivity and specificity were calculated as 96% and 93%, respectively. In our study, it can be said that PWA is powerful and effective in predicting heart failure. Pro-BNP, blood gas and troponin were recorded as independent variables as laboratory tests in patients presenting to the emergency department with dyspnea.

Conclusion

Thoracic USG in patients presenting with dyspnea is useful in making the diagnosis by using various parameters in patients presenting with dyspnea in the emergency department. The PWA value used in doppler mode in thoracic USG can be used to determine the diagnosis and clinical severity in patients diagnosed with heart failure.

When the cut off value of pulsed wave artifact value is 8.74 cm, the sensitivity is 96% and specificity is 93% and heart failure prediction with pulsed wave artifact can be a parameter that can be used with high accuracy and reliability. In our study, it can be said that PWA is powerful and effective in the prediction of heart failure.

Keywords : Dyspnea, Ejection Fraction, Heart failure, Pulsed wave artifact, Pleural Effusion, Thorax Ultrasonography

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servislerde tanı ve tedavinin tüm hastalarda hızlı ve yüksek güvenilirlikle uygulanması gerekmektedir. Bu sebeple günümüzde acil servislerde klinik ultrasonografinin önemi giderek artmaktadır(1). Kalp yetmezliği giderek artmakta ve acil servislerde başvuruda önemli yer kazanmaktadır(2).

Acil servislerde kalp yetmezliği giderek daha fazla kaynak harcamalarına sebep olmaktadır ve kalp yetmezliği giderek daha fazla acil servislerde tanı almaktadır(3).

Kalp yetmezliğinde acil başvurularda erken tanı ve tedavi uygulanmazsa sonuç ölümle sonuçlanabilmektedir. Kalp yetmezliği AHA kılavuzunda ventrikülün kanla dolma veya kan ejeksiyonundaki yeteneğini bozan herhangi bir yapısal veya fonksiyonel kalp bozukluğundan kaynaklanabilen karmaşık klinik bir sendrom olarak tanımlanmaktadır. Hastalarda kalp yetmezliği 4 evreye ayrılmaktadır. İlk evrede asemptomatik ve bulguların olmadığı ancak kalp yetmezliği risk faktörleri olan dönemdir. İkinci evre asemptomatik ancak yapısal kalp hasarı ve sol ventrikül hasarı mevcut olan dönem. Üçüncü evre kalp hasarı ve semptomların geliştiği evre. Son evrede de refrakter ve son dönem kalp yetmezliğinin olduğu evredir(4).

Kalp yetmezliği için çeşitli sınıflandırmalar bulunmaktadır. Bunlardan biri olan Killip Skoru hastalarda miyokardiyal hasara göre hastaları 4 sınıfta incelemektedir. 1. evrede klinik bulgu yoktur ve beklenen mortalite %6'dır. 2. evrede akciğerde raller, S3, galo ve juguler basınç artışı bulunmaktadır ve beklenen mortalite %17'dir. 3. evrede akut pulmoner ödem eşlik etmektedir ve beklenen mortalite %38'e yükselir. 4. evrede kardiyojenik şok vardır ve beklenen mortalite %81'dir(5).

Ultrasonografi hızlı, maliyeti düşük ve acil servislerde son yıllarda kendine giderek artan kullanım alanı bulan bir tanı aracıdır. Hastalarda radyasyon içermeyen yatak başı yapılabilen güvenilirliği gösterilmiş bir görüntüleme yöntemidir. Yatak başı akciğer ultrasonu; akciğer konjesyonu ve sıvının değerlendirilmesinde kullanılmakta ve klinisyeni yönlendirebilecek bulgular elde edilmektedir(6).

Ultrason akciğer patolojilerinin değerlendirilmesinde yer almaktadır. Akciğer ultrasonunda kaburgalar posteriorda akustik gölge bırakan birbirini izleyen kıvrımlar şeklinde, plevralar ise bunların arasında iki mm'den kalın olmayan respiratuar hareketle kayma hareketi yapan tek bir ekojen çizgi olarak görülür. Plevral hatta M-mode ile görüntüleme yapıldığında doğal durumda kumsal deniz manzarası görülmesi beklenir.

Pnömotoraksı olan bir hastada plevra hareketleri bozulacağından dolayı bu görüntü oluşmaz ve barkod görüntüsü (stratosfer bulgusu) oluşur. Havalanması normal bir akciğerde ses dalgaları ilerleyemez ve kar fırtınası görünümü oluşur. Bu görünüme transduserden uzaklaştıkça yoğunluğu azalan yankı (reverberation) artefaktları sebep olur ve hastalıklarda bu görüntü kaybolur. Diyafram hareketlerinde plevral kaymayla kuyruklu yıldız (comet-tail) artefaktları görülür(7).

Hastalarda akut dolaşım bozukluğunda akciğer ultrasonu şok tipini ayırmada ve sıvı replasmanı takibinde değerli ve güçlü bir araçtır. Hastalarda akciğer ultrasonu ile sıvı replasmanı ayarlanması FALLS protokolü olarak adlandırılmakla birlikte bir tanı ve takip aracı olarak klinisyenler tarafından kullanılmaktadır(8).

Pulsed wave doppler modu (PW) ultrasonun kısa dalgalı frekanslarla değişen hareketleri algılayan modudur. Damar değerlendirmesi için kullanılmakla beraber akciğerde pnömotoraks için de kullanılabileceği gösterilmiş olup Dogan's Sign adı verilmiştir(9).

Akciğer ultrasonunda akciğer ödeminin tanımlanması ile ilgili çalışmalar mevcut olmakla beraber PW ultrason modunun kullanımı ile ilgili veriler sınırlıdır.

Bu çalışmada acil servise nefes darlığı ile başvuran kalp yetmezliği tanılı hastalarda toraks ultrasonunda pulsed wave artefaktına bakılarak kalp yetmezliği tanısı ve ciddiyeti ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Kalp Yetmezliği

Kalp yetmezliği; normal veya artmış dolum basınçlarına rağmen, kalbin dokulara metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde oksijen sunamamasına yol açan yapısal ve işlevsel bozukluğudur(10)

Kalp yetmezliği, dünya genelinde nüfusun yaklaşık %1 ila %2'sini etkileyen önemli bir hastalıktır. Kalp yetmezliğinin hem etiyolojisi hem de fenotipi büyük ölçüde farklılık göstermektedir. Kardiyak bir hasarı takiben (örn. miyokard enfarktüsü, artmış ön yük veya art yük) mevcut fenotipi etkileyen hücresel, yapısal ve nörohumoral değişiklikler meydana gelir. Bu süreçler hücre içi ve hücreler arası davranışlar arasında hücre fonksiyonunu etkiler. Sonuç olarak, sempatoadrenerjik ve renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu gerçekleşir ve bu da volüm yüklenmesi, taşikardi, dispne ve hücresel fonksiyonun daha da kötüleşmesi (kısır döngü) ile birlikte adaptif mekanizmalara yol açar. Kalp yetmezliğine özgü bir klinik belirti yoktur; klinik semptomatik akut veya kronik olarak ilerleyici bozulma gösterir. Hücresel işlev bozukluğunun bir ölçüsü olarak nörohormonların (norepinefrin) ve natriüretik peptitlerin (örn. NT-pro BNP) seviyesi artar. Kalp yetmezliğinin teşhisi için noninvaziv (ekokardiyografi, NMR, NT-proBNP) ve invaziv (kalp kateterizasyonu, biyopsi) teşhis prosedürleri uygulanmaktadır. Sol ventrikül disfonksiyonu olan kalp yetersizliği hastalarında β -bloker, ACE-inhibitörleri ve ARNI ile aktive sistemlerin modülasyonu sonuçları ve semptomları iyileştirir. Girişimsel ve cerrahi tedavi seçenekleri de uygulanabilir. (11).

Kalp yetersizliği (KY), azalmış (azalmış ejeksiyon fraksiyonlu KY'de (HFrEF)) veya korunmuş (korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY'de (HFpEF)) sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) gösteren yapısal veya fonksiyonel kardiyak anormalliklerin neden olduğu kronik ve ilerleyici bir klinik sendromdur(10). Kardiyak disfonksiyon, istirahat ve stres sırasında kalp dolum basınçlarının yükselmesine yol açar(10). KY semptomları arasında dispne (nefes darlığı) ve

yorgunluk yer alır ve bunlara genellikle pulmoner raller (anormal çatırtı sesleri), periferik ödem veya şişmiş juguler venler gibi tipik fiziksel belirtiler eşlik eder (10). Çeşitli kardiyak rahatsızlıkları olan hastalarda (özellikle akut koroner sendromlar ve konjenital kalp hastalığı) kısa vadeli mortalitenin önemli ölçüde azalması ve HFrEF'li hastalarda uzun vadeli sağkalımın iyileşmesi (etkili hastalık modifiye edici oral tedavilerin ve cihazların yaygın kullanımı sonucunda), ortalama yaşam süresinin uzaması gibi çeşitli demografik değişikliklerle birleşerek KY ile yaşayan hasta sayısının önemli bir ölçüde artmasına neden olmuştur.(12)Gelişmiş ülkelerde KY, yetişkin nüfusun %2'sini etkileyen önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir ve 1990'lardan bu yana KY ile ilgili hastane başvurularının sayısı üç kat artmıştır.(12)

2.1.1.Tanımlar

Kalp yetmezliği, yapısal ve/veya işlevsel bir kardiyak anormalliğin neden olduğu, istirahatte veya stres sırasında kalp debisinin azalmasına ve/veya intrakardiyak basınçların yükselmesine yol açan (Avrupa Kardiyoloji Derneği, ESC 2016'ya göre tanım) tipik semptomlarla (örn. dispne, ayak bileğinde şişme, yorgunluk) karakterize, bulguların (örn. yüksek juguler venöz basınç, pulmoner raller, periferik ödem) eşlik edebileceği klinik bir sendromdur (10). Kalp yetmezliği yalnızca semptomlar belirgin olduğunda mevcuttur.

Kalp yetmezliği tanısı için altta yatan bir kardiyak disfonksiyonun gösterilmesi esastır. Bu genellikle sistolik ve/veya diyastolik ventriküler disfonksiyona neden olan bir kardiyak anormalliktir (örn. miyokard enfarktüsü). Kapakçık anormallikleri (stenoz, regürjitasyon), perikard, endokard, kalp ritmi/iletimi veya bu değişikliklerin bir kombinasyonu da kalp yetmezliğini başlatabilir. Kalp yetmezliğine yol açan patofizyolojik mekanizmanın tanımlanması, kapak tamiri, ritim bozukluklarının tedavisi, farmakolojik tedavi gibi uygun tedavi seçeneklerinin seçilmesi için çok önemlidir.

Kalp yetersizliğinin klinik şiddeti, New York Kalp Derneği'ne (NYHA) göre hastanın çeşitli fiziksel aktivite derecelerinde klinik semptomlar temelinde derecelendirilir (10). Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) ve Amerikan Kalp Derneği

(AHA), klinik semptomlar ile eşlik eden hastalık ve kalp yetmezliği gelişimi için risk faktörlerini birleştiren bir sınıflandırma getirmiştir (10,13).

Kalp yetmezliği, yıllık ölüm oranı yaklaşık %10 olan ilerleyici bir hastalıktır. Başlıca ölüm nedenleri ani kardiyak ölüm (>%50) veya hipoperfüzyona bağlı organ disfonksiyonudur (14).

Kalp yetmezliği için çeşitli sınıflandırmalar bulunmaktadır. Bunlardan biri olan Killip Skoru hastalarda miyokardiyal hasara göre hastaları 4 sınıfta incelemektedir. 1. evrede klinik bulgu yoktur ve beklenen mortalite %6'dır. 2. evrede akciğerde raller, S3, galo ve juguler basınç artışı bulunmaktadır ve beklenen mortalite %17'dir. 3. evrede akut pulmoner ödem eşlik etmektedir ve beklenen mortalite %38'e yükselir. 4. evrede kardiyojenik şok vardır ve beklenen mortalite %81'dir(5).

2.1.2.Kalp Yetmezliği Patofizyolojisi

Kalp yetmezliği, kalbin vücuda yeterli miktarda kan pompalama kapasitesini kaybetmesi durumudur (10). Bu durum, kalbin mekanik ve elektriksel işlevlerinde meydana gelen bozulmaların bir sonucu olarak ortaya çıkar. Kalp yetmezliğinin patofizyolojisi, kalp kasının kasılma gücündeki (sistolik fonksiyon) veya gevşeme kapasitesindeki (diastolik fonksiyon) zayıflamadan kaynaklanan bir dizi karmaşık biyolojik süreçten etkilenir. Temelde, kalbin pompalama gücündeki azalma, organ ve dokularda oksijen ve besin maddeleri eksikliği yaratırken, aynı zamanda sıvı birikimi ve inflamasyon gibi çeşitli ikincil mekanizmaları tetikler (15).

Kalp yetersizliği değişen bir paradigmadır. 1950'lerden 1980'lerin başına kadar ihtiyaçlarımıza iyi hizmet eden hemodinamik model, hastanede dekompanse hastaların yönetimi dışında artık büyük ölçüde terk edilmiştir. Patofizyoloji son derece karmaşıktır ve miyofilament kaybı, apoptoz ve hücre iskeletinin düzensizleşmesi gibi yapısal değişikliklerin yanı sıra Ca^{2+} homeostazındaki bozukluklar, reseptör yoğunluğunda değişiklik, sinyal iletimi ve kolajen sentezini de içerir. Daha çağdaş bir çalışma hipotezine göre kalp yetmezliği, genellikle bir indeks olaydan kaynaklanan, bozulmuş kalp fonksiyonu ve dolaşım bozukluğu ile karakterize klinik bir sendromla sonuçlanan ilerleyici bir sol ventrikül

bozukluğudur. Kalp yetmezliğinin patofizyolojisine ilişkin anlayışımızdaki bu değişiklik, son 20 yılda gerçekleştirilen çok sayıda klinik çalışmanın sonuçlarına dayanmaktadır (15).

2.1.2.1. Kalp Yetmezliği ve Kardiyak Düşüş:

Kalp yetmezliğinin temel patofizyolojik mekanizmalarından biri, kalbin pompa fonksiyonundaki bozulmadır. Kalp kası hasarı, hipertansiyon, miyokard enfarktüsü veya kardiyomiyopati gibi durumlarla ilgili olarak, kalp kasının kasılma gücü zayıflar. Bu, kalbin sistolik fonksiyonunun bozulmasına yol açar ve kalbin kanı yeterince verimli bir şekilde pompalayamamasına sebep olur. Ventriküllerin kanı yeterince pompalayamaması, vücutta oksijen yetersizliği, organlara kanın ulaşamaması ve genel enerji metabolizmasının bozulmasına yol açar (16) .

Aynı zamanda, kalp kasının gevşeme kapasitesindeki azalma (diastolik fonksiyon bozukluğu) da önemli bir rol oynar. Kalp kası, kanı almak ve sağlıklı bir şekilde pompalamak için gevşemelidir. Diastolik fonksiyon bozukluğu, kalbin gevşeme yeteneğini kaybetmesiyle kanın kalpte birikmesine ve kalp boşluklarının genişlemesine yol açar. Bu durum, kalp yetmezliği gelişimi için bir başka temel mekanizmadır (16).

2.1.2.2. Vazokonstriksiyon ve Artan Preload:

Kalp yetmezliğinde, kardiyak outputun azalması, vücut tarafından telafi edilmeye çalışılır. Önemli bir adaptif yanıt, sempatik sinir sistemi aktivasyonudur. Bu, vücutta vazokonstriksiyon (kan damarlarının daralması) ve preload (kalbe geri dönen kan miktarı) artışı ile sonuçlanır. Vazokonstriksiyon, kalbin daha fazla kan pompalamasını sağlamak için damarları daraltarak kanın vücutta daha etkin bir şekilde dağılmasını sağlamaya çalışır. Ancak bu mekanizma, uzun vadede kalbin daha fazla çalışmasına yol açarak, daha fazla iş yükü oluşturur.

Aynı şekilde, kalp yetmezliği sırasında preload artar. Artan venöz dönüş, kalbin daha fazla kan pompalaması için zorlanmasına yol açar. Ancak bu artan yük, kalp kasının daha da zorlanmasına ve kasılma işlevinin daha da azalmasına neden olabilir (17) .

2.1.2.3. Renin-Angiotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS) Aktivasyonu:

Kalp yetmezliğinde, azalan kardiyak çıkışın bir sonucu olarak böbrekler, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS)'ni aktive eder. RAAS, kan basıncını

artırmaya ve sıvı dengesini düzenlemeye çalışır. Renin, anjiyotensin II üretimini uyarır; bu madde, damarları daraltarak kan basıncını artırırken, aynı zamanda aldosteron salınımını sağlar. Aldosteron ise böbreklerde sodyum ve su tutulumunu artırarak, ödemin (vücutta sıvı birikimi) daha da kötüleşmesine yol açar. Bu artan sıvı tutumu, kalbin yükünü artırır ve kalp yetmezliğini daha da kötüleştirir (16).

2.1.2.4. Sempatik Sinir Sistemi Aktivasyonu:

Kalp yetmezliğinde sempatik sinir sistemi (SNS) de aktif hale gelir. Düşen kardiyak çıkış ve düşük kan basıncı, SNS'yi uyararak kalp hızını artırmaya ve damarları daraltmaya çalışır. Ancak, uzun süreli sempatik sinir sistemi aktivasyonu, kalpte aşırı yüklenmeye neden olur. Bu, kalp kasında yapısal değişikliklere ve fibrozis (doku sertleşmesi) gelişimine yol açabilir. Aynı zamanda, sempatik uyarı kalp ritmi bozukluklarını artırabilir ve kalp yetmezliğinin ilerlemesine neden olabilir (16) .

2.1.2.5. Endotelial Fonksiyon Bozukluğu ve İnflamasyon:

Kalp yetmezliği, ayrıca endotelial disfonksiyon ve sistemik iltihaplanma ile ilişkilidir. Endotelium, damarların iç yüzeyini kaplayan hücre tabakasının adıdır ve damarların normal fonksiyonunu düzenler. Kalp yetmezliği sırasında, endotelial hücrelerin işlevi bozulur ve damarlar daha az genişler, bu da periferik vasküler direncin artmasına yol açar. Ayrıca, kalp yetmezliği, vücutta inflamasyonun artmasına neden olan bir durumdur. İnflamatuar sitokinlerin (örneğin, TNF-alfa, interlekin-6) seviyelerinin yükselmesi, kalp kası hasarını artırır ve kalbin fonksiyonlarını daha da bozar (16) .

2.1.3. Kalp Yetmezliği Epidemiyolojisi

Kalp yetersizliği heterojen bir sendromdur ve epidemiyolojik araştırmalarda hem vaka tespiti hem de hastaların kategorize edilmesi zordur. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) genellikle altta yatan patofizyolojik mekanizmaları (18,19) ve tedaviye duyarlılığı gösteren klinik olarak yararlı bir fenotipik belirteç olarak görülmektedir (20). Günümüzde kalp yetersizliği hastaları çoğunlukla düşük (HFrEF; LVEF <40%), orta aralıkta (HFmrEF; LVEF 40-49%) veya korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu (HFpEF; LVEF ≥50%) kalp yetersizliği olarak kategorize edilmektedir (20).

Kalp yetersizliğini teşhis etmek için, her biri kendi avantaj ve dezavantajlarına sahip çeşitli araştırma ve klinik kriterler önerilmiştir (21). Prevalans ve insidans , zaman içinde değişmeyen ve kardiyak disfonksiyonu değerlendirmek için objektif yöntemler (natriüretik peptid ölçümü ve ekokardiyografi gibi) içeren doğrulanmış kriterler kullanılarak genel popülasyonun (tekrarlanan) rastgele bir örneğinde tahmin edilir. Genel kabul görmüş bir 'altın standart' bulunmadığından ve test yorumunun uzman seviyesinde bile önemli gözlemci değişkenliği ortaya çıktığından, önceden tanımlanmış ekokardiyografi kriterlerine ve biyobelirteçlere dayalı olarak kalp yetmezliğinin varlığını veya yokluğunu belirlemek için bir uzman metodu kullanılması vaka doğrulaması için uygun bir yöntem gibi görünmektedir (22.)

Çalışmalarda daha sık olarak, doğruluğu sorgulanabilecek kayıt verileri ve faturalandırma kodları kullanılmaktadır (23). Uluslararası Hastalık Sınıflandırması (ICD) kodları, epidemiyolojik çalışmalarda karşılaştırılabilirliği kolaylaştırmak için hem birinci basamakta hem de hastane bakımında dünya çapında kullanılmaktadır. ICD-10 kodları kalp yetmezliği varlığını tahmin etmede oldukça iyi olsa da (duyarlılık %68,6, özgüllük %99,3, pozitif ve negatif tahmin değeri sırasıyla %90,2 ve %97,2) grafik incelemesiyle karşılaştırıldığında, akut kalp yetmezliği alevlenmeleri nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların tahminen üçte birinde ilgili ICD-9 kodları eksik saptanmıştır (24) .

Dünya genelinde tahminen 64,3 milyon kişi kalp yetersizliği ile yaşamaktadır (25). Gelişmiş ülkelerde, bilinen kalp yetersizliği prevalansının genel yetişkin nüfusunun %1 ila %2'si arasında olduğu tahmin edilmektedir (26). Tanı kriterlerindeki farklılıklara rağmen, çoğu çalışmada genel popülasyondaki tüm kalp yetersizliği hastalarının yarısından fazlasının korunmuş LVEF'ye sahip olduğu ve bu oranın giderek arttığı tahmin edilmektedir (27) .

Avrupa ülkelerinde ve ABD'de kalp yetmezliği insidansı 1000 kişi-yılda 1 ila 9 vaka arasında değişmektedir ve yine çalışılan popülasyona ve kullanılan tanı kriterlerine büyük ölçüde bağlıdır . Gelişmiş ülkelerde, insidans oranları 1970 ve 1990 yılları arasında stabilize olmuştur ve şimdi azaldığı düşünülmektedir (28) . Kalp yetersizliği mortalitesine ilişkin tahminler, çalışma tasarımına, çalışılan popülasyonun başlangıçtaki riskine, kalp yetersizliği kriterlerine ve LVEF cut

off değerlerine ve LVEF değerleri eksik olan hastaların dışlanması yoluyla yanlışlığın ortaya çıkmasına bağlı olarak önemli ölçüde değişmektedir. Gözlemsel çalışmalardaki yüksek mortalite oranları, genellikle daha genç ve daha az komorbiditesi olan 'stabil' ayaktan hastaları içeren ve daha düşük mortalite oranı veren klinik çalışma popülasyonlarındakilerle tezat oluşturmaktadır (29) .

Yakın zamanda yapılan ve 1,5 milyondan fazla tüm tip kalp yetmezliği hastasını içeren bir meta-analizde 1, 2, 5 ve 10 yıllık sağkalım oranları sırasıyla %87, %73, %57 ve %35 olarak hesaplanmıştır. İkinci basamakta yapılan çalışmalarda mortalite en düşüktür ve bu durum bildirilen daha yüksek kalp yetmezliği ilacı reçete oranlarına bağlanmıştır. Alternatif olarak, birinci basamaktaki ve bakım evlerindeki hastalar daha yaşlı ve daha kırılgan olabilir. Şaşırtıcı olmayan bir şekilde, tarama yöntemlerini uygulayan çalışmalar en yüksek sağkalım oranlarını bulmuştur (30).

Hastaneye yatış, prognostik değeri olan bir durumdur. Yakın tarihli bir raporda, Get With The Guidelines-Heart Failure kohortunda kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılan yaklaşık 40.000 hasta [65 yaş üstü, HFrEF (%46), HFmrEF (%8) ve HFpEF (%46) olarak sınıflandırılmış] arasında uzun vadeli sonuçlar araştırılmış; LVEF'den bağımsız olarak %75 gibi çok yüksek bir 5 yıllık mortalite oranı bulunmuştur (31) . Birleşik Krallık'ta yaşayan 2,1 milyon kişi üzerinde yapılan ve bakım düzeyine bağlı prognostik yükü değerlendiren bir çalışmada, kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılan ancak birinci basamakta kaydı bulunmayan hastalarda %78 olan 5 yıllık mortalite oranına kıyasla, kalp yetmezliği birinci basamakta yeni kaydedilmiş ve daha önce hastaneye yatırılmamış hastalarda %56'lık bir mortalite oranı görülmüştür (32). Genel olarak, sağkalım eğrisi hastaneye yatıştan sonraki ilk haftalarda en hızlı şekilde düşer ve daha sonra kademeli olarak azalır (33).

Sonuç olarak kalp yetersizliği epidemiyolojisi değişiklik göstermektedir.. Yaşa göre ayarlanmış insidans stabilize olmuş ve azalıyor gibi görünse de, kalp yetmezliği ciddi bir klinik ve halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir, çünkü kalp yetmezliği ile yaşayan toplam hasta sayısı artmaktadır, bu da hastalığın kronik seyrinin yanı sıra nüfus artışı ve yaşlanmayla ilişkilidir. Erken tanı imkanı, ICD kodlama sistemi , medikal tedaviler, hastane içi bakım , geliştirilmiş tıbbi cihazlar ve tedaviler sayesinde mortalitenin azalması öngörülmektedir (34) .

2.1.4.Kalp Yetmezliği Risk Faktörleri

Kalp yetersizliği risk faktörleri çeşitlidir ve dünya bölgeleri arasında farklılık göstermesi muhtemeldir (35).

İskemik kalp hastalığı (İHK), hipertansiyon, romatizmal ateş ve diğer kapak hastalıkları, kardiyomiyopati, kardiyopulmoner hastalık, konjenital kalp hastalığı ve diğer faktörlerin hepsi tek başına veya diğer risk faktörleriyle birlikte kalp yetmezliğine yol açabilir. Kalp yetmezliği risk faktörlerinin örüntüsü, risk faktörü yaygınlığına ve sağlık hizmetinin kalitesine bağlı olarak dünya bölgelerinde muhtemelen değişecektir. Geçmiş incelemeler, iskemik kalp hastalığının Batılı yüksek gelirli ülkelerde kalp yetmezliğinin baskın nedeni olduğunu, iskemik olmayan kardiyomiyopatilerin ve romatizmal kalp hastalığının gelişmekte olan bölgelerde daha yaygın olduğunu ve iskemik kalp hastalığının özellikle Sahra Altı Afrika'da nadir olduğunu bulmuştur (36,37,38) .

Avrupa veya Kuzey Amerika'da 40 yaşındaki bir erkek için yaşam boyu kalp yetmezliği gelişme riski yaklaşık beşte birdir ve yaşla birlikte artar. Başlıca risk faktörleri koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, diabetes mellitus, ailede kalp hastalığı öyküsü, obezite, kronik pulmoner hastalıklar, inflamasyon veya kronik enfeksiyon, metabolik hastalıklar, kardiyotoksik ajanlarla tedavi (kokain, onkolojide antrasiklin tedavisi, örneğin doksorubisin, meme kanseri tedavisinde trastuzumab) (39,40) veya alkol kullanımıdır. Kardiyotoksik ajanlar akut, erken başlangıçlı kronik veya geç başlangıçlı kronik kardiyotoksisiteye neden olabilir. Antrasiklin içeren tedavi çoğunlukla ilk yıl içinde kardiyotoksisiteye yol açar ve verilen doz ve tedavi sonundaki LVEF ile ilişkilidir (40).

2.1.5.Kalp Yetmezliği Tanı Yöntemleri

Kalp yetmezliğini teşhis etmek için tek bir test yoktur. Hastanın tıbbi geçmişi, aile geçmişi, fiziksel muayene bulguları ve çeşitli testlerin sonuçlarını dikkate almak gerekir.. Bu testler şunları içerebilir:

1. Elektrokardiyogram (EKG): Hastanın kalp hızı,arritmiler,ieti bozuklukları ve daha önce kalp krizi geçirip geçirmediği de dahil olmak üzere kalbin elektriksel aktivitesi hakkında bilgi veren ağrısız bir testtir.

2. Göğüs röntgeni: Kalbin, akciğerlerin ve diğer göğüs yapılarının bir resmi olup, kalbin genişleyip genişlemediğini veya akciğer hasarı belirtileri olup olmadığını ortaya çıkarır.
3. BNP kan testi: BNP (B tipi natriüretik peptid), kalp yetmezliğinin ciddiyetini ve prognozunu belirlemede kullanılan önemli bir hormondur. Esas olarak ventriküllerde, özellikle sol ventrikülde sentezlenir ve aynı zamanda beyinde ve atriyumlarda az miktarda üretilir. Prepro-BNP, 132 amino asit içeren bir form olarak sentezlenir ve proteolizle aktif BNP ve inaktif NT-proBNP'ye dönüşür. BNP, ventriküllerin gerilim artışı ve nörohormonal uyarılarla miyositlerden salgılanır. Kalple ilgili nedenler arasında kalp yetmezliği, akut koroner sendromlar ve düşük ejeksiyon fraksiyonu BNP seviyelerini artırır. Ayrıca, sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu, hipertansiyon, kapak hastalıkları ve atriyal fibrilasyon da BNP düzeylerini yükselten önemli faktörlerdir. Kalp dışı nedenler arasında pulmoner embolizm, pulmoner hipertansiyon, sepsis, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve hipertiroidi yer alır. Ejeksiyon fraksiyonu azaldıkça BNP seviyeleri yükselir, bu da kalp fonksiyonlarının kötüleştiğini gösterir. BNP testi, kalp hastalıklarının yanı sıra bazı sistemik hastalıkların değerlendirilmesinde de kullanılabilir. Bu nedenle, BNP, tanı ve tedavi süreçlerini yönlendiren önemli bir biyobelirteçtir. (41,42,43,44,45)
4. Ekokardiyogram: Hastanın ejeksiyon fraksiyonunun, kalp duvar hareket kusurunun ve kapak hareketlerini belirlemede altın standart olan kalbin USG probe u ile birlikte değerlendirilmesiyle yapılan ağrısız görüntüleme yöntemi.
5. Holter monitörü: Kalbinizin elektriksel aktivitesinin bir veya iki gün boyunca taktığınız taşınabilir bir cihaz tarafından ölçülmesi. Ağrısız bir yöntemdir. Sonuçları diğer yöntemlere göre hızlı değildir. Hastada gün içinde gelişebilecek ritm bozukluklarının tespiti için kullanılması sağlar.
6. Egzersiz stres testi: Kalbin çok çalışması gerektiğinde nasıl performans gösterdiğini görmek için hasta bir koşu bandında yürütülür veya sabit bir bisiklete bindirilir. Eğer hasta egzersizi tolere edemiyorsa benzer bir reaksiyona neden olan bir ilaç verilerek stres oluşturulabilir.

2.1.6.Kalp Yetmezliği Klinik Bulgular

Kalp yetersizliğine bağlı ortaya çıkan yakınmalar, mevcut kalp yetersizliğinin tipine ve kişiden kişiye değişebilir. Dolayısıyla tanımlanan yakınmaların büyük bölümü veya sadece çok az bir kısmı, farklı düzeylerde görülebilir.

Erken evrede kalpte yetersizliğe ilişkin değişiklikler olmasına karşın herhangi yakınma olmayabilir. Ancak kalp yetersizliği ilerledikçe yakınma ve belirtiler ortaya çıkmaya başlar ve giderek daha belirgin duruma gelir.

Kalp yetersizliğine ilişkin yakınmalar, doku ve organlarda sıvı birikmesi ile kalbin kan atım hacminde azalmaya bağlı olarak ortaya çıkar. Doku ve organlarda sıvı birikmesine bağlı sıklıkla ortaya çıkan yakınmalar; nefes darlığı, öksürük/hırıltı, kilo artışı, gece uykudan nefes darlığı ile uyanma, bacaklarda şişme, karında şişkinlik, karın ağrısı, iştahsızlık, bulantıdır. Kalbin kan atım hacminde azalmaya bağlı ortaya çıkan yakınmalar ise çarpıntı, halsizlik, yorgunluk, efor kapasitesinde azalma, ellerde-ayaklarda soğukluk, idrar miktarında azalma, solukluk şeklinde sıralanabilir.

2.1.8. Kalp Yetmezliği Tedavisi

Kalp yetmezliğinin kesin tedavisi yoktur. Tedavinin amacı semptomları hafifletmek ve daha fazla hasarı yavaşlatmaktır. Kesin plan, kalp yetmezliğinin evresine ve türüne, altta yatan koşullara ve bireysel hastaya bağlıdır. Medikal ve cerrahi tedavilerinin yanında hastaya yaşam değişiklikleri (rn:sıvı kısıtlaması, sigarayı bıraktırma) nerilmektedir.

Kalp yetmezliği tedavisinde kullanılan yöntemler, hastalığın şiddetine, tipine ve hastanın genel sağlık durumuna göre değişkenlik gösterir.

2.1.8.1. Farmakolojik Tedavi

Kalp yetmezliği tedavisinin temelini ilaçlar oluşturur. Bu ilaçlar, semptomların kontrol altına alınmasını sağlar, hastaların yaşam kalitesini artırır ve kalp fonksiyonlarını iyileştirir.

1. **ACE İnhibitörleri (Angiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri):** Kalp yetmezliği tedavisinde en önemli ilaç grubudur. ACE inhibitörleri, kan damarlarını genişleterek kan basıncını düşürür ve kalbin yükünü azaltır. Bu ilaçlar aynı zamanda kalpteki sıvı birikimini engeller.

2. **ARB'ler (Angiotensin II Reseptör Antagonistleri):** ACE inhibitörlerine benzer şekilde çalışır. ACE inhibitörlerine karşı yan etkisi olan hastalar için daha iyi bir seçenek olabilir.
3. **Beta Blokerler:** Beta blokerler, kalp hızını yavaşlatarak kalbin oksijen ihtiyacını azaltır ve kalbin aşırı yüklenmesini engeller. Ayrıca, aritmilerin kontrol altına alınmasında da etkili olabilirler.
4. **Diüretikler:** Fazla sıvı birikimi nedeniyle meydana gelen ödemin azaltılmasına yardımcı olur. Diüretikler, böbrekler aracılığıyla fazla suyun atılmasını sağlar ve kalbin üzerindeki yükü hafifletir.
5. **Aldosteron Antagonistleri:** Bu ilaçlar, sodyum tutulumunu engelleyerek ödemi azaltır ve kalp yetmezliği hastalarının yaşam süresini uzatabilir.

2.1.8.2. Nonfarmakolojik Tedaviler

1. **Yaşam Tarzı Değişiklikleri:**
2. **Diyet:** Tuz alımının sınırlandırılması, potasyum içeren gıdalara yönelmek, sıvı alımının düzenlenmesi önemlidir.
3. **Egzersiz:** Kalp yetmezliği olan hastalar için düşük yoğunluklu egzersizler önerilir. Fiziksel aktivite kalp kaslarını güçlendirir ve yaşam kalitesini artırır.
4. **Sigara ve Alkol:** Sigara içmek ve alkol tüketimi, kalp sağlığını olumsuz etkileyebilir ve hastalığın ilerlemesine yol açabilir.
5. **Sıvı Alımının Kontrolü:** Aşırı sıvı alımı, ödemi artırabilir ve kalp yetmezliğini kötüleştirebilir. Hastalar, günlük sıvı alımını sınırlamalı ve doktorun önerilerine uymalıdır.

2.1.8.3. İleri Tedavi Seçenekleri

Bazı hastalarda ilaç tedavisi yeterli olmayabilir ve daha ileri tedavi yöntemleri gerekebilir.

1. **ICD (Implante Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör):** Kardiyak aritmilerin (kalpteki düzensiz ritimler) tedavisinde kullanılan bir cihazdır. Kalp yetmezliği

olan hastalarda ölümcül aritmiler gelişebilir, bu nedenle ICD implantasyonu gerekebilir.

2. **CRT (Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi):** Kalbin iki yarımının (ventriküllerinin) daha senkronize çalışmasını sağlamak amacıyla kullanılır. Kalp yetmezliği olan hastaların kalp kasları arasındaki koordinasyon bozulduğunda CRT cihazları bu bozukluğu düzeltir.
3. **Kalp Nakli:** Son aşama kalp yetmezliği vakalarında, kalp nakli gerekebilir. Kalp nakli, yaşamı tehdit eden durumlar için genellikle son çare olarak değerlendirilir.
4. **Yapay Kalp Cihazları:** Kalp nakli için uygun olmayan hastalar için kalp destek cihazları (LVAD - Sol Ventrikül Yardım Cihazı) kullanılabilir.

Son yıllarda, kalp yetmezliği tedavisinde birçok yeni ilaç ve tedavi yöntemi geliştirilmiştir. Bunlar, hem hastaların yaşam süresini uzatmayı hem de yaşam kalitesini artırmayı hedefler.

1. **ARNI (Angiotensin Reseptör-Neprilisin İnhibitörü):** Bu ilaç sınıfı, hem ACE inhibitörlerinin hem de neprilisin inhibitörlerinin etkilerini birleştirir. ARNI, kalp yetmezliği tedavisinde özellikle semptomların hafifletilmesinde etkili olduğu gösterilmiştir.
2. **Hücresel Tedavi ve Genetik Yaklaşımlar:** Yenilikçi tedavi yöntemleri arasında kök hücre tedavisi ve gen tedavisi de yer alıyor. Kök hücre tedavisi ile kalp kası onarılabılırken, gen tedavisi ile kalpteki genetik bozukluklar düzeltilebilir. Bu tedaviler henüz deneysel aşamadır.

Kalp yetmezliği, modern tıbbın önemli bir araştırma alanıdır. Her geçen gün yeni tedavi seçenekleri ve yöntemler geliştirilmekte olup, kalp yetmezliği tedavisindeki ilerlemeler hastaların yaşam kalitesini artırmaktadır. Ancak, kalp yetmezliği tedavisi hala karmaşık ve kişiye özel bir yaklaşım gerektirir. Gelecekte, biyoteknolojik yeniliklerle kalp yetmezliğinin tedavisinde daha etkili ve kalıcı çözümler bulunması beklenmektedir.

2.2. Ultrasonografi

Ultrasonografi(USG) dalgaları (2-8 MHz), probunun içindeki piezoelektrik kristallerinden elektrik akımı geçirilmesi sonucu, bu kristallerin geometrik yapısının değişime uğramasıyla meydana gelir. Bu dalga yapıları önündeki nesnelere çarparak proba geri yansır. Yansıyan ses dalgasına ‘eko’ olarak adlandırılır.. Ses dalgasının üretilmesi ve algılanması arasındaki zaman probun nesneye uzaklığını gösterirken, proba dönen dalganın miktarı nesnenin yoğunluğu hakkında fikir verir. Dokulara göre ses dalgasının yansıma oranları değişmektedir. Ses dalgalarını hiç yansıtmayan nesneler ‘anekoik’ az yansıtan nesneler ‘hipoekoik’ ve çok fazla yansıtan nesneler ise ‘hiperekoik’ olarak adlandırılır. Yumuşak dokular hipoekoik olduğundan algılanmaları daha zordur, kemik gibi hiperekoik yapılar neredeyse tüm ses dalgaları iletileceğinden daha net görülür. M mod ise hareketli yapıların proba yaklaşması ve uzaklaşmasını kaydetmek için kullanılır (46).

2.2.1. Tarihçe

Mühendislik bilminin tıp alanındaki yansımalarından en önemlilerinden birisi de ultrason teknolojisindeki gelişimdir.

Sesin yankılanmasından yararlanmayı ilk kez gündeme getiren 1880 yılında Pierre Curie olmuştur. Bunun sonucunda sesin bir ortam içinde ilerlemesi, kırılması, yansıması ve emilmesi ile elde edilen veriler SONAR cihazlarında kullanılmıştır. Sonar’lar denizcilikte suyun altındaki diğer deniz araçları ve canlıların yerlerini saptamak için kullanılan cihazlardır.

Bu ilk adımların ardından benzer bir teknoloji tıp alanında kullanılmaya başlamış ve ilk kez 1942 yılında Avusturyalı Theodore Dussik tıbbi ultrasonu tanımlamıştır. Bunu daha sonra diğerleri izlemiş ve 2 boyutlu ultrason icat edilmiştir.

Modern ultrason teknolojisi ise II. Dünya Savaşı sırasında sonra gelişmeye başlamıştır. Ludwig ve Struthers ilk kez safra kesesi içindeki taşları kulağın duyamayacağı ses dalgalarının yardımı ile göstermişlerdir.

1950 ve 60’larda bu yeni teknoloji büyük bir ilgi odağı haline gelmiş, doktorlar ve mühendisler ses dalgaları ile biyolojik dokular arasındaki ilişkiyi daha

iyi anladıkça daha iyi cihazlar üretilmeye başlamıştır. Konu ile ilgili tüm dünyada pek çok sempozyum düzenlenmiş, binlerce makale yayınlanmıştır. Piezoelektrik materyallerindeki gelişme ultrasonun gerçek zamanlı yapılabilmesine olanak tanımıştır.

1950'li yılların başlarında USG tıpta alnında aktif olarak kullanılmaya başlanmış olsa da atılımını ve gelişimini 1970'lerde gri skala gelişimi ile yapmıştır. Bu dönemlerde ultrasonografi cihazları karışık yapıları ve boyutları, görüntülemenin sıvı içerisinde yapılabiliyor olması ve dolayısı ile yorumlamada yaşanan zorluk cihazların geniş çaplı kullanılmaları için engel oluşturmıştır. 1970'li yıllarda ilk kez künt batın travmalı hastada USG eşliğinde hemoperitoneum saptanmıştır. Acil servis doktorları tarafından yapılan ilk USG çalışması ise 1988 yılında acil serviste ekokardiyografinin klinik kullanımı üzerine olmuştur. Gelişmekte olan teknoloji ile birlikte 1980'lerin başında realtime ultrasonografinin geliştirilmesi kullanım alanları, kim tarafından yapılacağı ve incelemelerin nerede yapılacağı konusunda etkili bir faktör olmuştur. Zaman içinde teknolojinin gelişmesi ile birlikte USG cihazları ile görüntüler daha hızlı ve ulaşılabilir olarak elde edilmeye başlanmış ve cihazları giderek küçülerek ve taşınabilir hale gelmiştir. Travma hastalarında hemoperitonyumda ve hemoperikardiyumda ultrasonografinin kullanılabilirliği üzerine yapılan çalışmalar sonucunda FAST tanımlanmıştır. Acil servis USG uygulamalarına yönelik ilk kurs 1990 yılında American College of Emergency Physicians (ACEP) tarafından düzenlenmiş, 2001 yılında ise acil servis ultrasonografi uygulamalarının kapsamı ve klinik endikasyonları hakkında yine ACEP tarafından bir kılavuz yayınlanmıştır (47). Şu an kullanımda olan real-time USG, doppler USG, renkli doppler USG, power doppler USG, endoluminal USG gibi uygulamalar mevcuttur. Son yıllarda acil ultrasonografi üzerine yapılan çalışmalar ile birlikte acil servislerde pek çok hastalığın teşhisinde acil ultrasonografi kullanılmaktadır ve acil ultrasonografi fizik muayenenin tamamlayıcısı ve önemli bir parçası haline gelmiştir. Acil ultrasonografi uygulamalarının temel endikasyonları arasında anavasküler yapıların anevrizmaları, ektopik gebelik, perikardiyal efüzyon, kardiyak kontraktilite, pnömotoraks, safra kesesi hastalıkları, renal taş hastalığının tespiti, torakoabdominal travma, entübasyonun doğrulaması, şok değerlendirilmesi ve girişimsel işlemlerde yol gösterici olarak kullanılması yer alır (48).

2.2.2. Acil servis koşullarında ultrason kullanımı

Acil tıpta ilk kez 1994'te Matter ve arkadaşları 'Acil Tıp USG Kullanım Müfredatı'nı yayınlarak acilde USG kullanımını ve eğitimini resmi hale getirmişlerdir (49). Bu tarihten itibaren başta ABD olmak üzere USG'nin acil servislerde kullanım alanı genişlemiştir. Pek çok ülkede acil tıp uzmanları acil hastaların tanı, tedavi ve takiplerinde USG kullanmaktadır (49,50). ABD'de eğitim veren birçok acil tıp kliniği 1999'dan sonra diagnostik USG kullanmaya başlamıştır ve %70'ten fazlası USG eğitimini 2001 yılına kadar eğitimlerine dahil etmiştir. USG 'nin yatakbaşı kolaylıkla yapılması, tekrar edilebilirliği, resusitasyon esnasında kullanılabilirliği, fizik muayenede vizüel stetoskop gibi kullanılması, maliyetinin az olması en önemli avantajlarından biridir. Ayrıca dokuların anatomi ve fonksiyonlarının gösterilmesinde avantajlıdır (50). Acil serviste USG kullanımı ile ilgili her geçen gün çalışmalar artmaktadır.

1990' lardan sonra acil serviste travma sonrası USG kullanımı yaygınlaşmaya başladı(51). Özellikle travma sonrası gelişen hemoperitonum, hemotoraks ve perikardiyal tamponat şüphesinde sıklıkla kullanılmaktadır(52). Artan ektopik gebelik insidansına bağlı olarak Beta hcg ve pelvik USG'nin beraber kullanımı acil servislerde artmıştır(52). Kardiyak arrest ve şokun değerlendirilmesinde, kardiyak aktivitenin ve perikardiyal efuzyonun tespitinde acil ekokardiyografi kullanılmaktadır(53). Penetran toraks travmalarında özellikle hastabaşı ekokardiyografi hastanın daha hızlı değerlendirilmesini sağlayarak mortalite ve morbiditeyi azalttığı bilinmektedir. Toplumdaki yaşlı popülasyonunun artmasına bağlı olarak abdominal aort anevrizması insidansında da artış olmuştur(53). Özellikle yaşlı popülasyonda karın, sırt ya da yan ağrısı olması, abdominal kitle, hipotansiyon , şok ve senkobun bulunması acil hekimini abdominal aort anevrizmasından şüphelendirmelidir. USG ile anevrizma tespitinden sonra hastanın ya acil cerrahi operasyona ya da ileri görüntülemeye alınabilmesi sağlanabilmektedir(53). Kolesistit ve kolelitiazisi, epigastrik ağrının farklı sebeplerinden ayırt etmede altın standart yöntem USG'dir. Bu hastalarda yapılacak biliyer USG ile biliyer kanalın boyutu ve sonografik Murphy bulgusu hasta tanısında önemli yer tutmaktadır. Üriner ve renal yol obstruksiyonunda USG böbrekleri iyi görüntüleyebilir ve hidronefroz tanısında yatakbaşı üriner USG duyarlı bir test olarak kullanılabilir.

Tanısal uygulamaların yanında, acil serviste kör yaklaşımla yapılan ve çoğunlukla korkuyla yaklaşılan prosedürlere yardımcı olması nedeniyle de artan bir role sahiptir. Ultrasonun en çok göz önünde bulundurmanız gereken özelliği hasta resüsitasyonunda olan yeridir, ultrason kullanımı sadece kardiyak arrest değil, aynı zamanda arrest öncesi ve şok durumlarını da gözlemleyebiliriz. Transvenöz pacemaker yerleştirilmesi gibi hayat kurtarıcı prosedürleri ultrason yardımıyla uygulayabiliriz (48).

Acil serviste, çoğu hasta rutin tarama uygulanacak kadar uzun kalmaz. Ancak, çoğu kritik hasta, travma, kardiyak arrest veya şok hastaları gibi, yapılan resüsitatif müdahalelere rehber olarak ve bu müdahalelerin etkilerini görmek amacıyla defalarca taranabilir. Günümüzde oldukça yaygın hale gelen USG uygulaması kolay, çok masraf gerektirmeyen, hemen hemen hiçbir hastaya zararı olmayan, edinilmesi kolay bir cihazdır. USG kullanımı özellikle acillerdeki hasta taburcu süresini kısaltmış, invaziv ve noninvaziv pek çok yöntemin yerini alarak önemli hastalıkların gözden kaçmasını engellemiştir. Gerçek zamanlı ve hızlı ulaşılabilir olması diğer radyolojik görüntüleme teknikleriyle karşılaştırıldığında avantajlıdır (48).

2.2.3. Toraks Anatomisi

Thorax; yukarıda boyun bölgesiyle devamlılık oluşturan, apertura thoracis superior isimli dar bir açıklık, aşağıda ise, diaphragma tarafından kapatılan, apertura thoracis inferior isimli geniş bir girişi olan, düzensiz şekilli bir silindire benzeyen, vücut bölümüdür. İskelete ait bölümler; göğüs omurları (vertebrae thoracicae), kaburgalar (costae) ve göğüs kemiği (sternum) ve kaslardan oluşan göğüs duvarı, hareketli bir yapıya sahiptir. Göğüs duvarları ve diaphragma tarafından örtülmüş olan göğüs boşluğuna, cavitas thoracis adı verilir.

Göğüs duvarı ;

- Arka tarafta, I-XII. göğüs omurları (vertebrae thoracica) ve bu omurlar arasındaki diskler (discus intervertebralis) tarafından oluşturulur.
- Yan taraflardan, sağ ve solda 12 adet kaburga (costae) ve birbirleriyle komşu kaburgalar arasındaki boşluklar (spatium intercostale) ve bu boşlukları kapatan

yassı kaslardan oluşmuştur. Bu kaslar kaburgaları hareket ettirip, kaburgalar arası aralığı desteklerler.

- Ön tarafta ise; göğüs kemiği (sternum) ve bu kemiğin bölümleri olan, manubrium sterni, corpus sterni ve processus xiphoideus tarafından oluşturulur.

2.2.3.1.Plevra Anatomisi

Plevra, solunum hareketleri ile birbiri üzerinde kayan, akciğerlerin hareketini sağlayan visseral ve pariyetal olmak üzere iki yapraktan oluşur. Visseral plevra, akciğerlerin tüm dış yüzünü ve interlober fissürleri sarar. Pariyetal plevra ise mediasten, diyafragma ve göğüs kafesinin iç yüzünü örter. Her iki pleural membran hilusta, pulmoner ve bronşial damarlar ile sinir ve lenfatiklerin eşlik ettiği ana bronşlar tarafından penetre olur. Visseral ve pariyetal plevra yaprakları göğüs boşluğunun ön, arka ve alt kenarlarında plevra sinüslerini oluştururlar. Plevra yapraklarının birbiri üzerinde kaymasını sağlayan yaklaşık 0,1-0,2 mL/kg sıvı vardır. Plevral sıvı berrak ve renksizdir (54).

Hem visseral, hem pariyetal plevra tek sıra mezotel hücreleri, bazal membran, kollajen ve elastik doku tabakalarının yanında mikrodamarlar ve lenfatiklerden oluşur (55).Pariyetal yüzeyin altındaki konnektif doku tabakası düzdür. Aksine visseral plevranın submezotelyal konnektif dokusu akciğerlerin içine doğru ilerleyen septalar oluşturur.Bu septalar parankime ve gaz alışverişinin kolaylaşmasına destek olur (56).

Pariyetal plevra sistemik dolaşımdan beslenir. Kostal plevra, interkostal ve internal mammarial arterlerin dallarıyla; mediastinal plevra , bronşial arter, üst diyafragmatik, internal mammarial, mediastinal arter dallarıyla; apikal plevra subklavian arter ve onların kollaterallerinin dallarıyla, diyafragmatik plevra üst frenik ve muskulofrenik arterlerle beslenir.Venöz drenajı bronşial venlere olmaktadır (57).

2.2.2.Toraksın Ultrasonografi ile değ erlendirilmesi

Toraks ultrasonografisi (USG), son yıllarda hem hayvanlarda hem de insanlarda toraksın değ erlendirilmesinde önemli bir araç haline gelmiştir. Bu teknik, özellikle plevral efüzyon ve akciğ er konsolidasyonu gibi patolojik süreçlerde kullanışlıdır (58).

Toraks ultrasonografisi, kritik bakımda pnömotoraks, plevral efüzyon, akut dispne, pulmoner ödem, pulmoner emboli, pnömoni ve interstisyel süreçlerin değ erlendirilmesi ve yönetiminde önemli bir araçtır. Bu teknik, hızlı, tekrarlanabilir ve güvenilir olması nedeniyle kritik bakım hasta yönetiminde göğüs görüntülemenin yerini büyük ölçüde alabilir (59).Ayrıca, toraks ultrasonografisi, travma hastalarında pnömotoraks ve akciğ er kont zyonlarının tanısında klinik muayene ve göğüs radyografisinden daha yüksek performanstadır (60).

Travma hastalarında toraks ultrasonografisi, yatak başı tanıs al bir yöntem olarak klinik muayene ve göğüs radyografisinden daha iyi bir tanı testi olarak kabul edilmektedir. Özellikle pnömotoraks ve akciğ er kont zyonlarının tanısında yüksek bir tanıs al değ eri vardır (60) .Ayrıca, acil serviste yatak başı toraks ultrasonografisi, subkutanöz amfizem, pnömotoraks, pulmoner kontüzyonlar, hemotoraks, perikardiyal efüzyon ve tamponad gibi travmatik toraks yaralanmalarının belirlenmesinde yüksek  zg ll  k ve orta derecede duyarlılık göstermiştir (61)

Dekompanseasyonlu kronik kalp yetmezliğı (CHF) olan hastalarda toraks ultrasonografisi, vücut sıvı birikiminin değ erlendirilmesinde basit, hassas ve doğ ru bir yöntemdir. Bu teknik, plevral efüzyonun tespitinde yüksek bir doğ ruluğ a sahiptir ve diğ er klinik değışkenlere göre daha yüksek bir tanıs al performans sergiler (62).

Toraks ultrasonografisi, akciğ er konsolidasyonu, plevral bazlı kitleler ve efüzyonlar, pnömotoraks ve diyafragmatik disfonksiyon gibi çeşitli torasik bozuklukların tanısında önemli yere sahiptir. Ayrıca, intratorasik kitle lezyonlarının tanımlanmasında ve tedavi planlamasında da önemli bir rol oynar . Bu teknik, göğüs ve hava yolu prosedürlerini kolaylaştırmak için de kullanılabilir (63) .

Ödem,plevral efuzyon,pnömotoraks ve konsolidasyon gibi kimi akciğer rahatsızlıklarında akciğer ultrasonografisinin akciğer grafisine göre üstün olduğu kimi çalışmalarda kanıtlanmıştır (64).

Hasta akciğer değerlendirilmesi için sırt üstü,supin veya yarı yatar pozisyona alınır.Patolojileri tanımlamak için akciğer bölünen belli zonlarla görüntülenir.Toraks genel itibariyle dört zona ayrılarak incelenmelidir (65) .

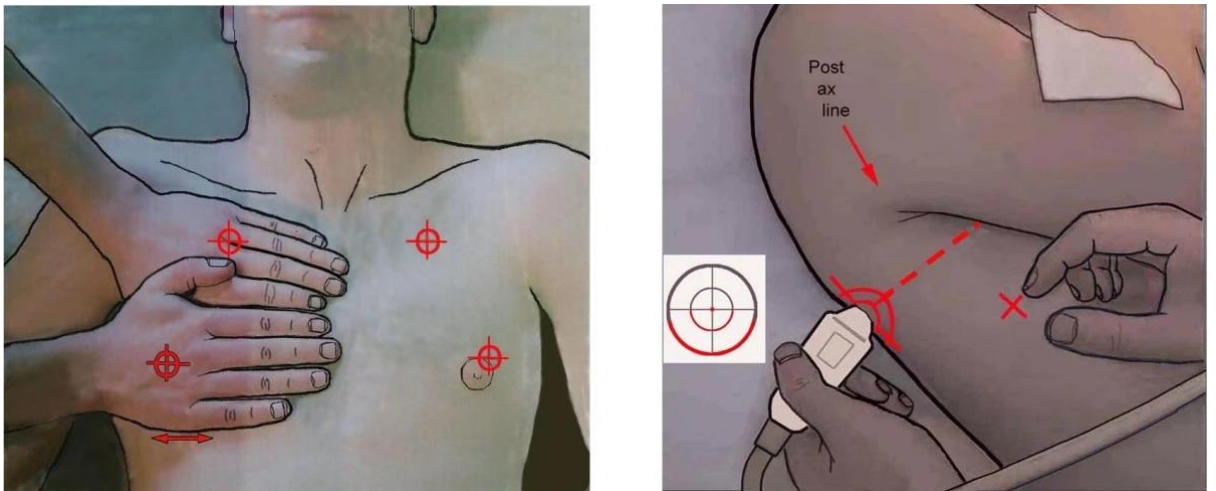
Akciğerler longitudinal ve transvers görüntülemeler ile incelenir.Ultrason muayenesini optimize etmek için derinliğin iyi ayarlanması gerekmektedir.

Toraks USG de inceleme i için 10 MHz lik 12 L yüzeysel (linear) prob ;kardiyak inceleme için 3,5-5 MHz'lik 3 S sektör prob kullanılır.Toraks USG her bir hemitoraks için Lichtenstein'in BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) protokolünde belirttiği 3 noktadan yapılmaktadır. Bu noktalar; sagittal aksta midklaviküler hattın 2. interkostal aralığı kestiği nokta, ön aksiller hattın 5. interkostal aralıkla kesiştiği nokta ve posteriorda arka aksiller hattın diyaframla kesiştiği noktanın üzeridir (posterolateral alveolar and/or pleural syndrome: PLAPS noktası) (66). (şekil 1)

Zon 3: Posterior aksiller hattın diyaframla kesiştiği noktanın üzeri

Zon 2: Ön aksiller hattın 5. interkostal aralıkla kesiştiği nokta

Zon1:Midclavicular hattın 2. interkostal aralıkla kesiştiği nokta



Şekil 1: Lichtenstein'in BLUE protokolünde belirttiği noktalar

Normal bir toraks ultrasonunda transdüserin longitudinal planda tutulması ile kaburgalar,ultrasonda posterior akustik gölgeleri olan birbirini izleyen kıvrık yapılar olarak görülür. Bunları örten kaslar ve fasya yumuşak doku ekojenitesine sahip lineer gölgeler ile temsil edilir. Pariyetal ve viseral plevralar düşük frekanslı bir transdüser kullanıldığında genellikle kaburgaların altında, soluk alıp verme ile ‘kayan’ ya da ‘süzülen’, 2 mm’den daha kalın olmayan, tek bir ekojenik çizgi olarak görülür. Bu görünüme plevral kayma hareketi ya da karınca yürüme hareketi denir. Plevral hattan geçen bir M-mod görüntüsünde sahil deniz manzarası görülür. Havalanması normal olan bir akciğer,ses dalgalarının ilerlemesini engeller ve kar fırtınası görünümü ile karakterize olur; bu görünüme transdüsere uzaklaştıkça yoğunluğu azalan yankı (reverberation) artefaktları neden olur. Yankı artefaktları horizontaldir. Hastalıklarda kaybolur. Plevral kayma hareketine bağlı olarak kuyruklu yıldız (comet-tail) artefaktları da görülebilir ve bunlar en iyi akciğer kaidelerinde görülürler (66). (şekil 2)



Şekil 2: Kuyruklu yıldız (comet-tail) artefaktları (B çizgileri)

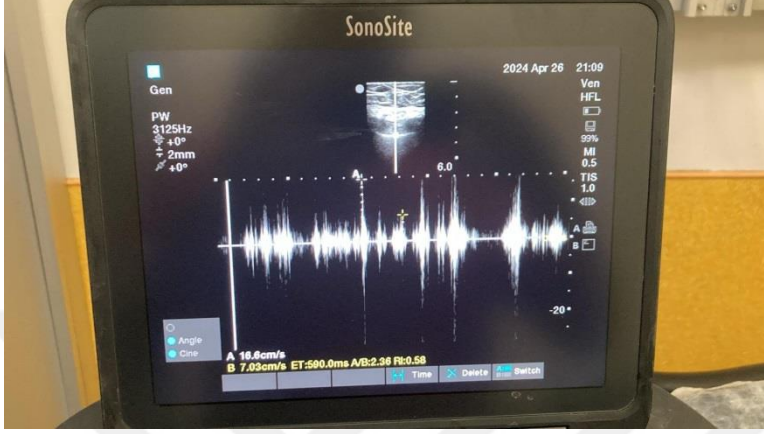
Diyafragma, solunum hareketi ile yukarı çıkıp aşağıya inen parlak eğri yapılar olarak görülür. Plevral sıvının klasik görüntüsü visseral ve parietal plevra yaprakları arasında anekoik bir tabaka şeklindedir. Plevra, sıvıyı keskin bir şekilde sınırlandırır. Plevral sıvı pozisyon ve solunum ile şekil değiştirebilir, serbest veya enkapsüle olabilir, septasyon ya da serbest ekoik alanlar içerebilir. İnflamatuvar hastalıklara bağlı efüzyonlarda, sıvının üstündeki akciğerde visseral ve parietal plevra yapraklarının yapışmasına bağlı olarak “sliding sign” görülmeyebilir. Küçük miktarlardaki sıvılar atelektaziye yol açmazken, masif plevral efüzyonda, kompresyon sonucu oluşan atelektatik akciğer, dile benzer bir şekilde efüzyonun

içinde izlenebilir (yüzen akciğer) (Şekil 3). Bu bulgu “deniz anası belirtisi” olarak da adlandırılmaktadır. Küçük miktardaki plevral sıvılarda havalanan akciğer dokusu efüzyon içerisinde dalgalanma (yüzme) hareketi yapmaz fakat inspirasyon ile inceleme alanına doğru hareket eder ki bu bulguya “perde hareketi” denir. Plevral sıvılarda Doppler incelemede solunum ile sıvının hareket etmesi sonucu, solunum ile senkronize renkli Doppler sinyali görülebilir, sıvı-renk belirtisi adı verilen bu bulgu plevral sıvı ile plevral kalınlaşmanın ayırıcı tanısında kullanılır.



ŞEKİL 3: Plevral efüzyon USG görüntüsü

Pulsed Wave Artefaktı, plevra hatta iki kot arasında hiperekoik olarak görüntülendikten sonra PW Doppler modunda plevra üzerinde artefaktlar gözlenmesi olarak tanımlanmaktadır (Şekil 4).



Şekil 4: Pulsed Wave Artefaktı görünümü

Pulsed wave (PW) artefaktı, genellikle ultrasonografi gibi tıbbi görüntüleme tekniklerinde karşılaşılan bir tür hatadır. Pulsed wave Doppler ultrasonunda, özellikle damarlar ve kalp gibi hareketli yapıların hızını ölçerken bu tür artefaktlar ortaya çıkabilir.

Pulsed Wave Artefaktı'nın Nedenleri:

1. Aliasing (Yansıma ve Çift Yansıma): Pulsed wave Doppler ultrasonografi, genellikle tek bir darbe kullanarak hız ölçümü yapar. Eğer hareket eden kan veya dokuların hızları, ultrason cihazının örnekleme hızını aşarsa (Nyquist limitini geçerse), bu durum aliasing (yansıma) ile sonuçlanabilir. Aliasing, kan akışının hızını yanlış ölçmesine veya hızın tersine dönmesi gibi yanlış sonuçlar vermesine neden olabilir(67).
2. Yüksek Akış Hızları: Kan akışının çok hızlı olduğu durumlarda (örneğin, anevrizma veya stenoz durumlarında), PW Doppler ölçüm cihazı yeterli örnekleme yapamayabilir, bu da artefaktlara yol açabilir (67).
3. İleri ve Geri Yansıma: Yüksek frekanslı ses dalgaları bazı yapılar tarafından geri yansıtılabilir ve bu da cihazın ölçüm yaparken yanlış sonuçlar üretmesine yol açabilir (67).

4. Yetersiz Yönlendirme: Doppler ultrasonunun doğru ölçüm yapabilmesi için doğru bir açıyla uygulanması gerekir. Eğer transdüser yanlış bir açıyla yerleştirilirse, kan akışının hızı doğru ölçülemez ve artefaktlar oluşabilir (67)

Pulsed Wave Artefaktı'nın Sonuçları:

- Kan akış hızının yanlış ölçülmesi,
- Yanlış tanı koyulmasına veya tedavi planının etkilenmesine neden olabilir,
- Özellikle yüksek hızda akış olan damarlar için hatalı değerlendirmelere yol açabilir.

Artefaktların Giderilmesi İçin Çözümler:

- Aliasing'i Önlemek İçin: Doppler örnekleme frekansının artırılması veya daha yüksek frekanslı transdüserler kullanılması faydalı olabilir. Ayrıca, ölçüm açıları da gözden geçirilerek doğru hizalama sağlanmalıdır.
- Hızlı Kan Akışlarını İzlemek İçin: Yüksek hızda kan akışı olan bölgelere yönelik sürekli dalga Doppler (CW Doppler) ultrason kullanılabilir. CW Doppler, çok yüksek hızdaki akışları doğru bir şekilde ölçebilir, çünkü sürekli veri alır ve örnekleme hızının sınırlamalarına takılmaz.

Pulsed wave artefaktları, doğru tıbbi değerlendirme ve tedavi için dikkate alınması gereken önemli bir durumdur ve bu tür artefaktların farkına varmak, doğru tanı koymada kritik rol oynar (67).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMANIN YERİ, ZAMANI VE TİPİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi (EAH) Erişkin Acil Servisine 01.01.2024-31.08.2024 tarihleri arasında nefes darlığı ile başvuran ve kalp yetmezliği tanısı olan hastalar ile yürütülecek olan çalışma; prospektif gözlemsel kontrollü çalışma olarak planlanmıştır.

3.2.ARAŞTIRMANIN YAPILACAĞI YER VE ÖZELLİKLERİ

Çalışma, yıllık yaklaşık 400.000 hastanın başvurduğu 3. basamak bir eğitim ve araştırma hastanesi olan Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH erişkin acil servisinde yapıldı. Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH erişkin acil servisi 3. seviye bir travma merkezi olmasının yanı sıra primer perkütan koroner görüntüleme ve trombolitik merkezidir.

Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH Erişkin Acil Tıp Kliniği'nde 112 ambulans kabulü yapan 1 adet kırmızı alan bulunmaktadır.Bu kırmızı alanda 6 adet sedye ve monitör bulunmakta ve bu kritik bakım odaları haricinde sadece kardiyak arrest hastalarının yönetimin yapıldığı resüsitasyon odası bulunmaktadır. Ayrıca ayaktan başvuran travma ve travma dışı tüm hastaların değerlendirildiği 2 adet sarı alan ,yeşil alan ve travma alanları bulunmaktadır. Kırmızı alanda hasta kabulü 112 ambulans aracılığı ile yapıldığı gibi, ayaktan başvuran hastaların triaj değerlendirilmesi ve doktor muayenesi sonrasında gereklilik görülmesi halinde tanı ve tedavi sürecinin yönetimi kırmızı alana devredilmesi ile de olmaktadır.

Acil Servis 24 saat usulü ile çalıştığından çalışmamız 24 saat ara vermeden devam etti.

3.3 Araştırma Evren ve Örneklemi

Araştırmamıza SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH Erişkin Acil Tıp Kliniği'ne nefes darlığı ile başvuran, 18 yaş ve üstü,bilinen kalp yetmezliği olan Toraks USG ile pulced wave artefaktı değerlendirilebilen 132 hasta vaka grubuna ;18 yaş üstü bilinen kalp yetmezliği tanısı olmayan ve geliş şikayeti nefes darlığı olmayan 30 hasta kontrol grubuna alındı .

Çalışmaya alınan tüm hastalardan aydınlatılmış onam formu alınmış olup hasta onam vermeye yetkin olmayan hastaların ise 1. derece yakınından onam alındı. Onam vermek istemeyen hastalar çalışmamıza dâhil edilmedi.

3.4. Çalışma Planı

Verilerin standart bir şekilde toplanabilmesi ve düzgün bir şekilde kayıt altına alınabilmesi için hazırlanan veri toplama formu kullanıldı. Bu form ile aşağıdaki bilgiler çalışma süresince düzenli olarak kaydedildi.

1. Hastanın adı, soyadı ve dosya numarası,
2. Hastanın acil servise başvuru tarihi ve saati ve başvuru şekli
3. Hastanın yaşı ve cinsiyeti,
4. Hastanın başvuru yakınması, tıbbi özgeçmişi, kullanmakta olduğu ilaçları, alerji öyküsü,
5. Vital Bulguları (Kalp hızı, solunum sayısı, tansiyon, ateş, oksijen satürasyonu),
6. Hastanın fizik muayene bulguları,
7. Hastanın başvuru anındaki EKG, hemogram ,biyokimya,troponin,pro-BNP ,kan gazı değerleri ,
8. Acil serviste kalış süreleri,
9. Hastaların klinik yatış, yoğun bakım ünitesi yatış, hastane içi mortalite, taburculuk şeklindeki sonuçları,
10. Hastaların KILLIP skoru,
11. Hastaların başvuru anındaki Toraks USG lerindeki pulsed wave artefaktı, B Line sayıları, hastaların ejeksiyon fraksiyonu ,
12. Hastalardan acil serviste alınan görüntülemelerindeki patolojiler ,
13. Hastanın son tanısı kayıt altına alınacaktır.

Öncelikle seçilen hastalardan aydınlatılmış onam alındı ve onam veren hastalar çalışmaya dâhil edildi. Sonrasında çalışma formlarına hastaların sosyodemografik verileri, bilinen komorbiditeleri ve vital bulguları, glaskow koma skoru (GKS), alınan kan gazı, hemogram, biyokimya, troponin I ve pro-BNP değerleri kaydedildi. Hastaların başvuru anında yapılan fizik muayene bulguları ve klinik durumu değerlendirilerek KILLIP SKORU hesaplandı. Toraks USG sinde ölçülen pulsed wave artefaktı, B line sayısı ,hastaya yapılan ekokardiyografisi ile beraber hastanın ejeksiyon fraksiyonu, kalp duvar hareket kusuru olup olmaması

Çalışma formuna kaydedildi. Acil serviste başlanan tedavi ve Toraks görüntüleme raporları çalışma formuna kaydedildi.

Acil servis sonlanımı taburcu, servis yatışı, yoğun bakım yatışı,hastanın entübasyon durumu, inotrop ihtiyaı olup olmaması durumu kaydedildi.

Çalışma tamamlandıktan sonra çalışma formlarındaki veriler istatistiksel analizlerin yapılabilmesi için elektronik formatta kaydedildi ve istatistiksel analizleri yapıldı.

3.5 Hastaların Değerlendirilmesi

3.5.1. Çalışmamızdaki Kabul Kriterleri:

1. 01.01.2024-31.08.2024 tarihleri arası acil servise nefes darlığı ile başvuran kalp yetmezliği tanılı hastalar
2. 18 yaş ve üzeri hastalar
3. Verilerine sistem üzerinden ulaşılabilen hastalar
4. 4.Sistem üzerinden muayene bulgularına ulaşılabilen hastalar
5. Toraks ultrasonografi yapılan hastalar
6. Çalışmaya dahil olmak üzere imzalı onam vermiş olmak olarak belirlenmiştir.

3.5.2. Çalışmamızdaki Dışlama Kriterleri:

1. 18 yaş altı hastalar
2. Verileri eksik ya da ulaşılamayan hastalar
3. Çalışmaya katılmak için onam vermeyen hastalar
4. Toraks ultrasonografi yapılamayan hastalar
5. Kalp yetmezliği tanısı olmayan hastalar
6. Tanı konmadan acil servisten ayrılan hastalar olarak belirlenmiştir.

3.5.3. Kontrol Grubu Kabul Kriterleri:

1. Acil servise başvuran, 18 yaş ve üstü hastalar
2. 2.Kalp yetmezliği öyküsü ve tanısı olmayan hastalar
3. Verilerine sistem üzerinden ulaşılabilen hastalar
4. 4.Sistem üzerinden muayene bulgularına ulaşılabilen hastalar
5. Toraks ultrasonografi yapılan hastalar
6. 6.Geliş şikayeti dispne olmayan hastalar

7. Çalışmaya dahil olmak üzere imzalı onam vermiş olmak olarak belirlenmiştir.

3.5.4. Kontrol Grubu Dışlama Kriterleri

1. 18 yaş altı hastalar
2. Verileri eksik ya da ulaşılamayan hastalar
3. Çalışmaya katılmak için onam vermeyen hastalar
4. Toraks ultrasonografi yapılamayan hastalar
5. 5.Tanı konmadan acil servisten ayrılan hastalar olarak belirlenmiştir.

3.6 Teknik

Çalışmada standardizasyonu sağlamak amacıyla ultrason pratiği Acil Tıp Derneklerince Temel ve İleri Ultrason Eğitimi almış olan hastanemiz acil tıp uzman ve asistan doktorları tarafından yapıldı.Tomografi çekilmesi planlanan hastalara Toraks BT hazırlığı sırasında USG yapıldı.. Toraks USG ile değerlendirme çalışmacı tarafından yapıldı.Toraks ultrasonografisi yapan kıdemli asistan (4.yıl asistanı) hekim çalışma öncesinde Türkiye Acil Tıp Derneği tarafından düzenlenen ultrasonografi eğitim kurslarını aldı.

USG ile plevral efuzyon,plevra hareketi,pulsed wave artefaktı değerlendirildi.. Acil servisimizde Sonosite marka Edge II model USG cihazı kullanıldı. (Şekil 5).



Şekil 5 : Sonosite marka Edge II model USG cihazı

Plevral efüzyon,plevral sıvı ve pulsed wave artefaktı incelemesi için 10 MHz lik 12 L yüzeysel (linear) prob (Şekil 6); kalp yetmezliğinin,kapak hareketlerini ve ejeksiyon fraksiyonunun incelemesi için 3,5-5 MHz'lık 3 S sektör prob kullanıldı. (Şekil 7).



Şekil 6: Yüzeysel (linear) prob



Şekil 7: Sektör prob

Ölçümler hastanın geliş anında entübe olmayan hastalarda oturur pozisyonda ,entübe hastalarda yatar pozisyonda yapıldı.Toraks USG her bir hemitoraks için Lichtenstein'in BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) protokolünde belirttiği 3 noktadan yapıldı.. Bu noktalar; sagital aksta midklaviküler hattın 2. interkostal aralığı kestiği nokta, ön aksiller hattın 5. interkostal aralıkla kesiştiği nokta ve posteriorda arka aksiller hattın diyaframla kesiştiği noktanın üzeridir.(posterolateral alveolar and/or pleural syndrome: PLAPS noktası)

Hastalarda bu noktalar tespit edilerek linear prob ile plevral efuzyon varlığı ve B line sayısı değerlendirildikten sonra , USG doppler modu kullanılarak pulsed wave artefaktı hesaplandı ve verilere kaydedildi. Hastaların Toraks usg sonrası ekokardiyografik değerlendirilmesi için hastaların sol yanına yatması sağlanarak sektör probe ile parasternal uzun aksta kalp duvar hareketleri ve ejeksiyon fraksiyonu değerlendirildi ,veriler kaydedildi.

Hastaların USG yapımı esnasında mağduriyeti olmaması için tedavileri başlanmış olup semptomatik olarak rahatlamamış veya pozisyon verilememiş hastalarda semptomatik rahatlama sonrası USG ve EKO değerlendirilmesi yapıldı.

3.7. Araştırmanın Sonlanması

Primer sonlanım noktamız acil servise başvuran nefes darlığı ile başvurmuş kalp yetmezliği tanılı hastalarda toraks ultrasonografi ile pulsed wave artefaktının öngörmedeki gücüdür.

Sekonder sonlanım noktamız acil servise başvuran nefes darlığı ile başvurmuş kalp yetmezliği tanılı hastalarda toraks ultrasonografi ile pulsed wave artefaktının tanı ve kalp yetmezliği ciddiyetiyle arasındaki ilişkinin öngörmedeki gücüdür.

3.8.İstatistik

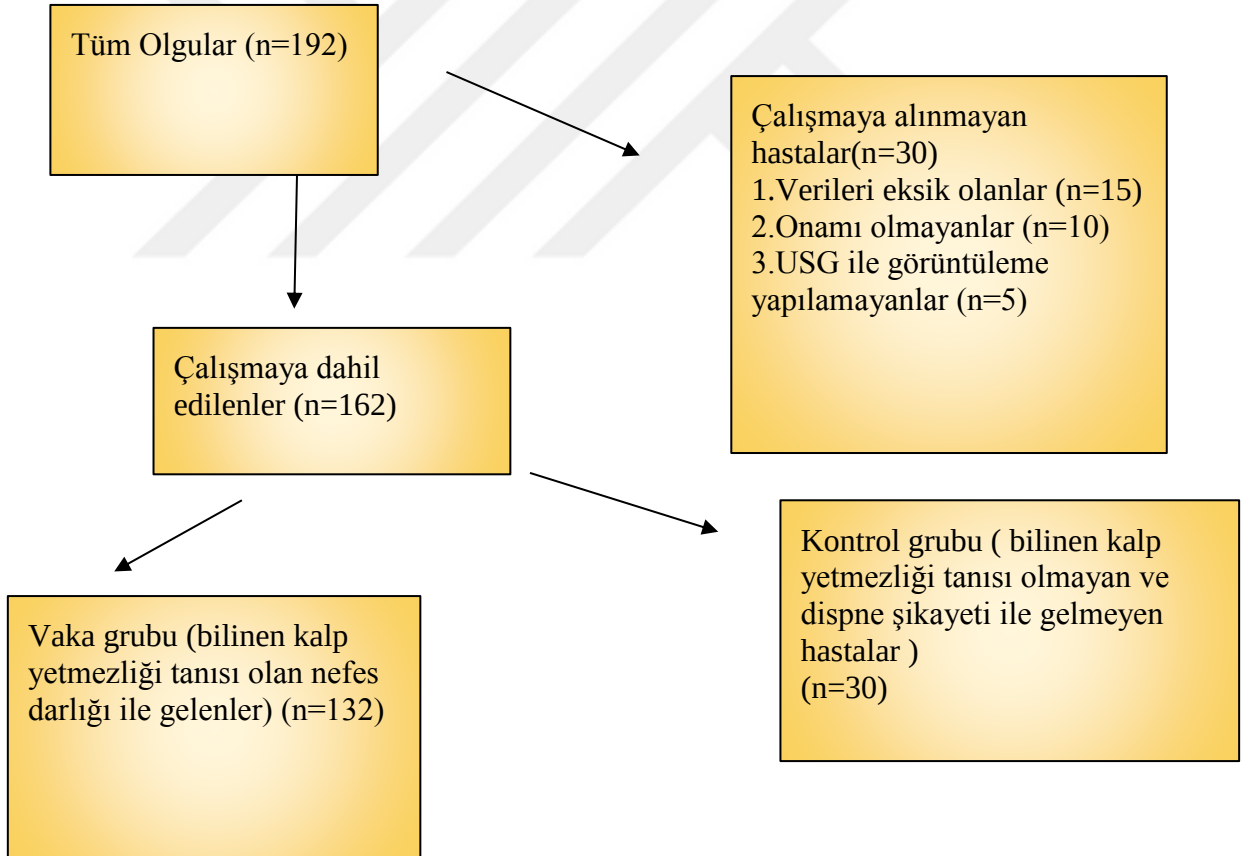
Sürekli değişkenler, normal veya normal olmayan dağılımlara göre ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan (minimum-maximum) olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler mutlak değerler ve yüzdelere şeklinde sunuldu. Dağılımların değerlendirilmesi için Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri kullanıldı. Gruplar arasındaki ilişki sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi ve kategorik değişkenler için Pearson χ^2 testi ve Fisher's Exact test kullanıldı. Korelasyon analizlerinde parametrik veriler için Pearson ve parametrik olmayan

veriler için Spearman's rho testi kullanıldı. Tanısal yeterlilik, sensitivite ve spesifite belirlemesi ROC analizi ile belirlendi. İstatiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS sürüm 27 programı ile yapıldı. Univariate analizlerde anlamlı tespit edilen sonuçlar multivariate analizlere dahil edildi ve analizler MedCalc programı ile yapıldı.,



4.BULGULAR

Çalışmamızda Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne 1 Ocak 2024-31 Ağustos 2024 tarihleri arasında başvuran ve nefes darlığı ile gelen bilinen kalp yetmezliği olan 152 hasta ile bilinen kalp yetmezliği tanısı olmayan ve nefes darlığı ile gelmeyen 40 hasta değerlendirildi. Bu hastalardan verileri eksik olan 15 hasta, onam alınamayan 10 hasta ve ultrason ile görüntüleme yapılamayan 5 hasta çalışmadan çıkarıldı. Çalışmamıza dahil edilen, dispne ile gelen bilinen kalp yetmezliği tanısı olan 132 hasta vaka grubu olarak alınmıştır. Bilinen kalp yetmezliği olmayan ve nefes darlığı ile gelmeyen 30 hasta kontrol grubuna dahil edilmiştir. (şekil 8)

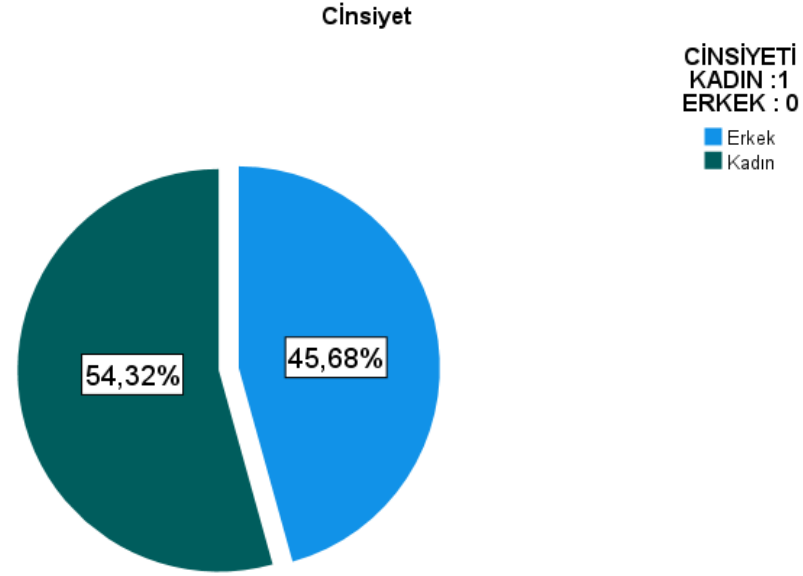


Şekil 8: Çalışmanın Akış Diyagramı

4.1 Çalışmaya Alınan Hastaların Değerlendirilmesi

4.1.1 Demografik Özellikler ve Vital Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 162 hastanın 88'si (%54.3) kadın , 74' ü (% 45.7) erkekti.(şekil 9)



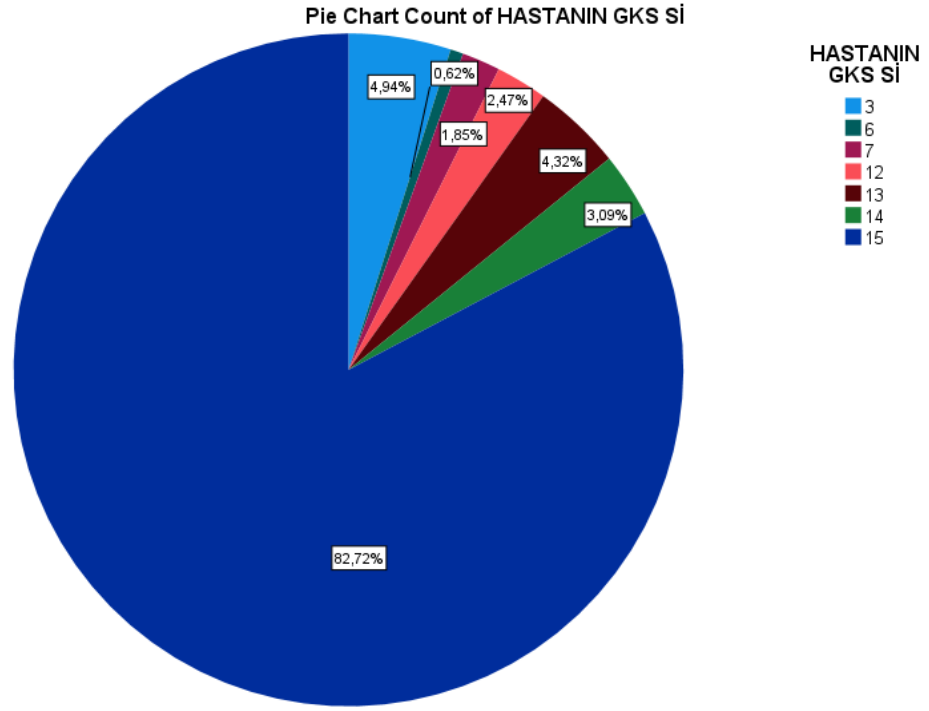
Şekil 9: Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların demografik özellikleri ve vital bulguları incelendiğinde, hastaların yaş ortalaması 66.19 ± 11.71 yıl idi. Hastaların sistolik kan basıncı (SKB) ortalaması $143,55 \pm 35,75$ mmHg idi. Diyastolik kan basıncı (DKB) ortalaması $80,65 \pm 21,39$ mmHg, ortalama arteriyel basınç (OAB) ortalama değer $101,56 \pm 23,42$ mmHg, Nabız sayısı ortalaması $95,84 \pm 25,66$ atım/dk, solunum sayısı (SS) $19,92 \pm 3,41$ /dk idi. Oksijen saturasyonu ortancası % 92 (min 50-max 100) idi.(tablo 1)

Tablo 1 : Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri ve vital bulguları

Demografik özellikler ve vital bulgular	Tüm hastalar (n=162)
	Ortalama $\pm$ SS
Yaş (yıl)	66.19 $\pm$ 11.71
SKB (mmHg)	143,55 $\pm$ 35,75
DKB (mmHg)	80,65 $\pm$ 21,39
OAB (mmHg)	101,56 $\pm$ 23,42
Nabız (atım/dk)	95,84 $\pm$ 25,66
Solunum sayısı (nefes/dk)	19,92 $\pm$ 3,41
	Ortanca (minimum- maksimum)
SpO2 (%)	92 (50-100)*

*ortanca (min-max), SS: standart sapma, SKB: sistolik kan basıncı DKB: diyastolik kan basıncı, OAB: ortalama arter basıncı, GKS: Glaskow koma skoru, SpO2 : oksijen satürasyonu



Şekil 10 : Hastaların Geliş Glasgow Koma Skalası'nın dağılımı

Çalışmamıza alınan hastaların geliş Glasgow Koma Skalası (GKS) değerlendirildiğinde hastaların 134 'ünün(%82,72) GKS 'sinin 15, 5'inin (%3,09) GKS'sinin 14, 7'sinin (%4,3) GKS'sinin 13 , 4'ünün(%2,47) GKS'sinin 12 ,3'ünün (% 1,85) GKS'sinin 7, 1'inin (%0,62) GKS'sinin 6 , 8'inin (%4,94) GKS'sinin 3 olduğu görüldü.

Hastaların ek hastalık dağılımına bakıldığında hastaların 137'sinde (%84,6) eşlik eden ek hastalık görüldü.. En sık görülen ek hastalık 117 (%72,2) hastada Koroner arter hastalığı mevcuttu.Sonrasında ise sırasıyla 110'unda (% 67,9) hipertansiyon, 78'inde (%48,1) diyabetes mellitus, 44 'ünde (%27,2) kronik obstruktif akciğer hastalığı, 35 'inde (%21,7) kardiyak ritm bozukluğu,27 'sinde (%16,7) kronik böbrek yetmezliği, 23 'ünde (%14,2) demans , 21'inde (%13) malignite, 13'ünde (%8) bypass, 10'unda (%6,2) serebrovasküler hastalık , 2'sinde (%1,2) karaciğer sirozu görüldü (tablo 2)

Tablo 2 : Çalışmaya alınan hastalarda görülen ek hastalıklar

Komorbid hastalıkları	n (%)
Koroner arter hastalığı	117 (72,2)
Hipertansiyon	110 (67,9)
Diyabetes Mellitus	78 (48,1)
Kronik obstruktif akciğer hastalığı	44 (27,2)
Kardiyak ritim bozukluğu	35 (21,7)
Kronik böbrek hastalığı	27 (16,7)
Demans	23 (14,2)
Malignite	21 (13)
Bypass	13 (8)
Serebrovasküler hastalık	10 (6,2)
Karaciğer Sirozu	2 (1,2)

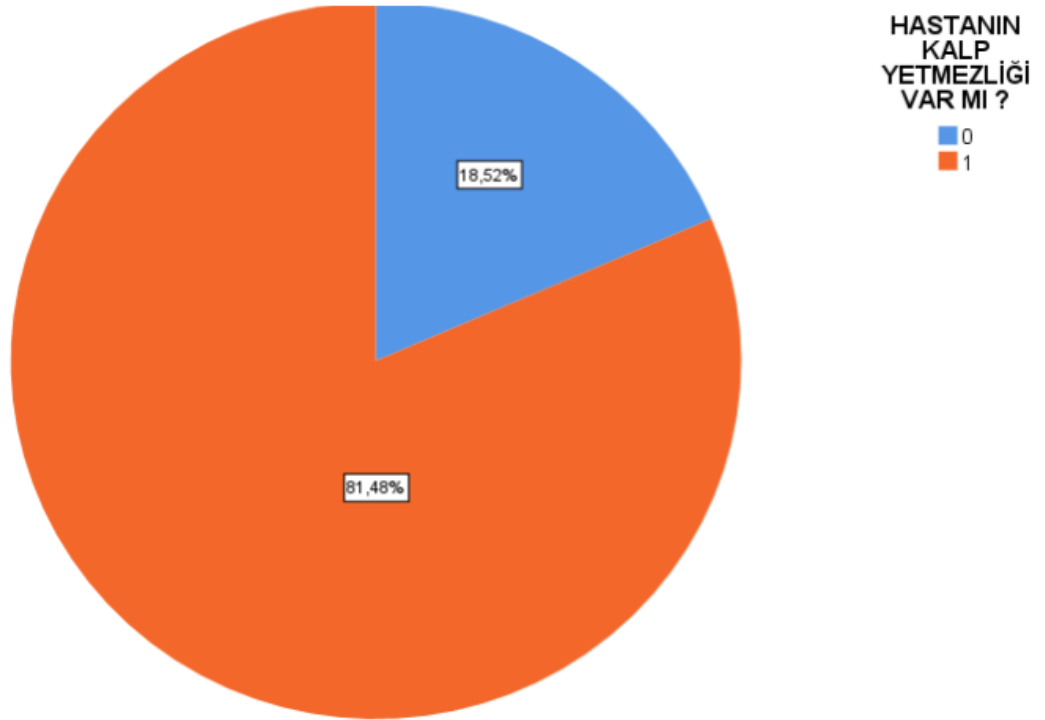
Ek hastalıklar cinsiyetler arasında değerlendirildiğinde hipertansiyon en çok kadınlarda görülmüş olup cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmıştır. Kardiyak ritim bozukluğu en çok kadınlarda görülmüş olup cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmıştır. Diğer ek hastalıkların cinsiyetler arasındaki dağılımında anlamlı fark görülmemiştir (tablo 3)

Tablo 3 : Hastaların cinsiyetlerine göre ek hastalıkların değerlendirilmesi

	Kadın		Erkek		P
	N	%	n	%	
Koroner arter hastalığı	66	56,4	51	43,6	0.389
Hipertansiyon	67	60,9	43	39,1	0.014
Diyabetes Mellitus	42	53,8	36	46,2	0.907
Kronik obstruktif akciğer hastalığı	29	65,9	15	34,1	0.071
Kardiyak ritim bozukluğu	27	77,1	8	22,9	0.003

Kronik böbrek hastalığı	15	56,6	12	44,4	0.888
Demans	14	60,9	9	39,1	0,496
Malignite	13	61,9	8	38,1	0.455
Bypass	6	46,2	7	53,8	0.538
Serebrovasküler hastalık	7	70	3	30	0.304
Karaciğer Sirozu	0	0	2	100	0.121

Çalışmaya dahil edilen hastaların 132 ‘sinde (%81,5) kalp yetmezliği tanısı mevcut olup 30’ unda(%18,5) kalp yetmezliği tanısı yoktu. (şekil 11)



Şekil 11 :Hastalarda kalp yetmezliği tanısına göre dağılımı

Kalp yetmezliği tanısı olan hastaların 72 ‘si (%54,5) kadın , 60 ‘sı (% 45,5) erkekti. Kalp yetmezliği tanısı olmayan hastaların 16 ‘sı(%53,3) kadın, 14’ü (%46,7) erkekti.Kalp yetmezliğinin hastalar arasında ve cinsiyetler arasında dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. (tablo 4)

	Kadın		Erkek		P
	N	%	n	%	
Kalp yetmezliği olan hastalar (n=132)	72	54,5	60	45,5	0.904
Kalp yetmezliği olmayan hastalar (n=30)	16	53,3	14	46,7	

Tablo 4: Hastalarda kalp yetmezliğinin cinsiyete göre dağılımı

4.1.2.Hastaların Tedaviye ve Görüntülemelerine Göre Değerlendirilmesi

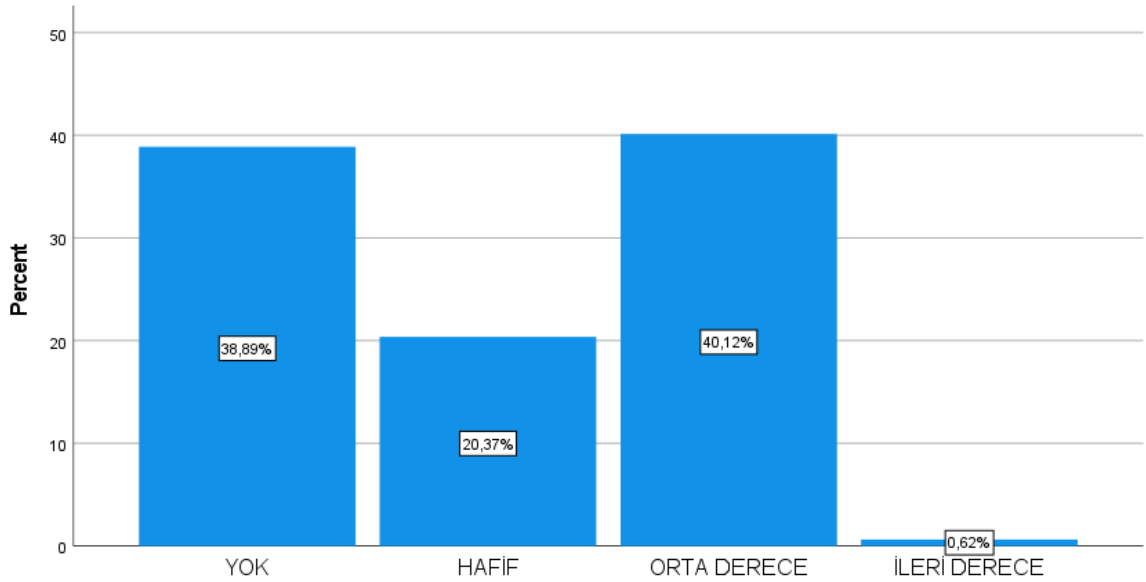
Çalışmaya dahil edilen hastaların 17’sinde (%10,5) EKG değişikliği mevcuttu.Bilgisayarlı tomografi çekilen tüm hastaların 131 ‘inde (%80,9) Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) akciğer ödemiyle uyumlu görüntü, 99 hastada (% 61.1) plevral efuzyonla uyumlu görüntü saptandı.Plevral efuzyonu ortancası 2 olarak saptandı .(min 0-max 12 cm) (tablo 5)

	n (%)
EKG değişikliği olan hastalar	17 (%10,5)
Akciğer ödemi mevcut hastalar	131 (%80,9)
Plevral efuzyonu olan hastalar	99 (% 61.1)

Tablo 5 : Hastaların EKG değişikliği ve Toraks BT lerine göre değerlendirilmesi

Toraks bilgisayarlı tomografisinde plevral efuzyonu santimetre olarak değerlendirildiğinde 63 ‘ünde (%38.9) plevral efuzyon saptanmamıştır.98’inde (%60,9) plevral efuzyon saptanmıştır. Plevral efuzyon saptanan hastaların ortancası 2 cm (min 0-max 12) idi. Hastaların 2’sinde (%1.2) 0.1 cm , 1’inde (%0.6) 0.2 cm ,2

'sinde (%1,2) 0.6 cm , 2'sinde (%1,2) 0,8 cm, 1'inde (%0,6) 0,9 cm, 3 'ünde (%1,9) 1,0 cm, 3 'ünde (%1,9) 1,5 cm,2 'sinde (%1,2) 1,9 cm, 10 'unda (%6,2) 2,0 cm ,4 'ünde (%2,5) 2,5 cm, 1'inde (%0.6) 2.6 cm, 1'inde (%0.6) 2.8 cm, 1'inde (%0.6) 2.9 cm ,19 'unda (%11,7) 3.0 cm , 1'inde (%0.6) 3.2 cm, 3 'ünde (%1,9) 3,5 cm, 1'inde (%0.6) 3.9 cm , 10 'unda (%6,2) 4.0 cm, 1'inde (%0.6) 4.3 cm , 1'inde (%0.6) 4.5 cm , 1'inde (%0.6) 4.6 cm ,9'unda (%5,6) 5,0 cm, 1'inde (%0.6) 5.8 cm,9'unda (%5,6) 6.0 cm,1'inde (%0.6) 6,5 cm,4 'ünde (%2,5) 7.0 cm ,3'ünde (%1,9) 8.0 cm,1'inde (%0.6) 9.0cm ,1'inde (%0.6) 12.0 cm olarak dağılım göstermiştir.Efuzyon sınıflaması için 0 cm için yok , 0-3.00 cm hafif, 3-10 cm orta derece, >10.00 cm ileri derece efuzyon olarak kabul edilmiştir. Hastaların 63 'ünde (%38.9) efuzyon saptanmamıştır.33 'ünde (%20.4) hafif efuzyon,65'inde(%40.1) orta derece, 1'inde (%0.6) ileri derece efuzyon saptanmıştır.(şekil 12)



Şekil 12 : Toraks Bilgisayarlı tomografisine göre hastaların plevral efuzyon şiddetlerinin dağılımı

Çalışmaya dahil edilen hastaların 132 'sinde(%81.5) diüretik tedavi uygulanmış ,93 (%57.4) hasta oksijen ihtiyacı(nazal kanül,maske , Non-invaziv mekanik ventilasyon,invaziv mekanik ventilasyon) duymuştur.11 hasta(%6.8) takiplerinde hipotansif seyretmesi üzerine inotrop tedavi almıştır. (tablo) Oksijen ihtiyacı olan 93 hastanın 27'si (%29) Non-invaziv mekanik ventilasyon (CPAP-BiPAP) ile takip edilirken 21(%22.6) hasta entübe edilmiştir. (Tablo 6 ve Tablo 7)

Tablo 6 : Acil serviste uygulanan tedavilere göre hasta sayıları ve yüzdesi

Tedavi	n (%)
Diüretik tedavi alan hastalar	132 (81.5)
Oksijen ihtiyacı olan hastalar	93 (57.4)
İnotrop ihtiyacı olan hastalar	11 (6.8)

Tablo 7 : Oksijen ihtiyacı olan hastaların sınıflaması

Oksijen ihtiyacı olan hastalar (n=93)	n (%)
Nazal kanül -maske ile takip edilenler	45(48.4)
NIVM ihtiyacı olanlar	27(29)
OTE hastalar	21 (22.6)

NIMV:Non-invaziv mekanik ventilasyon , OTE :orotrakeal entübasyon

Çalışmaya dahil edilen hastalar Killip skoruna göre değerlendirildiğinde en sık 81 hasta(%50) Killip Sınıf 3 olarak saptandı. Daha sonra sırasıyla 42 hasta(%25.9) Sınıf 2, 30 hasta (%18.5) Sınıf 1,9 hasta(%5.6) Sınıf 4 olarak değerlendirildi . (Tablo 8)

Tablo 8 : Hastaların KİLLİP skoruna göre değerlendirilmesi

KİLLİP SKORU (n=162)	n (%)
I	30 (18.5)
II	42 (25.9)
III	81 (50)
IV	9 (5.9)

Cinsiyetlere göre Killip skoruna baktığımızda cinsiyetler arasında Killip skoru dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır . (p =0,832).(tablo 9)

Tablo 9 : Cinsiyetlerin Killip skorlarına göre dağılımı

Killip skoru	KADIN		ERKEK		P
	n	%	N	%	
I (n=30)	16	53.3	14	46.7	0.832
II (n =42)	25	59.95	17	40.5	
III (n=81)	43	53.1	38	46.9	
IV (n=9)	4	44.4	5	55.6	

4.1.3.Laboratuvar Testleri

Tüm hastaların laboratuvar testleri değerlendirilirken normal dağılım gösterenlerde ortalama ve standart sapma değerleri, normal dağılmayan parametrelerde ise ortancaları alınmıştır. hastaların laboratuvar bulguları Tablo 10’da gösterilmiştir.

Tablo 10 : Çalışmaya alınan hastaların laboratuvar testleri

Laboratuvar testleri	Tüm hastalar (n=162)
	Ortalama ± SS
Hemoglobin(g/dL)	11.79 ± 2.74
WBC (10 ⁹)	11,04 ± 5,9
HCT (%)	36.5 ± 7,8
KREATİNİN (mg/dL)	1.5 ±1,1
GFR (mL/dk)	58,05±29,9
POTASYUM (mEq/L)	4,6±0,8
KALSIYUM (mg/dL)	9,02±0,7
Kan gazı -pHCO ₃ (mmHg)	22,5±5,46
	Ortanca (min-max)

LENFOSİT (10 ⁹)	1.475 (0.25-7.2)
ÜRE (mg/dL)	49,3 (16.2-235)
AST (U/L)	24.65 (8.7-4255)
ALT (U/L)	17.4 (2.7-2465.9)
ALBUMİN (g/dL)	40.35 (22.2- 54.9)
CRP (mg/L)	15.55 (0.2 -474)
Kan gazı - pH	7.4 (6.8-7.5)
Kan gazı-PaO ₂ (mmHg)	36,3 (14,7-153,0)
Kan gazı-PaCO ₂ (mmHg)	44,1 (5,8-98)
Laktat (mmol/L)	2,2 (0.6-21)
INR	1.16 (0.83-12)
Troponin	26,94 (3 -2368)
Pro-BNP	2946 (10 - 35000)

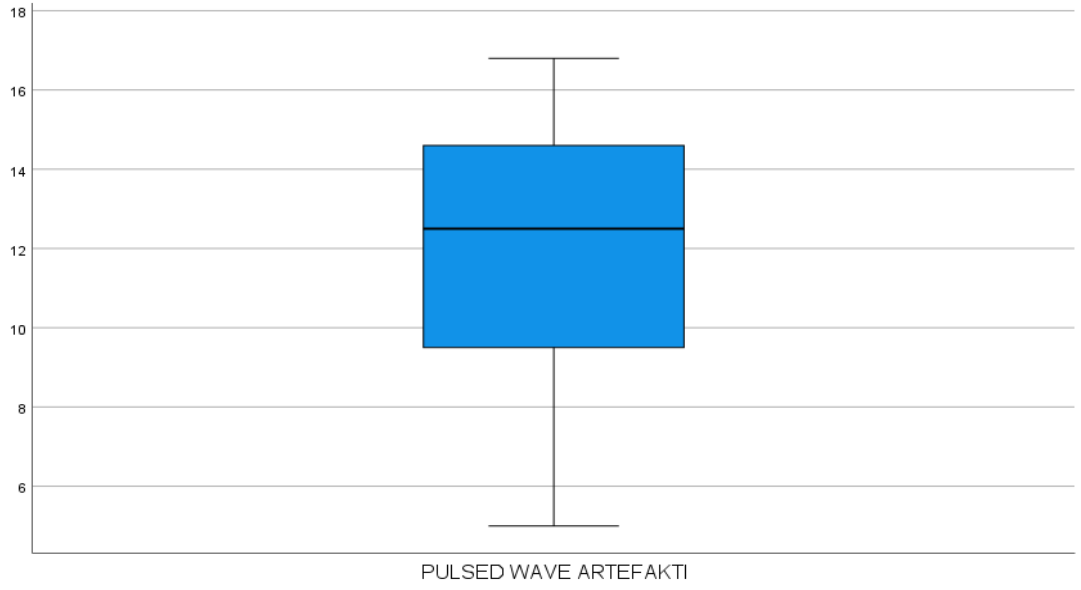
SS: standart sapma /AST :Aspartat Aminotransferaz /ALT :Alanin Aminotransferaz /CRP : C-Reaktif Protein /WBC: White Blood Cell Count (Beyaz Kan Hücre Sayısı)/GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı (Glomerular Filtration Rate)

4.1.4.Hastaların Toraks Ultrasonografisinin Değerlendirilmesi

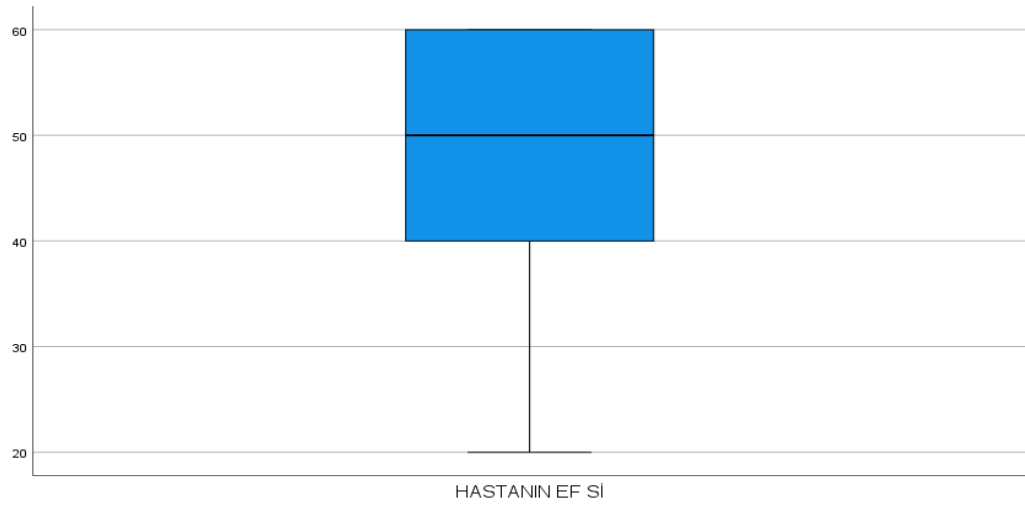
Hastaların Toraks ultrasonografisinde B-line sayısı , Pulsed wave artefaktı , kalp duvar hareket kusuru olup olmadığı ve ejeksiyon fraksiyonları değerlendirildi.Çalışmaya dahil edilen hastaların Bline sayısı ,pulsed wave artefaktı ve ejeksiyon frekanslarının normal dağılmadığı görüldü .B-line sayısının ortancası 5 (minumum 0- maksimum 9) ,pulsed wave artefaktının ortancası 12.5 cm (minimum 5 cm - maksimum 16,8 cm), ejeksiyon fraksiyonunun ortancası 50 (minimum 20 - maksimum 60) olarak saptandı . (Tablo 11) (Şekil 13,14,15)

Tablo 11 :Hastaların Toraks Ultrasonografi bulguları

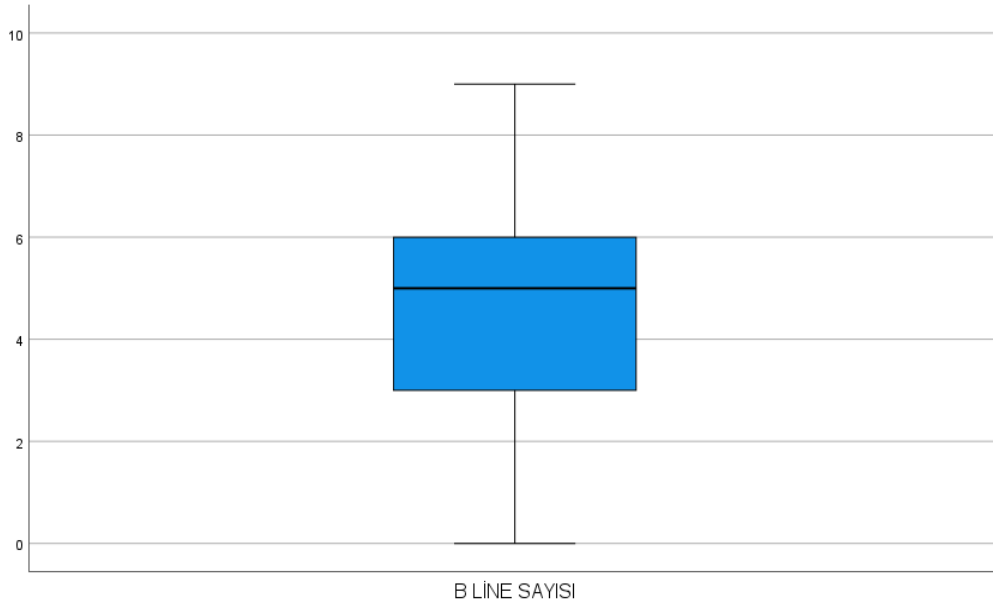
	Ortanca (min-max)
B-line sayısı	5 (0- 9)
Pulsed wave artefaktı cm	12.5 (5 - 16,8)
Ejeksiyon Fraksiyonu %	50 (20-60)



Şekil 13 : Hastaların pulsed wave artefaktının dağılımı



Şekil 14 : Hastaların Ejeksiyon fraksiyonlarının dağılımı



Şekil 15 :Çalışmaya dahil edilen hastaların Bline dağılımı

Çalışmaya dahil edilen hastaların 52 'sinde (%32.1) yapılan transtorasik ekokardiyografide kalp duvar hareket kusurlu görülürken , 110 'unda (% 67,9) kalp duvar hareket kusuru görülmemiştir . (Tablo 12)

Tablo 12: Hastaların kalp duvar hareketlerinin değerlendirilmesi

TTE bulguları (n=162)	n (%)
Kalp duvar hareket kusuru olanlar	52 (32.1)
Kalp duvar hareket kusuru olmayanlar	110 (67.9)

TTE:transtorasik ekokardiyografi

4.1.5.Hastaların Sonlanımı

Çalışmaya dahil edilen hastaların sonlanımına bakıldığında hastaların 59'unun (% 36.4) acil servisten taburcu edildiği görülmüştür. Hastaların 35'i (%21,6) servislere yatırılırken, 60 (%37) hasta yoğun bakım ünitesine sevk edilmiştir.Çalışmaya alınan hastanın 1'i(%0,06) acil servis izleminde exitus olarak kabul edilmiş , 7 (%4.3) hasta servis yatışı önerilmesine rağmen tedavi red vererek acil servisi terk etmiştir.(Tablo 13)

Tablo 13 : Hasta sonlanımları

Hastanın sonlanımı	n (%)
Taburculuk	59 (%36,4)
Servis Yatış	35 (%21,6)
Yoğun Bakım Ünitesine yatış	60 (%37)
Tedavi red veren hastalar	7 (%4.3)
Exitus	1 (%0,06)

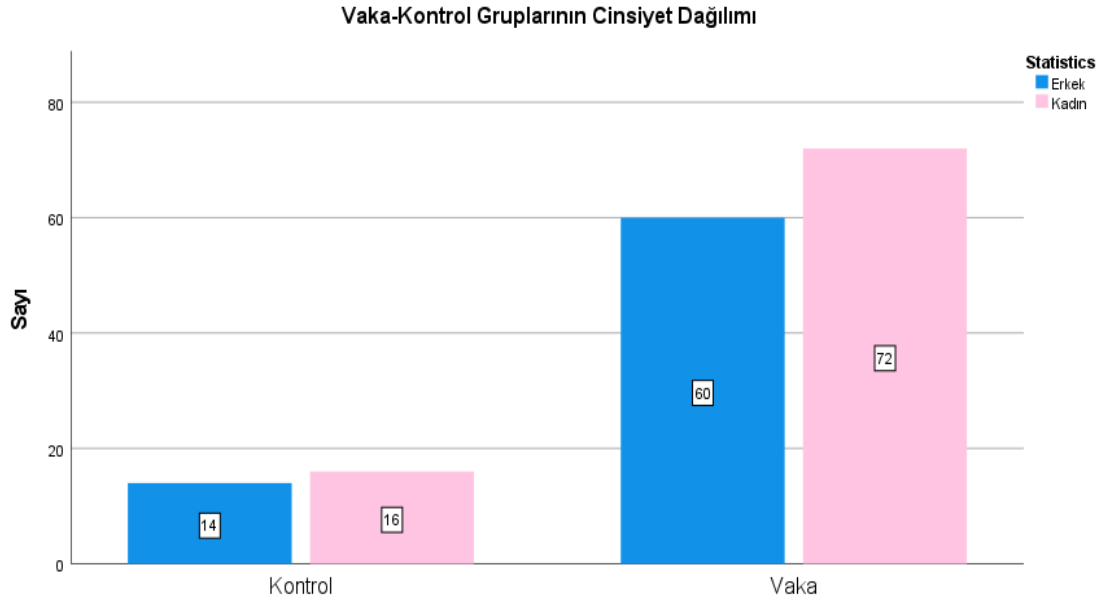
4.2. Vaka ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırılması

4.2.1 Demografik Özellikler ve Vital Bulgular

Vaka grubunda 72 (%54.5) kadın , 60 (%45.5) erkek hasta vardı.Kontrol grubunun ise 16'sı(%53.3) kadın ,14'ü (%46.7) erkekti. Vaka ve kontrol grupları arasında cinsiyet arasında anlamlı farklılık yoktu.(p=0.904) (şekil 16)(tablo 14)

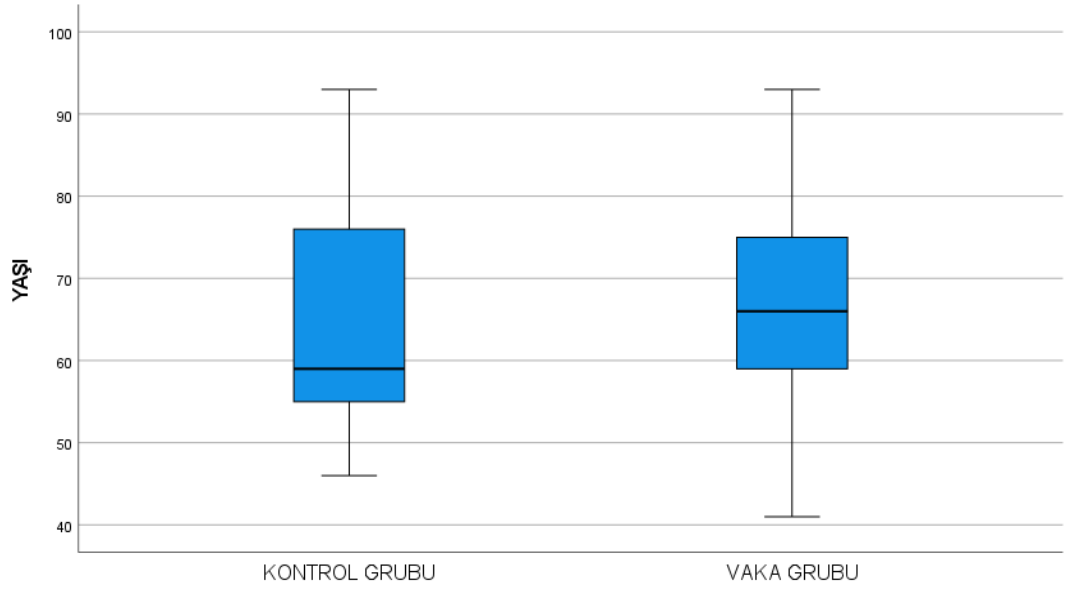
Tablo 14:Gruplara göre cinsiyetlerin dağılımı

	Vaka Grubu	Kontrol Grubu	
	n(%)	n(%)	p
Kadın	72 (54.5)	16 (53.3)	0.904
Erkek	60 (45.5)	14(46.7)	
Toplam	132(100)	30 (100)	



Şekil 16 : Vaka ve Kontrol Gruplarında Cinsiyetlerin Sayısı

Vaka ve kontrol grupları arasında yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi(vaka grubu : $66,49 \pm 11,26$, kontrol grubu $64,83 \pm 13,64$) Vaka grubunda olan hastaların yaş ortancası 66 (minimum 41-maksimum 93) yıl ve kontrol grubundaki hastaların yaş ortancası ise 59 (minimum 43-maksimum 93) olup, vaka ve kontrol gruplarının yaş ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,233$, $z=-1,193$) (Şekil 16).



Şekil 16: Vaka ve kontrol gruplarının yaş dağılımı

Vaka ve kontrol gruplarındaki vital parametreler incelendiğinde hastaların diyastolik kan basınçları dışında diğer vital bulgular açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü.(tablo 15)

Tablo 15 : Vaka ve kontrol gruplarının vital bulgularının karşılaştırılması

	Vaka (n=132)	Kontrol(n=30)	p	z
	ortanca (min-max)	ortanca(min-max)		
SKB (mmHg)	144 (75-267)	125 (85-199)	0,006	-2,730
DKB (mmHg)	78.5 (30-150)	77.1 (53-186)	0,101	-1,641
OAB (mmHg)	100(51.67-174,67)	92.66 (69.67-190.33)	0,015	-2,432
Nabız (atım/dk)	95.5(46-250)	82 (49-141)	0,048	-1,973
SS (n/dk)	19.5 (16-30)	16(16-18)	<0.001	-8,334
SpO2 (%)	90 (50-100)	98 (93-100)	<0.001	-6,502

SKB: sistolik kan basıncı DKB: diyastolik kan basıncı, OAB: ortalama arter basıncı, GKS: Glaskow koma skoru, SpO2 : oksijen satürasyonu

Vaka ve kontrol gruplarındaki bilinç durumu değerlendirildiğinde kontrol grubunda 30 (%100) hastanın bilincinin açık olduğu görülmüştür. Hasta grubunda 121 (%91,7) hastanın bilinci açıkken, 11 (%8.3) hastanın gelişinde bilinci kapalıydı. Hasta ve vaka grubu arasında bilinç durumunda anlamlı bir farklılık saptanmadı . (tablo 16)

Tablo 16: Vaka ve kontrol grubunun bilinç durumunun karşılaştırılması

	Vaka n(%)	Kontrol n (%)	p
Bilinç açık	121 (91,7)	30 (100)	0.219*
Bilinç kapalı	11 (8.3)	0 (0)	
Toplam	132 (100)	30 (100)	

**Fisher's exact değeri*

Vaka grubunun 132 'sinde (%100) kalp yetmezliği bulunurken , kontrol grubundaki hastaların hiçbirinde kalp yetmezliği yoktu. Kontrol ve vaka grubunda kalp yetmezliği tanısı açısından anlamlı farklılık vardı . ($p < 0.001$) (tablo 17)

Gruplar arası ek hastalık mevcudiyet durumuna bakıldığında vaka grubunda 126 (%95.5) hasta ek hastalık varken , kontrol grubunda 11(%36.7) hasta ek hastalığa sahipti. Gruplar arasında ek hastalık mevcudiyeti açısından anlamlı farklılık görüldü ($p < 0.001^*$) (Tablo 17)

Tablo 17 : Vaka grubu ve kontrol grubunun hastalık mevcudiyetine göre karşılaştırılması

	Vaka (n=132) n(%)	Kontrol (n=30) n(%)	p
Kalp yetmezliği mevcut	132 (100)	0(0)	<0.001
Ek hastalık mevcut	126 (95.5)	11(36.7)	0.001*

**Fisher's exact değeri*

Gruplar arasında ek hastalıklar açısından inceleme yapıldığında , vaka grubunda en sık görülen hastalık koroner hastalık görülürken , sırasıyla bunu hipertansiyon ve diyabetes mellitus takip etmiştir. Kontrol grubunda en sık görülen ek hastalık hipertansiyonken , sonrasında koroner arter hastalığı en sık görülen ek hastalık olmuştur. Vaka grubunda koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diabetes

mellitus,kronik obstruktif akciğer hastalığı ,ritm bozukluğu,kronik böbrek yetmezliği daha çok görülmüş olmuş kontrol grubuyla aralarında anlamlı bir farklılık görülmüştür. Diğer ek hastalıklarda gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. Çalışmamızdaki vaka ve kontrol gruplarının ek hastalıkları dağılımı aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.(tablo 18)

Tablo 18: Gruplara göre ek hastalıkların dağılımı

	Vaka n (%)	Kontrol n(%)	p
Koroner Arter Hastalığı	112(84.8)	5(16.7)	<0.001
Hipertansiyon	103(78)	7 (23.3)	<0.001
Diyabetes Mellitus	73(55.3)	5(16.7)	<0.001
Kronik obstruktif akciğer hastalığı	44(33.3)	0(0)	<0.001
Ritm bozukluğu	34 (26)	1(3.3)	0.007
Kronik böbrek yetmezliği	27(20.5)	0(0)	0.007
Demans	21 (15.9)	2 (6.7)	0.254*
Malignite	19(14.4)	2(6.7)	0.371*
Bypass	13(9.8)	0(0)	0.129*
Serebrovasküler hastalık	6(4.5)	4 (13.3)	0.090*
Karaciğer Sirozu	2 (1.5)	0(0)	0.498

**Fisher's exact değeri*

Vaka grubunda 17 (%12)hastada EKG değişikliği görülürken ,kontrol grupta herhangi bir hastada EKG değişikliği görülmedi. EKG değişikliği açısından vaka ve kontrol grupları karşılaştırıldığında anlamlı fark görüldü.Vaka grubunda 131 (%99.2) çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde akciğer ödemi görünümü mevcutken , kontrol grubunda hiçbir hastada akciğer ödemi görülmedi.Vaka grubu ve kontrol grubu arasında akciğer ödemi görülmesi arasında anlamlı bir fark görüldü. .Vaka grubundaki hastaların 75'inde (%75) plevral efuzyon mevcutken , kontrol grubunda hiçbir hastada plevral efuzyon görülmedi. Vaka ve kontrol grubu arasında plevral efuzyon mevcutluğu açısından anlamlı bir fark görüldü.(tablo 19)

Tablo 19 : Grupların EKG değışikliğı ve Toraks BT lerine göre değlendirilmesi

	Vaka n (%)	Kontrol n (%)	p
EKG değışikliğı olan hastalar	17 (12,9)	0(0)	0.044*
Akciğer ödemi mevcut hastalar	131(99.2)	0(0)	<0.001
Plevral efuzyonu olan hastalar	99(75)	0(0)	<0.001

**Fisher's exact değeri*

Vaka grubunda 33 (%25) hastada pelvral efuzyon görülmezken , 33 (%25) hasta hafif şiddette (0-3cm plevral efuzyon), 65(%49,2) hastada orta şiddette (3-10 cm plevral efuzyon) , 1 (%0,8) hastada şiddetli plevral efuzyon saptandı.

Gruplar arasında tedavi açısından değlendirilme yapıldığında vaka grubunda 91(%68,9) oksijen ihtiyacı(nazal kanül,maske , Non-invaziv mekanik ventilasyon,invaziv mekanik ventilasyon) duyarken,vaka grubunda 2 (%6,7) hastanın oksijen ihtiyacı olmuştur.Kontrol grubu hastalarına hiç diüretik tedavi verilmezken ,vaka grubundaki hastaların hepsine diüretik tedavi uygulanmıştır. Vaka grubunda 11 (%8,3) hastaya takiplerinde hipotansif seyretmesi üzerine acil serviste inotrop tedavi başlanmıştır. Vaka ve kontrol grubunda diüretik ve oksijen ihtiyacı açısından anlamlı fark bulunurken , inotrop ihtiyacı arasında anlamlı fark bulunamamıştır. (Tablo 20)

Tablo 20 : Vaka ve kontrol gruplarının tedavi ihtiyacına göre karşılaştırılması

Tedavi	Vaka n (%)	Kontrol n (%)	p
Diüretik tedavi alan hastalar	132(100)	0(0)	<0.001
Oksijen ihtiyacı olan hastalar	91 (68,9)	2 (6.7)	<0.001
İnotrop ihtiyacı olan hastalar	11(8.3)	0(0)	0.219*

**Fisher's exact değeri*

Vaka grubunda oksijen ihtiyacı olan 91 hastanın 43'ü (%32,6) nazal kanül ve/veya maske ile takip edilirken, 27'sinin NIMV (Cpap-BiPAP) ihtiyacı olmuş, 21(%15,9) entübe edilmiştir. Kontrol grubunda oksijen ihtiyacı olan 2 (%6,7) hasta nazal kanül ve/veya maske ile takip edilmiş olup kontrol grubunda NIMV ihtiyacı olan ve entübe edilen hasta olmamıştır. (Tablo 21)

Tablo 21: Grupların oksijen ihtiyacına göre değerlendirilmesi

Oksijen ihtiyacı olan hastalar(n=93)	Vaka(n=91) n (%)	Kontrol(n=2) n (%)	p
Nazal kanül-maske ile takip edilenler	43(32.6)	2(6.7)	0.004
NIMV ihtiyacı olanlar	27(20,5)	0(0)	0.007
OTE hastalar	21(15.9)	0	0.015*

*NIMV:Non-invaziv mekanik ventilasyon , OTE :orotrakeal entübasyon *Fisher's exact değeri*

Vaka ve Kontrol grubu fizik muayene bulguları ve mevcut klinik tablolarına göre Killip skoru ile değerlendirildiğinde kontrol grubunun tamamı (30 hasta) Killip Skoru 1 olarak değerlendirilirken ,vaka grubundaki hastaların büyük çoğunluğu Killip 3 olarak değerlendirildi. Vaka grubunda 81 hasta (%61,4) Killip sınıf 3, 42 hasta (31,8) Killip sınıf 2, 9 hasta Killip sınıf 4 olarak değerlendirildi.Killip Skorlarına göre dağılımda vaka ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulundu. (tablo 22)

Tablo 22: Vaka ve Kontrol Gruplarının Killip skorunun karşılaştırılması

Killip Skoru Derecesi	Vaka n(%)	Kontrol n(%)	P	Z
I	0(0)	30(100)	<0.001	-9,254
II	42(31.8)	0(0)		
III	81(61.4)	0(0)		
IV	9(6.8)	0(0)		

4.2.2..Gruplar Arasında Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Gruplar arasında laboratuvar bulguları karşılaştırıldığında hasta grubunun hemoglobin değerlerinin kontrol grubundan anlamlı bir şekilde düşük olduğu, kontrol grubunun hasta grubundan belirgin bir şekilde yüksek GFR 'ye sahip olduğu, albumin düzeylerinin kontrol grubunda anlamlı yüksek olduğu ,potasyum değerlerinin hasta grubunda anlamlı yüksek olduğu ,PaCo2 değerlerinin hasta grubunda anlamlı daha yüksek olduğu ;Hematokrit(%), üre, kreatinin, CRP, Troponin, Pro-BNP, pH, INR gibi parametrelerde hasta ve kontrol grubu arasında dikkat çekici bir farklılığı olduğu görüldü. (tablo 23)

Tablo 23: Gruplar arasında laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Laboratuvar Testleri	Vaka(n=132)	Kontrol(n=30)	P	t	%95 güven aralığı	
	Ortalama ± SS	Ortalama ± SS			Düşük	Yüksek
Hemoglobin(g/dL)	11,51±2,73	13,02±2,42	0.006	-2,585	-2,58	-0,43
GFR (mL/dk)	52,77 ± 27,02	81,26 ± 31,40	<0.001	-5,054	-39,62	-17,35
Albumin (g/dL)	38,38 ± 5,58	43,87 ± 5,63	<0.001	-4,866	-7,72	-3,25
Potasyum(mEq/L)	4,66 ± 0,84	4,13 ± 0,50	0.001	3,273	0,208	0,842
PaCO2(mmHg)	48,36 ± 16,84	39,08 ± 8,66	0.004	2,927	3,01	15,54
	Vaka(n=132)	Kontrol(n=30)	p	z		
	Ortanca (min-max)	Ortanca (min-max)				
WBC (10 ⁹)	9,55 (2,35-43,37)	9,17 (1,16-28,60)	0,399	-0,843		
HCT (%)	36 (13,4-59,2)	39,1 (17,4-49)	0.014	-2,453		
LENFOSİT (10 ⁹)	1,43 (0,33-7,2)	1,82 (0,25-6,14)	0,272	-1,100		
ÜRE (mg/dL)	51,35 (19,2-235)	33,95 (16,20-79,10)	<0.001	-4,790		
KREATİNİN(mg/dL)	1,2 (0,41-8)	0,93 (0,69-1,77)	0.003	-2,999		

AST (U/L)	25,20 (8,7-4255)	22,95 (12-114,9)	0,260	-1,125		
ALT (U/L)	17,60 (2,7-2465,9)	14,55 (6,5-67,8)	0,356	-0,923		
KALSİYUM (mg/dL)	9,01 (5,83-11,76)	9,16 (6,19-9,97)	0,625	-0,485		
CRP (mg/L)	21,55 (0,6-294,4)	4,55 (0,2-474)	0.001	-3,202		
Troponin	34,62 (3,6-2368)	4,28 (3-111,2)	<0,001	-6,913		
Pro-BNP	4872 (103-35000)	45,50 (10-2058)	<0.001	-7,533		
Kan gazı – pH	7,33 (6,83-7,50)	7,4 (7,17-7,49)	<0,001	-3,621		
PaO2 (mmHg)	36,35 (14,7-153)	36 (20,5-98,4)	0,466	-0,729		
Laktat (mmol/L)	2,2 (0,6-21)	2,05 (0,7-9,9)	0,294	-1,048		
pHCO3 (mmHg)	22,55 (7,8-38,9)	23,85 (14-31,6)	0,560	-0,582		
INR	1,18 (0,83-12)	1,07 (0,84-5,89)	0.008	-2,670		

SS: standart sapma /AST :Aspartat Aminotransferaz /ALT :Alanin Aminotransferaz /CRP : C-Reaktif Protein /WBC: White Blood Cell Count (Beyaz Kan Hücre Sayısı)/GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı (Glomerular Filtration Rate)/HCT:Hematokrit

4.2.3.Vaka ve Kontrol Gruplarının Toraks Ultrasonografisinin Değerlendirilmesi

Vaka grubu ile kontrol grubu transtorasik ekokardiyografilerinde pulsed wave artefaktı ,hastaların ejeksiyon frekansı ve B line sayısına göre karşılaştırıldı .Vaka ve kontrol grupları arasında ekokardiyografi bulgularında anlamlı farklar görüldü. Vaka grubundaki hastaların ejeksiyon fraksiyonlarının anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü.Vaka grubunda pulsed wave artefaktının anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı.(Tablo 24)

Tablo 24: Vaka ve Kontrol Grubundaki Hastaların Transtorasik Ekokardiyografisindeki Bulguların Karşılaştırılması

	Vaka	Kontrol	p	z
	Ortanca (min-max)	Ortanca (min-max)		
Pulsed wave artefaktı (cm)	13.5 (6,30-16,80)	7,39 (5-12)	<0.001	-8,198
Ejeksiyon Fraksiyonu	50 (20-60)	60 (55-60)	<0.001	-6,034
B-line sayısı	5 (2-9)	1 (0-2)	<0.001	-8,554

Gruplar arasında yapılan transtorasik ekokardiyografisi ile kalp duvar hareket kusuru olup olmadığı değerlendirildiğinde vaka grubunda 51 (%38,6) hasta kalp duvar hareket kusuru mevcutken , kontrol grubunda 1 (%3,3) hastada kalp duvar hareket kusuru mevcuttu. Vaka ve kontrol grubu arasında kalp duvar hareket kusuru arasında anlamlı fark bulundu ($p= <0.001$). (Tablo 25)

Tablo 25 : Vaka ve kontrol grubunun transtorasik ekokardiyografideki kalp duvar hareketi kusuru karşılaştırmaları

	Vaka n (%)	Kontrol n (%)	P
Kalp duvar hareket kusuru var	51 (38,6)	1 (3,3)	<0.001
Kalp duvar hareket kusuru yok	81 (61,4)	29 (96,7)	
Toplam	132 (100)	30 (100)	

4.2.4. Hastaların Sonlanımı

Gruplara göre sonlanım değerlendirildiğinde, vaka grubunda 44 (%33,3) hasta taburcu olurken , 21 (%15,9) hasta servise yatırılmış, 59'u (%44,7) ise yoğun bakım ünitesine sevk edilmiş, 7 (%5,3) hasta servis yatış önerilmesine rağmen tedavi ret vererek hastaneden kendi isteğiyle ayrılmış, 1 (%0,8) hasta exitus olmuştur.. Kontrol grubundaki hastalardan 15'i (%50) acil servisten taburcu olurken, 14 (%46,7) hasta servislere yatırılmış, 1 (%3,3) hasta ise yoğun bakım ünitesine sevk

edilmiştir. Gruplar arasında sonlanım açısından bakıldığında hasta ve kontrol gruplarında servis yatış ve yoğun bakım ünitesinde yatışta anlamlı farklılıklar görülmüştür. (tablo 26)

Tablo 26: Gruplara göre sonlanımların dağılımı

	Vaka n(%)	Kontrol n(%)	P
Taburcu	44 (33.3)	15 (50)	0.087
Servis Yatış	21 (15.9)	14 (46.7)	<0.001
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış	59 (44.7)	1 (3.3)	<0,001
Tedavi ret	7 (5.3)	0 (0)	0.350*
Exitus	1 (0.8)	0 (0)	0.815*
Toplam	132 (100)	30(100)	

**Fisher's exact değeri*

4.3.Tüm Hastalarda Pulsed Wave Artefaktının Diğer Parametrelerle karşılaştırılması

Pulsed Wave artefaktlarının çeşitli klinik parametrelerle olan ilişkisini net bir şekilde ortaya koymaktadır. Oksijen ihtiyacı, akciğer ödemi, kalp yetmezliği, yoğun bakım yatışı, NIMV ihtiyacı gibi parametrelerin PW artefaktlarıyla güçlü bir şekilde ilişkili olduğu görülmektedir. Bu parametreler, genellikle daha şiddetli klinik durumları ve hastaların daha ciddi solunum veya kardiyovasküler sorunları ile ilişkilidir. Diğer yandan, taburculuk durumu **ve** servis yatışı gibi parametreler arasında anlamlı farklar gözlemlenmemiştir, bu da daha stabil hastalarda PW artefaktlarının daha az belirgin olabileceği görülmüştür..(Tablo 27)

Tablo 27 : Tüm Hastalarda Pulsed Wave Artefaktının Diğer Parametrelerle karşılaştırılması

Parametre		PWA Ortalama±SS	P	T
Oksijen ihtiyacı	Var	12,71±2,4	<0.001	3,689
	Yok	10,94±3,37		

Akciğer ödemi	var	13,04±2,17	<0.001	18,656
	Yok	7,39±1,31		
Plevral efuzyon	Var	13,04±2,26	<0.001	5,936
	Yok	10,25±3,27		
		PWA Ortanca (min-max)	P	Z
Kalp Duvar hareket kusuru	var	13,60 (5,15-16)	0.034	-2,117
	Yok	12,10(5-16,80)		
Kalp yetmezliği	Var	13,50(6,30-16,80)	<0.001	-8,198
	Yok	7,39(5.0-12.0)		
Yoğun Bakım Ünitesine Yatış	Var	13,50(7,67-16,80)	0.004	-2,893
	Yok	12,10(5.0-16.40)		
Taburculuk	Var	12.30 (5.41-16.40)	0.904	-0.120
	Yok	12.60(5-16.80)		
Servis Yatış	Var	10.30(5-15,70)	<0.001	-3,421
	Yok	12.80(5,41-16,80)		
Nazal Kanül-Maske ile Oksijen İhtiyacı	var	13,45(6.30-16,80)	0.033	-2,134
	Yok	11,90(5-16,80)		
NIMV ihtiyacı	Var	14,10(8,11-16,80)	0.003	-2,951
	Yok	12,30(5.0-16.80)		

Entübasyon İhtiyacı	var	10,90(8.47-15,30)	0.111	-1,596
	Yok	12,80 (5-16.80)		
B line sayısı	4 ‘ten küçük	8,47 (5.0-15.80)	<0.001	-7,295
	4 ve üstü	13.70 (8.11-16.80)		

4.4.Korelasyon Analizi

Hastaların geliş saturasyonu ,Killip Skoru ,plevral efuzyonun santimetre değeri ,pro-BNP değerleri ve hastaların ejeksiyon fraksiyonları ile pulsed wave artefaktı ile korele olduğu görüldü . Pulsed wave artefaktı (PWA) ile geliş saturasyonu (SPO2) arasında negatif ve anlamlı bir ilişki vardır.Yani, SPO2 azaldıkça Pulsed Wave Artefaktı artma eğilimindedir.Bir hastada düşük oksijen saturasyonu, hipoksiye bağlı olarak kardiyak ileti sistemindeki bozulmayı artırabilir, bu da artefaktların artmasına neden olur.

PWA ile plevral efuzyonun santimetresi arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki vardır.Bu da demektir ki, plevral efüzyon miktarı arttıkça Pulsed Wave Artefaktı da artmaktadır.PWA ile Killip skoru arasında güçlü pozitif ve anlamlı bir ilişki vardır.Hastaların Killip Skoru yükseldikçe kardiyak bozulma da artacağından ve pulmoner ödem tablosu artacağından artefakt da artacaktır.PWA ile ejeksiyon fraksiyonu (EF) arasında orta düzeyde negatif ve anlamlı bir ilişki vardır. EF düştükçe Pulsed Wave Artefaktı artmaktadır.PWA ile pro-BNP arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki vardır.PRO-BNP arttıkça Pulsed Wave Artefaktı da artmaktadır.Pulsed Wave Artefaktı’nın yüksek olduğu durumlarda, altta yatan kötüleşmiş kardiyak durumu (örneğin, düşük EF veya yüksek PRO-BNP) göz önünde bulundurulmalıdır. Artefakt yönetimi ve daha doğru veri elde edilmesi için klinik stabilizasyon önemlidir.(tablo 28)

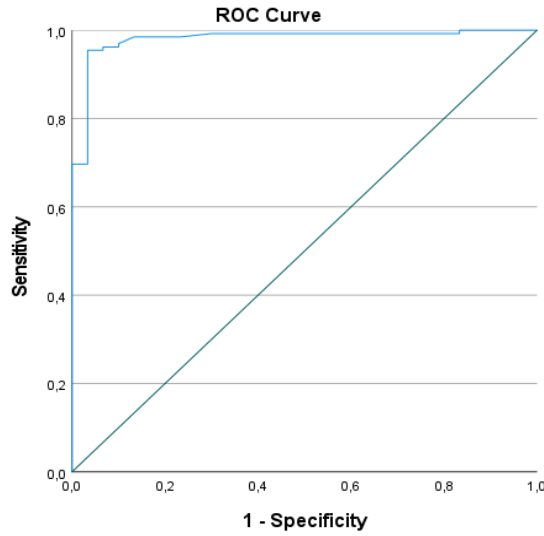
Tablo 28 :Pulsed wave artefaktının Kalp yetmezliği parametreleri ile korelasyonu

Korelasyon	Pulsed wave artefaktı	
	P	R
Ejeksiyon fraksiyonu	<0.001	-0.343
Plevral efuzyon (cm)	<0.001	0.368
pro-BNP	0.001	0.268
Killip Skoru	0.001	0.600
Saturasyon (%) (oda havası)	0.002	-0.243

4.5.ROC analizi

4.5.1.Kalp Yetmezliğini öngörmede ROC analizi

Toraks Usg ile saptanan pulsed wave artefakt değerleri için yapılan ROC analizinde cut off değeri 8.74 cm alındığında eğri altında kalan alanı 0.980 (%95 CI 0.957-1.0) olup duyarlılık % 96 ve özgüllük % 93 olarak hesaplandı. ($p<0.0001$)



Şekil 17 : ROC analizi

Genel olarak, Pulsed Wave Artefaktı verisi ile yapılan kalp yetmezliği öngörüsü, yüksek doğruluk ve güvenilirlikle gerçekleştirilmiş bir model göstermektedir. AUC değeri, p-değeri ve güven aralığı, modelin doğru ve güvenilir tahminler yapma kapasitesini desteklemektedir. Bu nedenle, PWA 'nın kalp yetmezliği tahmininde güçlü ve etkili olduğu söylenebilir.



5.TARTIŞMA

Kalp yetmezliği, hem akut hem de kronik formlarıyla acil servislerde sık karşılaşılan bir klinik durumdur. Acil servise nefes darlığı ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde erken ve doğru tanı koyma gerekliliği önemlidir, çünkü yanlış veya gecikmiş tanı hasta morbidite ve mortalitesini arttırabilir. Bu çalışmanın amacı, kalp yetmezliği tanısı almış ve nefes darlığı ile acil servise başvuran hastalarda pulsed wave (PW) artefaktının tanıdaki değerini literatür ışığında incelemektir.

Kalp yetmezliği, dünyada her yıl milyonlarca acil servis başvurusuna neden olan ciddi bir halk sağlığı sorunudur. İleri yaş, hipertansiyon, diabetes mellitus ve kardiyak hastalıkların yaygın olması bu durumu daha da belirgin hale getirmektedir. Literatüre göre, ABD’de kalp yetmezliği, acil servis başvurularının %2-3’ünü oluşturmaktadır (12). . Bu çalışmada, acil servise nefes darlığı ile başvuran hastalarda kalp yetmezliğinin prevalansı benzer oranlarda bulunmuş ve bu durum çalışmanın genel popülasyona uygunluğunu göstermiştir. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) raporlarına göre kalp yetmezliği prevalansı ileri yaşlı gruplarda %10'lara kadar çıkabilmektedir (10). Çalışmanın hasta profili de bu literatürle uyumlu bir popülasyonu temsil etmektedir.

Son yıllarda acil servislerde ultrasonun daha yaygın bir şekilde kullanılması, tanı koyma sürecini hızlandırmış ve klinik karar verme mekanizmalarına büyük katkı sağlamıştır. Ancak erken tanıda en etkili yöntemlerin belirlenmesi konusunda hala eksiklikler bulunmaktadır. Bu çalışma, PW artefaktının erken tanıdaki yerini vurgulayarak, mevcut literatüre yeni bir bakış açısı sunmaktadır.

Bu çalışma kapsamında yer alan hastaların yaş ortalamaları (yaklaşık $68,2 \pm 9,5$), kalp yetmezliği prevalansını etkileyen demografik özelliklerle uyumlu olarak ileri yaş grubunda yoğunlaşmıştır.. Özellikle yaş ortalamasının, kalp yetmezliği prevalansı ve şiddeti üzerine etkisi dikkate alındığında çalışmamızda yer alan yaş ortalamaları (yaklaşık 65-75 yaş), literatüre paralellik göstermiştir (10). Bununla birlikte, ileri yaştaki hastalarda kalp yetmezliğinin hem tanı hem de tedavi yönetimi daha karmaşık hale getirmektedir, bu da erken tanı yöntemlerinin önemini daha da

arttırmaktadır. Bu çalışma kapsamında yer alan hastaların yaş ortalamaları (yaklaşık $68,2 \pm 9,5$), kalp yetmezliği prevalansını etkileyen demografik özelliklerle uyumlu olarak ileri yaş grubunda yoğunlaşmıştır. Bu bulgu, kalp yetmezliğinin yaşla birlikte artan risk faktörlerini yansıtarak literatüre paralellik göstermiştir(68).

Martindale ve ark. yaptıkları meta-analiz çalışmasında 1965 ve 2015 arasındaki çalışmaları alarak acil serviste akut kalp yetmezliğinin erken tanısında LUS, ekokardiyografi laboratuvar ve radyolojik görüntülemelerin değerliliğini karşılaştırmışlar ve ön planda akut kalp yetmezliğini doğrulamada en kullanışlı olarak ekokardiyografi ve LUS'u görmüşlerdir (69). Çalışmamızda da toraks USG 'nin kullanımı ile hastalarda saptanan bulgular kalp yetmezliğinin şiddetini, tanısını doğrulamada anlamlı bulunmuş olup çalışmamız Toraks USG 'sinin dispne ile gelen kalp yetmezliği tanılı hastalarda mevcut akciğer patolojilerinin, ejeksiyon fraksiyonunun saptanmasında önemli rol oynadığını literatüre paralel şekilde göstermiştir.

Peris ve ark. 2007 yılında yoğun bakımdaki 376 hastada seri LUS ile hastaların plevral effüzyon takibinde bt ve diğer radyolojik çekimlere ihtiyacın azaldığını görmüşlerdir. Yoğun bakımlardaki kritik hastaların taşınmasındaki riskin azaltılmasında etkili olduğunu düşünmüşlerdir (70). Li ve ark.'nın övolemik diyaliz hastalarındaki mevcut B-line sayısı ile sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu arasındaki ilişkiyi değerlendirdiklerinde B-line sayısının cut-off değerini 14,5 olarak aldıklarında LVDD için güvenilir bir değer olarak bulmuşlardır (sensitivite %64,91 spesifite 93,55) (71). Deeb ve ark. yaptıkları meta-analiz çalışmasında acil servise dispne ile başvuran akut kardiyojenik pulmoner ödemli hastaların tanısında POCUS'un kullanımını değerlendirmişlerdir. B-line'ın sensitivitesini %94,1, spesifitesini %92,4 olarak görmüşlerdir ve tanıyı güçlendirmede değerli bulmuşlardır (72). Bizim çalışmamızda da mevcut yeni PWA değerinin plevral effüzyon varlığı ile anlamlı ilişkisi görülmüştür. Bu çalışmalarla beraber 2017 yılında Spevack ve ark. yaptıkları çalışmada KKY olan hastaları ilk 24 saatte, yatıştaki ilk günde ve taburculuktaki ilk 24 saat içinde POCUS ile değerlendirerek tedaviye cevabını incelemek için kullandıklarında fizik muayenenin akciğer usg (LUS) ve IVC çapına

göre takipte üstün olarak bulmuşlardır. B line sayısının takipte azaldığını görmüşlerdir ancak istatistiksel olarak anlamlı bulmamışlardır (73).

PW artefaktı, acil servislerde ultrasonun kullanılmasıyla birlikte fark edilen yeni bir fenomendir. Doğan ve arkadaşları PW artefaktının pnömotoraks gibi diğer akciğer patolojilerinin tanısında kullanılabileceği belirtilmiştir (9). Ancak, bu artefaktın kalp yetmezliği gibi kompleks durumlarda değerlendirilmesi çok daha yenidir. Kendi çalışmamızda PW artefaktı, kalp yetmezliği tanısı almış ve nefes darlığı şikayeti ile başvuran hastalarda tanıyı doğrulamayı sağlayan Toraks USG’de kullanılabilecek ek bir parametre olarak saptanmıştır . Bu bulgu, PW artefaktının akciğer konjesyonunu görüntülemek için etkili bir aracı olabileceğini ve erken tanıyı kolaylaştırabileceğini göstermektedir. Literatüre göre, akciğer ultrasonu, yatak başında uygulanabilir olması ve hızlı sonuçlar vermesi nedeniyle acil servislerde öncelikli bir yöntem haline gelmiştir (6). Standart sapma analizleri, PW artefaktının HFpEF grubunda ortalama %14 daha belirgin olduğunu göstermiştir. Bu durum, artefaktın ventriküler dolum basınçlarındaki artışı ve akciğer konjesyonunu yansıttığını desteklemektedir.

Çalışmada elde edilen veriler, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFpEF) oranını %57, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFrEF) oranını ise %43 olarak göstermiştir. HFpEF hastalarının daha yaşlı ve hipertansiyon oranlarının yüksek (%72) olduğu gözlenirken, HFrEF grubunda tip 2 diyabet (%38) ve koroner arter hastalığı (%60) oranları anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur.

PW artefaktın, kalp yetmezliğinin şiddetini ve tanısını belirlemede kullanılabiliirliği konusunda literatürde sınırlı veri bulunmaktadır. Ancak çalışmamızda bu artefaktın, akciğer ultrasonunun klasik parametreleri olan B-line sayımı ve plevral kayma gibi bulguları tamamlayıcı nitelikte olduğu gösterilmiştir.

Kalp yetmezliği tanı ve prognozunda önemli bir ölçüt olan Killip skoru, özellikle miyokard enfarktüsü sonrası hastaların sınıflandırılmasında kullanılmaktadır. Literatüre göre, Killip skoru 1-4 arasında değişen çeşitli grupların mortalite oranlarıyla çok yakından ilişkili olduğu belirtilmiştir (5). Çalışmamızda yer alan hastaların Killip skorları, hastalığın ciddiyetini belirleme ve PW artefaktının çeşitli evrelerdeki etkisini ölçme açısından anlamlı veriler sunmuştur. Killip skoru 3 ve 4 olan hastalarda PW artefaktının daha belirgin olduğu saptanmıştır. Bu durum, artefaktın, akciğer konjesyonu ve interstisyel ödemin ciddiyetini yansıtabileceğini düşünülmektedir. Literatüre göre de bu şiddetli evrelerde erken tanının mortaliteyi belirgin ölçütte azalttığı gösterilmiştir (10). Killip skoru, çalışmada hem klinik prognoz hem de PW artefaktının şiddetli evrelerdeki görülme oranları ile ilişkili olarak incelenmiştir. Killip skoru 3-4 olan hastalarda PW artefaktının %96 gibi çok yüksek bir spesiflik göstermesi, bu bulgunun klinik karar mekanizmalarında kullanılabilirliğini desteklemektedir.

Bu artefakt, kalp yetmezliği olan hastalarda akciğer konjesyonunu ve ödemi görüntülemeye etkili bir gösterge olarak kullanılabilir. Literatüre göre, ultrasonun klinik karar mekanizmalarındaki rolü artmaktadır ve yatak başında uygulanabilmesi özellikle acil durumlarda hayati bir avantaj sağlamaktadır (65). PW artefaktının erken tanıdaki yeri, kalp yetmezliği olan hastaların mortalite ve morbiditesini azaltmada önemli bir faktör olabilir.

6.KISITLILIKLAR

Çalışmamızın Acil tıp kliniğinde tek merkezli, sonuçların genellenebilirliğini sınırlayabilir.

Çalışmaya dahil edilen entübe ve non-invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastaların varlığı, özellikle pulsed wave artefaktı üzerindeki etkileri nedeniyle, sonuçların yorumlanmasını zorlaştırabilir. Ayrıca, dışlama kriteri olmamasına rağmen obez hastalarda toraks ultrasonunun sağlıklı değerlendirilememesi, bu popülasyondaki bulguların eksik olmasına neden olmuştur.

Kalp yetmezliği hastalarında acil serviste hızlı değerlendirme için sadece Killip skoru kullanılmış olması, diğer sınıflandırma ve evreleme sistemlerinin potansiyel katkılarının değerlendirilmesini engellemiştir.

Dışlama kriterlerinde olmamasına rağmen entübe hastalar, obez hastalarda sıklıkla görülen pulsed wave artefaktı, ölçümlerin doğruluğunu etkileyebilir ve sonuçların yorumlanmasını zorlaştırabilir.

İleride daha geniş bir hasta popülasyonu üzerinde yapılacak çalışmalar, sonuçların güvenilirliğini artırabilir ve genellenebilirliği sağlayabilir.İleride yapılacak kalp yetmezliği hastalarında farklı skorlama sistemlerinin kullanılması, hastalığın farklı yönlerini değerlendirmeye ve daha kapsamlı bir sonuç elde etmeye olanak tanıyacaktır.

7.SONUÇLAR

Acil servise dispne ile gelen kalp yetmezliği tanılı hastalarda yapılacak Toraks USG çeşitli parametreler kullanılarak tanı koymakta faydalıdır. Toraks USG’ de doppler modunda kullanılan PWA değeri kalp yetmezliği tanılı hastalarda tanı ve klinik şiddeti belirlemede kullanılabilir.

Pulsed wave artefakt değeri cut off değeri 8.74 cm alındığında duyarlılık % 96 ve özgüllük % 93 olup kalp yetmezliğinde yüksek doğruluk ve güvenilirliği olduğu görülmüştür.

Sonuç olarak, PW artefaktının, dispneyle acil servise başvuran kalp yetmezliği tanılı hastalarda Toraks ultrasonunda ek bir kriter olarak tanıyı doğrulamada yardımcı bir parametre olabileceği görülmüştür.

Çalışmamızın kısıtlılıkları nedeniyle PWA’nın kalp yetmezliğindeki değerliliğini daha iyi anlaşılabilmesi için daha geniş çaplı ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

8.KAYNAKLAR

1. AmericanCollege of EmergencyPhysicians (2009) Emergency ultrasound guidelines. *Ann EmergMed* 53(4):550–570.
2. Van Riet, Evelien ES, et al. "Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review." *European journal of heartfailure* 18.3 (2016): 242-252.
3. Ezekowitz, Justin A., et al. "Trends in heart failure care: has the incident diagnosis of heart failure shifted from the hospital to the emergency department and outpatient clinics?." *European journal of heart failure* 13.2 (2011): 142-147.
4. Bozkurt, Biykem, et al. "2021 ACC/AHA key data elements and definitions for heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical data standards (Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Heart Failure)." *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes* 14.4 (2021): e000102.
5. Killip III, Thomas, and John T. Kimball. "Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients." *The American journal of cardiology* 20.4 (1967): 457-464.
6. Volpicelli G, Caramello V, Cardinale L, Mussa A, Bar F, Frascisco MF. Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heartfailure. *Am J EmergMed* 2008;26: 585-91.
7. Temel, Atila, et al. "Does ultrasound really good enough to evaluate the pneumothorax in the emergency department." *Indian Journal of Surgery* (2023): 1-8.
8. Lichtenstein, Daniel, and Dimitrios Karakitsos. "Integrating lung ultrasound in the hemodynamic evaluation of acute circulatory failure (the fluid administration limited by lung sonography protocol)." *Journal of critical care* 27.5 (2012): 533-e11
9. Dogan, H., Temel A. Diagnostic value of pulsed wavw doppler in pneumothorax: a prospective study. *Ir J MedSci* (2023).
10. Ponikowski, P. et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 37, 2129–2200 (2016). The guidelines of the European Society of Cardiology provide evidence-based recommendations on diagnosis and treatment of chronic HF and AHF.
11. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2021 Feb;11(1):263-276.
12. Braunwald, E. Heart failure. *JACC Heart Fail.* 1, 1–20 (2013)
13. Tanai E, Frantz S. Pathophysiology of Heart Failure. *Compr Physiol* 2015;6:187-214. 10.1002/cphy.c140055
14. Lane RE, Cowie MR, Chow AW. Prediction and prevention of sudden cardiac death in heart failure. *Heart* 2005;91:674-80.10.1136/hrt.2003.025254

15. William B. Kannel, Albert J. Belanger, Epidemiology of heart failure, American Heart Journal, Volume 121, Issue 3, Part 1
16. Heart failure from the point of view of quantitative anatomy* Linzbach, A.J.American Journal of Cardiology, Volume 5, Issue 3, 370 – 382
17. Komuro, T Kaida, Y Shibazaki, M Kurabayashi, Y Katoh, E Hoh, F Takaku, Y Yazaki, Stretching cardiac myocytes stimulates protooncogene expression., Journal of Biological Chemistry, Volume 265, Issue 7, 1990)
18. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 263–271
19. Borlaug BA, Redfield MM. Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum. *Circulation* 2011; 123: 2006–2014.
20. McMurray JJ. Systolic heart failure. *N Engl J Med* 2010; 362: 228–238
21. Pfeffer MA, Shah AM, Borlaug BA. Heart failure with preserved ejection fraction in perspective. *Circ Res* 2019; 124: 1598–1617
22. Bertens LCM, Broekhuizen BDL, Naaktgeboren CA, Rutten FH, Hoes AW, Mourik Y van, Moons KGM, Reitsma JB. Use of expert panels to define the reference standard in diagnostic research: a systematic review of published methods and reporting. *PLoS Med* 2013; 10:e1001531.)
23. Quach S, Blais C, Quan H. Administrative data have high variation in validity for recording heart failure. *Can J Cardiol* 2010; 26: 306–312.
24. Goff DC, Pandey DK, Chan FA, Ortiz C, Nichaman MZ. Congestive heart failure in the United States. *Arch Intern Med* 2000; 160: 197–202.)
25. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018; 392: 1789–1858.
26. Loehr LR, Rosamond WD, Chang PP, Folsom AR, Chambless LE. Heart failure incidence and survival (from the Atherosclerosis Risk in Communities Study). *Am J Cardiol* 2008; 101: 1016–1022
27. Bursi F, Weston SA, Redfield MM, Jacobsen SJ, Pakhomov S, Nkomo VT, Meverden RA, Roger VL. Systolic and diastolic heart failure in the community. *JAMA* 2006; 296: 2209–2216.
28. Groenewegen, A., Rutten, F.H., Mosterd, A. and Hoes, A.W. (2020), Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail*, 22: 1342–1356.
29. Heiat A, Gross CP, Krumholz HM. Representation of the elderly, women, and minorities in heart failure clinical trials. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1682–1688.

30. Ones NN, Roalfe AK, Adoki I, Hobbs FD, Taylor CJ. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2019; 21: 1306–1325
31. Shah KS, Xu H, Matsouaka RA, Bhatt DL, Heidenreich PA, Hernandez AF, Devore AD, Yancy CW, Fonarow GC. Heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction: 5-year outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 2476–2486.
32. Koudstaal S, Pujades-Rodriguez M, Denaxas S, Gho JM, Shah AD, Yu N, Patel RS, Gale CP, Hoes AW, Cleland JG, Asselbergs FW, Hemingway H. Prognostic burden of heart failure recorded in primary care, acute hospital admissions, or both: a population-based linked electronic health record cohort study in 2.1 million people. *Eur J Heart Fail* 2017; 19: 1119–1127.
33. Buddeke J, Bots ML, van Dis I, Liem A, Visseren FL, Vaartjes I. Trends in comorbidity in patients hospitalised for cardiovascular disease. *Int J Cardiol* 2017; 248: 382–388.
34. Groenewegen, Amy, et al. "Epidemiology of heart failure." *European journal of heart failure* 22.8 (2020): 1342-1356
35. Khatibzadeh, Shahab, et al. "Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis." *International journal of cardiology* 168.2 (2013): 1186-1194.
36. S.C. Seow *et al.* Heart Failure Mortality in Southeast Asian Patients With Left Ventricular Systolic Dysfunction *Journal of Cardiac Failure*, Volume 13, Issue 6, 476 – 481
37. A. Damasceno *et al.* Heart failure in sub-saharan Africa: time for action *J Am Coll Cardiol* (2007)
38. K. Sliwa *et al.* Spectrum of heart disease and risk factors in a black urban population in South Africa (the Heart of Soweto Study): a cohort study
39. Boekel NB, Duane FK, Jacobse JN, et al. Heart failure after treatment for breast cancer. *Eur J Heart Fail* 2020;22:366-74. 10.1002/ehf.1620
40. Cardinale D, Colombo A, Bacchiani G, et al. Early Detection of Anthracycline cardiotoxicity and Improvement With Heart Failure Therapy. *Circulation* 2015;131:1981-8. 10.1161
41. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). *Eur Heart J* 2005; 26: 1115-1140
42. Maisel AS, McCord J, Nowak RM, et al. Bedside B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2010-2017
43. Maisel A, Hollander JE, Guss D, et al. Primary results of the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT). A multicenter Study of B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1328-1333.
44. Januzzi JL Jr, Camargo CA, Anwaruddin S, et al. The N-terminal Pro-BNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) study. *Am J Cardiol* 2005; 95: 948-954.

45. Green SM, Martinez-Rumavor A, Gregory SA, et al. Clinical uncertainty, diagnostic accuracy, and outcomes in emergency department patients presenting with dyspnea. *Arch Intern Med* 2008; 168: 741-748. İltiümür J, Karabulut A, Toprak N. İzole diyastolik hipertansiyonda NT-proBNP. *Dicle Tıp Dergisi* 2005; 32: 165-171
46. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-Gonzalez A, Sisson CA, Murphy MC. 55 Emergency Department Bedside Ultrasonographic Measurement of the Caval Index for Noninvasive Determination of Low Central Venous Pressure. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2010;55(3):290-5.
47. .Sargsyan AE, Blaivas M, Lumb P, Karakitsos D. Concepts , and Capability [Internet]. 1st ed. *Critical Care Ultrasound*. Elsevier Inc.; 2022. 1-23 p.
48. Mateer J,Plummer D,Heller M,et al.Model curriculum for physician training in emergency ultrasonography.*Ann Emerg Med*. 1994;23:95-102.
49. Plummer D.Who's turf is it anyway?Diagnostic ultrasonography in the emergency department.*Acad Emerg MED*. 2000;20:87-88
50. Ralls PW.. Sonography in the 21st century.*J Ultrasound Med*.2001;20:87-88
51. Filly RA.Ectopic pregnancy:the role of ultrasonography.*Radiology*.1987 ;162:661-668
52. Melanson SW,Heller M.The emerging role of bedside ultrasonography in trauma care .*Emerg Med Clin North AM*. 1998;16:165-189
53. Blaivas M,Fox J. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram.*Acad Emerg Med*. 2001;8:616-621
54. Light RW (Ed). *Pleural Diseases*. Williams & Wilkins, Baltimore. 1995; 1-75, 94-117, 129-167 2. Kalaycıoğlu O. Plevra hastalıkları. In: Numanoğlu N. (Ed). *Solunum Sistemi ve Hastalıkları*. Ankara: Antıp A.Ş. Yayınları 2001: 632-650 3. Shan SA. The Pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234 4. Broaddus VC, Light RW. Disorders of the pleura; General principles and diagnostic approach. In: Murray SF, Nadel (Ed). *Textbook of Respiratory Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994: 2145-63 5. Arseven O.& Kıyan E. Plevra Hastalıkları. In: Arseven O (Ed). *Akciğer Hastalıkları*. İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları. Nobel Tıp Kitapevleri; 2002:379-405
55. Kalaycıoğlu O. Plevra hastalıkları. In: Numanoğlu N. (Ed). *Solunum Sistemi ve Hastalıkları*. Ankara: Antıp A.Ş. Yayınları 2001: 632-650 3. Shan SA. The Pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234 4. Broaddus VC, Light RW. Disorders of the pleura; General principles and diagnostic approach. In: Murray SF, Nadel (Ed). *Textbook of Respiratory Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994: 2145-63).
56. Arseven O.& Kıyan E. Plevra Hastalıkları. In: Arseven O (Ed). *Akciğer Hastalıkları*. İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları. Nobel Tıp Kitapevleri; 2002:379-405
57. Saloma E.R., Vionder M., Saaresrata T., Terho E.D. Complement components and their activation products in pleural fluid. *Chest* 1998; 114: 723-730 10.Hunder G, Mcduffie F.C.,

- M.D., Hepper N.G. Pleural fluid complement in sistemic lupus erytematosus and rheumatoid arthritis. *Annals of Internal Medicine* 1972; 76: 357-63
58. Tidwell, A. (1998). Ultrasonography of the thorax (excluding the heart).. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 28 4, 993-1015
 59. Mayo, P., Copetti, R., Feller-Kopman, D., Mathis, G., Maury, É., Maury, É., Mongodi, S., Mojoli, F., Volpicelli, G., & Zanobetti, M. (2019). Thoracic ultrasonography: a narrative review. *Intensive Care Medicine*, 45, 1200 - 1211.
 60. Hyacinthe, A., Broux, C., Francony, G., Genty, C., Bouzat, P., Jacquot, C., Albaladéjo, P., Ferretti, G., Bosson, J., & Payen, J. (2012). Diagnostic accuracy of ultrasonography in the acute assessment of common thoracic lesions after trauma.. *Chest*, 141 5, 1177-1183 .
 61. Lobo, V., Weingrow, D., Perera, P., Williams, S., & Gharahbaghian, L. (2014). Thoracic ultrasonography.. *Critical care clinics*, 30 1, 93-117, v-vi
 62. Kataoka, H., & Takada, S. (2000). The role of thoracic ultrasonography for evaluation of patients with decompensated chronic heart failure.. *Journal of the American College of Cardiology*, 35 6, 1638-46
 63. Koenig, S., Narasimhan, M., & Mayo, P. (2011). Thoracic ultrasonography for the pulmonary specialist.. *Chest*, 140 5, 1332-1341
 64. Ross AM, Genton E, Holmes JH. Ultrasound examination of the lung. *J Lab Clin Med*. 1968;72:556–64. 2. Díaz-Gómez JL, Renew JR, Ratzlaff RA, et al. Can lung ultrasound be the first-line tool for evaluation of intraoperative hypoxemia? *Anesth Analg*. 2018;126:1769–73
 65. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. International liaison committee on lung ultrasound (ILC-LUS) for the international consensus conference on lung ultrasound (ICC-LUS). International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012;38:577–9
 66. .Lichtenstein, D. A., & Mezière, G. A. (1998). "The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome." *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(2), 503-509.
 67. .<https://radiopaedia.org/articles/aliasing-phenomenon-ultrasound> sitesinden 03.12.2024 tarihinde saat 13.15 te alınmıştır.
 68. Borlaug, Barry A., and Margaret M. Redfield. "Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum." *Circulation* 123.18 (2011): 2006-2014.
 69. Martindale, Jennifer L., et al. "Diagnosing acute heart failure in the emergency department: a systematic review and meta-analysis." *Academic emergency medicine* 23.3 (2016): 223-242.
 70. Peris, Adriano, et al. "The use of point-of-care bedside lung ultrasound significantly reduces the number of radiographs and computed tomography scans in critically ill patients." *Anesthesia & Analgesia* 111.3 (2010): 687-692.

71. Li, Fengqin, et al. "Association of Lung Ultrasound B-Lines with Left Ventricular Diastolic Function in Clinically Euvolemic Haemodialysis Patients." *Blood Purification* 53.3 (2024): 200-209.
72. Al Deeb, Mohammad, et al. "Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis." *Academic Emergency Medicine* 21.8 (2014): 843-852.
73. Spevack, Rachel, et al. "Serial lung and IVC ultrasound in the assessment of congestive heart failure." *Critical ultrasound journal* 9 (2017): 1-7.

