



T.C  
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSE AKUT KALP YETMEZLİĞİ İLE BAŞVURAN  
HASTALARIN SEMPTOMATİK TEDAVİ İLE AKCİĞER  
KONJESYON BULGULARININ GERİLEMESİNİN AKCİĞER  
ULTRASONOGRAFİSİ İLE UYUMLULUĞUNUN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Dr. Ramazan DURMAZ**

ACİL TIP ANABİLİM DALI

Ankara, 2022

T.C  
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSE AKUT KALP YETMEZLİĞİ İLE BAŞVURAN  
HASTALARIN SEMPTOMATİK TEDAVİ İLE AKCİĞER  
KONJESYON BULGULARININ GERİLEMESİNİN AKCİĞER  
ULTRASONOGRAFİSİ İLE UYUMLULUĞUNUN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Araştırma Görevlisi Dr. Ramazan DURMAZ**

Tez Danışmanı

Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş Yıldırım

ACİL TIP ANABİLİM DALI

Ankara, 2022

## BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

Tarih:

Araş. Gör. Dr. Ramazan DURMAZ

## TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın tüm sürecinde yanımda olan, yardım ve katkılarını esirgemeyen, kendisinden çok değerli bilgiler edindiğim değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş YILDIRIM'a

Asistanlık sürem boyunca özellikle acil servis yönetimi ve acil serviste liderlik kavramını bizlere öğreten Ana Bilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Şervan GÖKHAN'a, tıbbi ve tıp dışı konularda bilgi ve tecrübesinden faydalandığım, değerli hocam Sayın Prof. Dr. Ayhan ÖZHASSENEKLER'e, hocadan çok bizlere bir abla yakınlığı ve anne şefkati gösteren değerli hocam Sayın Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK'e, tez yazım sürecinde hiçbir konuda yardımlarını esirgemeyen Sayın Dr. Öğr. Üyesi Alp ŞENER'e birlikte çalışmaktan gurur duyduğum Dr. Öğr. Üyesi Fatih TANRIVERDİ ve Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ahmet Kahraman'a, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, kliniğimizin saygıdeğer hocaları Sayın Prof. Dr. Hakan OĞUZTÜRK, Prof. Dr. Havva ŞAHİN KAVAKLI, Doç. Dr. Mehmet ERGİN, Doç. Dr. Afşin Emre KAYIPMAZ, Doç. Dr. Nazlı GÖRMELİ KURT, Dr. Öğr. Üyesi Gül PAMUKÇU GÜNAYDIN ve Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Ali CEYHAN'a

Kliniğe geldiğim ilk günden itibaren bana yol gösteren ve acil tıbbi sevmemi sağlayan Dr. Sibel AKOĞUL ÇARPAR, Dr. Abdullah Emre YURTTUTAN, Dr. Faruk BÜYÜK ve diğer tüm kıdemlilerime, ayrıca eş kıdemlerim; Dr. Meriç ARTAN, Dr. Ahmet Caner KAHRAMAN ve Dr. Ahmet Akif DURAK'a, tezimin hasta toplama konusunda yardımlarını esirgemeyen değerli asistan arkadaşlarım Dr. Talat Cem ÖZDEMİR ve Dr. Kadir YENAL'a

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığımız tüm uzmanlarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Bu günlere gelmemin en büyük mimarları, bütün çabaları ile bana destek olan, varlıklarını yanımda hep hissettiren sevgili annem ve babama,

Üniversite yıllarında tanıştığım ve hep yanımda olan, tüm zorlukların üstesinden kolaylıkla gelmemi sağlayan, en büyük destekçim, en iyi arkadaşım, sevgili eşim Gökçe DURMAZ'a çok teşekkür ederim.

## ÖZET

**Giriş:** Acil serviste ultrasonografi kullanımının önemi gün geçtikçe artmaktadır. Akut kalp yetmezliğine bağlı nefes darlığı da acil servise sık başvuru nedenlerindendir. Akut kalp yetmezliğinde plevral effüzyonun akciğer ultrasonografisinde B çizgileri görüntüsü vermesi beklenir. Çalışmamızda amacımız akut kalp yetmezliği nedeniyle standart tedavi alıp klinik rahatlama gözlenen hastalarda, akciğer ultrasonografisi ile B çizgilerindeki azalmanın takibi yapılarak klinik rahatlamanın gözlenebileceğini kanıtlamaktır.

**Matertal ve yöntem:** Çalışmamızda acil servise akut kalp yetmezliği ile başvuran 35 hasta değerlendirildi. Hastaların tanı ve tedavileri aksamayacak şekilde ultrasonografileri yapıldı. Hastalara PLUE protokolünde sırt bölgesinde 8 noktadan akciğer ultrasonografisi yapıldı. Hastaların ultrasonografileri ileri ultrasonografi eğitimi almış hekim tarafından yapıldı. Ultrasonografi yapan hekim hastaya kördü. Daha sonra hastaların; ral, ortopne ve dispne üzerinden aldıkları toplam klinik puanlar ile akciğer ultrasonografisinde tespit edilen B çizgileri sayıları karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 32 hasta dahil edildi. Hastaların 18'i (%56,2) erkek, 14'ü (%43,8) kadındı. Yaş ortalaması 73 olarak bulundu. Vital bulguların takibinde sistolik kan basıncındaki düşüş ( $p=0,018$ ), kalp hızındaki düşüş ( $p<0,001$ ), solunum sayısındaki düşüş ( $p<0,001$ ) ve oksijen saturasyonundaki artış ( $p<0,001$ ) anlamlı bulunmuştur. Tüm hastaların takiplerinde klinik toplam puanlarında azalma saptandı. Geliş saati ile 3. saat yapılan akciğer ultrasonografilerinde 22 (%68,8) kişide farklılık saptandı. Geliş saati ile 6. saat yapılan akciğer ultrasonografilerinde ile 32 hastanın tamamında farklılık saptandı. Geliş ve 3. saat arası toplam klinik puan farkı ile akciğer ultrasonografi bulgularının farkları arasındaki korelasyon anlamlı saptandı ( $p=0,003$ ). Geliş ve 6. saat arası toplam klinik puan farkı ile akciğer ultrasonografi bulgularının farkları arasındaki korelasyon da anlamlı ( $p<0,001$ ) saptandı.

**Sonuç:** Akut kalp yetmezliğinde standart semptomatik tedavi sonrası klinik rahatlamanın takibi akciğer ultrasonografisi ile yapılabilir. Klinik rahatlamanın

ultrasonografiye yansıdığı çalışmamızda saptanmıştır. Akciğer ultrasonografisinde B çizgilerindeki azalmanın klinik rahatlama göstergesi olabileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar kelimeler:** Akut kalp yetmezliği, Akciğer ultrasonografisi, B çizgileri



## ABSTRACT

**Introduction:** The importance of using ultrasonography in the emergency department is increasing day by day. Shortness of breath due to acute heart failure is one of the common causes of admission to the emergency department. In acute heart failure, pleural effusion is expected to show B lines on lung ultrasonography. Our aim in our study is to prove that clinical relief can be observed by following the decrease in B lines with lung ultrasonography in patients who receive standard treatment for acute heart failure and have clinical relief.

**Material and Methods:** In our study, 35 patients admitted to the emergency department with acute heart failure were evaluated. Ultrasonography of the patients was performed without interrupting the diagnosis and treatment. The patients underwent 8-point lung ultrasonography from the back in the PLUE protocol. Ultrasonography of the patients was performed by a physician with advanced ultrasonography training. Physician doing ultrasound was blind to patient. Afterwards, the patients; The total clinical scores of rales, orthopnea, and dyspnea were compared with the score of B lines detected in lung ultrasonography.

**Results:** A total of 32 patients were included in the study. 18 (56.2%) of the patients were male and 14 (43.8%) were female. The mean age was 73 years. In the follow-up of vital signs, decrease in systolic blood pressure ( $p=0.018$ ), decrease in heart rate ( $p<0.001$ ), decrease in respiratory rate ( $p<0.001$ ) and increase in oxygen saturation ( $p<0.001$ ) were found significant. In the follow-up of all patients, a decrease in clinical total scores was detected. A difference was found in 22 (68.8%) patients in lung ultrasonography performed at the time of arrival and at the 3rd hour. There was a difference between the time of arrival and the lung ultrasonography performed at the 6th hour in all 32 patients. The correlation between the total clinical score difference between admission and the 3rd hour and the differences in lung ultrasonography findings was found to be significant ( $p=0.003$ ). There was a significant correlation ( $p<0.001$ ) between the total clinical score difference between admission and the 6th hour and the differences in lung ultrasonography findings.

**Conclusion:** Following standard symptomatic treatment in acute heart failure, clinical relief can be followed by lung ultrasonography. It was found in our study that clinical relief was reflected in ultrasonography. Decrease in B lines on lung ultrasonography can be considered as an indication of clinical relief.

**Keywords:** Acute heart failure, Lung ultrasonography, B lines





# İÇİNDEKİLER

|                                                                              |      |
|------------------------------------------------------------------------------|------|
| ÖZET .....                                                                   | iv   |
| ABSTRACT .....                                                               | vi   |
| İÇİNDEKİLER.....                                                             | viii |
| KISALTMALAR .....                                                            | xi   |
| TABLO LİSTESİ .....                                                          | xiii |
| ŞEKİL LİSTESİ .....                                                          | xv   |
| 1.GİRİŞ .....                                                                | 1    |
| 2. GENEL BİLGİLER.....                                                       | 4    |
| 2.1 Kalp Yetmezliğinin Tanımı .....                                          | 4    |
| 2.2 Kalp Yetmezliği Sınıflandırılması .....                                  | 4    |
| 2.3 Kalp Yetmezliği Ciddiyetinin Sınıflaması .....                           | 8    |
| 2.4 Kalp Yetmezliği Etiyolojisi.....                                         | 9    |
| 2.5 Kalp Yetmezliği Epidemiyolojisi.....                                     | 9    |
| 2.6 Kalp Yetmezliğinin Patofizyolojisi.....                                  | 10   |
| 2.7 Kalp Yetmezliğinin Prognozu.....                                         | 14   |
| 2.8 Akut Kalp Yetmezliği .....                                               | 14   |
| 2.8.1 Tanım ve Sınıflama.....                                                | 14   |
| 2.8.2 Tanı ve İlk Değerlendirme .....                                        | 16   |
| 2.8.3 Acil Yönetim Gerektiren Presipite Edici Faktörlerin Belirlenmesi ..... | 18   |
| 2.8.3.1 Akut Koroner Sendrom .....                                           | 18   |
| 2.8.3.2 Hipertansif Acil Durum.....                                          | 18   |
| 2.8.3.3 Hızlı Aritmiler veya Şiddetli Bradikardi/iletim Bozukluğu .....      | 18   |
| 2.8.3.4 AKY'nin Altında Yatan Akut Mekanik Neden .....                       | 19   |
| 2.8.3.5 Akut Pulmoner Emboli .....                                           | 19   |
| 2.8.4 Erken Aşama Hasta Yönetimi.....                                        | 19   |
| 2.8.4.1 Oksijen Tedavisi ve/veya Ventilatör Desteği.....                     | 19   |
| 2.8.5 Farmakolojik Tedavi.....                                               | 19   |

|                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------|----|
| 2.8.5.1 Diüretikler .....                                     | 21 |
| 2.8.5.2 Vazodilatörler.....                                   | 22 |
| 2.8.5.3 Vazopressörler.....                                   | 23 |
| 2.8.5.4 Tromboemboli Proflaksisi.....                         | 24 |
| 2.8.5.5 Digoksin .....                                        | 24 |
| 2.8.5.6 Vazopressin Antagonistleri .....                      | 24 |
| 2.8.5.7 Opiyatlar.....                                        | 24 |
| 2.8.5.8 Anksiyolitikler ve Sedatif Ajanlar.....               | 25 |
| 2.8.5.9 Ultrafiltrasyon .....                                 | 25 |
| 2.9 Ultrasonografi .....                                      | 25 |
| 2.9.1 Ultrasonografinin Acil Serviste Kullanım Alanları ..... | 26 |
| 2.9.2 Ultrason Problemleri .....                              | 31 |
| 2.9.3 Ultrasonografide Kullanılan Modlar .....                | 32 |
| 2.9.4 Ultrasonografide Artefaktlar .....                      | 34 |
| 2.10 Akciğer Ultrasonografisi.....                            | 39 |
| 2.10.1 Akciğer Ultrasonografisinde Prob Seçimi .....          | 39 |
| 2.10.2 Akciğer ultrasonunda normal ve patolojik bulgular..... | 40 |
| 2.10.3. BLUE Noktaları .....                                  | 46 |
| 2.10.3.1. BLUE Protokolünün 7 Prensipleri.....                | 49 |
| 2.11 Kalp yetmezliğinde akciğer ultrasonografisi .....        | 52 |
| 2.12 Ekokardiyografi .....                                    | 53 |
| 3. MATERYAL VE METOD .....                                    | 57 |
| 3.1. Hastaların Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri .....       | 57 |
| 3.2. Hastaların Çalışmadan Dışlanma Kriterleri .....          | 57 |
| 3.3 Güç Analizi .....                                         | 61 |
| 3.4 İstatistiksel Analiz.....                                 | 61 |
| 4.BULGULAR .....                                              | 63 |
| 5. TARTIŞMA .....                                             | 79 |
| 6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI.....                             | 83 |
| 7. SONUÇLAR .....                                             | 84 |

|                               |     |
|-------------------------------|-----|
| 8. KAYNAKLAR.....             | 85  |
| 9. EKLER.....                 | 102 |
| Ek-1. Etik Kurul Onayı.....   | 102 |
| Ek-2 Hasta Tabela Formu ..... | 103 |



## **KISALTMALAR**

KY: Kalp Yetmezliği

KKY: Konjesif Kalp Yetmezliği

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

AKY: Akut Kalp Yetmezliği

NYHA: New York Heart Association

ACCF: The American College of Cardiology Foundation

AHA: American Heart Association

HAPPY: Heart Failure Prevalance and Predictors in Turkey

SSS: Sempatik Sinir Sistemi

RAAS: Renin anjiyotensin aldosteron sistemi

NE: Nörepinefrin

AT: Anjiyotensin

ACE: Anjiyotensin Converting Enzyme

ANP: Atrial Natriuretic peptid

BNP: Brain Natriuretic peptid

CNP: C type Natriuretic peptid

AKS: Akut Koroner Sendrom

EKG: Elektrokardiyografi

PAAG: Postero-Anterior Akciğer Grafisi

TSH: Tiroid Stimulan Hormon

STEMI: ST Elevation Myocardial Infarction

NSTEMI: Non- ST Elevation Myocardial Infarction

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

SKB: Sistolik Kan Basıncı

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

NIMV: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

MRA: Mineralokortikoid Reseptör Antagonisti

USG: Ultrasonografi

ACEP: American Collage of Emergency Physicians

AUS: Akciğer Ultrasonografisi

FAST: Focused Assessment with Sonography in Trauma

AAA: Abdominal Aort Anevrizması

DVT: Derin Ven Trombozu

IVC: Inferior Vena Cava

BLUE: Bedside Lung Ultrasound in Emergency

PLUE: Prone Lung Ultrasound Examination

PLAPS: Posterolateral Alveolar ve/veya Plevral Sendrom

TTE: Transtorasik Ekokardiyografi

ESC: European Society of Cardiology

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MRI: Manyetik Rezonans Görüntüleme

## TABLO LİSTESİ

|                                                                                                                                         |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 1.</b> Ejeksiyon fraksiyonuna göre kalp yetmezliğinin sınıflandırılması.....                                                   | 5  |
| <b>Tablo 2.</b> Sistolik ve diyastolik kalp yetmezliği ayrımında ana bulgular .....                                                     | 8  |
| <b>Tablo 3.</b> ACCF/AHA kalp yetmezliği evreleme sistemi.....                                                                          | 9  |
| <b>Tablo 4.</b> Akut kalp yetmezliğini tetikleyen faktörler .....                                                                       | 15 |
| <b>Tablo 5.</b> Konjesyon ve/veya hipoperfüzyonun varlığına/yokluğuna bağlı akut kalp yetmezliği olan hastaların klinik profilleri..... | 16 |
| <b>Tablo 6.</b> Vazodilatörler.....                                                                                                     | 22 |
| <b>Tablo 7.</b> İnotrop ve vazopressörler .....                                                                                         | 23 |
| <b>Tablo 8.</b> Ultrafiltrasyon endikasyonları.....                                                                                     | 25 |
| <b>Tablo 9.</b> Acil USG klinik kategoriler (83) .....                                                                                  | 27 |
| <b>Tablo 10.</b> NYHA'ya göre kalp yetmezliği sınıflaması.....                                                                          | 58 |
| <b>Tablo 11.</b> Fizik muayene değerlendirmesi .....                                                                                    | 59 |
| <b>Tablo 12.</b> Dispne ve ortopne değerlendirmesi.....                                                                                 | 60 |
| <b>Tablo 13.</b> Tedavi akış şeması. ....                                                                                               | 63 |
| <b>Tablo 14.</b> Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı .....                                                                          | 63 |
| <b>Tablo 15.</b> Hastaların yaş ortalaması .....                                                                                        | 64 |
| <b>Tablo 16.</b> Ek hastalıklar ve ilaç kullanımları .....                                                                              | 65 |
| <b>Tablo 17.</b> Hastaların geliş saatindeki bulgular .....                                                                             | 66 |
| <b>Tablo 18.</b> Geliş saatinde alınan toplam klinik puanı değerlendirmesi .....                                                        | 66 |
| <b>Tablo 19.</b> Hastalara ait laboratuvar tetkiklerinin ortalama değerleri.....                                                        | 67 |
| <b>Tablo 20.</b> Vital bulguların 0.-3.-6. saat değerlendirmesi.....                                                                    | 68 |
| <b>Tablo 21.</b> 0.-3.-6. saatlerde bulguların değerlendirilmesi .....                                                                  | 69 |
| <b>Tablo 22.</b> Toplam klinik puanlarının değerlendirilmesi.....                                                                       | 70 |
| <b>Tablo 23.</b> Geliş saatindeki toplam klinik puanlarının 3. ve 6. saat ile karşılaştırılması .....                                   | 70 |
| <b>Tablo 24.</b> 0.-3.-6. saat akciğer ultrason bulguları.....                                                                          | 71 |
| <b>Tablo 25.</b> Toplam idrar çıkışlarının 3. ve 6. saat değerlendirmesi .....                                                          | 72 |
| <b>Tablo 26.</b> 0-3. saat ve 0-6. saatler arası akciğer ultrasonlarının farkları .....                                                 | 72 |
| <b>Tablo 27.</b> 0. ve 3. saat akciğer ultrasonları arasındaki fark .....                                                               | 73 |
| <b>Tablo 28.</b> 0. ve 6. saat akciğer ultrasonları arasındaki fark .....                                                               | 73 |

|                                                                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 29.</b> Toplam klinik puan farkları ile akciğer ultrasonlarının farklarının karşılaştırılması..... | 74 |
| <b>Tablo 30.</b> Toplam klinik puanların eş zamanlı yapılan akciğer ultrasonları ile korelasyonu.....       | 75 |
| <b>Tablo 31.</b> Vital bulguların akciğer ultrasonu ile korelasyonu .....                                   | 77 |
| <b>Tablo 32.</b> Toplam idrar çıkışları ile akciğer ultrasonunun korelasyonu.....                           | 78 |



## ŞEKİL LİSTESİ

|                                                                                                 |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 1. Frank-Starling yasası .....                                                            | 11 |
| Şekil 2. Kalp yetmezliğinde kardiyovasküler süreç .....                                         | 14 |
| Şekil 3. USG’de hipoekoik, hiperekoik ve anekoik alanlar .....                                  | 26 |
| Şekil 4. ACEP 2016 acil USG kılavuzu uygulama kapsamı (83).....                                 | 28 |
| Şekil 5. Ultrason problemleri .....                                                             | 31 |
| Şekil 6. Akciğer ultrasonografide B mod ve M mod (109). ....                                    | 32 |
| Şekil 7. Renkli doppler görüntüsü (110).....                                                    | 33 |
| Şekil 8. Power doppler görüntüsü .....                                                          | 34 |
| Şekil 9. Reverbasyon artefaktı ile oluşan A çizgileri (111). ....                               | 35 |
| Şekil 10. Abdominal USG’de uterusun ayna artefaktı görüntüsü (113).....                         | 36 |
| Şekil 11. Kuyruklu yıldız artefaktı .....                                                       | 36 |
| Şekil 12. Akustik gölge artefaktı .....                                                         | 37 |
| Şekil 13. Akustik güçlenme artefaktı .....                                                      | 38 |
| Şekil 14. Kırılma (kenar) artefaktı .....                                                       | 38 |
| Şekil 15. A çizgileri .....                                                                     | 40 |
| Şekil 16. Yarasa kanadı görüntüsü .....                                                         | 41 |
| Şekil 17. B çizgileri .....                                                                     | 42 |
| Şekil 18. Akciğer kayma hareketi görüntüsü .....                                                | 42 |
| Şekil 19. Barkod (Stratosfer) bulgusu .....                                                     | 43 |
| Şekil 20. Akciğer noktası .....                                                                 | 44 |
| Şekil 21. Hepatizasyon bulgusu .....                                                            | 45 |
| Şekil 22. Shared bulgusu .....                                                                  | 45 |
| Şekil 23. Yüzen akciğer görüntüsü .....                                                         | 46 |
| Şekil 24. Quad işaretleri ve sinusoid görüntüsü .....                                           | 46 |
| Şekil 25. BLUE noktaları A) Alt ve üst BLUE noktaları B) Frenik nokta C) PLAPS<br>noktası ..... | 48 |
| Şekil 26. A profili .....                                                                       | 50 |
| Şekil 27. A’ Profili .....                                                                      | 51 |
| Şekil 28. B profili .....                                                                       | 51 |
| Şekil 29. M-modda fraksiyonel kısalmanın hesaplanması .....                                     | 55 |
| Şekil 30. Teicholz formülü .....                                                                | 56 |



|                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------|----|
| <b>Şekil 31.</b> Akciğer zonları .....                       | 60 |
| <b>Şekil 32.</b> Spearman's rho (korelasyon katsayısı) ..... | 62 |



## 1.GİRİŞ

Kalp yetmezliği (KY), yeteri kadar venöz dönüş olmasına rağmen kalbin, istirahat ve egzersiz süreleri boyunca dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak oksijen açısından zengin olan kanı pompalayamaması durumuna denir. Konjestif kalp yetersizliği, sıklığı giderek artmakta olan çok önemli bir sağlık sorunudur. Kalp yetmezliği etiyojisinde eskiden en sık hipertansiyon (HT) sorumluyken, güncel olarak ise en çok miyokard infarktüsü (MI) görülmektedir (1).

KY gelişme ihtimali hayat boyu cinsiyetten bağımsız olarak % 20’dir. KY hastaları acil servise çok sık başvurmakta, yatış verilmekte ve taburculuk sonrası çoğunlukla tekrardan yatırılmaktadırlar. Bu yüzden KY ’ye yapılan sağlık harcamaları yüksektir. KY ’nin 5 yıllık mortalite oranı % 75’ e kadar yükselebilmektedir (2).

KY görülme oranı yaş arttıkça artmaktadır. Genel popülasyonda 50-60 yaş arasında %0,08 oranında görülmekte iken 80 yaş üstü gruplarda erkeklerde %0,66 ve kadınlarda %0,79 olduğu görülmektedir (3). Sistolik ve diyastolik kalp yetmezliği olması açısından sıklıkların birbirine yakın olduğu raporlanmıştır (3).

İlk yıllarda daha ziyade sol ventrikül pompa yetersizliği önemle belirtilmişken günümüzde ise kalp yetmezliğinin sendromik bir durum olduğu, hastaların şikayet ve fizik muayene bulgularıyla değerlendirilmesi gerektiği düşüncesi ön plana çıkmıştır. KY ventrikülün doluş ve/veya ejeksiyon özelliklerini etkileyen konjenital ya da fonksiyonel defektlerin sebep olduğu komplike bir sendromdur (4).

Hastaların kalp fonksiyonlarındaki duruma bağlı klinik tablonun oluşturulması daha çok New York Kalp Cemiyeti’nin (NYHA) sınıflaması baz alınarak yapılmaktadır. Bu sınıflama ilk defa 1928’de tanımlanmış olup en son 1994’te güncellenmiştir (4). Hastalar I’dan IV’e kadar fiziksel aktivite kapasitelerine göre sınıflara ayrılmaktadır. NYHA değerlendirmesi sağlam bir prognoz belirteci ve risk değerlendirmesi olarak kabul görmektedir. Fonksiyonel sınıf derecesi yükseldikçe yaşam kalitesi ve desteksiz yaşayabilme ihtimali azalmaktadır (4).

Kalp yetmezliğinin tanı ve prognozunun belirlenmesinde Pro-BNP’nin yüksek düzeylerinin önemli ve uyumlu bir parametre olduğu yapılan çalışmalarla

kanıtlanmıştır (5) (6). Artmış Pro-BNP değeri hasta adına kötü sonuçlanma belirticidir (7).

Pro-BNP değerlerinin kalp yetmezliğinin tanısında olduğu kadar dışlanmasında kullanılmasının da yol gösterici olduğu kanıtlanmıştır (5) (8). Fakat; Pro-BNP değerinin farklı hastalıklarda da artabilmesi (akut ve kronik böbrek yetmezliği, hipertansiyon, disritmiler, miyokardiyal iskemi, miyokardit, kalp kapak hastalıkları vb.) ve hastaya ait daha farklı faktörlerden (yaş, cinsiyet, vücut kütlesi, renal fonksiyonları vb.) de etkilenmesi sebebiyle kalp yetmezliğinde % 100 tanısal doğruluğa sahip değildir (8).

Kalp yetmezliğinde, akciğerde vasküler alanlara sıvıların normal olmayan dağılımı solunum yetmezliğe neden olmaktadır (9). Prone pozisyonda yapılan akciğer ultrasonografisinde saptanan artefaktlar diffüz alveolar interstisyel sendromun (AİS) yatak başında ve basit bir şekilde tespit edilen bulgularıdır (10). Bu artefaktlar B çizgileri olarak adlandırılmaktadır ve ilk kez 1997'de tarif edilmişlerdir (11). B çizgilerinin özellikleri; plevra kaynaklı olmaları, hiperekoik, doğru tanımlanan, tüm ekran boyunca gözlenen ve plevradaki kayma hareketleriyle beraber seyreden artefaktlar olmalarıdır. Sonografik olarak gözlenen B çizgileri hem akciğerlerdeki ekstravasküler sıvı volümünün radyolojik belirteçleri; hem de pulmoner kapiller kama basıncının girişimsel olarak değerlendirilmesiyle koreledir (12; 13). Hastanın torakal bölgesinin longitudinal ultrasonografik değerlendirmesinde iki kot arasında gözlenen B çizgilerinin 3 veya daha çok miktarda olması akciğer ödeme işaret eder.

Lichtenstein D. ve arkadaşlarının bir çalışmasında acil servise nefes darlığı ile başvuran ve kardiyojenik pulmoner ödemi bulunan hastaların hepsinde çok miktarda B çizgileri tespit edilmiştir (14). Volpicelli G. ve arkadaşlarının bir çalışmasında ise kalp yetersizliği olan hastalarda bakılan odaklanmış akciğer ultrasonografisinin üç dakikadan daha az bir sürede tamamlandığı belirtilmiştir (15). Copetti ve arkadaşları da odaklanmış akciğer ultrasonografisindeki B çizgilerinin, diğer radyolojik yöntemler (direk radyografi ve bilgisayarlı tomografi) ile korele olduğunu belirtmişlerdir (16).

Acil servise solunum sıkıntısı ile başvuran akut kalp yetmezliği olan hastalarda ana tedavi şemasını oksijen, diüretikler, inotropik ajanlar, noninvaziv mekanik

ventilasyon, vazodilatörler, vazopressörler, vazopressin antagonistleri, opiyatlar ve en son çözüm olarak ultrafiltrasyon oluşturur. Hastanın vital bulguları ve fizik muayenesine göre verilen tedavi değişebilmektedir. Uygulanan tedaviye verilen klinik rahatlama yanıtı ise, fizik muayenede ral bulgularının azalması ve ortopnede gerileme olmasıdır. Elde edilen bulgulara göre taburculuk planı belirlenir.

Çalışmamızdaki hedefimiz; acil servise solunum sıkıntısı ile getirilen akut kalp yetersizliği tablosundaki hastaların semptomatik tedavi ile klinik rahatlamalarının fizik muayenedeki akciğer konjesyon bulgularına etkisinin akciğer ultrasonografisi ile kolerasyonunu değerlendirmektir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Kalp Yetmezliğinin Tanımı

Kalp yetersizliği konjenital ve fonksiyonel kalp hastalıklarına bağlı olarak, ventriküllerin kanı pompalama ve kanla dolma kapasitesinin bozulması, hemodinamik, nörohormonal ve renal kompansatuvar mekanizmaların yetersizliği sonucunda akut ya da kronik bulgu ve semptomların ortaya çıkması ile seyreden bir klinik sendromdur (17).

### 2.2 Kalp Yetmezliği Sınıflandırılması

Kalp yetmezliği neden-sonuç ilişkisine göre, fonksiyonel kapasiteye göre, klinik durumlara göre fenotipik olarak sınıflandırılabilir. Kalp yetmezliğinin neden-sonuç ilişkisine dayanan sınıflaması: Korunmuş/orta/azalmış EF'li, sağ/sol, akut/kronik, ileriye/geriye doğru, düşük atımlı/yüksek atımlı, sistolik/diyastolik, iskemik/non iskemik olarak örneklendirilebilir (18).

**i. Korunmuş, orta ve azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği:** KY, normal sol ventrikül EF'si olan hastalar [tipik olarak  $\geq 50\%$ ; EF korunmuş KY (HFpEF) [(Heart Failure with Preserved Ejection Fraction)], sol ventrikül EF düşük olanlara [tipik olarak  $< 40\%$ ; EF (HFrEF) [(Heart Failure with reduced Ejection Fraction) azaltılmış HF],  $40-49$  aralığında sol ventrikül EF'li hastalar, orta HFmrEF (Heart Failure with mid-range Ejection Fraction) olarak tabir edilen bir orta kesimi ifade eder (Tablo 1). KY'li hastaların sol ventrikül EF'ye göre sınıflaması, altta yatan çeşitli etiyolojiler, ek hastalıklar, hastaların demografik özellikleri ve tedavilere yanıt sebebiyle önemlidir. Bu sınıflama acil serviste akut kalp yetmezliğinde en dikkate alınan önemli sınıflamadır.

**Tablo 1.** Ejeksiyon fraksiyonuna göre kalp yetmezliğinin sınıflandırılması

| <b>KY tipi</b>                                                                                                                                                                                                      | <b>HFrEF %</b>        | <b>HFmrEF %</b>                                                                                                             | <b>HFpEF %</b>                                                                                                              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>1</b>                                                                                                                                                                                                            | Semptomlar ± Bulgular | Semptomlar ± Bulgular                                                                                                       | Semptomlar ± Bulgular                                                                                                       |
| <b>2</b>                                                                                                                                                                                                            | LVEF < %40            | LVEF %40-49                                                                                                                 | LVEF ≥ %50                                                                                                                  |
| <b>3</b>                                                                                                                                                                                                            | -                     | 1. Artmış NP düzeyi<br>2. Ek kriterlerden en az biri<br>a) Altta yatan genetik kalp hastalığı<br>b) Diyastolik disfonksiyon | 1. Artmış NP düzeyi<br>2. Ek kriterlerden en az biri<br>c) Altta yatan genetik kalp hastalığı<br>d) Diyastolik disfonksiyon |
| <b>KY:</b> Kalp yetmezliği, <b>HFrEF:</b> Heart Failure with reduced Ejection Fraction, <b>HFmrEF:</b> Heart Failure with mid-range Ejection Fraction, <b>HFpEF:</b> Heart Failure with Preserved Ejection Fraction |                       |                                                                                                                             |                                                                                                                             |

**ii. İleriye/geriye doğru kalp yetmezliği:** Sağ ve/veya sol atriyal basınçlarla ilişkili ve miyokardın çalışmasıyla ilişkili terimlerdir (19).

**iii. Sağ/sol kalp yetmezliği:** Sistemik ya da pulmoner venöz yapılarda konjesyonun ön planda olduğu, sıvı retansiyonuna bağlı pulmoner konjesyon ya da pretibiyal ödem bulgularıyla ortaya çıkan sendromlardır (19). Eğer sistemik venlerde konjesyon ön planda ve pretibiyal ödem daha bariz ise sağ KY; pulmoner venöz konjesyon daha barizse ve klinik daha çok akciğer ödemi lehine ise sol KY tanımı kullanılmaktadır. Sağ kalp yetersizliğinin en çok görülen sebebi, sol kalp yetersizliği ile oluşan böbrek perfüzyonunun yetersizliği, su-tuz retansiyonu ve sistemik vasküler yapılarda sıvı göllenmesi sonucu meydana gelen pulmoner arter basınç artışıdır (19). Kronik hipoksemi ve pulmoner hipertansiyonun görüldüğü ciddi akciğer rahatsızlıkları (Kor pulmonale), sağ ventrikül miyokard enfarktüsü, genetik kardiyak hastalıklar, primer pulmoner hipertansiyon gibi birçok sebep sağ KY'ye yol açmaktadır.

**iv. Yüksek/düşük debili kalp yetmezliği:** Düşük debili KY; sol ventrikül sistolik disfonksiyonu sonucu meydana gelen, kardiyak debinin yeteri kadar yükselmediği kalp yetmezliğidir. Yüksek debili KY ise; kardiyak pompa kapasitesi normal olmasına rağmen dokuların oksijen gereksiniminin artmasına ya da kanın oksijen taşıma kapasitesinde düşüklüğe bağlı olarak meydana gelen kalp yetmezliğidir. Yüksek debili durumların yaygın sebepleri arasında anemi, Paget hastalığı hipertiroidi, Beriberi hastalığı, arteriyovenöz şantlar, sepsis ve karaciğer yetersizliği yer almaktadır. Böyle durumlarda ana etken kardiyak nedeni değildir ve bu durum mevcut rahatsızlığın tedavisiyle geri döndürülebilir (19).

**v. Akut/kronik kalp yetmezliği:** AKY, pulmoner alveoler ve interstisyel aralıklarda hızlı sıvı birikimiyle seyreden nefes darlığı ile kendini gösteren KY olarak belirtilmektedir. AKY yeni başlangıçlı KY olabileceği gibi mevcut KKY'nin derinleşmesi şeklinde de görülebilir. Kalpteki işlevsel bozukluklar iskemiyle, kardiyak disritmilerle, kapaklardaki işlevsel bozukluklarla, perikardiyal hastalıklarla, dolum basıncında veya sistemik venöz direncin artmasıyla bağlantılı olabilir (19). AKY'yi kardiyak kökenli olmayan birden fazla hastalık da etken olabilir. Sistemik ve pulmoner hipertansiyona sekonder ard yük artışı, aşırı volüm yüklenmesine veya sıvı retansiyonu sonucu görülen ön yük artışı, enfeksiyon, tirotoksikoz, anemi gibi yüksek debili durumlarda gözlenen dolaşımsal yetmezlik gibi (19). Yeni başlamış olan KY ilk karşılaşılan KY tablosudur. Geçici KY de belirli bir süreyle sınırlı semptomlarla olan KY tablosudur. Bazı miyokardit hastaları ve akut miyokard enfaktüsü geçiren hastalar, diüretik kullanımı ihtiyacı olan fakat uzun süreli KY tedavisine gerek kalmayan geçici kalp yetmezliğine örnektir (19). KKY tanımlı hastalarda KY'nin kötüleşmesi (dekompanstasyon), hastane yatışı gerektiren en sık görülen KY çeşidi olup KY olgularının yaklaşık %80'ini oluşturmaktadır (19). KKY, anatomik ve fonksiyonel anormalliklerin kademe kademe ilerlemesi ya da akut olarak geçirilip remodeling ve adaptasyon mekanizmalarıyla hastanın kliniğinin belli bir süre geçtikten sonra ortaya çıkmasıyla meydana gelen kalp yetersizliğidir. KKY, KY'nin en sık görülen çeşitidir. Asemptomatik sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu semptomatik KKY'nin başlangıç noktası olarak kabul görmektedir ve yüksek mortaliteye sahiptir (20).

**vi. Sistolik/diyastolik kalp yetmezliği:** Sistolik disfonksiyon, kardiyak outputun azalmasına neden olan kanın ventriküllerden yeterli miktarda pompalanamaması durumudur. Diyastolik disfonksiyon ise, diyastolde kardiyak doluşun kısıtlandığı durumu belirtmektedir. Bu tabirler sistemik hemodinami ya da bariz semptomlardan ziyade farklılaşmış ventriküler performans ve kalp anatomisine göre tanımlanmıştır. Sistolik KY, kalbin inotropik fonksiyonunda bozulmayla bağlantılıdır. Diyastolik KY’de ise ventrikülün kanla dolma fonksiyonları azalmıştır. Bu olay yetersiz ventriküler gevşemeyle alakalıdır. Diyastolik fonksiyon bozukluğu, akut miyokardiyal iskemide görüldüğü gibi geçici vasıfta ya da amiloidoz gibi infiltratif hastalıklarda sekonder restriktif kardiyomiyopatide ve miyokardiyal hipertrofi gibi rahatsızlıklarla beraber olursa kalıcı olarak seyredebilir (21) (Tablo 2).

Diyastolik KY tanımlı hastalarda KY bulgu ve semptomları vardır ancak sol ventrikül EF korunmaktadır (22). Bu sebepten ötürü bazen diyastolik KY’nin tanımlı yapılırken; sol ventrikül EF’si korunmuş olan KY, normal EF’li KY veya korunmuş sistolik işlevli KY gibi farklı tabirler de kullanılmaktadır. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) atım volümünün ventrikülün diyastol sonu hacmine oranıyla elde edilir. Artmış veya normal diyastol sonu sol ventrikül hacimleri arasındaki farkın belirlenmesinde EF değerin % 40’ın üzerinde veya altında olması baz alınır (19).

İzole sistolik ve izole diyastolik KY’nin birden fazla örneği bulunmaktadır. Akut miyokardiyal enfarktüsli hastalar izole sistolik KY’ye örnek olarak gösterilirken, izole diyastolik KY’ye örnek için de restriktif ve hipertrofik kardiyomiyopatili hastalar verilebilir (21).



**Tablo 2.** Sistolik ve diyastolik kalp yetmezliği ayrımında ana bulgular

| <b>Sistolik Kalp Yetmezliği</b>          | <b>Diyastolik Kalp Yetmezliği</b>                                   |
|------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| Dilate hale gelmiş büyük kalp            | Küçük sol ventrikül kavitesi, konsantrik sol ventrikül hipertrofisi |
| Normal veya azalmış kan basıncı          | Sistemik hipertansiyon                                              |
| Geniş bir yaş grubu, erkeklerde daha çok | Daha çok olarak yaşlı kadınlar                                      |
| S3 galosu                                | S4 galosu                                                           |
| EKO’da sistolik ve diyastolik anormallik | EKO’da diyastolik anormallikler                                     |
| Spesifik tedavi mevcut                   | Spesifik tedavi mevcut değil                                        |
| Prognoz kötü                             | Prognoz çok kötü değil                                              |
| Miyokard iskemisinin rolü                | Miyokard iskemisi sık sečilmiř vakalarda önemli                     |

**vii. Konjestif kalp yetmezliği:** Konjesyonun (su ve tuz tutulumu) kanıtları olan akut veya kronik KY olarak tanımlanmaktadır (23).

### **2.3 Kalp Yetmezliği Ciddiyetinin Sınıflaması**

En sık tercih edilen sınıflandırma sistemi New York Kalp Cemiyeti (NYHA) tarafından geliştirilen ve KY’nin fonksiyonel kapasite üzerine etkisini ölçen sınıflamadır.(Tablo 10) NYHA sınıflaması sağlam bir prognoz göstergesi ve risk belirteci olarak kabul görmektedir. Fonksiyonel sınıf derecesi yükseldikçe mortalite oranı artmaktadır (23).

The American College of Cardiology Foundation/American Heart Association (ACCF/AHA) sınıflandırma sistemine göre ise kalp yetersizliğinin oluşumunda dört ana safhası vardır. Bu evrelemeyi kalbin konjenital değişikliklerine ve yakınmalarına dayandırarak ifade eder (24) (Tablo 3).

**Tablo 3.** ACCF/AHA kalp yetmezliği evreleme sistemi

|               |                                                                                                                        |
|---------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>EVRE A</b> | Yapısal kardiyak hastalık yok, kalp yetersizliği gelişme ihtimali yüksek                                               |
| <b>EVRE B</b> | Yapısal kardiyak hastalık var, kalp yetersizliği bulgu veya semptomları yok.                                           |
| <b>EVRE C</b> | Yapısal kardiyak hastalık var, kalp yetersizliği bulgu ya da semptomları tıbbi tedavi sonucu gerilemiş                 |
| <b>EVRE D</b> | Maksimum tedavi ve özel tedavi imkanlarına rağmen, istirahatte dahi bariz semptomları olan son dönem kalp yetersizliği |

#### **2.4 Kalp Yetmezliği Etyolojisi**

Kalp yetmezliği birçok kardiyovasküler hastalık aşamasının en son birleşim yeridir. Kalpteki herhangi bir yapısal, mekanik veya elektriksel anormallik KY'ye sebep olabilir. Aynı zamanda iskemik, immun, endokrin, gebelik, genetik, enfektif, inflamatuvar, metabolik ve neoplasti gibi süreçlerin neticesinde gelişebilir. Kalp yetmezliği nedeni coğrafi koşullara ve zamanla farklılık gösterebilir.

#### **2.5 Kalp Yetmezliği Epidemiyolojisi**

Kalp yetmezliği görülme sıklığı dünya genelinde giderek artmaktadır. KY prevalansında yaşla beraber ciddi artış söz konusudur. Kalp yetersizliği görülme sıklığı Framingham Kalp Yetmezliği Çalışması'nda 40 yaş üstü popülasyonda %20 oranında bulunmuştur. Kalp yetmezliği insidansı 1-5/1000'dir. Yaşla beraber insidans oranları 65 yaş üstü 20/1000 iken 80 yaş üstü 80/1000 olarak tespit edilmiştir (25).

Heart Failure Prevalance and Predictors in Turkey (HAPPY) yaptığı bir çalışma sonucunda 35 yaş üstü nüfusta kalp yetmezliği prevalansı %2,9 olarak saptamıştır (26). Ancak sol ventrikül yetmezliği olup semptomu bulunmayan olgu oranının %4,8 saptanması, ülkemizde kalp yetmezliğinin artması riskinin yüksek olduğunu göstermektedir (26; 27).

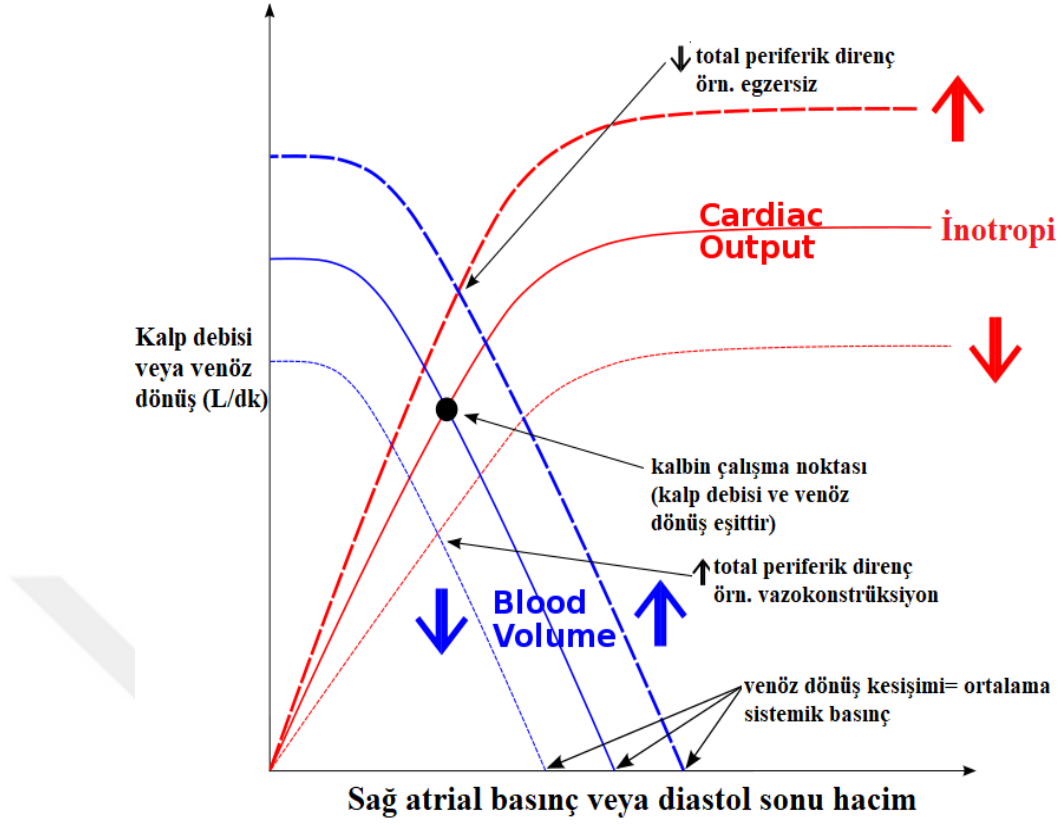
Kalp yetmezliği görülme sıklığının artması sağlıkta yapılan harcamalarda yüksek oranda artışa sebep olmaktadır. Çünkü tedavisi süreklilik gerektirmekte ve hospitalizasyon oranları yüksek olan bir hastalıktır (28).

Kalp yetmezliğinin başlangıcına neden olan sebepler önceden teşhisi konulup tedaviye başlanırsa kalp yetmezliğinin ilerlemesi yavaşlatılabilir, durdurulabilir ve hatta prognostik açıdan fayda sağlanabilir. Bunlar kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAH) veya daha farklı kronik akciğer hastalıkları, kronik böbrek hastalığı (KBH), obezite, kalp kapak hastalıkları, kalp damar hastalığı, hipertansiyon, konjenital kalp hastalığı, kardiyak disritmiler ve diyabet gibi komorbiditelerdir (27; 29).

## **2.6 Kalp Yetmezliğinin Patofizyolojisi**

Günümüzde bilinen kalp yetmezliğinin sade ve yalnızca tek mekanizmasının olamayacağı, en baştaki tetikleyici olayı takip eden nörohormonal aktivite ve ventrikülde yeniden şekillenme durumu kalp yetmezliği progresyonunu belirleyen belirli olaylar olduğu kabul edilmiştir (30).

Kalbin fonksiyon bozukluğu meydana geldiğinde ve kalpteki iş yükü yükseldiğinde bazı fizyolojik mekanizmalar duruma dahil olarak sistolik kan basıncını ve organ perfüzyonunu devam ettirmeye çalışır. Bu mekanizmaların en önde gelenleri; Frank Starling mekanizması genel olarak bakıldığında nörohumoral sistemlerin aktivasyonu ve sol ventrikül dokusunun yeniden şekillenmesidir. Frank Starling mekanizması ve nörohumoral sistemlerin aktivasyonu, kalp yetmezliğini başlatan olaylardan çok kısa bir süre sonra devreye girmesine karşın sol ventriküldeki yeniden şekillenme genellikle haftalar ve hatta aylar içerisinde gerçekleşir. Kısa dönemde bu mekanizmalar kardiyovasküler homeostazisi düzenleyerek hastaların semptomatik olmamasını sağlarken, uzun dönemde kardiyak fonksiyonlarının kötüye gitmesine neden olurlar. Frank Starling mekanizmasına göre venöz dönüşün artması ventrikül dolumunu ve ön yükü (preload) artırır (Şekil 1). Ön yük (preload) artışı sarkomerlerdeki gerilmenin artışına ve kasılma gücünün artması ile atım hacminin artmasına sebep olur (31). Ön yük artışı ileri safhaya geldiğinde ise sarkomerlerdeki gerilimi daha da artıramaz ve beklenen kasılma işi kalp kası tarafından oluşturulamaz. Bunun neticesinde sol ventrikülün performansı giderek azalma gösterir (32).



Şekil 1. Frank-Starling yasası

Kalp yetmezliğinin başlangıç aşamalarında farklı mekanizmalardan birisi olan nöro hormonal sistemin aktive olmasıyla kardiyak kas hacmini arttıran ve vazokonstriksiyona neden olan hormonlarla beraber kalp kasının hacmindeki artışı azaltan ve vazodilatasyon yapan hormonlar denge içindeyken, daha sonraki dönemlerde denge bozulur ve bu denge vazokonstriksiyonla beraber büyümeyi destekleyen hormonlar lehine değişir (33).

Sempatik Sinir Sistemi (SSS) kalp yetersizliğinin başlangıç safhalarında dengeleyici bir mekanizma olarak aktifleşir. SSS'nin uzun süre aktif halde olması miyokardın oksijen ihtiyacında artışa; hücre içinde kalsiyumun artmasına bağlı miyokard hasarına, miyokard fibrozisine ve miyokardiyal hipertrofiye neden olur (34). Kalp yetmezliğinde arteriyel baroreseptör sensivitesi azalma meydana gelir (35). Bunun neticesinde SSS'nin etkinliği artarken, parasempatik sinir sisteminin (PSS) etkinliği giderek azalır. Kalp yetmezliğinin kötü kliniğiyle aynı oranda plazma

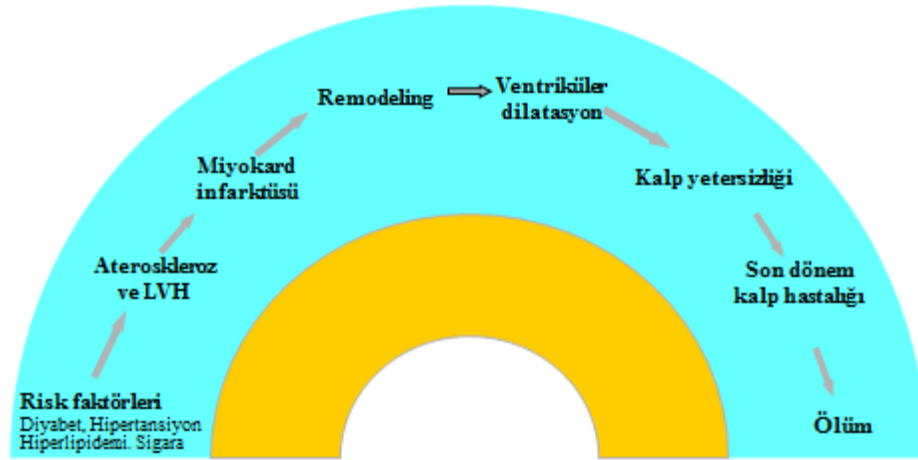
norepinefrin (NE) seviyesi de yükselir (36). Buna karşılık NE'nin geri alınamaması, çok fazla miktarda kullanılması ve yeteri kadar sentezlenememesinden ötürü miyokardda hipoadrenerjizm meydana gelir ve adrenerjik reseptörlerin hücre düzeyindeki yoğunluğu düşer. Bu reseptörlerin NE ile sürekli olarak uyarılmaları neticesinde miyositlerde hipertrofi, hücre içi kalsiyum düzeyinde artış, pozitif inotropik etki ve periferik arteriyel vazokonstrüksiyon meydana gelir (37).

Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi (RAAS), dolaşımdaki volüm düştüğünde yeteri kadar kan basıncı ve kalp debisini sağlayan bir diğer dengeleyici sistemdir. Renal hipoperfüzyonla distal tübüllerden sodyum geri emiliminde azalma, böbreklerdeki sempatik uyarılmanın artması ve arjinin-vasopressin salınması, jukstaglomerüler aparattan renin üretimini artırarak RAAS'ı aktive eder (38). Renin, anjiyotensinojeni anjiyotensin-1'e (AT-1) dönüştürür. AT-1 de anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) aracılığıyla anjiyotensin-2 (AT-2) 'ye dönüştürülür. AT-2, anjiyotensin tip 1 reseptörü (ATR-1) ve anjiyotensin tip 2 reseptörü (ATR-2) üzerinden etkinliğini gösterir. ATR-1'in uyarılması vazokonstrüksiyon, aldosteron salınımı, hücre büyümesi ve katekolamin salınımına sebep olurken; ATR-2'nin uyarılması ise vazodilatasyona, hücre büyümesinin inhibisyonuna, bradikinin salınımında artışa ve natriürece neden olur (39).

AT-2, KY'de kısa dönemde dolaşımsal dengeyi sağlamasına rağmen kronik süreçte fazla miktarda ekspresyonu kalp, böbrek ve çeşitli organlarda fibrozise neden olur. Ayrıca sempatik sinir uçlarından katekolamin üretimini ve böbrek üstü bezlerinden aldosteron üretimini arttırarak nörohumoral aktivasyon artışına sebep olur. Aldosteron da kısa dönemde distal tübüllerden sodyum geri emiliminde artış sağlayarak dolaşımsal desteği sağlarken uzun dönemde miyokardda ve damar sisteminde fibrozisle ve hipertrofiyle seyreder (40). Kalp yetmezliğinde aktive olan nörohormonal dengeleyici sistemlerin en önemlisi natriüretik peptidlerdir (41). Beş tip natriüretik peptid vardır. Bunlar; atriyal natriüretik peptid (ANP), brain natriüretik peptid (BNP), C tipi natriüretik peptid (CNP), dendroaspis ve ürodilantin natriüretik peptidleridir (42). Fizyolojik şartlarda ANP ve BNP natriüretik hormonlar gibi işlev görürler. Fazla sodyum artışına ve atriyum ya da miyokardın gerilmesine cevap olarak ANP atriyal yapılardan sentezlenirken, BNP, hem atriyum hem ventriküllerin miyositlerinden sentezlenir (41). ANP, atriyum basıncındaki akut değişikliklere cevap

olarak akut süreçte salınırken, BNP kronik basınç artışlarına karşı salınır. Natriüretik peptidlerin her ikisi, atriyal granüllerde depolanır ve devamlı olarak pasif difüzyonla salınır. Duvar gerilimindeki basınç artışı öncelikle granüllerdeki ANP ve BNP salınımını artırır. Bu artış kronikleştiği zaman ise BNP sentezinde artış görülür (43). CNP'nin, vazodilatör, kardiyak fibroblastlarda kollajen baskılayıcı ve antiproliferatif etkisi vardır ama diüretik ve natriüretik etkisi yoktur. Ancak kalp yetmezliğinde üretilmeye başlanır (44). Ürodilantin de ANP ve BNP'de olduğu gibi diüretik ve natriüretik etkinliklere sahiptir (45). Netice olarak natriüretik peptidler miyokard hücreleri ve damarların düz kas hücrelerinde vazodilatör etkiye sahiptir, glomerüler filtrasyon hızını (GFR) artış sağlarlar.

Kalp yetmezliğine karşı oluşan son adaptasyon mekanizması da sol ventrikülün yeniden şekillenmesidir (remodeling) (Şekil 2). Remodeling, hemodinamik yük (hacim veya basınç yükü) ve/veya miyokard hasarına eşlik eden nörohormonal aktivasyonla karşılaştığında, kalbin şekil, boyut ve kitle gibi yapısal özelliklerinde ve kardiyak fonksiyonda meydana gelen değişimlerdir (46). Bu mekanizmanın kısa dönemde kardiyak debiyi ayarlamak için olumlu yönde etkileri olsa da uzun dönemde kardiyak fonksiyonlar üzerinde olumsuz etkileri vardır (47). Basınç yükünde artış, kalp duvar kalınlığında artışla karakterize konsantrik remodelingin gelişimine neden olurken; hacim yükü artışı kalp boşluklarının genişlemesi ve kalp kitlesinin artışı ile karakterize olan eksantrik yeniden şekillenmenin ilerlemesine neden olur (48). Kardiyak remodeling miyositlerdeki hasarlanmayla başlar. Daha sonra ekstraselüler matriks, inflamatuvar hücreler, fibroblastlar ve koroner sistem de bu sürece dahil olur ve hemodinamik yük, nörohormonal aktivasyonda artış ve başka faktörlerin de etkisiyle süreç ilerler (49).



Şekil 2. Kalp yetmezliğinde kardiyovasküler süreç

## 2.7 Kalp Yetmezliğinin Prognozu

KY’de yaşam süreleri artış olmasına karşılık tanıdan sonra mutlak mortalitedeki oran %50 olarak kalmaktadır. Taburcukların sonrasında KY’nin 1 yıllık mortalitesinin % 40 civarında olduğu bildirilmiştir (50). Hastane içi ölümler % 45, taburculuk sonrası 30 gün içindeki ölüm oranları ise % 9-11 bandında görülmektedir (51). Devamlı inotrop ihtiyacı bulunan hastalarda 1 senelik yaşam beklentisi %10-30 civarındadır (52).

## 2.8 Akut Kalp Yetmezliği

### 2.8.1 Tanım ve Sınıflama

Akut kalp yetmezliği (AKY), kalp yetmezliğindeki semptomların ve/veya belirtilerinin çabuk başlamasını veya kötüleşmesini ifade eder. Kronik kalp yetmezliğinin akut dekompanseasyonu olarak görülebileceği gibi ilk defa akut yetmezlikle başvuru (de novo) olarak da görülebilir. AKY'nin en sık gözlenen akut primer kardiyak sebepleri; akut miyokardiyal disfonksiyon (iskemik, inflamatuvar, veya toksik), akut kapak yetersizlikleri ya da kardiyak tamponaddır. Kronik kalp yetersizliğinin akut atağı; kontrolsüz hipertansiyon, enfeksiyon, kardiyak disritmiler gibi acil şikayetlere neden olan faktörlerle alakalı olabilir (Tablo 4) (53).

**Tablo 4.** Akut kalp yetmezliğini tetikleyen faktörler

|                                                                                                                                                                                                                        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Taşiaritmiler (örn; ventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon) ve Bradiaritmiler                                                                                                                                      |
| Enfeksiyöz nedenler (örn: pnömoni, infeksiyöz endokardit, sepsis)                                                                                                                                                      |
| Akut koroner sendrom                                                                                                                                                                                                   |
| Aşırı tuz ve/veya sıvı alımı, ilaçlara uyulmaması                                                                                                                                                                      |
| İlaçlar (Örn; NSAİİ, kortikosteroidler, kardiyotoksik kemoterapötikler, negatif inotropik maddeler)                                                                                                                    |
| Zehirli maddeler (Alkol, uyuşturucu maddeler)                                                                                                                                                                          |
| Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığının alevlenmesi                                                                                                                                                                     |
| Pulmoner tromboemboli                                                                                                                                                                                                  |
| Serebrovasküler etkilenmeler                                                                                                                                                                                           |
| Cerrahi ve perioperatif komplikasyonlar                                                                                                                                                                                |
| Artan sempatik aktivite, stres nedenli kardiyomiyopati                                                                                                                                                                 |
| Metabolik/endokrin bozukluklar (tiroid disfonksiyon, gebelik ve peripartum ilişkili anormallikler diyabetik ketozis, adrenal disfonksiyon)                                                                             |
| Akut mekanik sebep: AKS'de miyokardiyal rüptür (serbest duvarın rüptürü, ventriküler septal defekt, akut mitral kapakta yetersizlik), göğüs travması veya kardiyak müdahale, endokardit, aort diseksiyonu veya tromboz |
| Kan basıncının aşırı artması                                                                                                                                                                                           |

Birden fazla sınıflama da yapılmış olsa en çok kullanılanı hastaneye başvurusundaki klinik durumu ile ilişkili olan sınıflandırmadır (54). Hastalara yönelik sınıflandırmada bir diğer yaklaşım ise acil bir şekilde müdahale edilmesi gereken (kalp yetmezliğinin akut mekanik nedenleri, pulmoner emboli, AKS taşiaritmiler, hipertansif aciller, ciddi ileti bozuklukları) faktörlere yönelik olan sınıflandırmadır.



Klinik sınıflama hastanın başvuru esnasında hipoperfüzyon (soğuk, sıcak) ya da konjesyon (ıslak, kuru) ihtiva edip etmemesine göre yapılır (54; 55). (Tablo 5)

Bunların kombinasyonu dört grubu oluşturur: sıcak ve ıslak (iyi perfüze ve konjesyon) en sık görülendir; kuru ve sıcak (konjesyon olmadan iyi perfüze), soğuk ve ıslak (hipoperfüzyon ve konjesyon); kuru ve soğuk (konjesyon olmadan hipoperfüzyon). Bu sınıflandırma başlangıç safhasında tedavide kılavuzluk etmeye yardımcıdır ve prognostik bilgi verir (56).

**Tablo 5.** Konjesyon ve/veya hipoperfüzyonun varlığına/yokluğuna bağlı akut kalp yetmezliği olan hastaların klinik profilleri

|                 | KONJESYON - | KONJESYON + |
|-----------------|-------------|-------------|
| HİPOPERFÜZYON - | SICAK-KURU  | SICAK-ISLAK |
| HİPOPERFÜZYON + | SOĞUK-KURU  | SOĞUK-ISLAK |

### 2.8.2 Tanı ve İlk Değerlendirme

Tanısal değerlendirmede öncelikle yapılması gereken benzer şikayetlere neden olabilecek diğer hastalıkların (renal yetmezlik, akciğer enfeksiyonu, ciddi anemi) dışlanması olmalıdır. AKY'nin başlangıç tanısal değerlendirmesinde detaylı anamnez, kardiyak hastalık olup olmaması, muhtemel tetikleyici faktörler açısından değerlendirme, konjesyon ve hipoperfüzyon bulgularının değerlendirilmesi, EKG, PA akciğer grafisi, EKO ve laboratuvar tetkikleriyle uygun ek tetkiklerin yapılması önerilmektedir (56).

Akut kalp yetmezliğine acil yaklaşımda akış şemasında öncelikle bakılması gereken kardiyojenik şok olup olmadığını tespit etmektir. Çünkü kardiyojenik şok varsa tedavi yolağı bütünüyle değişmektedir. Daha sonra solunum yetmezliğinin tespit edilmesi de önem arz etmektedir. Kardiyojenik şok ve solunum yetmezliğinin ikisinin de yokluğunda CHAMPIT kısaltması ile tarif edilmiş olan acil ayırıcı tanının (hipertansif acil, akut koroner sendrom, pulmoner tromboemboli, aritmi, akut mekanik problem, enfeksiyon, tamponad) yapılması önerilmektedir (6; 57).

Tipik olarak AKY'nin semptom ve bulguları, genellikle aşırı volüm yüklenmesine (pulmoner konjesyon, periferik ödem) bağlı olmakla birlikte, daha düşük olasılıkla azalmış kardiyak outputa sekonder gelişen hipoperfüzyon ile

alakalıdır. Bulgu ve semptomların özgüllük ve duyarlılığı nispeten düşük olduğu için ileri değerlendirme gereklidir (56).

Akciğer grafisi, AKY tanısında yararlı olabilir. Plevral efüzyon, alveolar ve interstisyel ödem ve kardiyomegali gibi AKY için özgün bulguların tespit edilmesinde kullanılsa da hastaların %20'sinde grafi normal görülebilir. Supin grafilerin yararı sınırlıdır. Aynı anda hastanın şikayetlerine sebep olabilecek kardiyak dışı etkenleri göstermede de faydalıdır (56).

EKG, AKY'de nadiren normaldir, kalple alakalı altta yatan sebepleri ve predispozan faktörleri göstermede faydalı ve önemlidir (58).

EKO, anstabil kardiyojenik şok tablosundaki hastaların acil değerlendirilmesi için kullanılmalıdır. KY başvurusunda ve kardiyak kapasitesi bilinmeyen hastalarda ilk 48 saatte EKO ile değerlendirme önerilmektedir. Hastanın klinik olarak kötüye gitme durumu yoksa tekrar EKO yapmak gerekmez. Yatak başı USG, interstisyel ödem ve plevral efüzyonun değerlendirilmesi açısından yararlıdır.

**Biyokimyasal belirteçler:** Nefes darlığı şikayeti ile gelen AKY'den şüphelenilen hastalarda AKY'ni kardiyak dışı sebeplerden ayırmak için NP seviyesi görülmelidir. NP'nin duyarlılığı çok yüksek olduğu için normal değerler AKY'yi dışlamak için değerlendirilebilir. NP <100 pg/mL, NT-proBNP < 300 pg/mL, Mid-regional pro atrial natriüretic peptide(MR-proANP) <120 pmol/mL (59; 60). Fakat bununla beraber yüksek değerler direkt tanı koydurmaz, NT-proBNP seviyesini arttıran diğer nedenlere bakmak gerekmektedir (61).

**Başvuruda görülmesi gereken diğer parametreler:** Troponin, karaciğer fonksiyon testleri (KCFT), BUN, kreatinin, tam kan sayımı (CBC), glukoz, Tiroid Stimulan Hormon (TSH), sedim, CRP ve pulmoner tromboemboliden şüpheleniliyorsa D-dimer görülmelidir. Arteriyel kan gazı, pulse oksimetre ile oksijenlen değerleri takip edilebilen hastalar için gerekli değildir. Yalnız O<sub>2</sub> ve CO<sub>2</sub> parsiyel basınçlarının görülmesinin önemli olduğu durumlarda gereklidir. AKY'ye sebep olan akut koroner sendromu saptamak için kardiyak troponinler faydalıdır fakat ciddi miyokardiyal iskemi olmadan, miyosit hasarı ve nekrozunu belirten kardiyak troponin yükselmesinin de olabileceği akla gelmelidir (62). BUN ve kreatinin düzeyleri yatış süresince 1-2 günde bir görülmelidir, klinik gidişata göre daha da fazla görülebilir.

Eğer gerekirse enfeksiyöz nedenlerin dışlanması amacıyla sedim, CRP ve prokalsitonin görülebilir. Artan venöz konjesyon sebebiyle AKY olan hastalarda karaciğer fonksiyon testleri çoğu zaman bozulmaktadır. Bozulmuş karaciğer fonksiyon testleri, kötü prognozun bir belirtisidir ve optimal yönetim amaçlı faydalı olabilir. Hipotiroidi ve hipertiroidi AKY'yi tetikleyebileceğinden, yeni tanı AKY'de TSH düzeyi görülebilir. İnvaziv tekniklerle yapılan pulmoner arter kateterizasyonu çok öncelikli değildir, kötüleşme durumunun aydınlatılamadığı anstabil hastalarda kullanılabilir.

### **2.8.3 Acil Yönetim Gerektiren Presipite Edici Faktörlerin Belirlenmesi**

#### **2.8.3.1 Akut Koroner Sendrom**

Kalp yetmezliğini predispoze eden faktörler içinde ilk koroner arter hastalığı bulunmaktadır. Hastalar özellikle ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI) ve Non-ST Eleve Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI) açısından değerlendirilmelidir. Akut kalp yetersizliği sebebiyle acil servise gelen hastaların %14'ünde miyokard infarktüsünü akla getiren kardiyak enzim yüksekliği gözlenmektedir (63; 64). AKS ve AKY'nin birlikte olması mortalite riski yüksek bir kesimi temsil eder. Bu tarz durumlarda NSTEMİ bulunan hastalarda, STEMI tedavisine benzeyen bir girişim prosedürünün benimsenmesi, EKG ya da laboratuvar parametrelerine bakılmaksızın revaskülarizasyon önerilmektedir (63).

#### **2.8.3.2 Hipertansif Acil Durum**

Arter kan basıncının hızlı ve çok fazla yükselerek tetiklediği AKY tipik bir şekilde akut akciğer ödemi şeklinde görülür. Kan basıncının en kısa zamanda aşağı çekilmesi tedavinin ilk amacıdır. İlk birkaç saat içinde kan basıncını %25'ten fazla düşürmemek ve tedavinin içinde loop diüretikleri ve vazodilatatörleri bir arada kullanmak önerilmektedir.

#### **2.8.3.3 Hızlı Aritmiler veya Şiddetli Bradikardi/iletim Bozukluğu**

Ciddi ritm bozukluğu saptanan AKY hastalarında, hızlı medikal tedavi, elektriksel kardiyoversiyon veya geçici pacemaker ihtiyacı olabilir. Atriyal veya ventriküler disritmi hastayı hemodinamik açıdan anstabil hale getiriyorsa senkronize elektriksel kardiyoversiyon ihtiyacı oluşur. Ventriküler disritminin durdurulamadığı bazı hastalarda koroner anjiyografi ya da ablasyon düşünülmelidir.

#### **2.8.3.4 AKY'nin Altında Yatan Akut Mekanik Neden**

Bazı klinik tablolarda AKS'nin zemininde mekanik bir komplikasyon olarak ventriküler septal defekt (VSD), göğüs travması, endokardit, akut mitral yetmezlik, serbest duvar rüptürü, kardiyovasküler cerrahi, aort diseksiyonu ya da tromboza sekonder gelişen diğer akut kapak yetmezlikleri görülebilir.

#### **2.8.3.5 Akut Pulmoner Emboli**

Şok ve hipotansiyona neden olan pulmoner tromboembolinin teşhis edilmesi halinde perfüzyonun devamı için fibrinolitik ya da acil cerrahi embolektomi düşünülmelidir. Altta yatan nedenin tedavisine en geç 60-120 dk içinde başlanmalıdır.

#### **2.8.4 Erken Aşama Hasta Yönetimi**

##### **2.8.4.1 Oksijen Tedavisi ve/veya Ventilatör Desteği**

Kandaki oksijen düzeyi düşük olmayan hastalarda kardiyak outputu düşürmesi ve vazokonstriksiyona neden olduğundan dolayı rutin oksijen kullanımı önerilmemektedir. Aynı zamanda hiperoksijenasyon KOAH tanısı olanlarda ventilasyonu inhibe ederek hiperkapniye neden olur. Oksijen tedavisi sırasında asit-baz dengesi gözlenmeli ve transkutanöz O<sub>2</sub> izlemi yapılmalıdır (57).

Gerekirse CPAP ve B-PAP uygulanabilir. B-PAP, hiperkapnik olan KOAH'lı hastalarda daha faydalıdır. Konjesyon, akciğer fonksiyonlarını olumsuz yönde etkiler ve intrapulmoner şantlar neticesinde hipoksemiye sebep olur. Kontrendike değilse FiO<sub>2</sub> %100 yapılarak tedaviye başlanmalı fakat daha ilerleyen saatlerde arteriyel kan gazı sonuçlarına göre düzenlemeler yapılmalıdır. Noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) respiratuvar stresi azaltır, dolayısıyla entübasyon gereksinimini de azaltıp mortalite oranlarını aşağı çeker. Hastanede takibinde respiratuvar problemleri gerilemeyen hastalara NIMV tedavisi verilmelidir (65).

#### **2.8.5 Farmakolojik Tedavi**

Akut kalp yetmezliği ön tanısı olan hastada öncelikle solunumsal yetmezlik ve kardiyojenik şok durumları değerlendirilmelidir. Eğer bu patolojiler varsa

oksijenizasyon ihtiyacı olan durumlarda invaziv ya da non invaziv mekanik ventilasyon desteği sağlanmalıdır. Ayrıca dolaşımsal destek de unutulmamalıdır. Eğer hastanın ST eleve miyokard infarktüsü (MI) varsa hızlı bir şekilde koroner anjiyografi planlanmalıdır. Kalp yetmezliğinin semptom ve bulgularıyla gelen hastaların klinik stabilizasyonları en hızlı şekilde sağlanmalıdır. İlk geliş değerlendirmesi ve acil uygun tedaviye bir saat içinde başlanmalı ve yoğun bakım nakli ayarlanmalıdır.

AKY bulgu ve semptomlarıyla başvuran hastalarda konjesyon ve perfüzyon durumları değerlendirilmelidir. AKY nedeniyle acil servise gelen hastaların %95’inde konjesyon (ıslak) saptanırken, %5’inde ise konjesyon bulunamamıştır (kuru). Konjesyonu olan hastalar periferel perfüzyon bozukluğu açısından değerlendirilir. Perfüzyonu normal olarak değerlendirilen hastalar “sıcak”, perfüzyonu bozuk olan hastalar ise “soğuk” şeklinde değerlendirilir. Kuru, sıcak olan hastaların perfüzyon bozukluğu yoktur ve oral tedavi ile takip edilebilirler. Kuru, soğuk olan hastalarda ise sıvı açığı gelişmiş olabilir ve bu hastalara sıvı tedavisi verilmelidir, eğer hala perfüzyon düzelmediyse inotrop tedavi eklenmesi düşünülmelidir. Islak ve sıcak olan hastalarda perfüzyon bozukluğu bulunmaz. Bu hastaları vasküler ve kardiyak tip olacak şekilde iki ana grupta inceleyebiliriz. Vasküler tipte hipertansiyon başlıdır, sıvı dağılımı anormaldir ve tedavide ilk seçenek olarak vazodilatörler önerilir, daha sonra da diüretikler verilebilir. Kardiyak tip için konjesyon daha ön plandadır, klinik incelemede sıvı yüklenmesi görülür ve bu tip için tedavinin ilk aşamasını diüretikler oluşturur. Diüretik tedavinin yeterli olmadığı hastalarda vazodilatörler verilebilir, ayrıca ultrafiltrasyon son çare olarak tedavide düşünülebilir. Islak ve soğuk sınıflamasındaki hastaların konjesyonla beraber perfüzyonları da etkilenmiştir. Bu hastaların sistolik kan basınçları önemlidir. Hipotansif (SKB<90) seyreden hastalarda, uygun hidrasyona rağmen perfüzyon bozukluğu hala devam ederse kardiyojenik şok düşünülür. Bu hastalar için klinik önerilerde için net bir yöntem yoktur. Asıl hedef kan basıncını yükseltmek ve dolayısıyla organ perfüzyonunu devam ettirmektir. Tedavide inotropik ajan başlanmalıdır. Hastanın kliniği dirençli ise tedaviye vazopressör de eklenmelidir. Diüretik tedavi de hastanın perfüzyon bozukluğu giderildikten sonra verilmelidir. Medikal tedaviye yanıtız hastalar için mekanik dolaşım desteği akla gelmelidir. Bu hastalarda SKB > 90 mmHg ise vazodilatör ve diüretikler verilebilir.

Tedaviye yanıtı olmayan ve hemodinamik anstabilitesi düzelmeyen hastaların resüsitasyon desteği sağlanabilecek yoğun bakım ünitelerinde yatırılması ve takiplerine devam edilmesi uygundur. Bu alanlarda yatış kriterleri ise; hastanın ileri düzeyde hipoperfüzyonunun olması, hastanın entübe edilmiş olması, oksijen desteği altında saturasyonunun (SPO2) < %90 olması, solunum sayısının 25 üstü olması, yardımcı solunum kaslarının dahil olması ve nabızın dakikada 40 ve altında ya da 130 ve üzerinde, SKB < 90 mmHg olmasıdır (57).

Bu kriterlerden birini dahi bulundurmeyen hastalar için servis takibi yeterlidir. Hastalarda konjesyon bulguları yoksa diüretik ile oral tedavisi düzenlenip taburcu planlanabilir. Yoğun bakımda takibi yapılan hastalarda perfüzyon bozukluğu bulguları düzeldikten sonra ve diğer yatış kriterleri de ortadan kalktığı zaman takip ve tedaviye serviste devam edilebilir.

#### **2.8.5.1 Diüretikler**

AKY'li hastaların tedavisinde aşırı volüm yüklenmesi ve konjesyon belirtilerinin varlığında tedavi için çok değerlidir. Diüretikler böbreklerden tuz ve su atılımını artırır. Bir miktar vazodilatör etkileri vardır. Ancak hipoperfüzyon belirtileri bulunan hastalarda, yeterli perfüzyon sağlanmadan diüretikler verilmemelidir.

Konjesyon tedavisine dair ilk yaklaşım, hastanın kan basıncı uygunsa, dispnenin tedavisi için vazodilatörlerle beraber intravenöz diüretiklerin verilmesidir. Diürezi artırmak ya da diüretik direncini yenmek için alternatifler, tiazid diüretikler veya natriüretik MRA (mineralokortikoid reseptör antagonisti) dozları ile loop diüretikleriyle (yani furosemid ya da torasemid) ikili nefron blokajına sahiptir (66; 67). Bununla beraber, bu kombinasyonda hipovolemi, hipokalemi ve renal disfonksiyondan kaçınmak son derece önemlidir. Diüretik tedavisinde optimum doz ayarlamayı, zamanlamayı ve uygulama yöntemini tanımlayan bilgiler eksiktir. DOSE çalışmasının 'yüksek doz' grubunda, furosemidin önceki oral dozun 2,5 katı şeklinde uygulanması, böbrek fonksiyonlarında kalıcı olmayan kötüleşme pahasına dispne daha fazla iyileşme ve sıvı kaybı ile neticelenmiştir (68). AKY'de intravenöz furosemid en sık kullanılan birinci basamak diüretiktir. Doz, yeterli klinik etkiyi sağlamak için en düşük miktarla sınırlandırılmalı ve önceki böbrek fonksiyonu ile önceki diüretik dozuna göre değiştirilmelidir. Kalp yetmezliğinde başlangıç dozu 0,5-

1 mg/kg veya 20-40 mg intravenöz uygulanır. Maksimum tek doz 200 mg intravenöz verilebilir. İlk intravenöz doz, en azından evde kullanılan daha önceki mevcut oral dozla aynı olmalıdır. Netice itibariyle yeni başlangıçlı AKY'si olan ya da böbrek yetmezliği öyküsü bulunmayan ve geçmişinde diüretik kullanmayan kronik KY'si olan hastalar, 2040 mg intravenöz boluslara yanıt oluşturabilirken, daha önce diüretik kullananlar genellikle daha yüksek dozlara ihtiyaç duyar. Ek seçenek 10-20 mg intravenöz torasemid bolus uygulaması da düşünülebilir.

#### **2.8.5.2 Vazodilatörler**

İntravenöz vazodilatörler semptomatik rahatlama amaçlı AKY'de en çok tercih edilen ikinci ajanlardır (Tablo 6). Fakat bunların faydalı etkilerini doğrulayan net bir kanıt bulunmamaktadır. Ön yükü ve art yükü azaltma şeklinde ikili faydaları vardır. Neticede atım hacmini de yükseltebilirler. Vazodilatörler özellikle de hipertansif AKY tablosundaki hastalarda faydalıdır. SKB < 90 mmHg olan hastalarda vazodilatörler kesinlikle verilmemelidir. Kötü sonlanımla ilişkili olan kan basıncında fazla düşmeleri engellemek adına dozlama özenle kontrol edilmelidir. Önemli mitral ya da aort darlığı bulunan hastalarda vazodilatörler dikkatli kullanılmalıdır.

İnotrop ajanlar ise en fazla hipotansif AKY'de görülen, hayati doku ve organ perfüzyonunun tehlikeye girmesiyle sonuçlanan, kardiyak debide bariz bir azalma saptanan hastalarda kullanılmalıdır.

Hipovolemiye sekonder gelişen AKY vakalarında inotrop kullanımından önce potansiyel olarak geri döndürülebilir diğer nedenler araştırılmalıdır. Beta bloker ajanların hipoperfüzyona katkıda bulunduğu düşünülürse, beta bloker geri döndürmek için levosimendan dobutamine tercih edilebilir (69). Bununla beraber, levosimendan bir vazodilatördür, bu sebeple diğer inotropolar ya da vazopressörlerle kombine halde olmadığı sürece hipotansif veya kardiyojenik şok ile gelen hastaların tedavisi için uygun değildir (70). Özellikle adrenerjik etki mekanizmaları bulunan inotropolar, sinüs taşikardisine sebep olabilir ve disritmilerle beraber miyokardiyal iskemiyi tetikleyebilir, bu nedenle EKG takibi önemlidir.

**Tablo 6.** Vazodilatörler

| Vazodilatörler            | Doz                                    | Ana yan etkiler                      | Diğer yan etkiler          |
|---------------------------|----------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------|
| <b>Nitrogliserin</b>      | Başlangıç 10-20 µg/dk, max 200 µg/dk   | Hipotansiyon, baş ağrısı             | Sürekli kullanım toleransı |
| <b>İzosorbid dinitrat</b> | Başlangıç 1 mg/sa, max 10 mg/saat      | Hipotansiyon, baş ağrısı             | Sürekli kullanım toleransı |
| <b>Nitroprussid</b>       | Başlangıç 0.3 µg/kg/dk, max 5 µg/kg/dk | Hipotansiyon, izosiyanat toksisitesi | Işık hassasiyeti           |
| <b>Nesiritid</b>          | Bolus 2 µg/kg + infüzyon 0.01 µg/kg/dk | Hipotansiyon                         |                            |

### 2.8.5.3 Vazopressörler

Nörepinefrin ya da dopamin gibi daha fazla dozlarda (>5 mg/kg/dak) bariz periferik arteriyel vazokonstriksiyon etkisi olan ilaçlar, belirgin hipotansiyonu bulunan hastalarda kullanılır. Bu ajanlar kan basıncını arttırmak ve hayati organların perfüzyonunu devam ettirmek için verilir. Bununla beraber, sol ventrikül ard yükünde bir artışa neden olurlar.

Dopaminin çok sayıda şok hastasının tedavisinde nörepinefrinle kıyaslanması sonucu bir alt grup analizinde görülmüştür ki nörepinefrin daha az yan etkilidir ve daha düşük mortaliteye sahiptir (71). Epinefrin (adrenalin) ise yeterli kardiyak doluş basınçlarına ve resüsitasyon protokollerine rağmen dirençli hipotansiyonu bulunan hastalarla sınırlandırılmalıdır (72) (Tablo 7).

**Tablo 7.** İnotrop ve vazopressörler

| İnotroplar-Vazopressörler | Bolus                                        | İnfüzyon dozu                                         |
|---------------------------|----------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| <b>Dobutamin</b>          | -                                            | 2-20 µg/kg/dk (beta+)                                 |
| <b>Dopamin</b>            | -                                            | 3-10 µg/kg/dk, (beta+)<br>>5 µg/kg/dk (beta+) (alfa+) |
| <b>Milrinon</b>           | 25-75 µg/kg, 10-20 dakika                    | 0.375-0.750 µg/kg/dk                                  |
| <b>Enoximone</b>          | 0.5-1 mg/kg, 5-10 dakika                     | 5-20 µg/kg/dk                                         |
| <b>Levosimendan</b>       | 12 µg/kg, 10 dakika                          | 0.05-0.2 µg/kg/dk                                     |
| <b>Norepinefrin</b>       | -                                            | 0.2-1 5 µg/kg/dk                                      |
| <b>Epinefrin</b>          | Arrest durumlarında 1 mg<br>3-5 dakikada bir | 0.05-0.5 µg/kg/dk                                     |



#### **2.8.5.4 Tromboemboli Profilaksisi**

Heparin ya da farklı bir antikoagülanla beraber tromboembolizm profilaksisi, kontrendike ya da gereksiz olmadıkça (oral antikoagülanlarla mevcut tedavi sebebiyle) tavsiye edilmektedir.

#### **2.8.5.5 Digoksin**

Digoksin ise atriyal fibrilasyona sahip ve ventrikül hızı dakikada >110 vuru olan hastalar için endikedir ve daha önceki tedavilerde verilmediyse 0.25-0.5 mg intravenöz bolus şeklinde uygulanır (0.0625-0.125 mg orta veya şiddetli böbrek fonksiyon bozukluğu olduğu bilinen hastalarda yeterli bir doz olabilir). Bununla beraber, digoksin metabolizmasını etkileyenek hastalıkları ya da diğer faktörlere sahip hastalarda (diğer ilaçlar dahil) ve yaşlılarda idame dozunun teorik olarak öngörülmesi zor olabilir. Böyle olduğunda tedavi doz digoksin konsantrasyonunun ölçüm sonuçlarına bakılarak ampirik olarak belirlenmelidir.

#### **2.8.5.6 Vazopressin Antagonistleri**

Tolvaptan gibi vazopressin antagonistleri, renal tübüllerdeki V2 reseptöründe arginin vazopressinin etkisini inhibe eder ve diürezi indükler. Tolvaptan, aşırı volüm yüklenmesi ve dirençli hiponatremisi saptanan hastaları tedavi etmek amaçlı kullanılabilir (susuzluk ve dehidrasyon sık bilinen yan etkilerdir).

#### **2.8.5.7 Opiyatlar**

Opiyatlar dispne ve anksiyeteyi giderir. AKY'de, opiyatların rutin olarak kullanımı önerilmemektedir ve sadece ileri düzeyde dispnesi olan, çoğunlukla akciğer ödemi bulunan hastalarda dikkatle düşünülebilir. Doz bağımlı yan etkilerde hipotansiyon, bulantı, bradikardi ve solunum depresyonu bulunur (potansiyel olarak invaziv ventilasyon ihtiyacını artırır). Morfin verilen hastalarda potansiyel açıdan fazla mortalite riski ile alakalı tartışmalar vardır (73; 74).

#### 2.8.5.8 Anksiyolitikler ve Sedatif Ajanlar

Ajitasyon ya da deliryum tablosunda olan hastalarda anksiyolitikler veya sedatifler endike olabilir. Benzodiazepinlerin (lorazepam ya da diazepam) özenli kullanımı en güvenilir yaklaşım olarak değerlendirilebilir.

#### 2.8.5.9 Ultrafiltrasyon

Ultrafiltrasyon bir transmembran basınç gradyanına cevap olarak plazma sıvısının yarı geçirgen bir membrandan uzaklaştırılmasını kapsar. AKY'li hastalarda birinci basamak tedavi olarak ultrafiltrasyonu loop diüretiklere tercih eden herhangi bir kanıt ve yapılmış çalışma yoktur (75). Yapılan son çalışmalara göre ultrafiltrasyonun rutin olarak tedavi amaçlı kullanımı önerilmemektedir. Diüretik tedaviye yanıt vermeyen hastalarla sınırlandırılmalıdır. Tablo 8’de belirtilen kriterlerin varlığında dirençli volüm yüklenmesi saptanan hastalar için renal replasman tedavisi düşünülebilir.

**Tablo 8.** Ultrafiltrasyon endikasyonları

|                                                            |
|------------------------------------------------------------|
| Sıvı resüsitasyon önlemlerine yanıt alınamayan oligüri,    |
| Şiddetli hiperpotasemi ( $K > 6.5$ mmol/L)                 |
| Şiddetli asidemi ( $pH, < 7.2$ )                           |
| Serum üre seviyesi $> 25$ mmol / L (150 mg/dL)             |
| Serum kreatinin seviyesi $> 300$ mikromol/L (3.4 mg / dL). |

Acil servise nefes darlığı şikayeti ile başvuran akut kalp yetmezliği olan hastalarda ana tedavi şemasını oksijen, diüretikler, inotropik ajanlar, noninvaziv mekanik ventilasyon, vazodilatörler, vazopressörler, vazopressin antagonistleri, opioidler ve son olarak da ultrafiltrasyon oluşturur. Hastanın gelişindeki vital bulguları ve fizik muayene bulgularına göre verilen tedavi yaklaşımı ve uygulanacak protokol değişebilmektedir. Uygulanan tedaviye verilen klinik rahatlama yanıtı ise, fizik muayenede ral bulgularının azalması ve hastanın ortopnesinde gerileme olmasıdır. Elde edilen sonuçlara göre taburculuk planı belirlenir.

#### 2.9 Ultrasonografi

USG, ses dalgalarının dokuya çarpması ile farklı yön ve şiddette geri yansıyan ses dalgalarının yorumlanması metoduyla çalışan bir görüntüleme metodudur. Bir

saniye içinde meydana gelen ses dalgalarının sayısına Hertz (Hz) denir ve sağlıklı bir insanın kulağı 16-20000 Hz frekansları arasındaki ses dalgalarını duyabilir. Tıbbi kullanılan USG cihazları insanların duyma aralığının çok üstünde frekanslarda (2-20 milyon Hz) ses dalgaları oluşturur. Yayılan düşük frekanslı ses dalgaları düşük çözünürlüklü görüntü meydana getirir ancak dokulara daha iyi penetre olarak daha derinlerdeki dokuların görüntülenmesine fayda sağlar. Yüksek frekanstaki ses dalgalarıysa yalnızca yüzeysel yapıları daha iyi gösterir fakat çözünürlüğü daha fazladır.

Ses dalgalarının oluşumu prob üzerindeki piezo-elektrik kristallerle sağlanır. Oluşturulan ses dalgaları prob vasıtasıyla görüntülenmesi hedeflenen dokuya doğru gönderilir. Dokudan farklı şiddet ve yönde gelen ses dalgaları yine prob vasıtasıyla algılanır ve bilgisayarlı sistem tarafından işlenerek görüntü haline getirilir. Ses dalgalarını iyi geçiren içinde fazla sıvı barındıran dokular (mesane,vasküler yapılar gibi) anekoik olarak nitelendirilir ve siyah renkli görünür. Çevredeki dokulara nazaran ses dalgalarını biraz daha fazla ileten dokular daha koyu renkte gözlenir ve hipoeikoik olarak nitelendirilir. Hiperekoik yapılarda ise ses dalgaları daha fazla yansıtılır ve daha beyaz renkli görülür. Kemik dokusu ses dalgalarını çok fazla yansıttığı için beyaz renkli görüntü verir (76) (Şekil3).



Şekil 3. USG’de hipoeikoik, hipereikoik ve anekoik alanlar

### 2.9.1 Ultrasonografinin Acil Serviste Kullanım Alanları

Hastalara çabucak ve etkili bir şekilde tanı koymak yapısı gereği acil servisin en önemli noktalarından bir tanesidir. Ülkemizde ve dünya genelinde acil servislerdeki hasta sayısının giderek artması bu konuyu çok daha değerli kılmıştır. Akut başlangıçlı

bir semptomla acil servise başvuran hastaya ait alttaki patolojisinin seri bir şekilde görülüp doğrulanması, uygun tedavinin belirlenmesine ve prognozun iyileşmesine katkı sağlar. Görüntüleme teknikleri bu tanı aşamasının en değerli yapı taşlarındandır. 1970’lerde kullanımı başlayan yatak başı USG’nin acil servislerde kullanımı 1980’lerde başlamıştır. USG’nin ucuz olması, invazif girişim gerektirmemesi, radyasyon içermemesi, yatak başı uygulanabilmesi gibi avantajları USG’yi acil servislerde kullanıma son derece uygun bir hale getirmiştir. Acil servislerde USG kullanılması resmiyette ilk defa 1994 senesinde Matter ve arkadaşlarının yayınladığı “Acil Tıp Ultrasonografi Kullanımı Müfredatı” ile başlamıştır (77). Bu tarihten itibaren USG’nin acil servis içinde kullanımına dair yapılan bir çok çalışma olmuş ve eğitim programlarına eklenmiştir. ABD’de birçok hastanede acil tıpa dair eğitim programında USG’nin kullanımı başlamıştır (78). USG diğer branşlara nazaran acil servis hekimleri tarafından daha çok benimsenmiştir. American Collage of Emergency Physicians (ACEP) tarafından ilk kez 2001 yılında acil USG kılavuzu yayınlanmıştır ve son olarak 2016 senesinde revize edilmiştir (79).

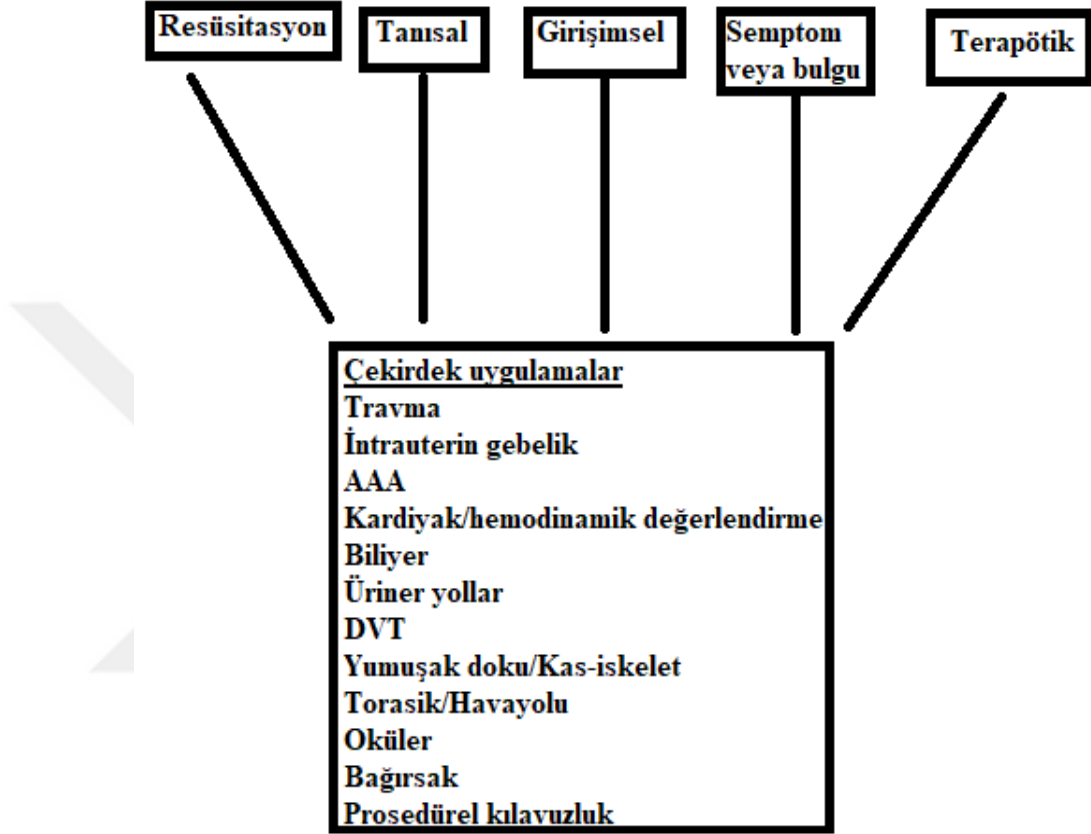
ACEP tarafından acil USG, acil hekimlerince acil şartlarında yapılan ve direk olarak hastaların muayenesine entegre edilen USG olarak tanımlanmıştır (79). Fonksiyonel açıdan acil USG 5 farklı klinik kategoriye ayrılabilir (Tablo 9).

**Tablo 9.** Acil USG klinik kategoriler (79)

|                                   |                                                                 |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| <b>Resüsitatif</b>                | Resüsitasyon ile ilişkili AUS                                   |
| <b>Tanısal</b>                    | Acil tanısal görüntüleme ile ilikili AUS                        |
| <b>Bulgu veya semptomu dayalı</b> | Hastanın bulgu ve semptomlarıyla ilişkili klinik uygulamada AUS |
| <b>Girişimsel</b>                 | Girişimsel bir işleme kılavuzluk eden AUS                       |
| <b>Terapötik ve gözlemel</b>      | Terapötik ya da fizyolojik gözlem maksatlı AUS                  |

Bu 5 farklı grup içerisinde 12 esas acil USG uygulaması tanımlanmıştır. Bunlar; travma, abdominal aorta, üriner sistem gebelik, kardiyak/hemodinami

değerlendirilmesi, havayolu/toraks, biliyer sistem, oküler sistem, derin ven trombozu, bağırsak yumuşak doku/kas-iskelet sistemi ve prosedürel rehberliktir (79) (Şekil 4).



Şekil 4. ACEP 2016 acil USG kılavuzu uygulama kapsamı (83)

USG travmada genellikle anormal sıvı koleksiyonunu ya da havayı tespit etme amaçlı kullanılır. Diğer radyolog olmayan hekimler tarafında USG'nin ilk kullanım alanı Focused Assessment with Sonography in Trauma (Travmada Sonografik Odaklı Değerlendirme-FAST) olmuştur. Yapılan bir prospektif çalışmada FAST'in kanamayı tespit etme konusunda künt travma için özgüllüğü % 99 ve duyarlılığı % 90, penetran

yaralanmalarda duyarlılığı % 91 özgüllüğü % 100 olduğu görülmüştür (80). Yakın zaman içinde yapılan prospektif bir randomize kontrollü çalışmada 262 künt travması olan hasta FAST yapılarak değerlendirilmiş ve FAST yapılarak değerlendirilmeyen hastalarla mukayese edilmiştir. FAST muayene yapılan grupta ameliyathaneye alınma süresi kısalmış, BT çekim sayısı azalmış, hastanede yatış süresi, gelişebilecek ek komplikasyonlar ve hasta maliyeti önemli oranda azalmıştır (81). Son yıllarda pnömotoraks da E-FAST muayenesi olarak FAST muayeneye dâhil edilmiştir (82).

Acilde pelvik USG'nin esas kullanım amaçları pelvik serbest mayi görüntüleme, intrauterin gebelik, ektopik gebelik, fetal kalp atımının araştırılması içindir (79). Çalışmalarda acil hekimlerince yapılan acil USG'de ektopik gebeliği tespit etmede duyarlılığı % 76-90, özgüllüğü % 88-92 olarak gözlenmiştir (79; 83; 84). İntrauterin fetal anatomik yapı USG ile görüntülendiğinde, ektopik gebelik %100'e yakın bir şekilde dışlanır (79). Yapılan bir çalışmada, acil hekimleri gebelikte ilk trimesterde karın ağrısıyla beraber vajinal kanamaya bağlı acil servise başvuran ve ektopik gebelik şüphesi olan hastaların % 70'inde intrauterin gebelik görüntülemeyi başarmışlardır (84).

Aortun acil ultrasonografik görüntülenmesindeki temel amaç abdominal aort anevrizasını (AAA) görüntülemektir. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI) ve BT (Bilgisayarlı Tomografi) AAA'nın tanısı için asıl standartlar olsa da, ultrasonografi de bir diğer seçenek olarak değerlendirilebilir. AAA şüphesi olan 125 hastanın alındığı bir çalışmada BT, MRI ve operasyon sonucuna dayalı bulgularla birlikte hastalar acil hekimleri tarafından USG ile değerlendirilmiş, bu çalışmanın sonucunda acil USG'nin özgüllüğü % 98, duyarlılığı % 100, negatif prediktif değeri % 100 ve pozitif prediktif değeri % 93 olarak saptanmıştır (85).

Akut kolesistit için çok sayıda sonografik kriter (duvar kalınlığında artış, safra taşı, perikolesistik mayi koleksiyonu, sonografik Murphy bulgusu, intrahepatik safra yollarında genişleme) olmakla beraber, akut kolesistit vakalarında % 95-99 safra taşı bulunmaktadır (86). Bu veri hastanın kliniği ile (ateş, karın muayenesinde hassasiyet, laboratuvar sonuçları) beraber göz önüne alındığında, akut kolesistit tanısı için acil USG önemli bir materyal haline gelmektedir. Yatak başı acil USG'nin safra taşı görüntülemesinde özgüllüğü % 88-96, duyarlılığı % 90-96, negatif prediktif değeri % 73-

96 ve pozitif prediktif değeri % 88-99'dur (87; 88). Yapılan retrospektif bir çalışmada kolesistit şüphesi bulunan hastaları radyoloji ünitesine yönlendirmek yerine bu hastaların acil serviste yatak başı USG'lerini yapmak hastaların acil serviste kalış süresini çalışma saatleri içinde % 7 (22 dakika) ve çalışma saatleri dışında % 15 (52 dakika) azaltmıştır (89).

Üriner sistem için acil USG, hidronefroz ve mesaneyi değerlendirme amacıyla kullanılır. Akut renal kolik nedeniyle acil servise gelen vakalarda hidronefrozu olan hastalar için acil USG kullanımının ayırıcı tanıda faydalı bulunmuştur (90; 91)

Derin venöz tromboz (DVT) acil serviste USG ile özellikle alt ekstremitelerdeki proksimal venöz yapıların kompresyonuna bakılarak değerlendirilebilir. Toplamda altı çalışmanın ve 936 hastanın dahil edildiği sistematik bir analizde acil USG'nin DVT açısından özgüllüğü % 96 ve duyarlılığı % 95 olarak belirlenmiştir (92; 93).

Acil USG'nin yumuşak dokudaki kullanım alanları yumuşak doku enfeksiyonları, kutanöz kitlelerin tespiti ve yabancı cisimlerdir. Selülit ve abse şüphesi olan hastalarda acil USG yapılmasının klinik değerlendirmeyi iyileştirdiğine dair yapılan çalışmalar mevcuttur (94). Abse şüphesi olan 105 hastanın alındığı bir çalışmada ince iğne aspirasyonuna göre USG'nin özgüllüğü % 88, duyarlılığı % 98, negatif prediktif değeri % 97 ve pozitif prediktif değeri % 93 şeklindedir (94). Klinik olarak selülit şüphesi olan hastaların alındığı bir çalışmada USG'nin hastaların % 56'sında abseyi teşhis ettiği ve absenin tedavi sürecini değiştirdiği gösterilmiştir (95; 96).

Gözün arka kamerasına ve oküler patolojilerin görüntülenmesi için acil USG kullanılabilir. USG özellikle retina dekolmanı, vitröz hemoraji ve göze ait dokuların dislokasyonunu saptamada başarılıdır (97).

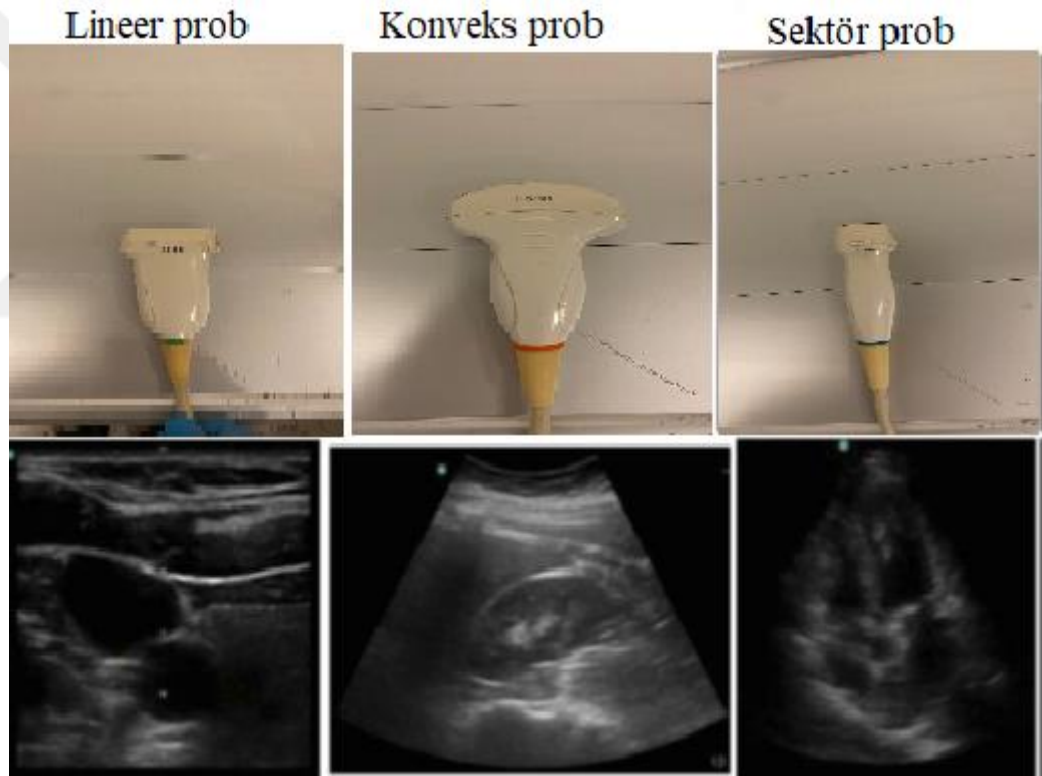
Bağırsak patolojilerinin çoğunda da acil USG kullanılabilir. Batın patolojilerine ait en fazla gözlenen cerrahi acil olan apandisit teşhisinde daha yaygın olarak BT kullanılıyor olsa da, eğitilmiş acil doktorlarınca yapılan USG'nin apandisit teşhisinde özgüllüğü %68-98 ve duyarlılığı %60-90'dır (98; 99). İleus ve ince bağırsak

tıkanıklıklarında ultrasonografinin özgülük ve duyarlılık düzeyleri X-Ray'le kıyaslandığında daha yüksektir. Yeterli eğitim almış ve tecrübe sahibi acil hekimlerince USG ile divertükilit tanısı hızlı bir şekilde konulabilir (100).

Venöz girişim, parasentez, torasentez, eklem içi sıvı aspirasyonu gibi birçok girişimsel işlem de USG eşliğinde yapılabilir (101; 102).

### 2.9.2 Ultrason Probları

USG'de prob seçimi, görüntülenecek olan dokunun sonografik özelliklerine göre belirlenir (103) (Şekil 5).



Şekil 5. Ultrason problemleri

**Lineer Prob:** Oluşturduğu ses dalgaları yüksek frekanslıdır (8-12 MHz). Yüzeye daha yakın dokuların görüntülenmesinde faydalıdır. Özellikle AUS'da plevral değerlendirilmede etkindir. Vasküler yapıları görüntülemek için tercih edilir.

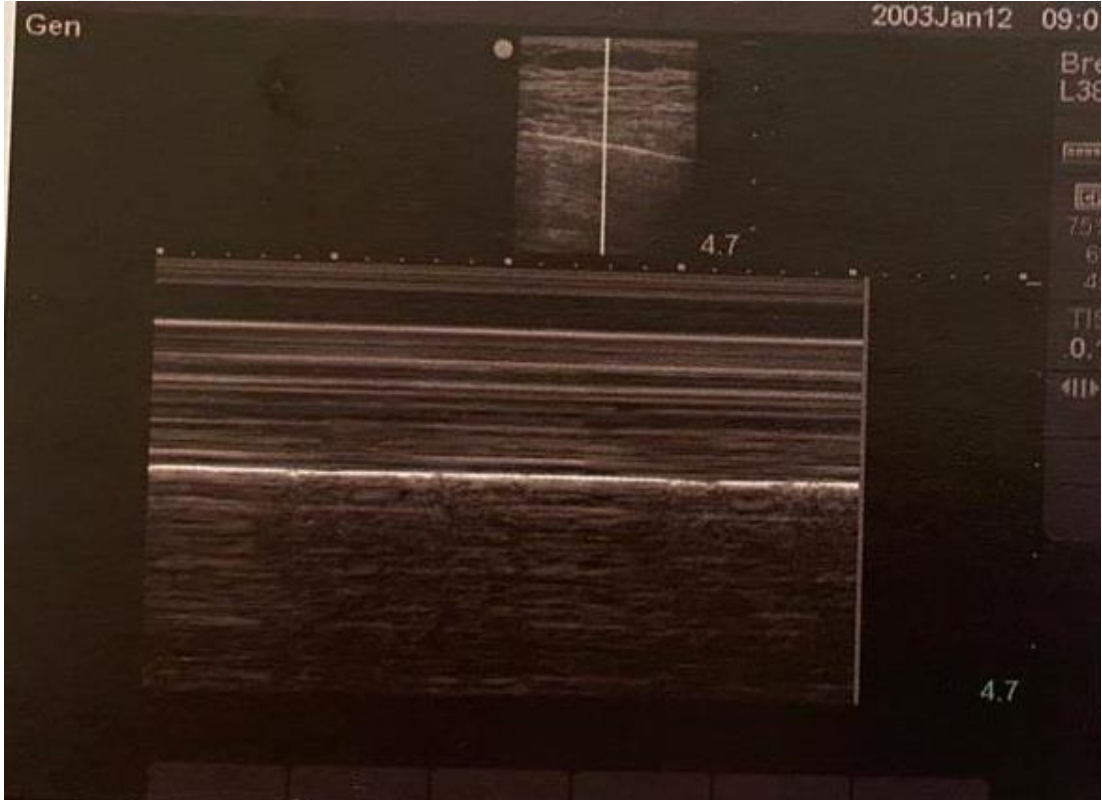


**Sektör Prob:** Oluşturduğu ses dalgaları 1-5 MHz frekansındadır. Düşük frekanslı olduğu için derin dokuları görüntüleyebilir. Küçük olması sonucunda dar pencereden görüntü alabilmesi ve derin dokuları görüntüleyebilmesinden ötürü ekokardiyografide ve AUS görüntülemeye en sık kullanılan probdur (104).

**Curvilinear Prob:** Oluşturduğu ses dalgaları 1-8 MHz frekansındadır. Sektör proba benzer şekilde düşük frekanslı olması sebebiyle derin dokuları görüntülemeye kullanılabilir. Batın içi organların görüntülenmesinde ilk tercihtir. İnferior vena cava'nın (IVC) görüntülenmesi için tercih edilebilir. AUS'da plevral yapıyı ve pulmoner parankimal yapıyı değerlendirmek için kullanılabilir, fakat sektör proba kıyaslandığında daha büyük olması sebebiyle iki kot arasından görüntü alması zordur.

### 2.9.3 Ultrasonografide Kullanılan Modlar

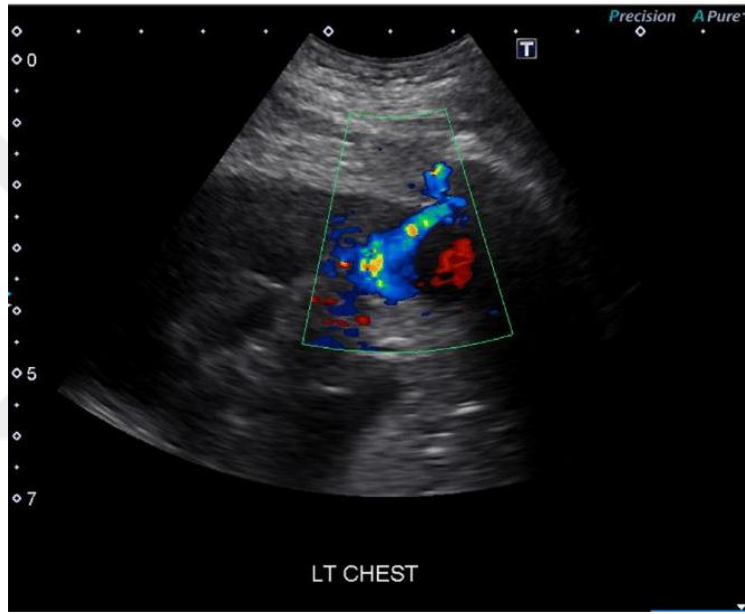
**B Mod:** Parlaklık (Brightness) modu olarak bilinir. USG'de en çok tercih edilen moddur. Probdan dağılan ses dalgaları farklı dokulara farklı oranlarda dağılır, yansır ve kırılır. Geri yansıyan ses dalgaları prob üzerinde algılanır ve bilgisayarda ekrana grinin çeşitli tonlarında aktararak 2 boyutu görüntüye dönüştürülür (Şekil 6).



Şekil 6. Akciğer ultrasonografide B mod ve M mod (109).

**M Mod:** Hareket (Motion) modudur. İlk olarak B modda oluşturulan görüntüden lineer bir kesit alınır ve bu kesitin zaman içindeki değişimi ile birlikte zaman eksenine üzerine görüntüsü oluşturulur. Hareketli doku ve yapıların görüntülenmesinde kullanılır (Şekil 6).

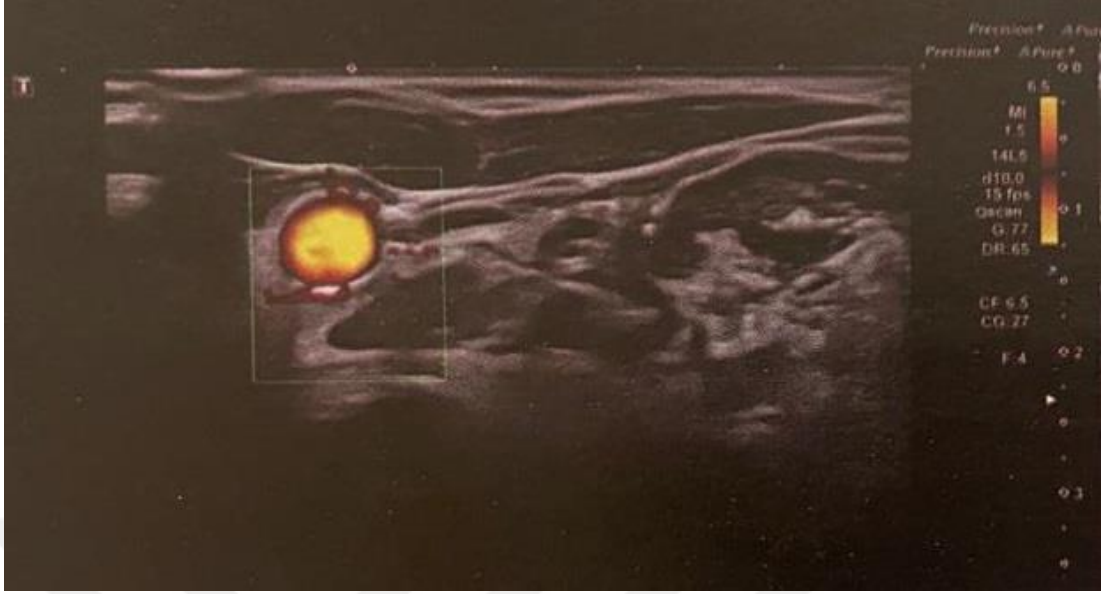
**Doppler Mod:** Görüntüdeki hareket eden yapının probdan uzaklaşmasına veya yaklaşmasına göre hız ve yöne bağlantılı olarak görüntü oluşturan bir moddur. Renkli doppler B moddaki görüntünün üzerindeki doku ya da kan hareketinin belirli kodlarla renklendirilerek görüntülenmesini sağlar (Şekil 7).



**Şekil 7.** Renkli doppler görüntüsü (110)

Power dopplerde, büyük doppler sinyali üzerinden hareketli yapılar algılanır. Akımın hızı ve yönüne dair bilgi vermez, fakat renkli dopplerle kıyaslandığında

özellikle organ içerisindeki kan akımının tespitinde daha sensitiftir (Şekil 8).



Şekil 8. Power doppler görüntüsü

#### 2.9.4 Ultrasonografide Artefaktlar

USG’de artefakt, görüntülemesi planlanan dokunun anatomisinden ya da USG cihazının çalışma mekanizmasından kaynaklanan normalde olmaması gereken bir görüntünün oluşmasıdır. Artefaktlar normal koşullarda istenen görüntüler değildir ve istenen dokunun görüntülenmesine engel olur. Fakat bazı durumlarda artefaktlar ile beraber oluşan görüntü hakkında yorumlamada ek bilgiye sahip olunabilir. Özellikle AUS’da hava içeriği ve kemik dokunun fazla olmasından dolayı çok fazla artefakt meydana gelir ve bu elde edilen artefaktlar AUS’un değerlendirilmesinde yardımcı olabilirler.

**Reverbasyon artefaktı:** Ses dalgaları, aralarında çok fazla akustik empedans farkı bulunan iki komşu yapı arasından geçerken doku ve prob arasında birçok defa gider gelir ve yansıtıcı yüzeyin gerisinde birbirine paralel eşit uzaklıkta artefaktlar oluşur. Sağlıklı akciğer dokusunda elde edilir. AUS’da oluşan A çizgileri bu artefakt nedeniyle meydana gelir (Şekil 9).



**Şekil 9.** Reverbasyon artefaktı ile oluşan A çizgileri (111).

**Ayna Artefaktı:** Görüntülenmesi amaçlanan bölgenin etrafında diyafram gibi güçlü bir yansıtıcı yüzey bulunuyorsa, bu dokunun yansıtıcı yüzeyinin diğer tarafında ayna görüntüsü oluşur (Şekil 10). AUS’da diyaframın arkasında beliren karaciğere ait ayna görüntüsü bu artefakt neticesinde oluşur (105). Pelvis USG’de distandü bir mesane varsa pelviste ikinci mesane görünümünün meydana gelmesi de yine ayna artefaktı sebebiyle oluşur (106).



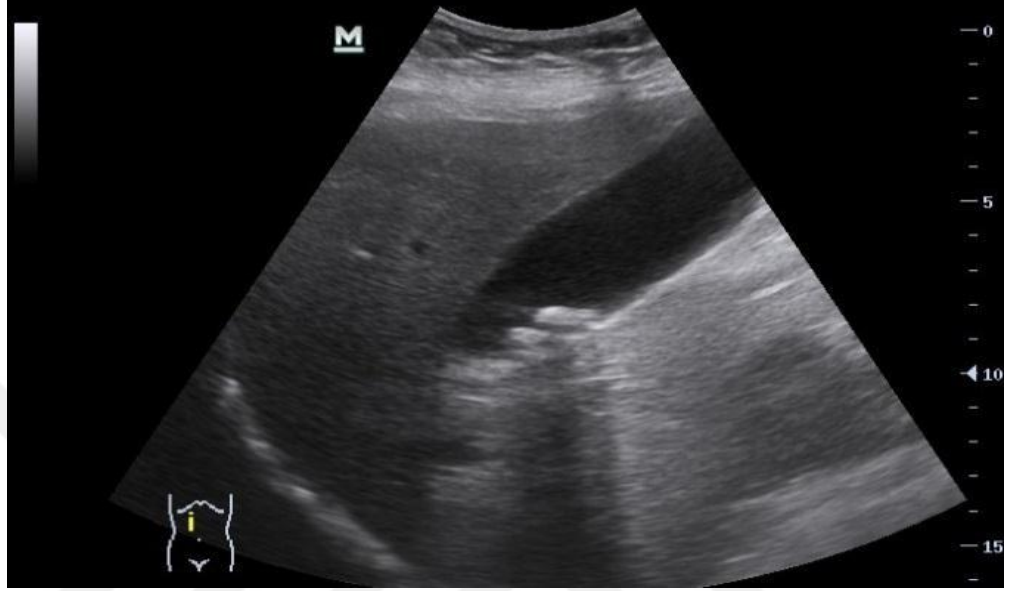
**Şekil 10.** Abdominal USG’de uterusun ayna artefaktı görüntüsü (113).

**Kuyruklu Yıldız Artefaktı:** Ses dalgaları küçük hava boşlukları, biyopsi iğnesi, kurşun saçması gibi kendini titreştirecek aşırı güçlü bir yüzeye karşılaştığında yüzeyin arkasında meydana gelen hiperekojen ışımsal artefaktlardır (Şekil 11).



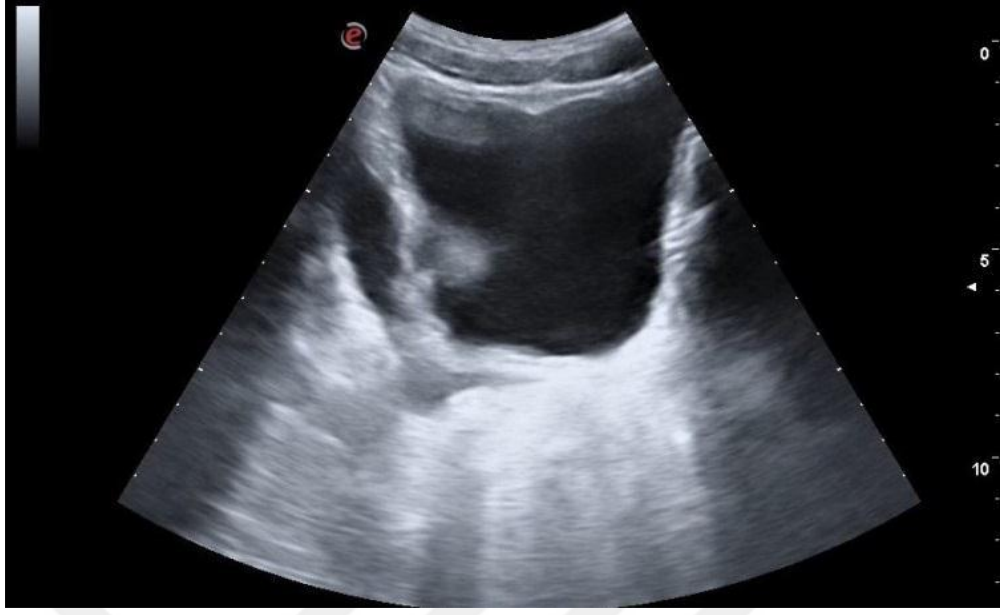
**Şekil 11.** Kuyruklu yıldız artefaktı.

**Akustik Gölge Artefaktı:** Bütün ses dalgalarını yansıtan hiperekojenik yapılar (kalsifiye taşlar, kemik doku) ya da sesin tamamını absorbe eden yapıların (hava) gerisinde beliren siyah band şeklinde anekojen atrefaktı. Safra taşı ve üriner sistem taşında çok bariz gözlenir (Şekil 12).



Şekil 12. Akustik gölge artefaktı

**Akustik Güçlenme Artefaktı:** İçi sıvıyla dolu olan organlar zayıf ekojeniteye oluşturur ve ardında hiperekojen bir görüntü oluşturur. Buna akustik güçlenme adı verilir. Bunun sonucunda içi sıvı dolu organlar iyi bir akustik pencere özelliğine sahiptir. Buna pelvik USG’de içi sıvı dolu mesane örnek olarak gösterilebilir. Kistik yapıların hipoekoik lezyonlardan ayırımında da yararlıdır (Şekil 13).



Şekil 13. Akustik güçlenme artefaktı

**Kırılma (Kenar) Artefaktı:** USG’de ses dalgalarının çeşitli yapılarda farklı hızlarda yayılmasından kaynaklanan, yuvarlak kistik dokuların kenarlarında doğrusal bir hat şeklinde görülen hipoekoik artefaktlardır. Kistik dokularla çevresindeki dokuların arasında yoğunluk farkı bulunmasından dolayı meydana gelmektedir (Şekil 14)



Şekil 14. Kırılma (kenar) artefaktı



## **2.10 Akciğer Ultrasonografisi**

Acil servise solunum sıkıntısı ile başvuran, özellikle yaşlı ya da kardiyopulmoner hastalık geçmişi bulunan hastaların etyolojik tanısı zordur (107). Akut solunum yetmezliğinin tanısında AUS'un yeri çok önemlidir (108). B-mod USG yaklaşık 50 yıldır tıpta kullanılan önemli materyallerden birisidir. Ancak USG'nin toraksa uygulanmasının, uzun bir dönem imkansız olacağı düşünülmüştür. Kas ve cilt altı dokularda etkin şekilde kullanılan USG'nin, akciğerdeki hava içeriği ve dışını saran göğüs kafesi nedeniyle toraksa uygulamanın zor olduğu düşünülmüştür (109). Sonraki yıllarda yapılan çalışmalarla beraber AUS gerek yoğun bakım ünitelerinde gerek acil servislerde toraksın değerlendirilmesinde kullanılmaya başlanmıştır.

AUS'a yönelik gelişmeler teknolojik güncellemelerden ziyade AUS'daki artefaktların yorumlanmasıyla başlamıştır. Artefakt görüntüleriyle klinik ve radyolojik teşhisler arasında bağlantı kurarak AUS'un potansiyelini ilk gün yüzüne çıkaran Lichtenstein ve arkadaşları olmuştur (110). Daha sonra yapılan çalışmalarla AUS'un kullanım alanları ortaya çıkmıştır. Toraksta saptanan plevral ya da perikardiyal efüzyon, pnömotoraks, amfizem, pnömoni, PTE gibi birçok patolojinin tespit edilmesinde önemli bir yardımcı haline gelmiştir (111). Toraks BT; interstisyel akciğer hastalığı, pnömoni, pnömotoraks, PTE gibi birçok pulmoner patolojinin tespit edilmesinde en duyarlı ve kolay yöntemdir, fakat iyonize radyasyona maruz kalma, belirli hasta gruplarında uygulugin olmaması, hastanın tomografi ünitesine ulaşımının zor olması gibi birçok sınırlılık içermektedir (112). AUS, diğer toraks görüntüleme yöntemlerine nazaran (BT, X-Ray) önemli avantajlara sahiptir. Yatak başında uygulanabilmesi, iyonize radyasyon olmaması, rahat uygulanabilir olması ve düşük maliyetli olması en değerli avantajlarından (109). Yapılan birçok çalışmada AUS'ta fizik muayene, akciğer X-Ray ve tomografiye karşı daha iyi sonuçlar elde edilebileceği gösterilmiştir (109).

### **2.10.1 Akciğer Ultrasonografisinde Prob Seçimi**

AUS'a özgü bir prob seçimi bulunmamaktadır. USG cihazlarında olan lineer prob, culvilinear ve sektör problemlerin hepsi kullanılabilir. Her üç prob görüntülenmesi amaçlanan dokuya göre belirli artı ve eksilere sahiptir (113).



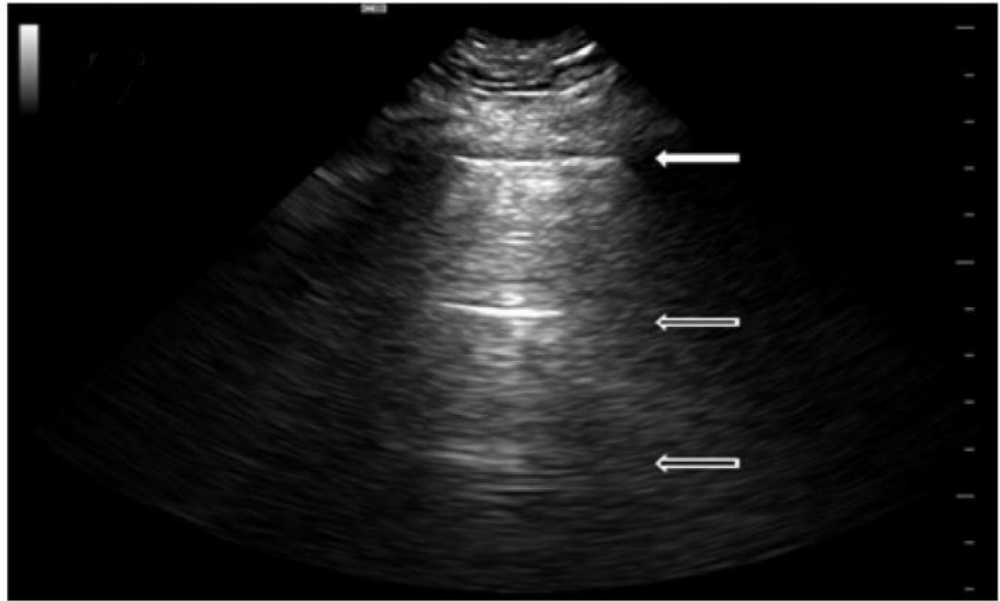
**Lineer Prob (8-12 MHz):** Frekansı yüksek bir prob olduğu için yüzeyel dokuların görüntülenmesine yardımcı olur. Plevra yapısını ve hareketini görmek için idealdir. Plevral kayma hareketi, pnömotoraks ve akciğer noktası varlığının tespiti için idealdir. Derin dokulardaki anormalliklerin tespitinde uyumlu değildir.

**Sektör Prob (1-5 MHz):** AUS açısından en ideal probtur (114). Düşük frekansı nedeniyle derin dokuların da değerlendirilmesinde etkilidir. Plevral efüzyon, hava ve sıvı bronkogramları, konsolidasyon gibi yapıları görüntüleyebilir. Küçük yapısı itibarıyla iki kot arasından parankimal dokuyu kolayca görüntüleyebilir.

**Curvilinear Prob (1-8 MHz):** Düşük frekanslı olması açısından sektör prob gibidir ve derin dokuların görüntülenmesinde idealdir. Büyük yapısından dolayı iki kot arasından görüntü aktarması hastanın anatomik yapısından dolayı da bazen zor olabilir.

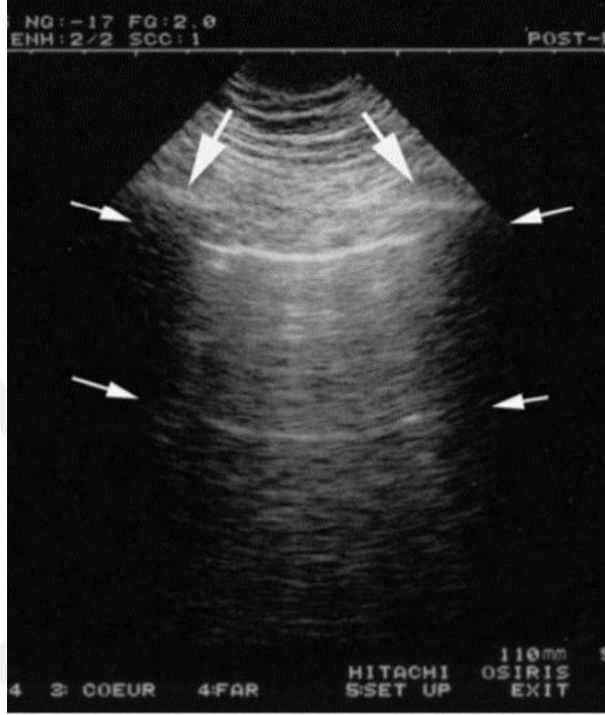
#### 2.10.2 Akciğer ultrasonunda normal ve patolojik bulgular

**A Çizgileri:** Reverbasyon artefaktına bağlı meydana gelen, plevra çizgisine paralel hiperekojen çizgilerdir (Şekil 15). Plevra çizgisiyle A çizgisi arasındaki uzaklık, cilt ve plevra çizgisi arasındaki uzunluğa paralel ve eşittir. Fizyolojik bir bulgudur. Plevral kaymanın olmadığı durumlarda görülmesi pnömotoraks olduğunu gösterir (108).



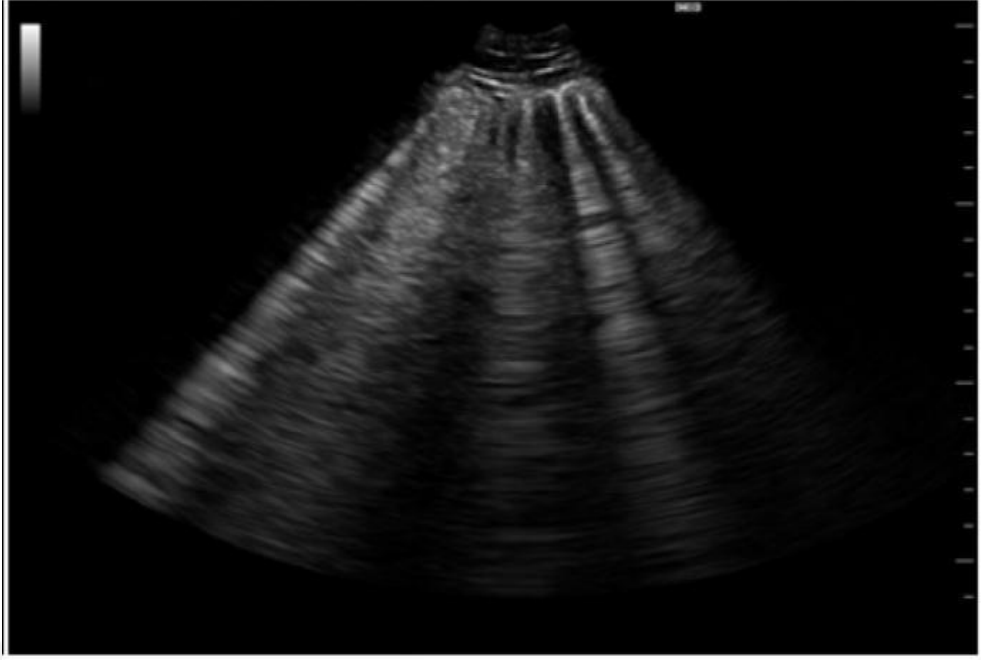
Şekil 15. A çizgileri

**Yarasa Kanadı Görüntüsü:** Hiperekoik görüntüyle beraber altında siyah band şeklinde gölge oluşturan iki kot gölgesi ile hiperekoik görünümde plevral çizginin beraber meydana getirdiği görüntüye yarasa kanadı görüntüsü denir (Şekil 16). AUS'da incelemenin yapıldığı penceredir (108).



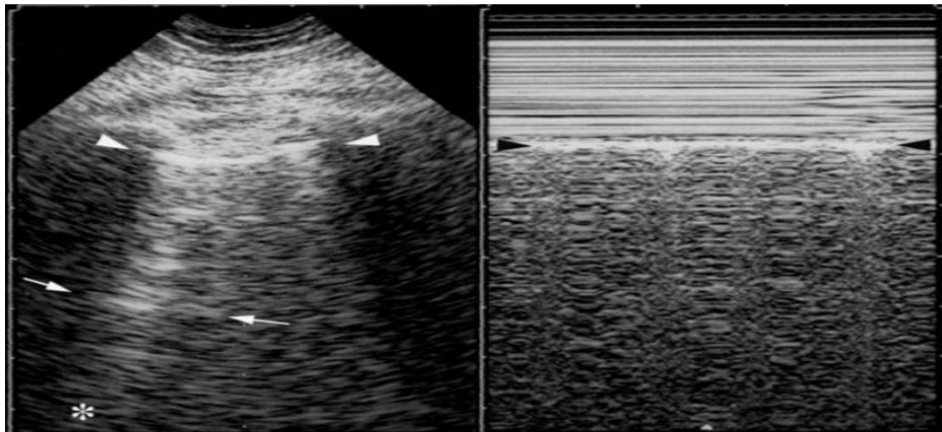
**Şekil 16.** Yarasa kanadı görüntüsü

**B Çizgileri:** Plevra çizgisine dik olarak uzanım gösteren, hiperekoik görünümdeki artefaktlardır (Şekil 17). Alveolar ya da intertisyel sıvı birikimine bağlı görülür. A çizgilerini yok eder ve kuyruklu yıldız artefaktından ayrı olarak akciğerin sonuna kadar görüntü verir ve inspiryumda plevral kayma hareketi ile beraber hareketlenir (108). İki kot arasından alınan bir görüntülemeye 3 ya da daha çok B çizgisinin görünmesine “B+ Çizgisi” ya da “Akciğer Roketi” denir.



Şekil 17. B çizgileri

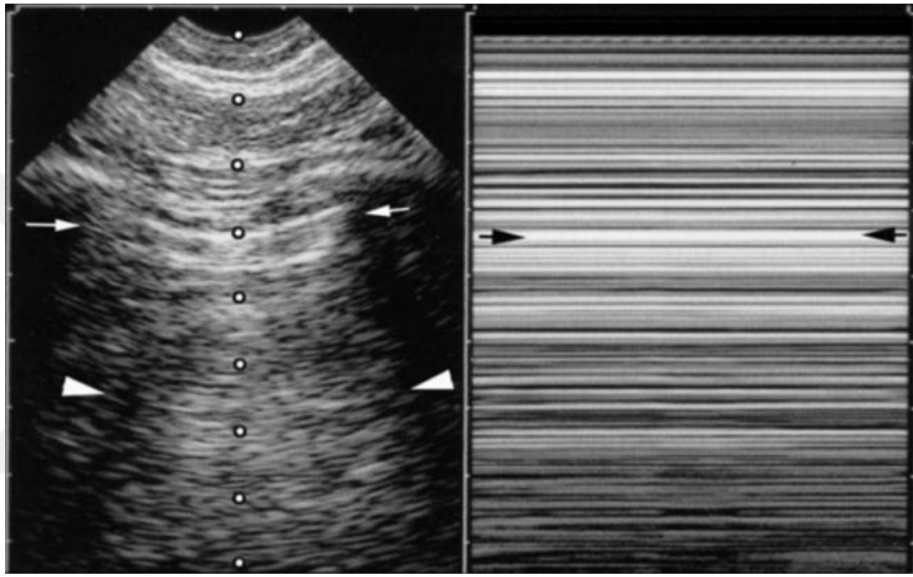
**Akciğer Kayma Hareketi:** AUS’da pariyetal ve visseral plevra tek çizgi şeklinde görüntü verir. Nefes alıp vermekle beraber iki plevrak yaprak birbirleri üzerinde hareket eder ve AUS’da plevral çizgi üzerinde “bir şerit üzerinde ilerleyen karıncalar”a benzer bir görüntü meydana gelir. Bu görüntü akciğer kayma hareketi olarak nitelendirilir (Şekil 18). Fizyolojik bir belirtidir ve akciğer kayma hareketinin görünmemesi daima bir patoloji olduğunu gösterir.



Şekil 18. Akciğer kayma hareketi görüntüsü

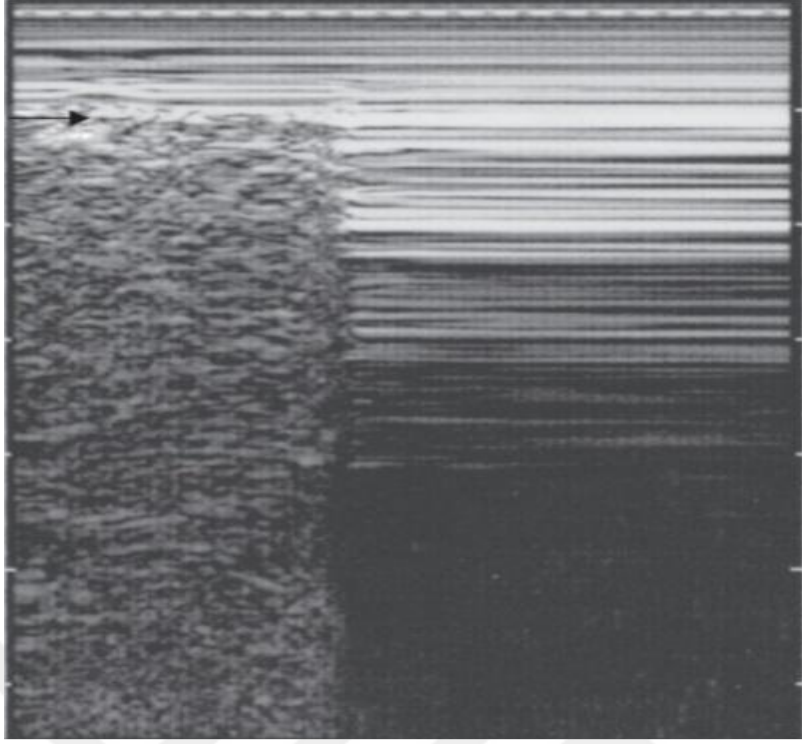
Akciğerdeki kayma hareketinin değerlendirilmesi M-modda ultrasonografik olarak dinamik incelemeyle yapılır. Normal bir akciğer M-modda değerlendirilirken

ciltle plevra arasındaki hareketsiz bölge düz çizgiler şeklinde, plevranın altında olan ve her nefeste hareket halinde olan akciğer dokusu ise çeşitli ekojenitelerde noktaların homojen şekilde dağılım gösterdiği bir görüntü verir. Akciğerdeki kayma hareketinin olduğunu gösteren bu M-mod görünümüne “Sahil-Deniz Kıyısı Bulgusu” (Seashore Sign) denir (Şekil 17). Akciğerde kayma hareketinin olmadığı patolojilerde (örneğin pnömotoraks) M-mod görüntüleme yapıldığı zaman plevra altındaki hareketli doku kaybolduğundan dolayı yatay düz çizgiler şeklinde hareketsiz bir görüntü meydana gelir ve bu duruma “Barkod (Stratosfer) Bulgusu” denir (Şekil 19).



Şekil 19. Barkod (Stratosfer) bulgusu

**Akciğer Noktası:** USG ile akciğer değerlendirilirken akciğerde kayma hareketinin pozitif iken negatife doğru döndüğü noktadır. Viseral ve parietal yaprakların ayrıldığı noktada gözlenir ve pnömotoraks açısından tanı koydurucudur. Akciğer noktası M-modda incelendiğinde Sahil-Deniz Kıyısı bulgusu ile Barkod bulgusu beraber görülebilir (Şekil 20).

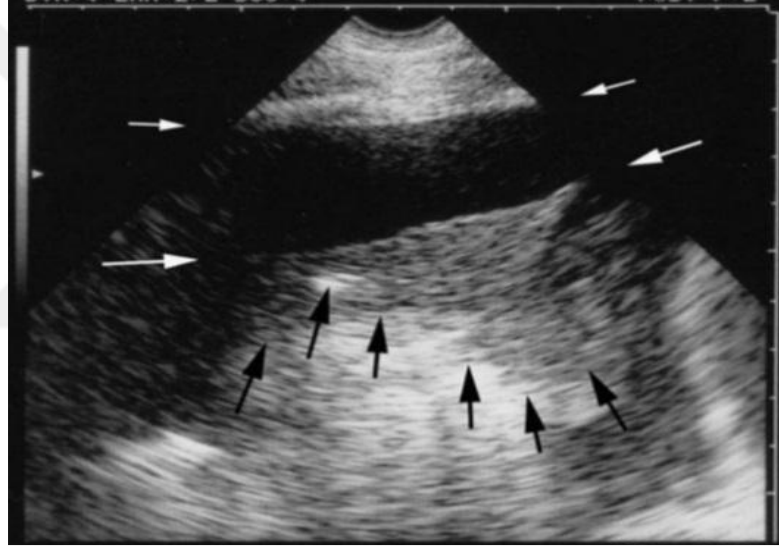


**Şekil 20.** Akciğer noktası

**Konsolidasyon:** Akciğerin konsolide yerlerinde alveollerin sıvı ile dolması ile sonucu o bölgedeki dokunun ses dalgalarına olan iletkenliği artar ve ultrasonografik açıdan çevresindeki komşu yapıdan ayrılır (115). Akciğer konsolidasyonlarının geneli plevra komşuluğundadır ve %90'ı PLAPS ( Posterolateral Alveolar Plevral Sendrom) noktasında görülür (116). Konsolide alanda alveollerin tamamı sıvıyla kaplandığında USG'de akciğer dokusu görüntüsü gider ve yerini “hepatizasyon” adı verilen karaciğer dokusunu andıran bir görüntü meydana gelir (117) (Şekil 21). İçi sıvı dolu alveollerle kaplı olan konsolide alan ile komşuluğundaki normal yapılı içi hava dolu alveollerden oluşan akciğer dokusu arasında bulunan hiperekojen düzensiz girintili çıkıntılı görsellere “Shared Bulgusu” denir ve pnömoni açısından tanı koydurucudur (113) (Şekil 22).



Şekil 21. Hepatizasyon bulgusu



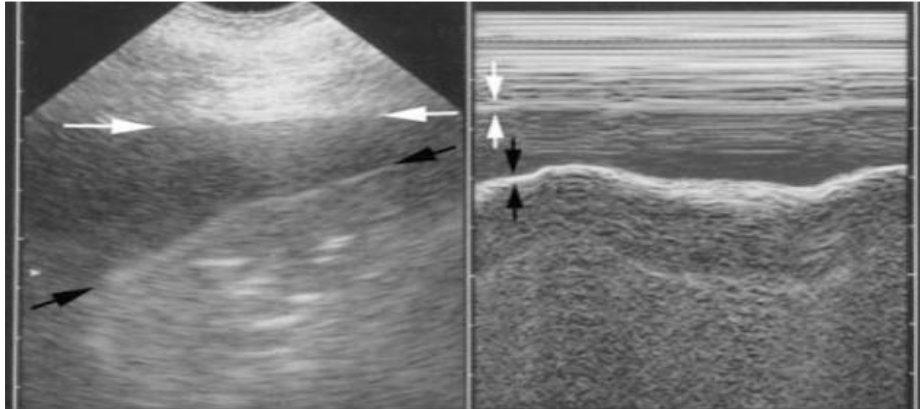
Şekil 22. Shared bulgusu

**Plevral Efüzyon:** Bu oluşum AUS’da anekoik şekilde görünür ve normal parankim dokusundan ayrı görünür. Plevral efüzyon teşhisinde AUS’un sensitivitesi %89-100, spesifitesi %96-100’dür (118). Akciğer grafisinde efüzyonun tespit edilmesi için minimum 200 ml sıvı birikmesi gerekirken, AUS’da yaklaşık 20 ml sıvı olması görüntüleme bulgusu oluşması için yeterlidir (119). Efüzyon miktarı fazla olduğu zaman komşu akciğer dokusunda atelektazi oluşur ve USG’de sıvı içerisinde yüzer şekilde görülür (Şekil 23). Plevral efüzyonun sınırları incelendiği zaman üst katmanda parietal plevra, altkatmanda viseral plevradan meydana gelen akciğer çizgisi ve beraberinde her iki tarafta kot gölgeleri olan dörtgen görüntüye “Quad işareti” denir

(Şekil 24). Efüzyonun altında akciğer dokusunun nefes alıp vermekle oluşan hareketi M-modda görüntülendiği zaman yatay eksende plevral efüzyona ait dinamik bulgu olan “Sinusoid görüntüsü” meydana gelir (Şekil 24).



Şekil 23. Yüzen akciğer görüntüsü



Şekil 24. Quad işareti ve sinusoid görüntüsü

### 2.10.3. BLUE Noktaları

AUS’da prob iki kot arasında yerleştirilerek akciğer dokusu görüntülenir. Hasta oturur vaziyette ya da supin pozisyondayken değerlendirme yapılabilir. Hastanın sahip olduğu pozisyon özellikle plevral efüzyonun varlığını değerlendirmede önemlidir. Supin pozisyonunda sıvının posteriorda toplanacağı unutulmamalıdır. Prob iki kot arasına transvers ya da vertikal olarak yerleştirildikten sonra parlaklık ve derinlik

ayarları yapılarak görüntü oluşturulur. Kotlar kemik olduklarından dolayı akustik gölge artefaktı oluştururlar ve kotların altında bulunan plevra ve akciğer dokusu incelenemez. Probun yönü ve açısı değiştirilerek maksimum miktarda akciğer dokusu incelenmeye çalışılır.

Akciğerin USG ile hangi bölgelerden değerlendirileceğini belirlemek ve bu konuya ait bir standardizasyon oluşturmak için geçmişte birçok çeşitli çalışma yapılmıştır. Lichtenstein ve arkadaşları tarafından AUS'un uygulanışını belirleyen BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) protokolü geliştirilmiştir (120). İlk olarak yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarla çalışılarak geliştirilen ve daha sonradan acil AUS'a uyarlanan bu protokol sonucunda AUS'a ait genel prensipler oluşturulmuştur.

BLUE protokolünde her iki akciğer 3 ana bölgeye (ön, yan, arka) ayrılır. Her bölgeyi görüntüleme adına probun yerleştirileceği BLUE noktaları belirlenir ve görüntü alınır.

**Ön (Anterior) Bölge:** BLUE ellerinin kullanılmasıyla belirlenir. Nefes darlığı şikâyeti olan elleri siyanotik bir hasta düşünülerek bu isimlendirme yapılmıştır. BLUE elleri ile ideal şartlarda hastanın kendi ellerini kullanılmasıyla bölge belirlenir fakat dispneik bir hastada bu pozisyonu sağlamak mümkün olmadığı için hekim kendi ellerini kullanır. Bu teknikte hekim 1. parmakları dışında iki elini de yatay zeminde hastanın göğüs kafesine yerleştirir. Parmak uçları orta hatta el bilekleri ön aksiller çizgide olacak şekilde konulur. Üstteki eldeki 5. parmak klavikula alt ucuna, altta kalan eldeki 5. parmak ise akciğerin ön bölgede sonlandığı yer olan frenik hatta yerleşmiş kabul edilir (121)(Şekil 25-A).





**Şekil 25.** BLUE noktaları A) Alt ve üst BLUE noktaları B) Frenik nokta C) PLAPS noktası

BLUE elleri ön göğüs bölgesine yerleştirildikten sonra üstte kalan elin 2. ve 3. metakarpofalangiyal eklemleri arasında kalan kısım üst BLUE noktadır. Altta kalan elin avuç içinin tam ortasına denk gelen nokta alt BLUE noktadır (121). Akciğerde alt lobun değerlendirmesi amacıyla kullanılmaktadır. Sol akciğer görüntülenirken bu noktadan inceleme yapılırken kalp bu pencerenin dışında kalır ve akciğer dokusunun görüntülenmesi kolaylaştırır. Alt ve üst BLUE noktaları interstisyel sendrom ve pnömotoraksı tespit etmekte önemlidir (116).

**Yan (Lateral) Bölge:** Akciğer ön kısmına BLUE elleri yerleştirildikten sonra altta kalan eldeki 5. parmak frenik hattı oluşturur. Alt sınırı frenik çizgi olacak şekilde ön ve arka aksiller çizgilerin arasında kalan bölge yan (lateral) bölge diye adlandırılır. Alt BLUE noktasından yatay düzlemde çekilen bir çizginin ön aksiller çizgi ile kesişim noktasına ise “frenik nokta” denir (Şekil 25-B). Bu noktadan yapılan görüntülemeyle akciğer alt lobu, diyagragma paralizisi ve özefagial entübasyon değerlendirilebilir (116).

#### **Arka (Posterior) Bölge:**

Arka bölge PLAPS noktası ile incelenir. PLAPS Posterolateral Alveolar ve/veya Plevral Sendrom’un kısaltılmışıdır. Alt BLUE noktasından yatay düzlemde çekilen bir çizgi ile arka aksiller çizginin kesiştiği nokta PLAPS noktasını oluşturur (121) (Şekil 25-C). Akciğerin alt lobunun görüntülenmesini sağlayan PLAPS noktası konsolide alanların ve plevral efüzyonun değerlendirilmesi için faydalıdır.

BLUE protokolünün uygulanmasıyla ilgili 7 ana prensip belirlenmiştir (114). 7. maddedeki ufak bir güncelleme haricinde kritik hastalar için AUS'a dair 7 temel prensip 2001 yılından bu yana değişmemiştir (122).

#### **2.10.3.1. BLUE Protokolünün 7 Prensibi (122)**

1. En basit teknolojiler AUS açısından yeterlidir. Yeni geliştirilen cihazlardaki özellikler (kablosuz iletişim, doppler ekokardiyografi gibi) hali hazırda bulunan USG cihazlarının avantajlarına (küçük olması, hızlı açılma zamanı, düşük maliyetli olması) engel oluşturmadıkça kullanılması uygundur.

2. Toraks, hava ile sıvının birbiriyle karıştığı bir yapıdır. Yerçekiminin hava ve sıvı üzerindeki etkilerinden de yararlanılarak akciğerdeki birçok patolojik durum değerlendirilebilir.

3. Akciğer çok geniş yüzeyli bir organdır ve inceleme yapılacak noktalar BLUE protokolüne göre belirlenmelidir.

4. Plevra çizgisi tüm belirteçlerin kökenidir.

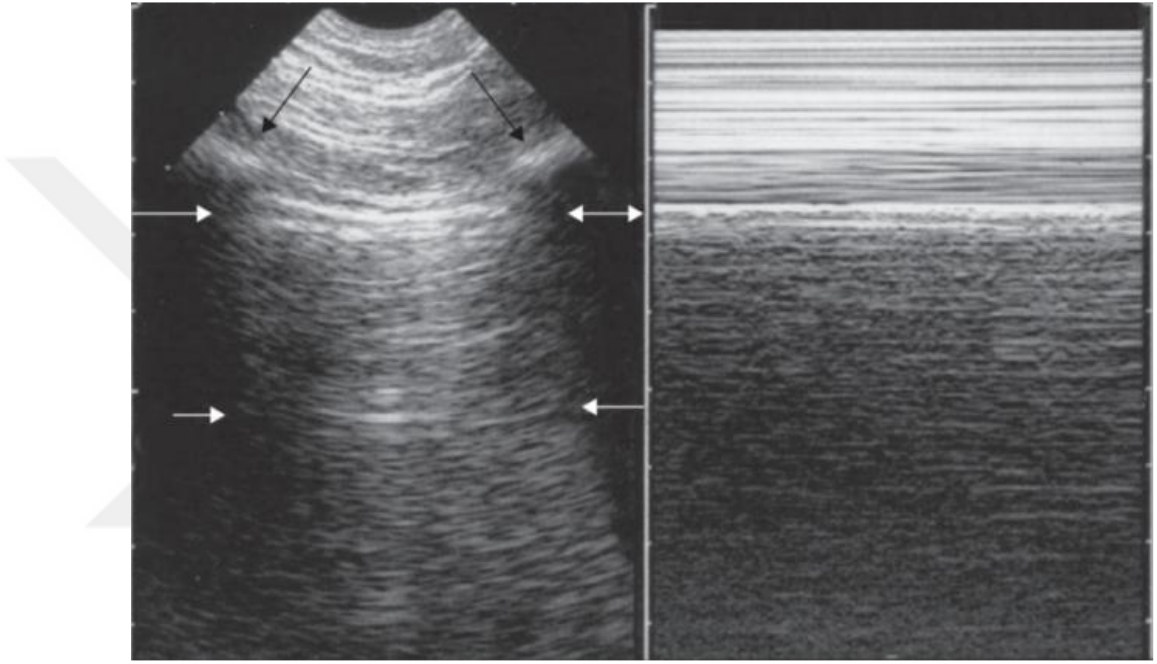
5. Çoğu zaman engel olarak değerlendirilen artefaktlar, AUS'da değerlendirmede oldukça faydalıdır.

6. Akciğer en önemli organlardan biridir ve en az diğer hayati organlar kadar dinamiktir. Esas dinamik görüntü akciğerde kayma hareketinin görüntüsüdür.

7. Bütün hayati risk teşkil eden hastalıklar göğüs duvarına yakın seyreder. Güncelleme: Küçük yapılı hayati tehlike arz eden hastalıklar bile geniş bir alanda görüntülenip incelenir (örneğin küçük pnömotoraks geniş bir alanda görülebilir).

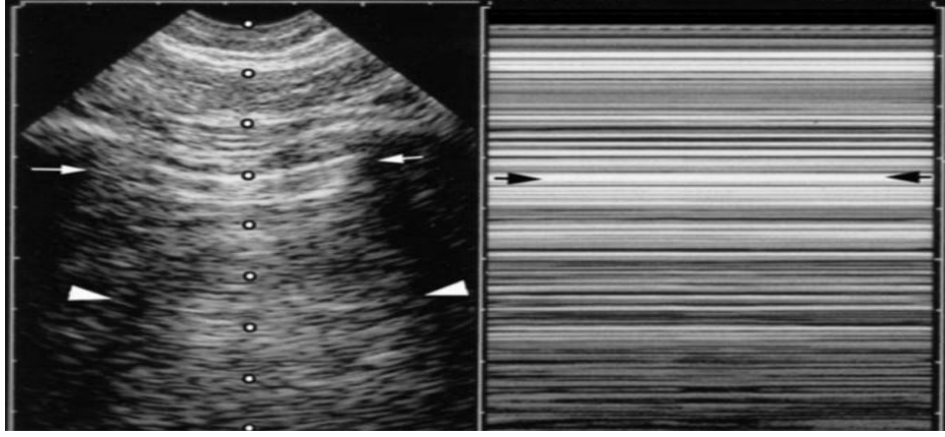
BLUE protokolü, nefes darlığına bağlı acil servise gelen hastalara hızlı ve yatak başında tanı koyabilme hedefiyle yapılan ve acil AUS'u sistematik ve standart bir hale getiren algoritmalar bütünüdür (108; 120). AUS'da farklı patolojilerde farklı görüntüler meydana gelmektedir. Bu görüntülerle doğru tanıyı koyabilmek amacıyla BLUE protokolünde profiller oluşturulmuştur (116).

**1) A Profili:** Her iki akciğerde akciğer kaymasının ve buna bağlı A çizgilerinin bulunduğunu işaret eder. Akciğer kayması nefes alıp vermekle beraber viseral plevranın parietal plevra üzerinde hareket etmesiyle oluşan görüntüdür (122) (Şekil 26). A çizgileri reverbasyon artefaktı sebebiyle oluşur. Sağlıklı bir insanda subplevral interlobüler septa yapısı incedir ve bu da artefaktın oluşumunu engellemez. A profili normal sağlıklı insanlarda görülür. DVT ile eş zamanlı görüldüğünde taktirde PTE'yi işaret eder.



Şekil 26. A profili

**2) A' Profili:** Akciğer dokusunda kayma hareketinin olmaması ile beraber A çizgilerinin bulunmasıdır (Şekil 27). Pnömotoraks varlığını gösterir. Akciğer kaymasının artık görülmediği noktaya akciğer noktası (lung point) adı verilir. Viseral plevra ve parietal plevra birbirinde ayrıldığından ötürü akciğer kayması görülmez. Parietal plevraya etki eden bir sıvı içeriği olmadığından dolayı A çizgileri görünmeye devam eder (122).



Şekil 27. A' Profili

**3) B Profili:** Akciğerdeki kayma hareketi ile beraber dört adet anterior BLUE noktasında akciğer roketi (lung rocket) olmasıdır (Şekil 28). Akciğer ödemi varlığına işaretler. İki kot arasında 2 ya da daha çok B çizgisi olması akciğer roketi olarak isimlendirilir. Subplevral interlobüler septal alanların sıvıyla dolması B çizgilerini oluşturur (122).



Şekil 28. B profili

**4) B' Profili:** Akciğer kayma hareketi görülmeden dört adet anterior BLUE noktasında akciğer roketi (Lung Rocket) görüntüsü olmasıdır. İnflamatuvar interstiyal sendromda subplevral interlobüler septumda fibrin salgınır ve bir yapıştırıcı gibi hareket ederek akciğer kayma hareketini engel olur. Genellikle pnömonide görülür.

**5) A/B Profili:** Bir akciğere ait A profili ile diğer akciğerde B profilinin saptanmasıdır. Daha çok pnömonide görülür.

**6) C Profili:** Anterior bölgede akciğer konsolidasyonu görülmesidir. Pnömonide görülür. AUS'un ikinci prensibi gereğince PTE ve akciğer ödemeine bağlı konsolide alanlar posteriorde görüntü verir.

**7) A-V-PLAPS Profili:** Birçok hastalıkta akciğer konsolidasyonu ile birlikte plevral efüzyon da görülmektedir. AUS'da posterior göğüs duvarı ele alınarak yapılan incelemede bu iki patolojinin bir arada gözlenmesine PLAPS (Posterolateral Alveolar ve/veya Plevral Sendrom) denir. Hastada DVT bulunmadan A profiliyle birlikte PLAPS görülmesine A-V-PLAPS denir.

**8) Çıplak Profil:** Nefes darlığı şikayeti olan hastanın PLAPS ve DVT'sinin olmayıp A profilinin olmasıdır. KOAH ve astımla alakalıdır.

### **2.11 Kalp yetmezliğinde akciğer ultrasonografisi**

Kalp yetmezliğinde akciğer ultrasonunun yedi temel noktası vardır;

**1)** En basit teknolojiler AUS açısından yeterlidir. Artefaktları gidermeyen cihazlar akciğer ultrasonografisi açısından en yararlı olanlarıdır.

**2)** Toraks, hava ile sıvının birbiriyle karıştığı bir yapıdır. Yerçekiminin hava ve sıvı üzerindeki etkilerinden de yararlanılarak akciğerdeki birçok patolojik durum değerlendirilebilir. Hava yukarda, sıvı ise aşağıdadır. Hava ultrasondan gelen ses dalgasını iletmez, sıvı ise ses dalgalarının iletimi açısından idealdir. Hava ve sıvının birbirine girmesi artefakt oluşumuna sebep olur.

**3)** Plevra çizgisi tüm belirteçlerin kökenidir.

**4)** Akciğer işaretleri temel olarak artefaktların incelenmesine dayanır. Hava-doku-sıvı etkileşiminden kaynaklanan artefaktların yorumlanması oldukça önemlidir.

a) A çizgileri: Göğüs duvarına paralel uzanan, horizontal yerleşimli, almaç longitudinal yerleştirildiğinde kot gölgeleri arasında izlenen ekojen çizgilerdir.

b) B çizgileri: Hava ve sıvı arasında sıkışmış akciğer dokusunun sınırından kaynaklanan çizgilerdir. Ekranda silinmeksizin, plevral hattın ekranın altına kadar devam ederler. İnspirasyon ve ekspirasyonda akciğer ile eş zamanlı bir şekilde hareket

eder ve üzerlerinden geçtikleri A çizgilerini silerler. 3 ve daha az B çizgi sayısı normal bireylerde de görülebilirken; bu sayının artması akciğer ödemi ile uyumludur.

5) Akciğer çok geniş yüzeyli bir organdır ve inceleme yapılacak noktalar BLUE protokolüne göre belirlenmelidir. (Şekil 25).

6) Akciğer en önemli organlardan biridir ve en az diğer hayati organlar kadar dinamiktir. Esas dinamik görüntü akciğerde kayma hareketinin görüntüsüdür.

7) Bütün hayati risk teşkil eden hastalıklar göğüs duvarına yakın seyreder. Güncelleme: Küçük yapılı hayati tehlike arz eden hastalıklar bile geniş bir alanda görüntülenip incelenir (örneğin küçük pnömotoraks geniş bir alanda görülebilir).

Akciğer ultrasonografisi kullanıcıya göre değişebilen bir teknolojidir. Bu durum bir dezavantaj olarak görülebilir ve bu dezavantajın olmamasını sağlamak, hiç değilse en az seviyelere indirilebilmek mümkündür. Kaliteli gözetmenlerle beraber yapılan eğitimler sayesinde hekimlerin bulguları iyi bir şekilde yorumlamadaki başarı oranı artar.

## 2.12 Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, birden fazla semptoma ait altta yatan kardiyak hastalıklarının tanısında ve izleminde tercih edilen bir metoddur. Diğer USG yöntemlerine benzer şekilde ekokardiyografinin girişimsel olmaması, ucuz ve sürekli tekrarlanabilir bir teknik olması ve yatak başında yapılabilmesi en önemli avantajlarındandır. Acil serviste ekokardiyografi ile ventriküllere ait sistolik ve diyastolik fonksiyonlar, kardiyak duvar kalınlığı, kapak fonksiyonları ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) hakkında hızlı bir şekilde bilgi sahibi olunabilir.

Acil ekokardiyografi ile acil servise gelen perikardiyal tamponad ve efüzyon, kardiyak aktivite, duvar kasılma fonksiyonu ve santral venöz hacim durumunu değerlendirmek amacıyla kullanılabilir (79). Yapılan bir çalışmada, penetran göğüs yaralanması olan hastalarda perikardiyal efüzyonunun teşhisinde ekokardiyografiye ait duyarlılığın %100 olduğu saptanmış ve ekokardiyografi yapılan hastaların daha erken tanı aldığı ve tedaviye ulaştığı gözlenmiştir (123). Kardiyak arrest olmuş 176 hastanın alındığı bir çalışmada ise ekokardiyografide kardiyak hareketin

gözlennmemesi, elektriksel aktiviteden bağımsız şekilde mortaliteyi %100 oranında saptamıştır (124).

Transtorask ekokardiyografi (TTE) ani balangıçlı kardiyak durumları değerlendirme amaçlı ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir (125). TTE’de görüntülemeyi zorlaştıran faktörler hastanın bulunduğu pozisyon, travma öyküsü varlığı, hastanın genel durumu, pozitif basınçlı ventilatörde olması sayılabilir.

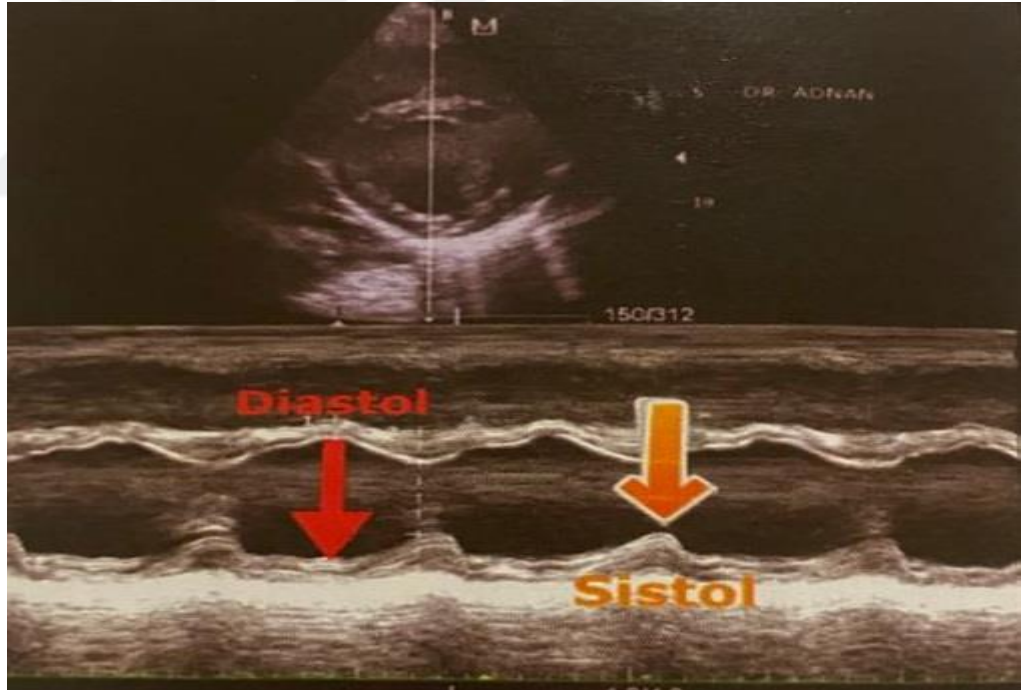
Kalp yetmezliği acil servise nefes darlığı ile gelen hastalar arasında en sık görülen nedenlerden birisidir. Akut kalp yetmezliği neticesinde kardiyak outputun düşmesi ve sistemik vasküler direncin yükselmesi hastanın akut akciğer ödemi tablosuna girmesine neden olabilir. Bundan dolayı nefes darlığının sebebi olarak akut akciğer ödemi tahmin edilen hastalarda kalp yetersizliğinin varlığının gösterilmesi hekim için ayırıcı tanıyı basitleştirir. Akciğer ödemi düşünülen fakat akciğer ödeminin olduğu ya da sebebi net bir şekilde belirlenemeyen hastalarda ilk tercih TTE’dir (126).

Ekokardiyografide B-mod kalbin anatomisiyle beraber fonksiyonel yapısıyla ilgili bilgi verir. Birçok acil kardiyak patoloji B-mod ile tespit edilebilir (127).

Ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde ve duvar kasılma kusurunun tespit edilmesinde en hassas ve en doğru sonucu veren mod B-moddur. Simpson metodu veya sol ventrikül duvar hareketi skorum indeksi sayesinde sistolik fonksiyonların değerlendirmesi yapılabilir. Ayrıca B-mod ekokardiyografi konjenital anomaliler, kapak patolojileri, intrakardiyak trombus ve kitleler ve perikardiyal hastalıklar gibi birçok kardiyak patolojinin tespit edilmesinde en değerli görüntüleme yöntemidir. M-mod ekokardiyografi sol ventrikül, sol atrium ve aort çapının ölçümünde kullanılabilir. Ayrıca bu modda Teicholz metodu ile ejeksiyon fraksiyonu kolaylıkla hesaplanabilir (Şekil 30).

EF ölçümü için görsel ve kantitatif metodlar kullanılmaktadır. Görsel yöntemler (eyeballing) ekokardiyografiyi uygulayan hekimin klinik tecrübesine göre değişiklik gösterebilmektedir (128). Bu sebeple görsel değerlendirme ile elde edilen verilerin kantitatif ölçümlerle karşılaştırılması önerilmektedir (129). EF ölçümü yaparken kullanılan yöntemlerden birisi M-modda sol ventrikül çapının ölçülerek

fraksiyonel kılalmanın hesaplanmasıdır. Fraksiyonel kılalma, M-modda diyastol sonu sol ventrikül çapı (LVIDd) ve sistol sonu sol ventrikül çapı (LVIDs) ölçümü sonrasında “(LVIDd-LVIDs) / LVIDd x %100” formülü ile ölçölür. Ventrikül çapı ölçölürken M-mod imleci uzun aksta mitral kapağın ucuna veya sol ventrikül arka duvarına dik olarak yerleştirilir (Şekil 29). Elde edilen sonuç 2 boyutlu düzlemde ventrikül çapını gösterir. EF’yi ölçmek için ventrikül hacmine ihtiyaç duyulur. Fraksiyonel kılalma ile elde edilen ventrikül çapını ventrikül volümüne dönüştürmek için ventrikül geometrisini baz alan çeşitli formüller vardır. En sık tercih edilen formüllerden birisi Teicholz formölüdür (Şekil 30). Yeni USG aletleri Teicholz formölünü otomatik hesaplamaktadır ve bu yöntemle hastanın EF’si kolay bir şekilde elde edilebilir. Teicholz formölünün dezavantajları sistolik fonksiyonu yalnızca tek pencereden değeriendirilmesi, duvar hareketindeki anormalliklerden etkilenmesi ve kalbe ait ön yük ile ard yükten etkilenmesidir (130).



Şekil 29. M-modda fraksiyonel kılalmanın hesaplanması



$$LVESV = (7.0 \times LVESD^3) / (2.4 + LVESD)$$

$$LVEDV = (7.0 \times LVEDD^3) / (2.4 + LVEDD)$$

$$LVEF = (LVEDV - LVESV) / LVEDV$$

$$LVFS = (LVEDD - LVESD) / LVEDD$$

**Şekil 30.** Teicholz formülü



### 3. MATERYAL VE METOD

Çalışma, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde 30.11.2021-30.04.2022 tarihleri arasında yapıldı. Hastanemizin acil servisine yıllık ortalama 440 bin hasta başvurmaktadır. Çalışmamıza ardışık 35 hasta dahil edildi. Çalışma tek merkezli, prospektif gözlemsel bir çalışma olarak planlandı.

Etik kurul onayı Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı tarafından 10/11/2021 tarihinde verilmiştir (Etik Kurul Karar No: E2-21-1013). (Ek1)

Hastaların bilgilendirilmiş onamları alındı. Bilgilendirme hem yazılı hem sözlü olarak yapıldı. Çalışma Helsinki protokolüne uygun olarak yapıldı.

#### 3.1. Hastaların Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 1) 18 yaş üstü olmak
- 2) Kalp yetmezliği tanısı olup akciğer konjesyonu nedeniyle intravenöz diüretik tedavi endikasyonu olması
- 3) Hastanın bilincinin açık olması
- 4) Çalışmaya katılmayı gönüllü olarak kabul etmek

#### 3.2. Hastaların Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- 1) Rutin çalışılan NT-proBNP < 100 pg/ml olması
- 2) Ejeksiyon fraksiyonu (EF) korunmuş kalp yetmezliği olup NT-proBNP < 1400 pg/ml olması
- 3) Hastanın gelişinde veya takibi sırasında entübe olması
- 4) Hastaların tedaviye rağmen konjesyon bulgularının gerilememesi veya daha da kötüleşmesi
- 5) Pnömoni ve interstisyel akciğer hastalığı olması
- 6) Hemodiyaliz alan kronik böbrek yetmezliği olması
- 7) İzole sağ kalp yetmezliği olması
- 8) Gebelik

Uygulayıcı doktor tarafından öncelikle hasta ve yakınları çalışma hakkında bilgilendirildi. Aydınlatılmış onam formu hem sözel hem de yazılı olarak hasta ve yakınlarına sunuldu. Hasta ve yakınlarının ayrıca öğrenmek istediği konular hakkında bilgi verildi. Hasta ve yakınlarına çalışmadan herhangi bir safhada çıkabileceği belirtildi. Sonrasında hasta ve yakınlarına çalışmaya katılmak isteyip istemediği soruldu ve katılmak isteyenlerden onam formu alındı.

Hastaların acil serviste geliş saatlerinde anamnez, fizik muayene, EKO ve akciğer ultrasonu yapıldı. Kronik hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar kaydedildi. Kalp yetmezliğine bağlı nefes darlığı saptanan hastalara nazal oksijen, 1mg/kg furosemid IV, 10-20 µg/dk nitrat IV tedavileri uygulandı. Standart tedavi uygulanan hastaların laboratuvar değerleri not edildi. Takibinde EF > %65 ve NT-proBNP < 1400 pg/ml olan, takibinde entübe olan ve NT-proBNP < 100 pg/ml olan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Hastaların akciğer ultrasonografileri ilk gelişinde, 3. saatinde ve 6. saatinde olmak üzere toplamda 3 kere yapıldı. B çizgileri not edildi. Hastaların acil serviste takiplerinde 3. ve 6. saatlerde idrar çıkışları not edildi. Geliş saati, 3 ve 6 saat sonra bakılan toplam klinik puanında azalma olmayan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Hastaların kalp yetmezliği sınıflaması New York Kalp Akademisi sınıflamasına göre gelişinde yapıldı (Tablo 10).

**Tablo 10.** NYHA'ya göre kalp yetmezliği sınıflaması

| SINIF | YAKINMALAR                                                                                                                 |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1     | Günlük olağan fiziksel aktivitelerinde kısıtlanma olmayan kalp yetmezliği hastaları                                        |
| 2     | Fiziksel aktivitelerinde hafif kısıtlanma olan kalp yetmezliği hastaları (örn. yol yürümekle nefes darlığı olması)         |
| 3     | Fiziksel aktivitelerde belirgin kısıtlanma olması, ev içinde yürümek gibi çok hafif aktivitelerle bile yakınmaların olması |
| 4     | İstirahatte bile nefes darlığı olması                                                                                      |

Ayrıca konjesyon ve hipoperfüzyonu olmayan (kuru-sıcak), konjesyon olup hipoperfüzyonu olmayan (ıslak-sıcak), hipoperfüzyon olup konjesyon olmayan (kuru-soğuk) ve konjesyon ve hipoperfüzyonu olan (ıslak-soğuk) olarak da

sınıflandırıldı. Hastaların EF'lerinin korunmuş veya düşük ayrımını yapmak için ileri ultrasonografi eğitimi almış kıdemli asistan doktor tarafından EKO'su yapıldı. EKO ve akciğer ultrasonunu yapan doktor çalışmaya kördü. Hastaların kliniği ve çalışma hakkında bilgi sahibi değildi. 3 değerlendirmede de hastaların; kan basıncı, nabız, solunum sayısı, vücut sıcaklığı ve oksijen saturasyonları not edildi. Tam kapsamlı fizik muayenelerinde dispne, ortopne, sağ ve sol akciğerde ral incelenip not edildi. Hastaların dispne ortopne ve akciğerdeki ral bulguların değerlendirilmesi Tablo. 11'de açıklanmıştır. Bu tablodan hastanın aldığı puanların toplamı bize hastanın akciğer konjesyon puanını verdi. 6. saatte gelişine göre konjesyon puanında gerileme olmayan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

**Tablo 11.** Fizik muayene değerlendirmesi (131)

|                | <b>0</b> | <b>1</b> | <b>2</b> | <b>3</b> |
|----------------|----------|----------|----------|----------|
| <b>Dispne</b>  | Yok      | Nadir    | Sık      | Sürekli  |
| <b>Ortopne</b> | Yok      | Nadir    | Sık      | Sürekli  |
| <b>Ral</b>     | Yok      | Alt zon  | Orta zon | Üst zon  |

Akciğer konjesyon bulguları fizik muayenede ortopne, dispne ve pulmoner ral olarak tanımlandı (131). Fizik muayene sonrası toplam klinik puan değerlendirmesinde dispnesi olmayan hasta 0 puan, dispnesi nadir olan hasta 1 puan, sık olan 2 puan, sürekli olan 3 puan aldı (132).

Dispnenin yok-nadir-sık-sürekli tanımlarının yapmak için hastadan 0 ile 5 puan arasında bir derecelendirme yapması istendi. Hastaların sahip oldukları nefes darlığına göre hiç nefes darlığı şikayeti yoksa 0 puan aldı. Hasta nefes darlığına 1-2 puan verirse nadir, 3-4 puan verirse sık, 5 puan verirse sürekli olarak değerlendirildi. Bu puanlama Tablo 12'de açıklanmıştır.

Ortopne değerlendirmesinde ortopnesi olmayan hasta 0 puan, ortopnesi nadir olan hasta 1 puan, sık olan 2 puan, sürekli olan 3 puan aldı (132).

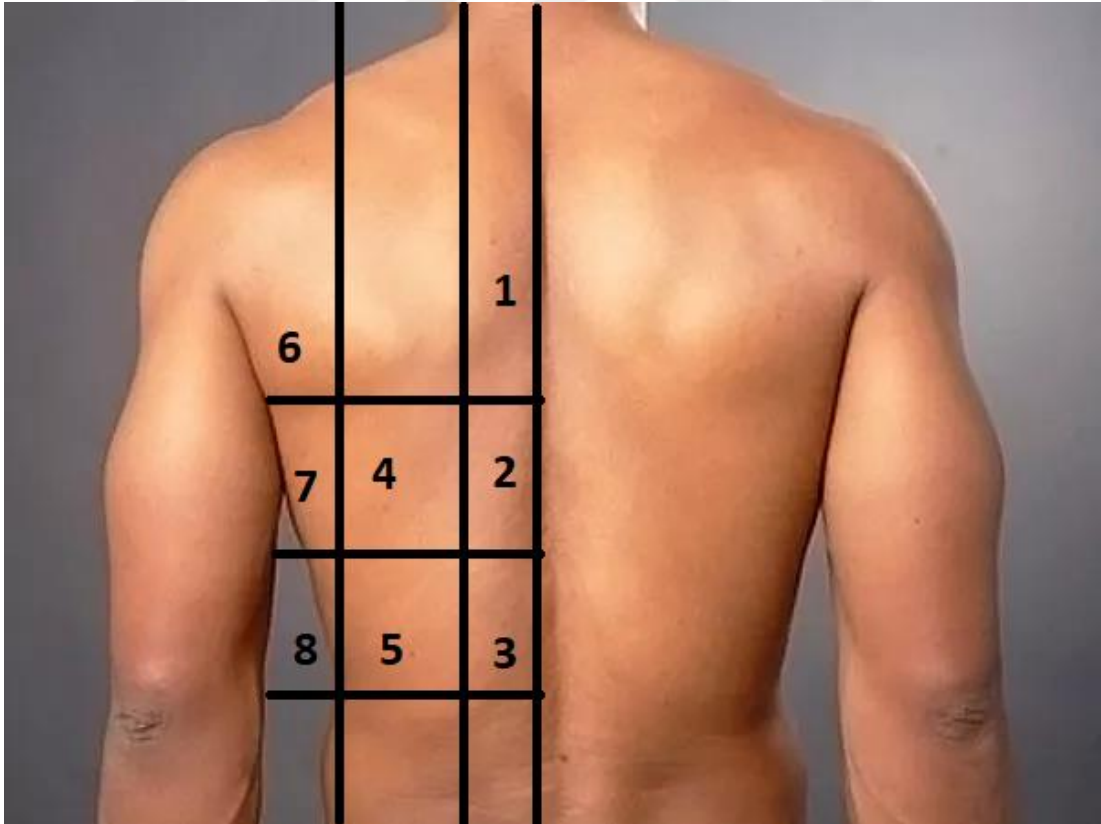
Ortopne için ise yastık kullanımı soruldu. Hiç yastık ihtiyacı olmuyorsa ortopnesi yok, 1 yastık kullanmak zorunda kaldığını belirtiyorsa ortopnesi nadir, 2 yastık ve üzeri kullanma ihtiyacı bulunuyorsa ortopnesi sık olarak değerlendirildi. Bu Tablo. 12'de açıklanmıştır.

Ral değerlendirmesinde ral bulgusu olmayan hasta 0 puan, sadece alt zonlarda ralleri olan hasta 1 puan, orta zonlara kadar ralleri olan hasta 2 puan, üst zonlara kadar ralleri olan hasta ise 3 puan aldı. Bu değerlendirmeler sonucunda hastaların geliş saatlerinde, 3. saat sonunda ve 6. saatin sonunda dispne, ortopne ve ral değerlendirmelerinde aldıkları puanlar toplandı.

**Tablo 12.** Dispne ve ortopne değerlendirmesi

|                | <b>Yok</b> | <b>Nadir</b> | <b>Sık</b> | <b>Sürekli</b>                |
|----------------|------------|--------------|------------|-------------------------------|
| <b>Dispne</b>  | 0          | 1-2          | 3-4        | 5                             |
| <b>Ortopne</b> | Düz yatmak | 1 yastık     | 2 yastık   | >2 yastık veya oturarak uyuma |

Akciğer ultrasonografisi ile akciğer dinleme alanları arasında uyumluluk olması için Wang ve ark. tarafından tanımlanan PLUE noktaları kullanıldı (şekil.31). 1 ve 6 üst zon, 2-4-7 orta zon, 3-5-8 alt zon olarak tanımlandı (10).



**şekil 31.** Akciğer zonları

Hastaların oskültasyonları ve akciğer ultrasonları Şekil.31’de belirtilen zonlara yapıldı ve bu zonlarda görüntülenen B çizgileri hasta takip formuna not edildi.

Akciğer ultrasonografi değerlendirmeleri acil serviste bulunan Mindray marka M7 Trolley model konveks prob ile yapıldı. Yine bu 3 değerlendirmede hastaların akciğer ultrasonografileri sırt bölgelerinden yapılacak olup sırt bölgesi 8 parçada değerlendirildi. Görüntülenen plevral effüzyon seviyeleri ve B çizgileri not edildi. 2 veya daha fazla B çizgisi görülmesi akciğerde konjesyon bulgusu olarak kabul edildi (122).

EKO değerlendirmesi de aynı Mindray marka M7 Trolley model sektör prob ile yapıldı. EKO yapılan hastalarda EF hesaplaması için Simpson metodu kullanıldı.

Klinik değerlendirmeler içerisinde hastaların fizik muayeneleri 2 farklı hekim tarafından yapıp hasta takip formuna eklendi. Akciğer ultrasonu ileri ultrason eğitimi almış olan tek hekim tarafından yapıldı. Hekim çalışmaya ve hastaya kördü.

Vital bulgular, laboratuvar değerleri ve hastaların yatış veya taburculukları tek hekim tarafından değerlendirildi. Hastalardan herhangi özel bir tetkik istenmedi.

### **3.3 Güç Analizi**

Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın (10) verileri kullanılarak örneklem büyüklüğü analizi yapılmıştır. Bu analizde % 90 güç ve % 1 Tip 1 hata ile en az 23 hasta alınması gerektiği hesaplanmıştır.

### **3.4 İstatistiksel Analiz**

Veriler IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0 (Armonk, NY: IBM Corp.) ile analiz edilmiştir. Öncelikle tanımlayıcı istatistiklere yer verilmiştir. Sürekli verilerin normallik analizi Shapiro-Wilk testi ile yapılmış, test sonucu p değeri <0,05 olan verilerin normal dağılmadığı kabul edilmiştir. Bağımsız iki grup arası karşılaştırmalarda normal dağılım gösteren veriler için Independent Samples-t test kullanılmış ve ortalama, standart sapma ve %95 güven aralığı değerleri verilmiştir; normal dağılım göstermeyen veriler için ise Mann Whitney-U testi kullanılmış ve

ortanca, çeyreklikler arası genişlik ve minimum / maksimum değerleri verilmiştir. İki den fazla bağımsız grup arasında normal dağılım göstermeyen değişkenlerin ortanca karşılaştırmaları için Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen veriler arasında korelasyon analizi için Spearman's rho katsayısı kullanılmıştır. Bu analizde rho katsayısı için 0,0-0,2 arası çok zayıf, 0,2-0,4 arası zayıf, 0,4-0,6 arası orta, 0,6-0,8 arası kuvvetli ve 0,8-1,0 arası çok kuvvetli ilişkili olduğu kabul edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık için p değeri kullanılmış ve  $p < 0,05$  olan sonuçlar istatistiksel anlamlı kabul edilmiştir.

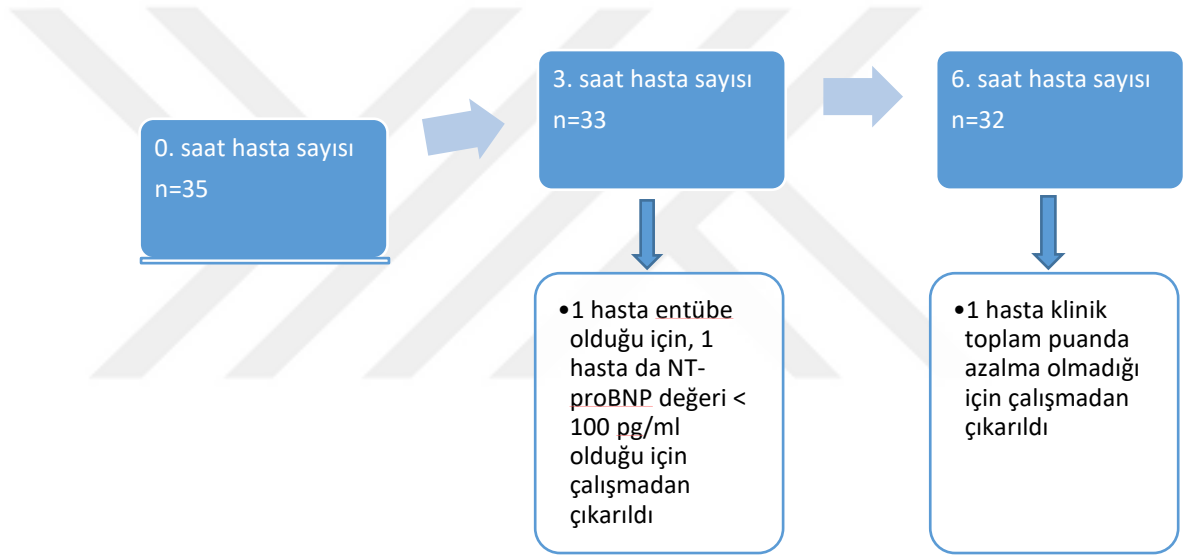
| Range        | Strength    |
|--------------|-------------|
| 0.00 to 0.20 | Negligible  |
| 0.21 to 0.40 | Weak        |
| 0.41 to 0.60 | Moderate    |
| 0.61 to 0.80 | Strong      |
| 0.81 to 1.00 | Very strong |

Şekil 32. Spearman's rho (korelasyon katsayısı)

#### 4.BULGULAR

30.11.2021-30.04.2022 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniğine akut kalp yetmezliğine bağlı nefes darlığı ile başvuran dahil edilme kriterlerine uygun 35 hasta dahil edildi. 1 hasta ise takip sürecinde entübe olduğu için, 1 hasta takibinde NT-proBNP değeri < 100 pg/ml olduğu için 3. saatte çalışmadan çıkarıldı. 1 hasta klinik rahatlama olmadığı için 6. saatte çalışmadan çıkarıldı (Tablo 13)

**Tablo 13.** Tedavi akış şeması.



Çalışmaya toplamda 32 hasta katıldı. Hastaların 18'i (%56,2) kadın, 14'ü (%43,8) erkek olduğu saptandı (Tablo 14).

**Tablo 14.** Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı

| Cinsiyet | Hasta sayısı<br>(n) | Hasta yüzdesi<br>% |
|----------|---------------------|--------------------|
| Kadın    | 18                  | 56,2               |
| Erkek    | 14                  | 43,8               |

Hastaların yaş ortalamalarının 73 olduğu tespit edildi (Tablo 15).



**Tablo 15.** Hastaların yaş ortalaması

|            | <b>Ortalama</b> | <b>Standart sapma</b> | <b>Median</b> | <b>Persentil 25</b> | <b>Persentil 75</b> | <b>Minimum</b> | <b>Maksimum</b> |
|------------|-----------------|-----------------------|---------------|---------------------|---------------------|----------------|-----------------|
| <b>Yıl</b> | 73              | 14                    | 77            | 65                  | 83                  | 41             | 97              |

Hastaların ek hastalık öykülerine bakıldığında 28 (%87,5) hastada hipetansiyon, 17 (%53,1) hastada diyabetes mellitus, 19 (%59,4) hastada koroner arter hastalığı, 2 (%6,2) hastada atriyal fibrilasyon, 22 (%68,8) hastada konjesif kalp yetmezliği, 4 (%12,5) hastada serebrovasküler hastalık, 1 (%3,1) hastada epilepsi, 2 (%6,2) hastada malignite, 4 (%12,5) hastada cerrahi operasyon öyküsü, 13 (%40,6) hastada diğer hastalıklar bulunduğu tespit edildi. Çalışmaya alınan hastaların hiçbirinde Alzheimer öyküsü olmadığı görüldü (Tablo 16).

Hastaların kullandıkları ilaçlar incelendiğinde 26 (%81,2) hastanın antihipertansif, 17 (%31,2) hastanın antidiyabetik, 22 (%68,8) hastanın diüretik, 17 (%53,1) hastanın beta bloker, 9 (%28,1) hastanın kalsiyum kanal blokeri, 2 (%6,2) hastanın antikoagülan, 17 (%53,1) hastanın antiagregan ilaç kullanımı olduğu tespit edildi (Tablo 16).

**Tablo 16.** Ek hastalıklar ve ilaç kullanımları

|                               | <b>Hasta sayısı</b> | <b>Hasta yüzdesi %</b> |
|-------------------------------|---------------------|------------------------|
| <b>HT</b>                     | 28                  | 87,5                   |
| <b>DM</b>                     | 17                  | 53,1                   |
| <b>KAH</b>                    | 19                  | 59,4                   |
| <b>AF</b>                     | 2                   | 6,2                    |
| <b>KKY</b>                    | 22                  | 68,8                   |
| <b>SVO</b>                    | 4                   | 12,5                   |
| <b>EPİLEPSİ</b>               | 1                   | 3,1                    |
| <b>MALİGNİTE</b>              | 2                   | 6,2                    |
| <b>CERRAHİ</b>                | 4                   | 12,5                   |
| <b>DİĞER</b>                  | 13                  | 40,6                   |
| <b>Antihipertansif</b>        | 26                  | 81,2                   |
| <b>Antidiyabetik</b>          | 17                  | 53,1                   |
| <b>Diüretik</b>               | 22                  | 68,8                   |
| <b>Beta bloker</b>            | 17                  | 53,1                   |
| <b>Kalsiyum kanal blokeri</b> | 9                   | 28,1                   |
| <b>Antikoagülan</b>           | 2                   | 6,2                    |
| <b>Antiagregan</b>            | 17                  | 53,1                   |

Hastaların geliş saatinde yapılan değerlendirmelerinde New York Heart Association (NYHA) sınıflamasından alınan ortalama değer 3 puan olarak tespit edildi. Geliş ejeksiyon fraksiyonu (EF) değerlendirmelerinde ortalama değer %43 olduğu görüldü. Geliş saatinde ortalama sistolik kan basıncı (SKB) 134 mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) 81 mmHg olarak ölçüldü. Geliş saatinde ortalama nabız sayısı 98/dk olarak tespit edildi. Geliş saatinde ortalama vücut sıcaklığı 36.4 °C ölçüldü. Geliş saatinde ortalama solunum sayısı 23/dk tespit edildi. Geliş saatinde ortalama oksijen saturasyonu %89 ölçüldü (Tablo 17).

**Tablo 17.** Hastaların geliş saatindeki bulgular

|                                                                                                                                                | Ortalama | Standart sapma | Median | Persentil 25 | Persentil 75 | Minimum | Maksimum |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|----------------|--------|--------------|--------------|---------|----------|
| <b>NYHA</b>                                                                                                                                    | 3        | 1              | 3      | 2            | 3            | 2       | 4        |
| <b>Geliş EF (%)</b>                                                                                                                            | 43       | 13             | 45     | 35           | 53           | 5       | 60       |
| <b>SKB (mmHg)</b>                                                                                                                              | 134      | 29             | 141    | 108          | 150          | 60      | 191      |
| <b>DKB (mmHg)</b>                                                                                                                              | 81       | 16             | 81     | 70           | 93           | 40      | 112      |
| <b>Kalp hızı (/dk)</b>                                                                                                                         | 98       | 15             | 101    | 86           | 112          | 65      | 126      |
| <b>Vücut sıcaklığı (°C)</b>                                                                                                                    | 36,4     | 0,2            | 36,4   | 36,3         | 36,6         | 36,0    | 37,0     |
| <b>Solunum sayısı (/dk)</b>                                                                                                                    | 23       | 3              | 24     | 22           | 25           | 17      | 28       |
| <b>SpO2 (%)</b>                                                                                                                                | 89       | 4              | 90     | 85           | 91           | 79      | 96       |
| <b>NYHA:</b> New York Heart Association, <b>SKB:</b> Sistolik kan basıncı, <b>DKB:</b> Diastolik kan basıncı, <b>SpO2:</b> Oksijen saturasyonu |          |                |        |              |              |         |          |

Hastaların geliş saatinde yapılan fizik muayenelerine göre aldıkları toplam klinik puan ortalamasının 7 olduğu görüldü. Geliş saatinde alınan en düşük puan 4 en yüksek puan 9 olarak saptandı (Tablo 18).

**Tablo 18.** Geliş saatinde alınan toplam klinik puanı değerlendirmesi

|                           | Ortalama | Standart sapma | Median | Persentil 25 | Persentil 75 | Minimum | Maksimum |
|---------------------------|----------|----------------|--------|--------------|--------------|---------|----------|
| <b>Toplam klinik puan</b> | 7        | 2              | 8      | 6            | 9            | 4       | 9        |

Hastaların geliş saatinde alınan kanları ile elde edilen laboratuvar sonuçlarının ortalamaları, minimum ve maksimum sonuçları değerlendirildi (Tablo 19).

**Tablo 19.** Hastalara ait laboratuvar tetkiklerinin ortalama değerleri

|                             | Ortalama | Standart sapma | Median | Persentil 25 | Persentil 75 | Minimum | Maksimum |
|-----------------------------|----------|----------------|--------|--------------|--------------|---------|----------|
| <b>NTproBNP (pg/ml)</b>     | 9272     | 10348          | 5968   | 1680         | 11313        | 177     | 39360    |
| <b>Troponin (ng/L)</b>      | 449      | 1867           | 30     | 20           | 122          | 2       | 10603    |
| <b>Kreatinin (mg/dl)</b>    | 1,27     | 0,69           | 1,07   | ,87          | 1,31         | 0,57    | 3,60     |
| <b>Na (mEq/L)</b>           | 137      | 6              | 138    | 135          | 141          | 121     | 147      |
| <b>K (mEq/L)</b>            | 4,4      | 0,6            | 4,6    | 4,0          | 4,8          | 3,1     | 5,6      |
| <b>Cl (mEq/L)</b>           | 103      | 7              | 104    | 97           | 109          | 88      | 115      |
| <b>Ferritin (µ/L)</b>       | 127      | 155            | 80     | 48           | 153          | 7       | 832      |
| <b>D-dimer (mg/L)</b>       | 2,43     | 2,28           | 1,42   | 0,93         | 3,08         | 0,21    | 8,56     |
| <b>Prokalsitonin (µg/L)</b> | 0,19     | 0,41           | 0,07   | 0,03         | 0,13         | 0,03    | 2,26     |
| <b>Laktat (mmol/L)</b>      | 2,37     | 1,52           | 1,84   | 1,54         | 2,48         | 0,88    | 7,14     |

Hastaların geliş saatindeki vital bulguları, 3. saatteki vital bulguları ve 6. saatteki vital bulguları karşılaştırmalı olarak değerlendirildi. Çıkan sonuçlar hastaların klinik iyileşmeleriyle karşılaştırıldığında klinik iyileşmeyle anlamlı şekilde düzelme gösteren bulgular incelendi. Nabız sayısı, sistolik kan basıncı ve solunum sayısındaki düşüş ve oksijen saturasyonundaki artış anlamlı bulundu (Tablo 20).

**Tablo 20.** Vital bulguların 0.-3.-6. saat değerlendirmesi

|                                                                                                        | Başvuru |     |      |      |      | 3.saat |     |      |      |      | 6.saat |     |      |      |      | p-değeri |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|-----|------|------|------|--------|-----|------|------|------|--------|-----|------|------|------|----------|
|                                                                                                        | Ort     | SS  | Med  | 25   | 75   | Ort    | SS  | Med  | 25   | 75   | Ort    | SS  | Med  | 25   | 75   |          |
| <b>SKB (mmHg)</b>                                                                                      | 134     | 29  | 141  | 108  | 150  | 124    | 21  | 125  | 106  | 139  | 120    | 15  | 121  | 111  | 127  | 0,018    |
| <b>DKB (mmHg)</b>                                                                                      | 81      | 16  | 81   | 70   | 93   | 77     | 13  | 73   | 67   | 87   | 74     | 12  | 79   | 65   | 84   | 0,061    |
| <b>Kalp hızı (/dk)</b>                                                                                 | 98      | 15  | 101  | 86   | 112  | 93     | 12  | 93   | 89   | 99   | 88     | 10  | 91   | 86   | 93   | <0,001   |
| <b>Vücut sıcaklığı (°C)</b>                                                                            | 36,4    | 0,2 | 36,4 | 36,3 | 36,6 | 36,4   | 0,2 | 36,4 | 36,3 | 36,5 | 35,7   | 4,0 | 36,4 | 36,3 | 36,5 | 0,725    |
| <b>Solunum sayısı (/dk)</b>                                                                            | 23      | 3   | 24   | 22   | 25   | 19     | 2   | 20   | 19   | 20   | 17     | 2   | 17   | 15   | 19   | <0,001   |
| <b>SpO2 (%)</b>                                                                                        | 89      | 4   | 90   | 85   | 91   | 92     | 3   | 92   | 91   | 94   | 95     | 2   | 95   | 94   | 97   | <0,001   |
| <b>SKB:</b> Sistolik kan basıncı, <b>DKB:</b> Diyastolik kan basıncı, <b>SpO2:</b> Oksijen saturasyonu |         |     |      |      |      |        |     |      |      |      |        |     |      |      |      |          |

Hastaların geliş saatleri, 3. ve 6. saatlerdeki dispne, ortopne ve ral bulgularındaki değişimler incelendi.

Geliş saatinde dispne değerlendirmesinde 13 (%40,6) hastada sık derecede dispne, 19 (%59,4) hastada sürekli dispne tespit edildi. (Tablo 21).

3. saat dispne değerlendirmesinde 11 (%34,4) hastada nadir derecede dispne, 21 (%65,6) hastada sık derecede dispne tespit edildi. (Tablo21).

6. saat dispne değerlendirmesinde 9 (%28,1) hastanın hiç dispnesi bulunmazken, 17 (%53,1) hastanın nadir derecede dispnesi, 6 (%18,8) hastanın sık derecede dispnesi mevcuttu. (Tablo 21).

Geliş saatinde ortopne değerlendirmesinde 1 (%3,1) hastanın ortopnesi bulunmazken, 2 (%6,3) hastanın nadir derecede ortopnesi, 19 (%59,4) hastanın sık derecede ortopnesi, 10 (%31,3) hastanın da sürekli derecede ortopnesi mevcuttu (Tablo 21).

3. saat ortopne değerlendirmesinde 1 (%3,1) hastanın ortopnesi bulunmazken, 7 (%21,9) hastanın nadir derecede ortopnesi, 22 (%68,8) hastanın sık derecede ortopnesi, 2 (%6,3) hastanın da sürekli derecede ortopnesi mevcuttu (Tablo 21).

6. saat ortopne değerlendirmesinde 19 (%59,4) hastanın nadir derecede ortopnesi, 6 (%18,8) hastanın sık derecede ortopnesi mevcuttu. (Tablo 21).

Geliş saatinde ral değerlendirmesinde 2 (%6,3) hastada nadir derecede ral, 14 (%43,8) hastada sık derecede ral, 16 (%50) hastada sürekli derecede ral tespit edildi. (Tablo 21).

3. saat ral değerlendirmesinde 5 (%15,6) hastada nadir derecede ral, 24 (%75) hastada sık derecede ral, 2 (%6,3) hastada sürekli derecede ral tespit edildi (Tablo 21).

6. saat ral değerlendirmesinde 25 (%78,1) hastada nadir derecede ral, 4 (%12,5) hastada sık derecede ral mevcuttu (Tablo 21).

**Tablo 21.** 0.-3.-6. saatlerde bulguların değerlendirilmesi

|                |                | Dispne   |         | Ortopne  |         | Ral      |         |
|----------------|----------------|----------|---------|----------|---------|----------|---------|
|                |                | Sayı (n) | Yüzde % | Sayı (n) | Yüzde % | Sayı (n) | Yüzde % |
| <b>0. saat</b> | <b>Yok</b>     | 0        | 0,0     | 1        | 3,1     | 0        | 0,0     |
|                | <b>Nadir</b>   | 0        | 0,0     | 2        | 6,3     | 2        | 6,3     |
|                | <b>Sık</b>     | 13       | 40,6    | 19       | 59,4    | 14       | 43,8    |
|                | <b>Sürekli</b> | 19       | 59,4    | 10       | 31,3    | 16       | 50,0    |
| <b>3. saat</b> | <b>Yok</b>     | 0        | 0,0     | 1        | 3,1     | 1        | 3,1     |
|                | <b>Nadir</b>   | 11       | 34,4    | 7        | 21,9    | 5        | 15,6    |
|                | <b>Sık</b>     | 21       | 65,6    | 22       | 68,8    | 24       | 75,0    |
|                | <b>Sürekli</b> | 0        | 0,0     | 2        | 6,3     | 2        | 6,3     |
| <b>6. saat</b> | <b>Yok</b>     | 9        | 28,1    | 7        | 21,9    | 3        | 9,4     |
|                | <b>Nadir</b>   | 17       | 53,1    | 19       | 59,4    | 25       | 78,1    |
|                | <b>Sık</b>     | 6        | 18,8    | 6        | 18,8    | 4        | 12,5    |
|                | <b>Sürekli</b> | 0        | 0,0     | 0        | 0,0     | 0        | 0,0     |

Hastaların geliş saati, 3. saat ve 6. saatte yapılan fizik muayenelerine göre aldıkları sonuçlar ve toplam klinik puanlarının ortalamaları Tablo 22’de gösterilmiştir.

**Tablo 22.** Toplam klinik puanlarının değerlendirilmesi

|                                                                                        | Ortalama | Standart sapma | Median | Persentil 25 | Persentil 75 | Minimum | Maksimum |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----------|----------------|--------|--------------|--------------|---------|----------|
| <b>Dispne0</b>                                                                         | 3        | 0              | 3      | 2            | 3            | 2       | 3        |
| <b>Dispne3</b>                                                                         | 2        | 0              | 2      | 1            | 2            | 1       | 2        |
| <b>Dispne6</b>                                                                         | 1        | 1              | 1      | 0            | 1            | 0       | 2        |
| <b>Ortopne0</b>                                                                        | 2        | 1              | 2      | 2            | 3            | 0       | 3        |
| <b>Ortopne3</b>                                                                        | 2        | 1              | 2      | 2            | 2            | 0       | 3        |
| <b>Ortopne6</b>                                                                        | 1        | 1              | 1      | 1            | 1            | 0       | 2        |
| <b>Ral0</b>                                                                            | 2        | 1              | 3      | 2            | 3            | 1       | 3        |
| <b>Ral3</b>                                                                            | 2        | 1              | 2      | 2            | 2            | 0       | 3        |
| <b>Ral6</b>                                                                            | 1        | 0              | 1      | 1            | 1            | 0       | 2        |
| <b>TP0</b>                                                                             | 7        | 2              | 8      | 6            | 9            | 4       | 9        |
| <b>TP3</b>                                                                             | 5        | 1              | 6      | 4            | 6            | 2       | 7        |
| <b>TP6</b>                                                                             | 3        | 2              | 3      | 2            | 4            | 0       | 6        |
| <b>TP:</b> Toplam Puan, <b>*0:</b> Geliş saati, <b>*3:</b> 3. saat, <b>*6:</b> 6. saat |          |                |        |              |              |         |          |

Hastaların geliş saatlerinde yapılan fizik muayenelerine göre aldıkları toplam klinik puanlarının 3. ve 6. saatte aldıkları toplam klinik puanlarla karşılaştırılması Tablo 25’te gösterilmiştir. Geliş ve 3. saatte alınan toplam klinik puanlarının ortalamaları arasındaki değişim 2 puan iken, geliş ve 6. saatte alınan toplam klinik puanların ortalamaları arasındaki değişim 4 puan olarak tespit edildi (Tablo 23).

**Tablo 23.** Geliş saatindeki toplam klinik puanlarının 3. ve 6. saat ile karşılaştırılması

|                                                                                                                            | Ortalama | Standart sapma | Median | Persentil 25 | Persentil 75 | Minimum | Maksimum |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|----------------|--------|--------------|--------------|---------|----------|
| <b>TP0- TP3 fark</b>                                                                                                       | 2        | 1              | 2      | 1            | 3            | 1       | 3        |
| <b>TP0- TP6 fark</b>                                                                                                       | 4        | 1              | 4      | 3            | 5            | 2       | 6        |
| <b>TP0:</b> Geliş saati toplam klinik puan, <b>TP3:</b> 3. saat toplam klinik puan, <b>TP6:</b> 6. saat toplam klinik puan |          |                |        |              |              |         |          |

Hastalara geliş saatlerinde, 3. saatte ve 6. saatte yapılan akciğer ultrasonlarının üst, orta ve alt zonlarda tespit edilen B çizgisi sayıları Tablo 24’te gösterilmiştir.

**Tablo 24.** 0.-3.-6. saat akciğer ultrason bulguları

|                                                                                                                                                                              |                     | <b>Hasta sayısı (n)</b> | <b>Yüzde %</b> |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------|----------------|
| <b>LUSÜST0</b>                                                                                                                                                               | B çizgisi 2 ve üstü | 16                      | 50             |
| <b>LUSÜST3</b>                                                                                                                                                               | B çizgisi 2 ve üstü | 0                       | 0,0            |
| <b>LUSÜST6</b>                                                                                                                                                               | B çizgisi 2 ve üstü | 0                       | 0,0            |
| <b>LUSORTA0</b>                                                                                                                                                              | B çizgisi 2 ve üstü | 30                      | 93,8           |
| <b>LUSORTA3</b>                                                                                                                                                              | B çizgisi 2 ve üstü | 25                      | 78,1           |
| <b>LUSORTA6</b>                                                                                                                                                              | B çizgisi 2 ve üstü | 4                       | 12,5           |
| <b>LUSALT0</b>                                                                                                                                                               | B çizgisi 2 ve üstü | 32                      | 100            |
| <b>LUSALT3</b>                                                                                                                                                               | B çizgisi 2 ve üstü | 31                      | 96,9           |
| <b>LUSALT6</b>                                                                                                                                                               | B çizgisi 2 ve üstü | 27                      | 84,4           |
| <b>LUSÜST:</b> Üst zon akciğer USG, <b>LUSORTA:</b> Orta zon akciğer USG, <b>LUSALT:</b> Alt zon akciğer USG, <b>*0:</b> Geliş saati, <b>*3:</b> 3. saat, <b>*6:</b> 6. saat |                     |                         |                |

Hastaların 3. ve 6. saatlerin sonunda tespit edilen toplam idrar çıkışlarının ortalama değerleri, minimum ve maksimum değerleri ile belirtilmiştir ( Tablo 25).



**Tablo 25.** Toplam idrar çıkışlarının 3. ve 6. saat değerlendirmesi

|                                           | Ortalama | Standart sapma | Median | Persentil 25 | Persentil 75 | Minimum | Maksimum |
|-------------------------------------------|----------|----------------|--------|--------------|--------------|---------|----------|
| <b>3. saatte toplam idrar çıkışı (ml)</b> | 1447     | 527            | 1500   | 1000         | 1875         | 400     | 2300     |
| <b>6. saatte toplam idrar çıkışı (ml)</b> | 2688     | 896            | 3050   | 2050         | 3325         | 750     | 4000     |

Hastaların geliş saatlerinde yapılan akciğer ultrason bulguları, 3. ve 6. saatte yapılan akciğer ultrason bulguları ile karşılaştırıldı. Takip süresi boyunca B çizgilerinde azalma olmayan hastalar grup 0 olarak belirlendi. B çizgilerinde üst zondan orta zona, orta zondan alt zona veya alt zondan hiç B çizgisi olmamasına doğru azalma gösteren hastalar grup 1 olarak değerlendirildi. B çizgilerinde üst zondan alt zonlara veya orta zonlardan hiç B çizgisi olmamasına doğru azalma gösteren hastalar grup 2 olarak değerlendirildi. B çizgisi üst zondan hiç B çizgisi olmamasına doğru azalma gösteren hastalar ise grup 3 olarak değerlendirildi (Tablo 26)

**Tablo 26.** 0-3. saat ve 0-6. saatler arası akciğer ultrasonlarının farkları

|                                                                                               |            | Hasta sayısı (n) | Yüzde % |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|------------|------------------|---------|
| <b>AUS0-3 fark var mı</b>                                                                     | <b>Yok</b> | 10               | 31,2    |
|                                                                                               | <b>Var</b> | 22               | 68,8    |
| <b>AUS0-6 fark var mı</b>                                                                     | <b>Yok</b> | 0                | 0,0     |
|                                                                                               | <b>Var</b> | 32               | 100,0   |
| <b>AUS0-3 fark</b>                                                                            | <b>0</b>   | 10               | 31,2    |
|                                                                                               | <b>1</b>   | 22               | 68,8    |
| <b>AUS0-6 fark</b>                                                                            | <b>0</b>   | 0                | 0,0     |
|                                                                                               | <b>1</b>   | 18               | 56,2    |
|                                                                                               | <b>2</b>   | 13               | 40,6    |
|                                                                                               | <b>3</b>   | 1                | 3,1     |
| <b>AUS:</b> Akciğer ultrasonu, <b>*0:</b> Geliş saati, <b>*3:</b> 3. saat, <b>*6:</b> 6. saat |            |                  |         |

Hastaların geliş saatlerindeki akciğer ultrason sonuçları ile 3. saatteki akciğer ultrason değerleri arasındaki fark Mann Whitney-U testi ile değerlendirildi (Tablo 27).

**Tablo 27.** 0. ve 3. saat akciğer ultrasonları arasındaki fark

|                                                                                                           |   | Ortalama<br>klinik<br>puan | Standart<br>sapma | Median | Persentil<br>25 | Persentil<br>75 | Minimum | Maksimum |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|----------------------------|-------------------|--------|-----------------|-----------------|---------|----------|
| <b>AUS0 ve 3<br/>fark</b>                                                                                 | 0 | 1                          | 1                 | 1      | 1               | 2               | 1       | 3        |
|                                                                                                           | 1 | 2                          | 1                 | 2      | 2               | 3               | 1       | 3        |
| <b>AUS:</b> Akciğer ultrasonu, <b>*0:</b> Geliş saati, <b>*3:</b> 3. saat<br>Mann Whitney-U test; p=0,004 |   |                            |                   |        |                 |                 |         |          |

Hastaların geliş saatlerindeki akciğer ultrason sonuçları ile 6. saatteki akciğer ultrason değerleri arasındaki fark Kruskall Wallis testi ile değerlendirildi. Grup 1 ve grup 2 hastalarındaki B çizgilerinde anlamlı derecede azalma bulundu (Tablo 28).

**Tablo 28.** 0. ve 6. saat akciğer ultrasonları arasındaki farka göre klinik puan ortalamaları

|                                                                                                                                                                                                             |   | Ortalama<br>klinik<br>puan | Standart<br>sapma | Median | Persentil<br>25 | Persentil<br>75 | Minimum | Maksimum |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|----------------------------|-------------------|--------|-----------------|-----------------|---------|----------|
| <b>AUS0 ve 6<br/>fark</b>                                                                                                                                                                                   | 1 | 4                          | 1                 | 4      | 3               | 4               | 2       | 5        |
|                                                                                                                                                                                                             | 2 | 5                          | 1                 | 5      | 5               | 6               | 3       | 6        |
|                                                                                                                                                                                                             | 3 | 6                          | .                 | 6      | 6               | 6               | 6       | 6        |
| <b>AUS:</b> Akciğer ultrasonu, <b>*0:</b> Geliş saati, <b>*6:</b> 6. Saat<br>Kruskall Wallis test; p<0,001<br>1 ve 2 anlamlı derecede farklıdır; 3 grubunda sadece 1 vaka olduğu için analiz uygun değildir |   |                            |                   |        |                 |                 |         |          |

Hastaların geliş saati toplam klinik puanlarının, 3. ve 6. saatlerinde aldıkları puanların farkları ile gelişlerinde yapılan akciğer ultrasonlarının 3. ve 6. saatte yapılan ultrasonlarla farkları Spearman's rho katsayısı kullanılarak karşılaştırıldı (Tablo 28).

Geliş saatindeki toplam klinik puanlarının ortalamaları ile 3. saatteki toplam klinik puanlarının ortalamaları arasındaki fark ile geliş saatinde yapılan akciğer ultrasonlarının sonuçlarının ortalamaları ile 3. saatte yapılan akciğer ultrasonlarının sonuçlarının ortalamaları arasındaki fark Spearman's rho katsayısına göre orta düzeyde bulundu ve çıkan sonuç anlamlı tespit edildi(Tablo 29).

Geliş saatindeki toplam klinik puanlarının ortalamaları ile 6. saatteki toplam klinik puanlarının ortalamaları arasındaki fark ile geliş saatinde yapılan akciğer ultrasonlarının sonuçlarının ortalamaları ile 6. saatte yapılan akciğer ultrasonlarının sonuçlarının ortalamaları arasındaki fark Spearman's rho katsayısına göre pozitif yönde güçlü korele bulundu ve çıkan sonuç anlamlı tespit edildi (Tablo 29).

**Tablo 29.** Toplam klinik puan farkları ile akciğer ultrasonlarının farklarının karşılaştırılması

|                                                                                       |                                                      |                      | LUS0 ve 3 fark | LUS0 ve 6 fark |
|---------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|----------------------|----------------|----------------|
| Spearman's rho                                                                        | TP0-TP3 fark                                         | Korelasyon katsayısı | 0,512**        | 0,492**        |
|                                                                                       |                                                      | Anlam(2-tailed)      | 0,003          | 0,004          |
|                                                                                       |                                                      | Hasta sayısı         | 32             | 32             |
|                                                                                       | TP0-TP6 fark                                         | Korelasyon katsayısı | 0,377*         | 0,713**        |
|                                                                                       |                                                      | Anlam(2-tailed)      | 0,033          | <0,001         |
|                                                                                       |                                                      | N                    | 32             | 32             |
|                                                                                       | **Korelasyon 0,01 seviyesinde anlamlıdır (2-tailed). |                      |                |                |
| *Korelasyon 0,05 seviyesinde anlamlıdır (2-tailed).                                   |                                                      |                      |                |                |
| LUS: Lung ultrasound, TP: Toplam klinik puan*0: Geliş saati, *3: 3. saat, *6: 6. Saat |                                                      |                      |                |                |

Hastaların geliş saatlerinde, 3. saatte ve 6. saatte yapılan fizik muayenelerine göre aldıkları toplam klinik puan ortalamaları eş zamanlı yapılan akciğer ultrasonları ile Spearman's rho katsayısı kullanılarak karşılaştırıldı. Geliş saatinde alınan toplam klinik puanların ortalaması ile geliş saatinde yapılan akciğer ultrasonlarının sonuçlarının ortalaması Spearman's rho katsayısına göre karşılaştırıldığında pozitif yönde çok güçlü korelasyon bulundu (Tablo 30).

3.saatte alınan toplam klinik puanların ortalaması ile eş zamanlı yapılan akciğer ultrasonlarının sonuçlarının ortalaması Spearman's rho katsayısına göre karşılaştırıldığında pozitif yönde güçlü korelasyon bulundu (Tablo 30).

6.saatte alınan toplam klinik puanların ortalaması ile eş zamanlı yapılan akciğer ultrasonlarının sonuçlarının ortalaması Spearman's rho katsayısına göre karşılaştırıldığında pozitif yönde güçlü korelasyon bulundu (Tablo 30).

**Tablo 30.** Toplam klinik puanların eş zamanlı yapılan akciğer ultrasonları ile korelasyonu

|                                                                                                                                                                     |     |                      | AUS0    | AUS3    | AUS6    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|----------------------|---------|---------|---------|
| Spearman's rho                                                                                                                                                      | TP0 | Korelasyon katsayısı | 0,906** | 0,632** | 0,461** |
|                                                                                                                                                                     |     | Anlam (2-tailed)     | 0       | 0       | 0,008   |
|                                                                                                                                                                     |     | N                    | 32      | 32      | 32      |
|                                                                                                                                                                     | TP3 | Korelasyon katsayısı | 0,795** | 0,677** | 0,568** |
|                                                                                                                                                                     |     | Anlam (2-tailed)     | 0       | 0       | 0,001   |
|                                                                                                                                                                     |     | N                    | 32      | 32      | 32      |
|                                                                                                                                                                     | TP6 | Korelasyon katsayısı | 0,696** | 0,650** | 0,733** |
|                                                                                                                                                                     |     | Anlam (2-tailed)     | 0       | 0       | 0       |
|                                                                                                                                                                     |     | N                    | 32      | 32      | 32      |
| ** Korelasyon 0,01 seviyesinde anlamlıdır (2-tailed).<br>AUS: Akciğer ultrasonu, TP: Toplam klinik puan, N: Hasta sayısı, *0: Geliş saati, *3: 3. saat, *6: 6. Saat |     |                      |         |         |         |

Hastaların geliş saatlerinde, 3. saatte ve 6. saatte bakılan vital bulguları ile eş zamanlı yapılan akciğer ultrasonları arasındaki korelasyon Spearman's rho katsayısına göre değerlendirildi (Tablo 31).

Geliş saatinde ölçülen solunum sayılarının ortalaması ile eş zamanlı yapılan akciğer ultrasonlarının sonuçlarının ortalaması arasındaki korelasyon pozitif yönde güçlü seviyede anlamlı tespit edildi. Geliş saatindeki nabız sayılarının ortalaması ile akciğer ultrasonu arasındaki korelasyon ise pozitif yönde zayıf seviyede tespit edildi (Tablo 31).

3. saatte ölçülen solunum sayılarının ortalaması ile eş zamanlı yapılan akciğer ultrasonlarının sonuçlarının ortalaması arasındaki korelasyon pozitif yönde zayıf seviyede anlamlı tespit edildi. 3 saatteki nabız sayılarının ortalaması ile akciğer ultrasonu arasındaki korelasyon ise pozitif yönde zayıf seviyede tespit edildi (Tablo 31).

6. saatte ölçülen solunum sayılarının ortalaması ile eş zamanlı yapılan akciğer ultrasonlarının sonuçlarının ortalaması arasındaki korelasyon pozitif yönde orta seviyede anlamlı tespit edildi (Tablo 31).



**Tablo 31.** Vital bulguların akciğer ultrasonu ile korelasyonu

| Değişkenler |                      | AUS0    |        |    | AUS3   |       |    | AUS6    |       |    |
|-------------|----------------------|---------|--------|----|--------|-------|----|---------|-------|----|
|             |                      | Rho     | p      | N  | rho    | p     | N  | Rho     | p     | N  |
| 0.saat      | SKB (mmHg)           | -0,168  | 00,357 | 32 | 0,164  | 0,371 | 32 | -0,065  | 0,723 | 32 |
|             | DKB (mmHg)           | -0,036  | 00,845 | 32 | -0,024 | 0,896 | 32 | -0,225  | 0,215 | 32 |
|             | Kalp hızı (/dk)      | 0,390*  | 0,027  | 32 | 0,234  | 0,198 | 32 | 0,171   | 0,348 | 32 |
|             | Vücut sıcaklığı (°C) | -0,145  | 0,430  | 32 | 0,035  | 0,85  | 32 | 0,05    | 0,784 | 32 |
|             | Solunum sayısı (/dk) | 0,717** | <0,001 | 32 | 0,448* | 0,010 | 32 | 0,371*  | 0,037 | 32 |
|             | SpO2 (%)             | -0,409* | 0,020  | 32 | -0,34  | 0,057 | 32 | -0,237  | 0,192 | 32 |
| 3.saat      | SKB (mmHg)           | -0,241  | 0,184  | 32 | 0,066  | 0,721 | 32 | -0,282  | 0,118 | 32 |
|             | DKB (mmHg)           | -0,063  | 0,733  | 32 | 0,004  | 0,985 | 32 | -0,274  | 0,129 | 32 |
|             | Kalp hızı (/dk)      | 0,296   | 0,100  | 32 | 0,266  | 0,141 | 32 | -0,022  | 0,905 | 32 |
|             | Vücut sıcaklığı (°C) | 0,174   | 0,341  | 32 | -0,014 | 0,941 | 32 | -0,19   | 0,298 | 32 |
|             | Solunum sayısı (/dk) | 0,507** | 0,003  | 32 | 0,296  | 0,100 | 32 | 0,33    | 0,065 | 32 |
|             | SpO2 (%)             | -0,335  | 0,060  | 32 | -0,23  | 0,205 | 32 | -0,114  | 0,535 | 32 |
| 6.saat      | SKB (mmHg)           | 0,036   | 0,845  | 32 | 0,377* | 0,034 | 32 | -0,055  | 0,766 | 32 |
|             | DKB (mmHg)           | 0,317   | 0,077  | 32 | 0,183  | 0,316 | 32 | -0,141  | 0,440 | 32 |
|             | Kalp hızı (/dk)      | 0,172   | 0,347  | 32 | 0,227  | 0,212 | 32 | -0,015  | 0,935 | 32 |
|             | Ateş (°C)            | 0,131   | 0,476  | 32 | 0,251  | 0,167 | 32 | 0,126   | 0,491 | 32 |
|             | Solunum sayısı (/dk) | 0,496** | 0,004  | 32 | 0,364* | 0,040 | 32 | 0,458** | 0,008 | 32 |
|             | SpO2 (%)             | -0,285  | 0,113  | 32 | -0,329 | 0,066 | 32 | -0,360* | 0,043 | 32 |

Hastaların 3. ve 6. saatte ölçülen toplam idrar çıkışları, eş zamanlı yapılan ultrason sonuçlarının ortalamalarıyla ve 0-3. saat ile 0-6. saat ultrason sonuçlarının ortalamaları arasındaki farklarla Spearman's rho katsayısı kullanılarak karşılaştırıldı (Tablo 32).

3. saate ölçülen toplam idrar çıkışı ile 3. saatte yapılan akciğer ultrasonu arasındaki korelasyon Spearman's rho katsayısına göre orta düzeyde anlamlı tespit edildi. Yine 3. saatte ölçülen toplam idrar çıkışı ile 0-3. saat akciğer ultrasonu farkı arasındaki korelasyon Spearman's rho katsayısına göre pozitif yönde orta düzeyde anlamlı tespit edildi (Tablo 32).

6. saate ölçülen toplam idrar çıkışı ile 6. saatte yapılan akciğer ultrasonu arasındaki korelasyon Spearman's rho katsayısına göre zayıf düzeyde anlamlı tespit edildi. Yine 6. saatte ölçülen toplam idrar çıkışı ile 0-6. saat akciğer ultrasonu farkı arasındaki korelasyon Spearman's rho katsayısına göre pozitif yönde orta düzeyde anlamlı tespit edildi (Tablo 32).

**Tablo 32.** Toplam idrar çıkışları ile akciğer ultrasonunun korelasyonu

|                                                                                                |                             |                      | LUS3    | LUS6  | LUS0ve3fark | LUS0ve6fark |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|----------------------|---------|-------|-------------|-------------|
| Spearman's rho                                                                                 | 3. saat toplam idrar çıkışı | Korelasyon katsayısı | 0,444*  | 0,202 | 0,333       | 0,458**     |
|                                                                                                |                             | Anlam (2-tailed)     | 0,011   | 0,268 | 0,063       | 0,008       |
|                                                                                                |                             | N                    | 32      | 32    | 32          | 32          |
|                                                                                                | 6. saat toplam idrar çıkışı | Korelasyon katsayısı | 0,482** | 0,263 | 0,347       | 0,456**     |
|                                                                                                |                             | Anlam (2-tailed)     | 0,005   | 0,146 | 0,051       | 0,009       |
|                                                                                                |                             | N                    | 32      | 32    | 32          | 32          |
| **Korelasyon 0,01 seviyesinde anlamlıdır (2-tailed). *0: Geliş saati, *3: 3. saat, *6: 6. Saat |                             |                      |         |       |             |             |
| *Korelasyon 0,05 seviyesinde anlamlıdır (2-tailed). LUS: Lung ultrasound                       |                             |                      |         |       |             |             |

## 5. TARTIŞMA

Kalp yetmezliği hastalarının acil tıbbi gereksinimlerinde ilk başvuru noktaları hastanelerin acil servisleridir. Acil servislerde kalp yetmezliği hastalarına hızlı ve doğru tanıyı koymak, erken dönemde tedavilerine başlamak büyük önem arz etmektedir. Yatak başında yapılan akciğer ultrasonu ve EKO hastaların hızlı değerlendirmesinde oldukça değerlidir. Radyasyon maruziyetinin olmaması, cihazın kolay taşınabilir olması, kritik hastanın monitörlü tedavi alanından uzaklaştırılmaması, eş zamanlı görüntüleme imkanı sağlaması gibi avantajları sayesinde akciğer ultrasonu klasik radyolojik görüntüleme yöntemlerine göre daha üstündür. Biz de çalışmamızda acil serviste akut kalp yetmezliğindeki klinik rahatlamamanın ultrason ile kolay takibinin yapılabilirliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamızdaki ultrasonografik ölçümler Wang ve ark. tarafından tanımlandığı ve önerildiği şekliyle belirtilen PLUE (Prone Lung Ultrasound Examination) noktalarına göre yapıldı (Şekil 31). Wang ve ark. yaptığı bu çalışmada uygulanan PLUE protokolünde ise hastalara oturur pozisyondayken sırt bölgesinde 8 oksültason noktası ele alınarak akciğer ultrasonu yapılmıştır (10). Biz de çalışmamızda bu PLUE protokolünü benimseyerek akciğer ultrasonu verilerini oluşturduk.

Çalışmamıza alınan 32 hastanın median yaş değeri 77, en düşük yaş 41, en yüksek yaş 97 olarak tespit edildi. Çalışmamıza toplam 32 hasta alındı ve bu hastaların % 56,2'si erkekti.

Wang ve ark. tarafından yapılan çalışmada median yaş değeri 65, erkek hasta oranı % 71,1 saptanmıştır (10). Lindner ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada median yaş değeri 72, erkek hasta oranı % 62 saptanmıştır (133). Roger ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada median yaş değeri 74, erkek hasta oranı %61,2 olarak saptanmıştır (50). Görüldüğü üzere hastaların yaş ve cinsiyetleri açısından küçük farklılıklar olsa da literatür ile çalışmamızın bulguları genel olarak uyumludur.

Çalışmamıza alınan hastaların eşlik eden ek hastalıkları incelendiğinde en sık eşlik eden ek hastalık % 87,5 ile hipertansiyon olarak saptandı. Hastaların ilaç kullanımları ele alındığında ise en çok kullanılan ilaç % 81,2 ile antihipertansifler olarak belirlendi.



Javaloyes ve ark. İspanya genelinde devlet ve üniversite hastanelerinin yaklaşık 45 acil servisine başvuran hastalarda yaptıkları ikincil analiz çalışmasında hastalarda en sık saptanan komorbidite %87 ile hipertansiyonu (134). Yang ve ark. tarafından 2020 yılında yapılan bir çalışmada en sık saptanan komorbidite % 87.8 ile hipertansiyonu (135). Lindner ve ark. tarafından yapılan çalışmada en sık saptanan komorbidite % 79 ile hipertansiyonu (133). Bu veriler bizim çalışmamızla benzerdir.

Çalışmamızda hastaların geliş, 3 ve 6. saatlerde ölçülen vital bulguları arasında sistolik kan basıncı ( $p=0,018$ ), nabız sayısı ( $p<0,001$ ), solunum sayısı ( $p<0,001$ ) ve oksijen saturasyonu ( $p<0,001$ ) sonuçları çalışmamız için anlamlıydı.

Chioncel ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada sistolik kan basıncı ( $p<0,001$ ), nabız sayısı ( $p<0,001$ ), solunum sayısı ve oksijen saturasyonu da ( $p<0,001$ ) çalışma için anlamlı bulunmuştur (136). Ambrosy ve ark. tarafından yapılan çalışmada sistolik kan basıncı ( $p=0,013$ ) şeklinde veriler elde edilmiştir (132). Lindner ve ark. tarafından yapılan çalışmada sistolik kan basıncı ( $p=0,71$ ), nabız sayısı ( $p=0,70$ ), solunum sayısı ( $p=0,32$ ) ve oksijen saturasyonu ( $p=0,10$ ) olacak şekilde veriler elde edilmiştir (133).

Çalışmamızda hasta takiplerinde elde ettiğimiz sistolik kan basıncı, nabız sayısı ve solunum sayısındaki düşüşler; oksijen saturasyonundaki artışlar çalışmamızın sonucunda elde ettiğimiz verilerle korele edildiğinde literatürle uyumlu ve anlamlıydı.

Çalışmamızda geliş saatinde, 3 ve 6. saatlerde akciğer ultrasonu yapıldı. Yapılan bu ultrason sonuçları yapıldıkları saatlerdeki toplam klinik puanları ile karşılaştırıldı. Yapılan bu karşılaştırmalar sonucunda geliş saatinde yapılan akciğer ultrasonu ile alınan toplam klinik puan arasındaki korelasyon Spearman's rho katsayısına göre çok güçlü düzeyde anlamlı bulundu ( $\rho=0,906$ ). 3 saat sonra yapılan akciğer ultrasonu ile toplam klinik puanı arasındaki korelasyon Spearman's rho katsayısına göre güçlü düzeyde anlamlı bulundu ( $\rho=0,677$ ). 6 saat sonra yapılan akciğer ultrasonu ile toplam klinik puan arasındaki korelasyon Spearman's rho katsayısına göre güçlü düzeyde anlamlı bulundu ( $\rho=0,733$ ).

Lichtenstein ve ark. tarafından 2015 yılında yapılan bir çalışmada akciğer ultrasonunun klinik ile korelasyonu incelendiğinde duyarlılığı % 97, özgüllüğü % 95 olarak bulunmuştur (114). Staub ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada akut dispne veya solunum yetmezliği şikayeti olan 997 hastalık meta analizde yapılan akciğer ultrasonunun klinik ile korelasyonuna bakıldığında duyarlılığı % 82, özgüllüğü % 90 bulunmuştur (137). Collins ve ark. tarafından 2014 yılında yapılan bir çalışmada akciğer ultrasonu ile klinik bulgular arasındaki korelasyon değerlendirildiğinde duyarlılık % 86, özgüllük ise % 95 olarak saptanmıştır (138).

Çalışmamızda geliş ile 3. saat arası ve geliş ile 6. saat arası toplam klinik puanlar ile akciğer ultrasonları arasındaki farkların korelasyonu değerlendirildiğinde elde edilen sonuçlar anlamlı bulunmuştur. Geliş ve 3. saat arası yapılan akciğer ultrasonlarının farkı ile toplam klinik puanlarının farkı karşılaştırıldığında aralarındaki ilişki anlamlı ve Spearman's rho katsayısına göre orta düzeyde pozitif korelasyonlu bulundu ( $p=0,003$ ,  $\rho=0,512$ ). Geliş saati ile 6. saat arasındaki akciğer ultrasonlarının farkı ile toplam klinik puanlarının farkı karşılaştırıldığında da aralarındaki ilişki anlamlı ve Spearman's rho katsayısına göre güçlü düzeyde bağlantılı bulundu ( $p<0,001$ ,  $\rho=0,713$ ).

Yang ve ark. tarafından yapılan 130 hastanın dahil edildiği çalışmada akut kalp yetmezliği ile hastaneye başvuran ve ilk 24 saat içinde yatış verilen hastalar ele alınmıştır. Çalışmaya alınan hastaların geldikleri gün yapılan akciğer ultrasonundaki B çizgilerinin sayısı, taburcu oldukları gün yapılan akciğer ultrasonu ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede azalma olduğu saptanmıştır. Bununla beraber NT-proBNP değerindeki azalma ve kardiyak EF düzeylerindeki artış da çalışma ile anlamlı bulunmuş ve klinik rahatlatma ile korele olduğu sonucuna varılmıştır (135).

Ultrasonografi acil serviste gerek yatak başı hızlı kullanılabilmesi, radyasyon yükü olmaması ve ucuz olması nedeniyle öncelikli tercih edilebilir bir yöntemdir. Acil serviste kullanımıyla ilgili daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşünmekteyiz. Akciğer ultrasonografisinin acil serviste kalp yetmezliğinde etkinliğini gösteren birçok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların bazıları klinik doğrulama ve ayırıcı tanı, bazıları da klinik takip amaçlı yapılmıştır. Bizim çalışmamızdaki amacımız akciğer ultrasonu ile öncelikli olarak klinik iyileşmeyi takip etmek ve doğrulamaktır. Bu

takipte kullandığımız B çizgileri bulgusu ve sayısı literatürle uyumluydu. Çalışmamızda verilen standart tedaviyle klinik iyileşme sağlanan hastalarda akciğer ultrasonografisinde B çizgilerindeki azalma çalışma ile uyumlu saptandı. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar genel olarak literatürle uyumluydu.



## 6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Çalışmamızdaki en büyük kısıtlılık tek merkezli yapılan bir çalışma olmasıdır. Nefes darlığı şikayetine neden olabilecek birden fazla hastalık ve 2 USG yönteminin değerlendirilmiş olmasından dolayı benzer çalışmaların daha fazla hasta ile çok merkezli yapılması gerektiğini düşünüyoruz. Hasta sayısının artması akciğer ultrasonografisinin kalp yetmezliğinde kullanımını daha öncelikli hale getirebilir.

Çalışmamızın yapıldığı Ankara Şehir Hastanesi, Ankara'nın en büyük 3. basamak hastanesi olup acil servise çoğu zaman genel durumu kötü hastalar başvurmaktadır. Bu durumun sonuçları etkilemiş olabileceğini ve bu nedenle ilerdeki çalışmaların çok merkezli yapılmasının önemli olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda USG tek bir araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Araştırmacı hekim temel ve ileri USG için teorik ve pratik dersleri kurslarda almıştır. Ancak USG'nin kullanıcı bağımlı olması nedeniyle tek bir araştırmacı tarafından USG yapılmış olması çalışmanın kısıtlılıklarından sayılabilir.

## 7. SONUÇLAR

- 1) Bilinen kalp yetmezliği olan ve acil servise nefes darlığı nedeniyle başvuran hastalar genellikle acil servislerin monitörle takip edilen birimlerinde değerlendirilmektedir.
- 2) Kalp yetmezliğine bağlı nefes darlığı ile acil servise başvuran hastalarda fizik muayenenin yanı sıra, geliş saatinde yapılan akciğer ultrasonografisi tanıyı netleştirme konusunda oldukça faydalı olduğunu düşünmekteyiz.
- 3) Çalışmamızda acil serviste kalp yetmezliği ile takip edilen hastalarda dispne, ortopne ve ral üzerinden verilen toplam klinik puanla akciğer ultrasonografisinde saptanan B çizgileri arasındaki korelasyon pozitif yönde güçlü derecede anlamlı bulundu.
- 4) Kalp yetmezliğinde akciğer ultrasonografisinin kullanımı nispeten yeni bir konu olmakla beraber literatürde kullanımını destekleyen pek çok çalışma bulunmaktadır. Bizim çalışmamızdaki veriler de literatürle uyumludur.
- 5) Acil serviste çalışan hekimlerin kalp yetmezliğinin klinik iyileşme sürecinde akciğer ultrasonografisini kullanmaları önerilir.

## 8. KAYNAKLAR

1. Stevenson, L. W., & Perloff, J. K. (1989). The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *Jama*, 261(6), 884-888.
2. Ener, R. Kanıta Dayalı Kalp Yetersizliği. Nobel tıp yayınları, Kısım, 1, 139-143.
3. Ho, K. K., Pinsky, J. L., Kannel, W. B., & Levy, D. (1993). The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 22(4), A6-A13.
4. McMurray, J. J., Adamopoulos, S., Anker, S. D., Auricchio, A., Böhm, M., Dickstein, K., ... & Zeiher, A. (2013). Erratum. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 (*European Journal of Heart Failure* (2012) 14 (803-869)). *European Journal of Heart Failure*, 15(3), 361-362.
5. Felker, G. M., Hasselblad, V., Hernandez, A. F., & O'Connor, C. M. (2009). Biomarker-guided therapy in chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *American heart journal*, 158(3), 422-430.
6. Maisel, A.S., Krishnaswamy, P., Nowak, R.M., McCord, J., Hollander, J. E., Duc, P., ... & McCullough, P. A. (2002). Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *New England Journal of Medicine*, 347(3), 161-167.
7. Sachdeva, A., Horwich, T. B., & Fonarow, G. C. (2010). Comparison of usefulness of each of five predictors of mortality and urgent transplantation in patients with advanced heart failure. *The American journal of cardiology*, 106(6), 830-835.
8. Januzzi Jr, J. L., Chen-Tournoux, A. A., & Moe, G. (2008). Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing for the diagnosis or exclusion of heart failure in patients with acute symptoms. *The American journal of cardiology*, 101(3), S29-S38.

9. Gheorghiade, M., Filippatos, G., De Luca, L., & Burnett, J. (2006). Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *The American journal of medicine*, 119(12), S3-S10.
10. Wang, X. T., Ding, X., Zhang, H. M., Chen, H., Su, L. X., & Liu, D. W. (2016). Lung ultrasound can be used to predict the potential of prone positioning and assess prognosis in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*, 20(1), 1-8.
11. Lichtenstein, D., Meziere, G., Biderman, P., & Gepner, A. (1999). The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive care medicine*, 25(4), 383-388.
12. Jambrik, Z., Monti, S., Coppola, V., Agricola, E., Mottola, G., Miniati, M., & Picano, E. (2004). Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. *The American journal of cardiology*, 93(10), 1265-1270.
13. Agricola, E., Picano, E., Oppizzi, M., Pisani, M., Meris, A., Fragasso, G., & Margonato, A. (2006). Assessment of stress-induced pulmonary interstitial edema by chest ultrasound during exercise echocardiography and its correlation with left ventricular function. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 19(4), 457-463.
14. Lichtenstein, D., & Mezière, G. (1998). A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive care medicine*, 24(12), 1331-1334.
15. Volpicelli, G., Caramello, V., Cardinale, L., Mussa, A., Bar, F., & Frascisco, M. F. (2008). Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heart failure. *The American journal of emergency medicine*, 26(5), 585-591.
16. Copetti, R., Soldati, G., & Copetti, P. (2008). Chest sonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovascular ultrasound*, 6(1), 1-10.

17. FRANCIS, G. G. (2001). Pathophysiology and diagnosis of heart failure. *The heart*, 655.
18. Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O., & Braunwald, E. (2004). *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*.
19. Dickstein, K., Cohen-Solal, A., Filippatos, G., McMurray, J. J., Ponikowski, P., Poole-Wilson, P. A., Strömberg, A., van Veldhuisen, D. J., Atar, D., Hoes, A. W., Keren, A., Mebazaa, A., Nieminen, M., Priori, S. G., Swedberg, K., & ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) (2008). ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *European journal of heart failure*, 10(10), 933–989.
20. Wang, T. J., Evans, J. C., Benjamin, E. J., Levy, D., LeRoy, E. C., & Vasan, R. S. (2003). Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation*, 108(8), 977-982.
21. Braunwald, E. (1997). *Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine* 5th Edition, W. B. Saunders Comp.
22. Paulus, W. J., Brutsaert, D. L., Gillebert, T., Rademakers, F. E., Stanislas, U., Leite-Moreira, A. F., ... & Shah, A. M. (1998). How to diagnose diastolic heart failure. *European Heart Journal*, 19(7), 990-1003.
- 23 McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., ... & Kathrine Skibelund, A. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European heart journal*, 42(36), 3599-3726.



24. Clyde, W. Y., Jessup, Y. M., & Bozkurt, B. (2013). ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice Guidelines. *Circulation*, 128(16),240-327.
25. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3):e28-e292.
26. Değertekin, M., Erol, Ç., Ergene, O., Tokgözoğlu, L., Aksoy, M., Erol, M. K., ... & Kozan, O. (2012). Heart failure prevalence and predictors in Turkey: HAPPY study. *Türk Kardiyoloji Dernegi arsivi:Türk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*,40(4),298-308.
27. Timuralp, B. (2014). A new page to the Anatolian Journal of Cardiology. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi: AKD*, 14(8), 667.
28. Heidenreich PA. Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail* 2013; 6(3): 606-19.
29. Maggioni, A. P., Dahlström, U., Filippatos, G., Chioncel, O., Leiro, M. C., Drozd, J., ... & Heart Failure Association of the European Society of Cardiology (HFA). (2013). EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *European journal of heart failure*, 15(7), 808-817.30. Francis, G. S., & Tang, W. W. (2003). Pathophysiology of congestive heart failure. *Reviews in cardiovascular medicine*, 4(S2), 14-20.
31. Schwinger, R. H., Böhm, M., Koch, A., Schmidt, U., Morano, I., Eissner, H. J., ... & Erdmann, E. (1994). The failing human heart is unable to use the Frank-Starling mechanism. *Circulation research*, 74(5), 959-969.
32. Abraham, W., & Krum, H. (2007). Heart failure: A practical approach to treatment. McGraw-Hill Education.

33. Kjær, A., & Hesse, B. (2001). Heart failure and neuroendocrine activation: diagnostic, prognostic and therapeutic perspectives. *Clinical physiology*, 21(6), 661-672.
34. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2006). Pocket companion to Guyton & Hall textbook of medical physiology. Elsevier Health Sciences TW.
35. Modesti, P. A., Polidori, G., Bertolozzi, I., Vanni, S., & Cecioni, I. (2004). Impairment of cardiopulmonary receptor sensitivity in the early phase of heart failure. *Heart*, 90(1), 30-36.
36. Ceconi, C., Curello, S., & Ferrari, R. (1998). Catecholamines: the cardiovascular and neuroendocrine system. *European heart journal*, 19, F2-6.
37. Hausdorff, W. P., Caron, M. G., & Lefkowitz, R. J. (1990). Turning off the signal: desensitization of  $\beta$ -adrenergic receptor function. *The FASEB Journal*, 4(11), 2881-2889.
38. Lavoie, J. L., & Sigmund, C. D. (2003). Minireview: overview of the renin-angiotensin system—an endocrine and paracrine system. *Endocrinology*, 144(6), 2179-2183.
39. Schmieder, R. E., Hilgers, K. F., Schlaich, M. P., & Schmidt, B. M. (2007). Renin-angiotensin system and cardiovascular risk—Authors reply. *The Lancet*, 370(9581), 24-25.
40. Unger, T., & Li, J. (2004). The role of the rennin-angiotensin-aldosterone system in heart failure. *JOURNAL OF THE RENIN ANGIOTENSIN ALDOSTERONE SYSTEM*, 5, S7-S10.
41. Kozan, Ö., Zoghi, M., Ercan, E., Tengiz, İ., Şentürk, T., Serdar, O.A., (2011) Temel Kardiyoloji, bölüm 10, 577-90.
42. Keleş, İ., Gürgün, C., İlerigelen, B., Eren, B. ve diğ., (2014). Kalp Yetersizliğine Güncel Bakış, bölüm 2-4, p:33-71.

43. Ruskoaho, H. (2003). Cardiac hormones as diagnostic tools in heart failure. *Endocrine reviews*, 24(3), 341-356.
44. Igaki, T., Itoh, H., Suga, S. I., Hama, N., Ogawa, Y., Komatsu, Y., ... & Nakao, K. (1998). Effects of intravenously administered C-type natriuretic peptide in humans: comparison with atrial natriuretic peptide. *Hypertension Research*, 21(1), 7-13.
45. Lisy, O., Lainchbury, J. G., Leskinen, H., & Burnett Jr, J. C.(2001). Therapeutic actions of a new synthetic vasoactive and natriuretic peptide, dendroaspis natriuretic peptide, in experimental severe congestive heart failure *Hypertension* 37(4),1089-1094.
46. Opie, L. H., Commerford, P. J., Gersh, B. J., & Pfeffer, M. A. (2006). Controversies in ventricular remodelling. *The Lancet*, 367(9507), 356-367.
47. Braunwald, E. (2008). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (Eight ed. Vol. 1).
48. Hill, J. A., & Olson, E. N. (2008). Cardiac plasticity. *New England Journal of Medicine*, 358(13), 1370-1380.
49. Greenberg, B., Quinones, M. A., Koilpillai, C., Limacher, M., Shindler, D., Benedict, C., & Shelton, B. (1995). Effects of long-term enalapril therapy on cardiac structure and function in patients with left ventricular dysfunction: results of the SOLVD echocardiography substudy. *Circulation*, 91(10), 2573-2581.
50. Roger, V. L., Weston, S. A., Redfield, M. M., Hellermann-Homan, J. P., Killian, J., Yawn, B. P., & Jacobsen, S. J. (2004). Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *Jama*, 292(3), 344-350.
51. Lee, D. S., Mamdani, M. M., Austin, P. C., Gong, Y., Liu, P. P., Rouleau, J. L., & Tu, J. V. (2004). Trends in heart failure outcomes and pharmacotherapy: 1992 to 2000. *The American journal of medicine*, 116(9), 581-589.

52. Gorodeski, E. Z., Chu, E. C., Reese, J. R., Shishehbor, M. H., Hsich, E., & Starling, R. C. (2009). Prognosis on chronic dobutamine or milrinone infusions for stage D heart failure. *Circulation: Heart Failure*, 2(4), 320-324.

53. Alla, F., Zannad, F., & Filippatos, G. (2007). Epidemiology of acute heart failure syndromes. *Heart failure reviews*, 12(2), 91-95.

54. Nohria, A., Tsang, S. W., Fang, J. C., Lewis, E. F., Jarcho, J. A., Mudge, G. H., & Stevenson, L. W. (2003). Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(10), 1797-1804.

55. Stevenson, L. W. (2005). Design of therapy for advanced heart failure. *European journal of heart failure*, 7(3), 323-331.

56. Chakko, S., Woska, D., Martinez, H., De Marchena, E., Futterman, L., Kessler, K. M., & Myerburg, R. J. (1991). Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *The American journal of medicine*, 90(1), 353-359.

57. Mebazaa, A., Yilmaz, M. B., Levy, P., Ponikowski, P., Peacock, W. F., Laribi, S., Ristic, A. D., Lambrinou, E., Masip, J., Riley, J. P., McDonagh, T., Mueller, C., deFilippi, C., Harjola, V. P., Thiele, H., Piepoli, M. F., Metra, M., Maggioni, A., McMurray, J., Dickstein, K., ... Filippatos, G. (2015). Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *European journal of heart failure*, 17(6), 544-558.

58. Wang, C. S., FitzGerald, J. M., Schulzer, M., Mak, E., & Ayas, N. T. (2005). Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure?. *Jama*, 294(15), 1944-1956.

59. Fuat, A., Murphy, J. J., Hungin, A. P. S., Curry, J., Mehrzad, A. A., Hetherington, A., ... & Cawley, P. (2006). The diagnostic accuracy and utility of a B-

type natriuretic peptide test in a community population of patients with suspected heart failure. *British Journal of General Practice*, 56(526), 327-333.

60. Kelder, J. C., Cramer, M. J., Verweij, W. M., Grobbee, D. E., & Hoes, A. W. (2011). Clinical utility of three B-type natriuretic peptide assays for the initial diagnostic assessment of new slow-onset heart failure. *Journal of cardiac failure*, 17(9), 729-734.

61. Nielsen, O. W., Rasmussen, V., Christensen, N. J., & Hansen, J. F. (2004). Neuroendocrine testing in community patients with heart disease: plasma N-terminal proatrial natriuretic peptide predicts morbidity and mortality stronger than catecholamines and heart rate variability. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, 64(7), 619-628

62. Felker, G. M., Mentz, R. J., Teerlink, J. R., Voors, A. A., Pang, P. S., Ponikowski, P., ... & Metra, M. (2015). Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. *European journal of heart failure*, 17(12), 1262-1270.

63. Roffi, M., Patrono, C., Collet, J. P., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, F., ... & Windecker, S. (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Kardiologia Polska (Polish Heart Journal)*, 73(12), 1207-1294.

64. Authors/Task Force Members, Steg, P. G., James, S. K., Atar, D., Badano, L. P., Lundqvist, C. B., ... & Wallentin, L. (2012). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 33(20), 2569-2619.

65. Weng, C. L., Zhao, Y. T., Liu, Q. H., Fu, C. J., Sun, F., Ma, Y. L., ... & He, Q. Y. (2010). Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Annals of internal medicine*, 152(9), 590-600.

66. Cox, Z. L., & Lenihan, D. J. (2014). Loop diuretic resistance in heart failure: resistance etiology–based strategies to restoring diuretic efficacy. *Journal of cardiac failure*, 20(8), 611-622.
67. Mentz, R. J., Kjeldsen, K., Rossi, G. P., Voors, A. A., Cleland, J. G., Anker, S. D., ... & Felker, G. M. (2014). Decongestion in acute heart failure. *European journal of heart failure*, 16(5), 471-482.
68. Felker, G. M., Lee, K. L., Bull, D. A., Redfield, M. M., Stevenson, L. W., Goldsmith, S. R., ... & O'Connor, C. M. (2011). Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *New England Journal of Medicine*, 364(9), 797-805.
69. Mebazaa, A., Nieminen, M. S., Filippatos, G. S., Cleland, J. G., Salon, J. E., Thakkar, R., ... & Cohen-Solal, A. (2009). Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on  $\beta$ -blockers in SURVIVE. *European journal of heart failure*, 11(3), 304-311.
70. Gong, B., Li, Z., & Wong, P. C. Y. (2015). Levosimendan treatment for heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 29(6), 1415-1425.
71. De Backer, D., Biston, P., Devriendt, J., Madl, C., Chochrad, D., Aldecoa, C., ... & Vincent, J. L. (2010). Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *New England Journal of Medicine*, 362(9), 779-789.
72. Monsieurs, K. G., Nolan, J. P., Bossaert, L. L., Greif, R., Maconochie, I. K., Nikolaou, N. I., ... & Xanthos, T. T. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 1. Executive summary. *Resuscitation*, 95, 1-80.
73. Iakobishvili, Z., Cohen, E., Garty, M., Behar, S., Shotan, A., Sandach, A., ... & Heart Failure Survey in Isarel (HFSIS) Investigators. (2011). Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes: congestive heart failure. *Acute cardiac care*, 13(2), 76-80.

74. Peacock, W. F., Hollander, J. E., Diercks, D. B., Lopatin, M., Fonarow, G., & Emerman, C. L. (2008). Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emergency Medicine Journal*, 25(4), 205-209.

75. Bart, B. A., Goldsmith, S. R., Lee, K. L., Givertz, M. M., O'Connor, C. M., Bull, D. A., ... & Braunwald, E. (2012). Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *New England Journal of Medicine*, 367(24), 2296-2304. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, Redfield MM, Deswal A, Rouleau JL, LeWinter MM, Ofili EO, Stevenson LW, Semigran MJ, Felker GM, Chen HH, Hernandez AF, Anstrom KJ, McNulty SE, Velazquez EJ, Ibarra JC, Mascette AM, Braunwald.

76. Das, S. K. (2016). Bedside ultrasound of the abdomen-Part 1. *Current Medical Issues*, 14(4), 113.

77. Mateer, J., Plummer, D., Heller, M., Olson, D., Jehle, D., Overton, D., & Gussow, L. (1994). Model curriculum for physician training in emergency ultrasonography. *Annals of emergency medicine*, 23(1), 95-102.

78. Yürüktümen, A., & Yeşilaras, M. (2010). Acil Serviste Ultrasonografinin Yeni Kullanım Alanları. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 10(2), 091-099.

79. American College of Emergency Physicians. (2017). Ultrasound guidelines: emergency, point-of-care and clinical ultrasound guidelines in medicine. *Ann Emerg Med*, 69(5), e27-e54.

80. Mateer, J. R., Ogata, M., Kefer, M. P., Wittmann, D., & Aprahamian, C. (1995). Prospective analysis of a rapid trauma ultrasound examination performed by emergency physicians. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 38(6), 879-885.

81. Melniker, L. A., Leibner, E., McKenney, M. G., Lopez, P., Briggs, W. M., & Mancuso, C. A. (2006). Randomized controlled clinical trial of point-of-care, limited ultrasonography for trauma in the emergency department: the first sonography outcomes assessment program trial. *Annals of emergency medicine*, 48(3), 227-235.

82. Sheng, A. Y., Dalziel, P., Liteplo, A. S., Fagenholz, P., & Noble, V. E. (2013). Focused assessment with sonography in trauma and abdominal computed tomography utilization in adult trauma patients: trends over the last decade. *Emergency medicine international*, 2013.

83. Stein, J. C., Wang, R., Adler, N., Boscardin, J., Jacoby, V. L., Won, G., ... & Kohn, M. A. (2010). Emergency physician ultrasonography for evaluating patients at risk for ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Annals of emergency medicine*, 56(6), 674-683.

84. Durham, B. (1996). Emergency medicine physicians saving time with ultrasound. *The American journal of emergency medicine*, 14(3), 309-313.

85. Tayal, V. S., Graf, C. D., & Gibbs, M. A. (2003). Prospective study of accuracy and outcome of emergency ultrasound for abdominal aortic aneurysm over two years. *Academic Emergency Medicine*, 10(8), 867-871.

86. Villar, J., Summers, S. M., Menchine, M. D., Fox, J. C., & Wang, R. (2015). The absence of gallstones on point-of-care ultrasound rules out acute cholecystitis. *The Journal of emergency medicine*, 49(4), 475-480.

87. Kendall, J. L., & Shimp, R. J. (2001). Performance and interpretation of focused right upper quadrant ultrasound by emergency physicians. *The Journal of emergency medicine*, 21(1), 7-13.

88. Ross, M., Brown, M., McLaughlin, K., Atkinson, P., Thompson, J., Powelson, S., ... & Lang, E. (2011). Emergency physician-performed ultrasound to diagnose cholelithiasis: a systematic review. *Academic emergency medicine*, 18(3), 227-235.

89. Blaivas, M., Harwood, R. A., & Lambert, M. J. (1999). Decreasing length of stay with emergency ultrasound examination of the gallbladder. *Academic Emergency Medicine*, 6(10), 1020-1023.

90. Fields, J. M., Fischer, J. I., Anderson, K. L., Mangili, A., Panebianco, N. L., & Dean, A. J. (2015). The ability of renal ultrasound and ureteral jet evaluation to



predict 30-day outcomes in patients with suspected nephrolithiasis. *The American journal of emergency medicine*, 33(10), 1402-1406

91. Ng, C., & Tsung, J. W. (2015). Avoiding computed tomography scans by using point-of-care ultrasound when evaluating suspected pediatric renal colic. *The Journal of Emergency Medicine*, 49(2), 165-171.

92. Knudson, M. M., & Sisley, A. C. (2000). Training residents using simulation technology: experience with ultrasound for trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 48(4), 659-665.

93. Burnside, P. R., Brown, M. D., & Kline, J. A. (2008). Systematic review of emergency physician-performed ultrasonography for lower-extremity deep vein thrombosis. *Academic Emergency Medicine*, 15(6), 493-498.

94. Adhikari, S., & Blaivas, M. (2010). Utility of bedside sonography to distinguish soft tissue abnormalities from joint effusions in the emergency department. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 29(4), 519-526.

95. Marshburn, T. H., Legome, E., Sargsyan, A., Li, S. M. J., Noble, V. A., Dulchavsky, S. A., ... & Robinson, D. (2004). Goal-directed ultrasound in the detection of long-bone fractures. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 57(2), 329-332.

96. O'Malley, P., & Tayal, V. S. (2007). Use of emergency musculoskeletal sonography in diagnosis of an open fracture of the hand. *Journal of ultrasound in medicine*, 26(5), 679-682.

97. Vrablik, M. E., Snead, G. R., Minnigan, H. J., Kirschner, J. M., Emmett, T. W., & Seupaul, R. A. (2015). The diagnostic accuracy of bedside ocular ultrasonography for the diagnosis of retinal detachment: a systematic review and meta-analysis. *Annals of emergency medicine*, 65(2), 199-203.

98. Mallin, M., Craven, P., Ockerse, P., Steenblik, J., Forbes, B., Boehm, K., & Youngquist, S. (2015). Diagnosis of appendicitis by bedside ultrasound in the ED. *The American journal of emergency medicine*, 33(3), 430-432.

99. West, W. M., McDonald, A. H., Fearon-Boothe, D., Brady-West, D. C., & Hanchard, B. (2006). Ultrasound and white blood cell counts in suspected acute appendicitis. *West Indian Med J*, 55(2), 100-102.
100. Baker, J. B., Mandavia, D., & Swadron, S. P. (2006). Diagnosis of diverticulitis by bedside ultrasound in the emergency department. *The Journal of emergency medicine*, 30(3), 327-329.
101. Roy, S., Dewitz, A., & Paul, I. (1999). Ultrasound-assisted ankle arthrocentesis. *The American journal of emergency medicine*, 17(3), 300-301.
102. Leung, J., Duffy, M., & Finckh, A. (2006). Real-time ultrasonographically-guided internal jugular vein catheterization in the emergency department increases success rates and reduces complications: a randomized, prospective study. *Annals of emergency medicine*, 48(5), 540-547.
103. Bakhru, R. N., & Schweickert, W. D. (2013). Intensive care ultrasound: I. Physics, equipment, and image quality. *Annals of the American Thoracic Society*, 10(5), 540-548.
104. Volpicelli, G., Elbarbary, M., Blaivas, M., Lichtenstein, D. A., Mathis, G., Kirkpatrick, A. W., ... & Reissig, A. (2012). Agricola E, Rouby JJ, Arbelot C, Liteplo A, et al.; International Liaison Committee on Lung Ultrasound (ILC-LUS) for International Consensus Conference on Lung Ultrasound (ICCLUS). International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*, 38, 577-91.
105. N. Çiftçi E, A, (2010). “Ultrasonografi İçin Temel Bilgiler, Klinik Uygulamada Toraks Ultrasonografi,” Probis Yayıncılık, 2010, pp. 1–7.
106. Güney, Ş. (2010) Kolaylaştırılmış Acil Ultrason. İstanbul Tıp Kitabevi.
107. Gallard, E., Redonnet, J. P., Bourcier, J. E., Deshaies, D., Largeteau, N., Amalric, J. M., ... & Geeraerts, T. (2015). Diagnostic performance of cardiopulmonary ultrasound performed by the emergency physician in the management of acute dyspnea. *The American journal of emergency medicine*, 33(3), 352-358.

108. Lichtenstein, D. A., & Meziere, G. A. (2008). Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure. *Chest*, 134, 117-125.
109. Cardinale, L., Volpicelli, G., Binello, F., Garofalo, G., Priola, S. M., Veltri, A., & Fava, C. (2009). Clinical application of lung ultrasound in patients with acute dyspnea: differential diagnosis between cardiogenic and pulmonary causes. *La Radiologia medica*, 114(7), 1053–1064.
110. Lichtenstein, D., Mézière, G., Biderman, P., Gepner, A., & Barré, O. (1997). The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 156(5), 1640–1646.
111. Cortellaro, F., Colombo, S., Coen, D., & Duca, P. G. (2012). Lung ultrasound is an accurate diagnostic tool for the diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Emergency medicine journal*, 29(1), 19-23.
112. Zanobetti, M., Poggioni, C., & Pini, R. (2011). Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED?. *Chest*, 139(5), 1140-1147.
113. Miller, A. (2016). Practical approach to lung ultrasound. *Bja Education*, 16(2), 39-45.
114. Lichtenstein D. A. (2015). BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest*, 147(6), 1659–1670.
115. Volpicelli, G. (2013). Lung sonography. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 32(1), 165-171.
116. Lichtenstein, D. A. (2010). Whole body ultrasonography in the critically ill. Springer Science & Business Media.
117. Lichtenstein, D., Van Hooland, S., Elbers, P., & Malbrain, M. L. (2014). Ten good reasons to practice ultrasound in critical care. *Anaesthesiology intensive therapy*, 46(5), 323-335.

118. Wongwaisayawan, A., Suwannanon, R., & Sawatmongkornkul, S. (2016). Emergency ultrasound: The essential. *Radiographics*, 36(3).
119. Turner, J. P., & Dankoff, J. (2012). Thoracic ultrasound. *Emergency Medicine Clinics*, 30(2), 451-473.
120. Lichtenstein, D. (2009). Lung ultrasound in acute respiratory failure an introduction to the BLUE-protocol. *Minerva anesthesiologica*, 75(5), 313.
121. Lichtenstein, D. A., & Meziere, G. A. (2011). The BLUE-points: three standardized points used in the BLUE-protocol for ultrasound assessment of the lung in acute respiratory failure. *Critical Ultrasound Journal*, 3(2), 109-110.
122. D. Lichtenstein, "Novel approaches to ultrasonography of the lung and pleural space: where are we now?," *Breathe*, vol. 13, no. 2, pp. 100–111, Jun. 2017, doi: 10.1183/20734735.004717.
123. Plummer, D., Brunette, D., Asinger, R., & Ruiz, E. (1992). Emergency department echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury. *Annals of emergency medicine*, 21(6), 709-712.
124. Blaivas, M., & Fox, J. C. (2001). Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Academic Emergency Medicine*, 8(6), 616-621.
125. Lancellotti, P., Price, S., Edvardsen, T., Cosyns, B., Neskovic, A. N., Dulgheru, R., ... & Habib, G. (2015). The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, 16(2), 119-146.
126. Yetersizliği, E. R. P. K. (2010). Kılavuzlar ve Klinik Kanıtlarla; Akut/Kronik Ky'de Teşhis, Tedavi Ayırıcı Tanı, Korunma Ve Tedavi Sorunları. *Kanıtı Dayalı Kalp Yetersizliği Kitabı*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 305-444.

127. Isaaz, K., Thompson, A., Ethevenot, G., Cloez, J. L., Brembilla, B., & Pernot, C. (1989). Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *The American journal of cardiology*, 64(1), 66-75.
128. Schiller, N. B. (2003). Ejection fraction by echocardiography: the full monty or just a peep show?. *American Heart Journal*, 146(3), 380-382.
129. Lang, R. M., Bierig, M., Devereux, R. B., Flachskampf, F. A., Foster, E., Pellikka, P. A., ... & Stewart, W. J. (2005). Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *Journal of the American society of echocardiography*, 18(12), 1440-1463.
130. Chengode, S. (2016). Left ventricular global systolic function assessment by echocardiography. *Annals of cardiac anaesthesia*, 19(Suppl 1), S26.
131. Lichtenstein, D., Goldstein, I., Mourgeon, E., Cluzel, P., Grenier, P., & Rouby, J. J. (2004). Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 100(1), 9-15.
132. Ambrosy, A. P., Pang, P. S., Khan, S., Konstam, M. A., Fonarow, G. C., Traver, B., ... & EVEREST Trial Investigators. (2013). Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *European heart journal*, 34(11), 835-843.
133. Lindner, M., Thomas, R., Claggett, B., Lewis, E. F., Groarke, J., Merz, A. A., ... & Platz, E. (2020). Quantification of pleural effusions on thoracic ultrasound in acute heart failure. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 9(5), 513-521.
134. Javaloyes, P., Miro, O., Gil, V., Martín-Sánchez, F. J., Jacob, J., Herrero, P., ... & Miranda, B. R. (2019). Clinical phenotypes of acute heart failure based on

signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes. *European journal of heart failure*, 21(11), 1353-1365.

135. Yang, F., Wang, Q., Zhang, L., Ma, Y., & Chen, Q. (2021). Prognostic value of pulmonary oedema assessed by lung ultrasound in patient with acute heart failure. *Heart and Vessels*, 36(4), 518-527.

136. Chioncel, O., Mebazaa, A., Maggioni, A. P., Harjola, V. P., Rosano, G., Laroche, C., ... & Amir, O. (2019). Acute heart failure congestion and perfusion status—impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *European journal of heart failure*, 21(11), 1338-1352.

137. Staub, L. J., Biscaro, R. R. M., Kaszubowski, E., & Maurici, R. (2019). Lung ultrasound for the emergency diagnosis of pneumonia, acute heart failure, and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease/asthma in adults: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of emergency medicine*, 56(1), 53-69.

138. Collins, S., Storrow, A. B., Albert, N. M., Butler, J., Ezekowitz, J., Felker, G. M., ... & SAEM/HFSA Acute Heart Failure Working Group. (2015). Early management of patients with acute heart failure: state of the art and future directions. A consensus document from the society for academic emergency medicine/heart failure society of America acute heart failure working group. *Journal of cardiac failure*, 21(1), 27-43.

## 9. EKLER

### Ek-1. Etik Kurul Onayı

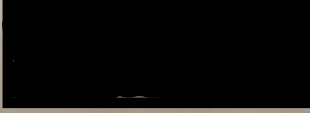


**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ**  
**Ankara Şehir Hastanesi**  
**2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı**

**Sayı : E.Kurul –E2-21-1013 No’lu çalışma**

Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği’nden “Acil Servise Akut Kalp Yetmezliği İle Başvuran Hastaların Semptomatik Tedavi İle Akciğer Konjesyon Bulgularının Gerilemesinin Akciğer Ultrasonografisi İle Uyumluluğunun Değerlendirilmesi” konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.

10/11/2021



## Ek-2 Hasta Tabela Formu

### ACİL SERVİSE AKUT KALP YETMEZLİĞİ İLE BAŞVURAN HASTALARIN SEMPTOMATİK TEDAVİ İLE AKCİĞER KONJESYON BULGULARININ GERİLEMESİNİN AKCİĞER ULTRASONOGRAFİSİ İLE UYUMLULUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

#### DIŞLAMA KRİTERLERİ

1. Pnömoni ve bilinen interstisyel akciğer hastalığı olması
2. Hemodiyaliz bağımlı kronik böbrek yetmezliği olması
3. Bilinen izole sağ kalp yetmezliği olması
4. Gebelik
5. Entübe olması

Yaş:

Cinsiyet:

#### KRONİK HASTALIKLAR

| HT | DM | KAH | AF | KKY | SVO | Epilepsi | Alzheimer | Malignite | Cerrahi | Diğer |
|----|----|-----|----|-----|-----|----------|-----------|-----------|---------|-------|
|    |    |     |    |     |     |          |           |           |         |       |

#### KULLANDIĞI İLAÇLAR

| Antihipertansif | Antidiyabetik | Diüretik | Beta<br>bloket | Ca kanal<br>blokeri | Aantikoagülan | Antiagregan |
|-----------------|---------------|----------|----------------|---------------------|---------------|-------------|
|                 |               |          |                |                     |               |             |



## NEW YORK SINIFLAMASI

|                  |                                                                                                                                 |  |
|------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
| <b>Sınıf I</b>   | Günlük olağan fiziksel aktivitelerinde kısıtlanma olmayan kalp hastaları                                                        |  |
| <b>Sınıf II</b>  | Fiziksel aktivitelerinde hafif kısıtlanma olan kalp hastaları (örn. yol yürümekle nefes darlığı olması)                         |  |
| <b>Sınıf III</b> | Fiziksel aktivitede belirgin kısıtlanma olması, ev içinde yürümek gibi çok hafif aktivitelerle bile semptomların ortaya çıkması |  |
| <b>Sınıf IV</b>  | İstirahatte bile nefes darlığı olması                                                                                           |  |

## GELİŞ SAATİ

|     |  |
|-----|--|
| EKO |  |
|-----|--|

|          |       |      |    |      |
|----------|-------|------|----|------|
| TANSİYON | NABİZ | ATEŞ | SS | SPO2 |
|          |       |      |    |      |

|         |            |          |          |                               |
|---------|------------|----------|----------|-------------------------------|
|         | YOK        | NADİR    | SIK      | SÜREKLİ                       |
| DİSPNE  | 0          | 1-2      | 3-4      | 5                             |
| ORTOPNE | DÜZ YATMAK | 1 YASTIK | 2 YASTIK | >2 YASTIK VEYA OTURARAK UYUMA |

|         | 0   | 1       | 2        | 3       |
|---------|-----|---------|----------|---------|
| DİSPNE  | YOK | NADİR   | SIK      | SÜREKLİ |
| ORTOPNE | YOK | NADİR   | SIK      | SÜREKLİ |
| RAL     | YOK | ALT ZON | ORTA ZON | ÜST ZON |

**TOPLAM PUAN:**

**GELİŞ SAATİ AKCİĞER ULTRASONOGRAFİSİ**

|          | B ÇİZGİSİ < 2 | B ÇİZGİSİ ≥ 2 |
|----------|---------------|---------------|
| ÜST ZON  |               |               |
| ORTA ZON |               |               |
| ALT ZON  |               |               |

### 3. SAAT

|          |       |      |    |      |
|----------|-------|------|----|------|
| TANSİYON | NABİZ | ATEŞ | SS | SPO2 |
|          |       |      |    |      |

|         |            |          |          |                               |
|---------|------------|----------|----------|-------------------------------|
|         | YOK        | NADİR    | SIK      | SÜREKLİ                       |
| DİSPNE  | 0          | 1-2      | 3-4      | 5                             |
| ORTOPNE | DÜZ YATMAK | 1 YASTIK | 2 YASTIK | >2 YASTIK VEYA OTURARAK UYUMA |

|         |     |         |          |         |
|---------|-----|---------|----------|---------|
|         | 0   | 1       | 2        | 3       |
| DİSPNE  | YOK | NADİR   | SIK      | SÜREKLİ |
| ORTOPNE | YOK | NADİR   | SIK      | SÜREKLİ |
| RAL     | YOK | ALT ZON | ORTA ZON | ÜST ZON |

**TOPLAM PUAN:**

**TOPLAM İDRAR ÇIKIŞI:**

**LABORATUVAR**

|           |          |           |    |   |    |          |         |               |        |
|-----------|----------|-----------|----|---|----|----------|---------|---------------|--------|
| NT-proBNP | Troponin | Kreatinin | Na | K | Cl | Ferritin | D-dimer | Prokalsitonin | Laktat |
|           |          |           |    |   |    |          |         |               |        |

Hastanın EF >%65 ve NT proBNP <1400 pg/ml ise hasta çalışmadan çıkarılacaktır.

NT proBNP <100 pg/ml ise hasta çalışmadan çıkarılacaktır.

Takibinde entübe olan hastalar çalışmadan çıkarılacaktır.

### 3. SAAT AKCİĞER ULTRASONOGRAFİSİ

|          | B ÇİZGİSİ < 2 | B ÇİZGİSİ ≥ 2 |
|----------|---------------|---------------|
| ÜST ZON  |               |               |
| ORTA ZON |               |               |
| ALT ZON  |               |               |

## 6. SAAT

|          |       |      |    |      |
|----------|-------|------|----|------|
| TANSİYON | NABİZ | ATEŞ | SS | SPO2 |
|          |       |      |    |      |

|         |            |          |          |                               |
|---------|------------|----------|----------|-------------------------------|
|         | YOK        | NADİR    | SIK      | SÜREKLİ                       |
| DİSPNE  | 0          | 1-2      | 3-4      | 5                             |
| ORTOPNE | DÜZ YATMAK | 1 YASTIK | 2 YASTIK | >2 YASTIK VEYA OTURARAK UYUMA |

|         |     |         |          |         |
|---------|-----|---------|----------|---------|
|         | 0   | 1       | 2        | 3       |
| DİSPNE  | YOK | NADİR   | SIK      | SÜREKLİ |
| ORTOPNE | YOK | NADİR   | SIK      | SÜREKLİ |
| RAL     | YOK | ALT ZON | ORTA ZON | ÜST ZON |

**TOPLAM PUAN:**

**TOPLAM İDRAR ÇIKIŞI:**

Geliş puanına göre değişiklik olmayan veya artan hastalar çalışmadan çıkarılacaktır.

Takibinde entübe olan hastalar çalışmadan çıkarılacaktır.

## SONUÇ

| TABURCU | SERVİS YATIŞ | YOĞUN BAKIM YATIŞ | EXİTUS |
|---------|--------------|-------------------|--------|
|         |              |                   |        |

## 6. SAAT AKCİĞER ULTRASONOGRAFİSİ

|          | B ÇİZGİSİ < 2 | B ÇİZGİSİ ≥ 2 |
|----------|---------------|---------------|
| ÜST ZON  |               |               |
| ORTA ZON |               |               |
| ALT ZON  |               |               |

