

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANA BİLİM DALI

DİSPNE ŞİKAYETİYLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARDA AKCİĞER ULTRASONOGRAFİSİNİN YERİ

UZMANLIK TEZİ
DR. BURAK BEKGÖZ

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. FİKRET BİLDİK

ANKARA
OCAK 2014

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

..... Anabilim Dalı Programı çerçevesinde
yürütölmüş olan bu çalışma aşğıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak
kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi:.././20..

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

ÖNSÖZ

Acil Tıp uzmanlık eğitimim boyunca eğitimime büyük katkı sağlayan, bilimsel verileri klinik ile harmanlamayı öğreten, bize karşı bir arkadaş sıcaklığıyla yaklaşan tez danışmanım Doç. Dr. İsa KILIÇASLAN'a; uzmanlık eğitimim süresince gerek tıbbi, gerek diğer konulardaengin bilgi ve deneyimlerini esirgmeden büyük bir özveri ile bize aktaran, tıp fakültesinden sonra hekimlik mesleğini bize tekrar öğreten, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, bize karşı her zaman anlayış ve sabır içerisinde olan değerli hocalarım Doç. Dr. Ahmet DEMİRCAN, Doç. Dr. Ayfer KELEŞ ve Doç. Dr. Fikret BİLDİK'e,

Ankara'ya ilk geldiğim günden beri hep yanımda olan, bana insanlığı, dürüstlüğü ve dostluğu öğreten, insanın sonradan da bir kardeş edinebileceğini gösteren Uzm. Dr. Onur HAKOĞLU'na,

Yoğun tez çalışmam boyunca yardımlarını esirgemeyen Dr. Gülhan Çoşkun ve Dr. Hüseyin Avni Demir'e,

Bana hep destek olan eş kıdemlilerim Dr. Mustafa Ramiz TEL ve Dr. Hasan KARABULUT'a,

Birlikte çalıştığım tüm kıdemlilerime, acil servis araştırma görevlileri arkadaşlarıma, hemşire, paramedik ve personellerine;

Tez sürecinde katkılarını esirgemeyen Kardiyoloji Anabilim Dalı Asistan doktorlarından Dr. Burak SEZENÖZ ve istatistik analizi kısmında yanımda olan Halk Sağlığı Anabilim Dalı asistan doktorlarından Dr. Önder AYDEMİR'e,

Hayatımın her aşamasında yanımda olan, başım her sıkıştığında sığınabildiğim, sayelerinde bugünlere geldiğim babam Kadir BEKGÖZ, annem Suzan BEKGÖZ ve ablam Buket DURAN’a,

Sevgisini ve desteğini sadece tez sürecinde değil tüm hayatım boyunca hissedeceğimi bildiğim, hayatı bana yaşanılır kılan, hayatıma anlam katan, bana yaşama gücü veren eşim Ayşe Gülden BEKGÖZ’e sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Burak BEKGÖZ

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	i
Önsöz.....	ii
İçindekiler.....	iv
Kısaltmalar.....	vii
Tablolar Dizini.....	ix
Şekiller Dizini.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Normal Solunum Fizyolojisi.....	4
2.1.1. Solunumun Santral Kontrolü.....	4
2.1.2. Solunumun Reseptörleri.....	5
2.1.3. Efektör Organlar.....	6
2.1.4. Akciğerlerde Gaz Değişimi (Difüzyon).....	7
2.1.5. Akciğerlerin Perfüzyonu	8
2.2. Dispne	8
2.2.1. Dispne Patofizyolojisi.....	9
2.2.2. Dispne Çeşitleri	12
2.2.3. Dispne Nedenleri	14
2.3. Acil Serviste Dispneli Hastaya Yaklaşım.....	15
2.3.1. Dispneli Hastalarda Tanı Yöntemleri	16
2.3.1.1. Anamnez.....	16
2.3.1.2. Fizik muayene.....	18
2.3.1.3. Dispneli Hastalarda Laboratuvar İnceleme	20
2.3.1.4. Dispneli Hastalarda Görüntüleme	22
2.4. Akciğer Ultrasonografisi	23
2.4.1. Ultrasonografinin Temeli.....	24
2.4.2. Ultrasonografi Ekipmanı.....	24
2.4.3. Akciğer Ultrasonografi Uygulama Noktaları.....	25

2.4.4. Akciğer Ultrasonografisinde Normal Bulgular	28
2.4.5. Akciğer Ultrasonografisinde Patolojik Bulgular	30
2.4.6. Akciğer Ultrasonografisinde Hava Sıvı Oranı ve Zemin-Gökyüzü Aksı.....	36
2.5. Yatakbaşı Akciğer Ultrasonografi Protokolü - BLUE Protokolü	37
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	40
3.1. Araştırma Hastalarının Seçimi	40
3.2. Veri Toplanması.....	41
3.3. Akciğer USG Uygulanması	42
3.4. Dispne Hastalarında Kesin Tanı Yöntemleri	42
3.5. İstatistiksel Analiz	43
4. BULGULAR.....	44
4.1. Hastaların Dağılımı ve Akış Şeması	44
4.2. Hastaların Demografik Özellikleri	46
4.3. Hastaların Akciğer Ultrasonografi Bulguları.....	47
4.4. Hastaların Akciğer Ultrasonografi Tanısı ile Kesin Tanılarının Karşılaştırılması	48
4.4.1. Konjestif Kalp Yetmezliği	48
4.4.2. Pnömoni	49
4.4.3. Pulmoner Tromboembolizm	51
4.4.4. Astım-KOAH	52
4.4.5. Plevral Efüzyon	54
4.4.6. Pnömotoraks.....	55
4.4.7. Tanı Konulamayan Hastalar.....	57
5. TARTIŞMA.....	58
5.1. Kısıtlılıklar	71
6. SONUÇ	72
7. KAYNAKLAR	73
8. ÖZET	81
9. SUMMARY	83
10. EKLER.....	85

Ek 1. Etik Kurul Onayı	85
Ek 2. Çalışma Formu	87
11. ÖZGEÇMİŞ	89

KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AMİ	Akut Miyokard İnfarktüsü
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
AS	Acil Servis
BAT	Bilgisayarlı Ak ciğer Tomografisi
USG	Ultrasonografi
PTE	Pulmoner Trombo Emboli
O ₂	Oksijen
CO ₂	Karbondioksit
mmHg	Milimetre Civa
ARDS	Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
V/P	Ventilasyon/Perfüzyon
CO	Karbonmonoksit
FEV ₁	Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Akım
DİAH	Difüz İnterstisiyel Akciğer Hastalığı
SFT	Solunum Fonksiyon Testi
EKG	Elektrokardiyografi
BNP	B tip Natriüretik Peptit
NTproBNP	N Terminal pro B tip Natriüretik Peptit
EKO	Ekokardiyografi
BTPA	Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi
MHz	Mega Herz

B-mod	Parlaklık Modu
M-mod	Hareket Modu
BLUE	Bedside Lung Ultrasound for Emergency Acil Durumlarda Yatakbaşı Akciğer Ultrasonografisi
PLAPS	Posterolateral Alveolar ve/veya Plevral Sendrom
mm	Milimetre
GÜTF	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
ASYE	Alt Solunum Yolları Enfeksiyonu
ABY	Akut Böbrek Yetmezliği
ALS	Amiyotrofik Lateral Skleroz
FAST	Focused Abdominal Sonography for Trauma Travmada Odaklanmış Abdominal Ultrasonografi
DVT	Derin Ven Trombozu

TABLO DİZİNİ

Sayfa

Tablo 1. Dispne nedenleri	14
Tablo 2. KKY tanısında BLUE protokolün tanısal değeriiliği.....	49
Tablo 3. Pnömoni tanısında BLUE protokolün tanısal değeriiliği.....	50
Tablo 4. BLUE protokol algoritmalarında pnömoni tanılarının dağılımı.....	51
Tablo 5. PTE tanısında BLUE protokolün tanısal değeriiliği.....	52
Tablo 6. Astım/KOAH tanısında BLUE protokolün tanısal değeriiliği.....	54
Tablo 7. Plevral efüzyonların kesi tanılar içerisindeki dağılımları.....	55
Tablo 8. Pnömotoraks tanısında BLUE protokolün tanısal değeriiliği.....	56

ŞEKİL DİZİNİ

Sayfa

Şekil 1. Dispne patofizyolojisi.....	7
Şekil 2. BLUE eller yöntemi ile üst ve alt BLUE noktalarının belirlenmesi.....	26
Şekil 3. Frenik noktanın belirlenmesi.....	26
Şekil 4. PLAPS noktasının belirlenmesi.....	27
Şekil 5. Yüz üstü yatan hastada USG uygulama noktaları.....	28
Şekil 6. Akciğer USG’de yarasa işareti.....	29
Şekil 7. Akciğer USG’de A çizgisi.....	29
Şekil 8. Akciğer USG’de sahil-deniz bulgusu.....	30
Şekil 9. Akciğer USG’de plevral efüzyon görünümü.....	31
Şekil 10. Akciğer USG’de plevral efüzyonda sinoziodal bulgusu.....	31
Şekil 11. Akciğer USG’de B çizgisi.....	32
Şekil 12. Akciğer USG’de B7 çizgileri ve B3 çizgileri.....	33
Şekil 13. Akciğer USG’de hepatizasyon bulgusu.....	34
Şekil 14. Akciğer USG’de PLAPS görüntüsü.....	34
Şekil 15. Akciğer USG’de pnömotoraks bulguları.....	35
Şekil 16. Alt ekstremitte venöz USG.....	36
Şekil 17. Sırtüstü yatan bir hastada hava-gökyüzü aksı.....	37
Şekil 18. BLUE protokolde profiller.....	38
Şekil 19. BLUE protokolü.....	39

Şekil 20. Hasta akış şeması.....	45
Şekil-21. Hastaların kesin tanıları.....	46
Şekil 22. BLUE protokol algoritmalarına göre hasta dağılımı	47
Şekil 23. BLUE Plus protokolü.....	60

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dispne; kişinin ancak yaşadığı zaman algılayabileceği, subjektif olarak nefes almada bozulma hissini tanımlamak için kullanılan klinik bir terimdir^[1,2] Dispne; akut gelişen ve üçüncü basamak hastanelere başvuran hastaların %50'sinde görülen, ayaktan tedavi edilen hastaların ise dörtte birinde saptanan, yaygın ve hastaların hayat kalitesini önemli ölçüde düşüren bir semptomdur. Yapılan çalışmalarda, toplumda hafif-orta dereceli dispne %9-13 olarak bulunmuştur. Dispne; 40 yaş üzeri hastalarda %15-18 ve 70 yaş üzeri hastalarda %25-37 oranında görülmektedir.^[2] Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), dispne ya da zor nefes alma şikayetleri ile acil servislere başvuran hastaların %2,7'sini dispne hastaları oluşturmaktadır.^[2,3]

Dispne, altta yatan çok farklı hastalıklardan dolayı meydana gelebilir.^[2] Dispne ayırıcı tanısında başta kardiyovasküler ve solunum sistemi olmak üzere birçok sistem akla gelmelidir. Akut miyokard infarktüsü (AMİ) ve konjestif kalp yetmezliği (KKY) en sık kardiyak nedenler iken, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, pnömotoraks ve pnömoni sık görülen akciğer kaynaklı nedenler arasında yer almaktadır.^[4] Dispne, acil servislerde (AS) sık görülen semptomlardan birisi olmasına rağmen kardiyak ve kalp dışı nedenleri birbirinden ayırt etmek büyük bir sorundur.^[5]

Dispne; acil servise en sık başvuru nedenlerinden olması ve ölümcül olabilecek hastalıkların belirtisi olabilmesi nedeniyle, acil tıp hekimlerinin dispnenin nedenini doğru ve hızlı tanımlamaları gereklidir.^[6] Ancak AS'lere

başvuran kritik hastalara ideal tanı yöntemlerini uygulamak her zaman mümkün değildir, hatta bu durum bazen hastaların zararına olabilir.^[7] Dispne nedenlerinin çokluğu, dispneye yaklaşımda basit bir algoritma oluşturmayı zorlaştırmaktadır.^[8]

Dispne nedenini araştırmak için uygulanan tanı yöntemleri; hikâye, fizik muayene, direkt akciğer grafileri, elektrokardiyogram ve laboratuvar incelemeleridir. Fizik muayene ve hikâye, tanı için yeterli duyarlılığa sahip değildir.^[9] Dispne tanısında, genellikle ilk uygulanan görüntüleme metodu standart akciğer grafileridir. Akciğer grafilerinde yonize radyasyon uygulanması, tüm akciğerin her zaman görüntülenememesi, tüm hastalara uygulanamaması (örnek: gebeler), uygulandığında da tüm yönlerin (postero-anterior ve lateral) yatak başı çekilememesi ve acil servislerde her zaman yatak başı uygulanamaması gibi zorluklar, akciğer grafilerinin dispne tanısında kullanımını kısıtlı hale getirmektedir. Bilgisayarlı Akciğer Tomografisi (BAT) ise çoğu akciğer hastalığı tanısı için altın standarttır. Yüksek doz iyonize radyasyon, hastanın tomografi odasına götürülme gerekliliği ve bazı acil servislerde tomografiye erişimin kısıtlı olması BAT'ın kısıtlılıklarıdır.^[6]

Yeni yüzyılda teknoloji ve bilgi sistemlerinin gelişmesiyle birlikte tanısal görüntüleme yöntemleri de hızla ilerlemektedir.^[9] İlk olarak Linchenstein tarafından 2008 yılında, yoğun bakıma dispne nedeniyle yatırılan hastalarda 'BLUE Protokol' olarak yoğun bakım hastalarında akciğer ultrasonografisi (USG) kullanımını tanımlasına rağmen BLUE protokolün acil serviste uygulanabilirliği konusundaki çalışmalar yetersizdir.^[7] Son yıllarda ise akciğer USG'si plevral ve perikardiyal effüzyon, ampiyem, pnömotoraks, pulmoner tromboembolizm (PTE)

ve pn6moni gibi torasik patolojilerin tanısını hızlı koymada çok başarılı bir yatakbaşı tanı aracı haline gelmiştir.^[10] Akciğer USG, acil servislerde akut nefes darlığının ayırıcı tanısında geleneksel yöntemlerle karşılaştırıldığında daha iyi sonuçlar vermektedir.^[9] Ayrıca akciğer USG; yatakbaşı hızlı sonuçlar almayı sağlar, iyonize radyasyon riski yoktur ve bulguları klinik ile harmanlayarak yorumlayabilecek olan acil tıp hekimleri tarafından kolayca uygulanabilir bir yöntemdir.^[6]

Bu çalışmada, acil servise nefes darlığı şikayeti ile başvuran hastalarda BLUE protokolüne göre akciğer USG'nin acil servislerde kullanılabilirliği ve tanısal değeri araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Normal Solunum Fizyolojisi

Solunum sistemi gaz değişim organı olan akciğerler ile havayı akciğerlere ileten bir pompadan oluşmaktadır. Bu pompa; diyafram ve solunum kaslarını içeren göğüs duvarı, solunum kontrollerini sağlayan santral sinir sistemi ve santral sinir sistemini solunum kaslarına bağlayan periferik sinirlerden meydana gelir.^[11]

Solunumun kontrolü ve devamlılığı; santral mekanizmaların, solunum reseptörlerinin ve solunum efektör organlarının koordinasyon içerisinde çalışmasına bağlıdır.^[12]

2.1.1. Solunumun Santral Kontrolü

Solunum, normalde bilinçsiz bir aktivitedir.^[13] Solunum işi, istemli ve istemsiz olmak üzere iki farklı sinirsel mekanizma ile düzenlenir. İstemli sistem serebral kortekste yer alır, otomatik sistem ise medullada bulunan bir grup pacemaker hücre tarafından yürütülür.^[14] Medullada bulunan otomatik sistem nöronları; solunum kasları, hava yolları, akciğer parankimi ile aortik ve karotid kemoreseptörlerden gelen uyarıları alırlar.^[13] Bu uyarılar medulladaki nukleus traktus solitariusa gelir, buradan talamus üzerinden insular korteks, limbik sistem ve sensimotor kortekse iletilir.^[15] Motor korteksten çıkan uyarılarla solunum kasları kasılması sonucu göğüs duvarı genişler.^[16] Bu genişlemeyle birlikte intratorasik basınç artar ve akciğerlerin de genişlemesi sonucu hava yolları içerisinde negatif basınç oluşur. Bu negatif basınç sonucunda; burundan alınan hava ısınıp nemlenerek farenksi geçtikten sonra soluk borusuna gelir. Buradan

solunum bronşioelleri ve alveol kanallarından geçerek gaz değişiminin olduğu alveollere ulaşır.^[14] Tüm duyular gibi dispne de kortikal yapılardaki nöral aktivitenin değişikliğinin bir sonucudur.^[16]

2.1.2. Solunumun Reseptörleri

Mekanoreseptörler; solunum kaslarındaki kas lifleri ve tendonlardır.^[15] Normalde egzersiz sırasında sağlıklı bir insan, mekanoreseptörleri aracılığı ile fizyolojik kapasitesini artırarak gerekli olan solunumu ve ventilasyonu sağlayabilir. Ancak akciğer ve kalp hastalığı gibi akciğer kapasitesini azaltan durumlarda, mekanoreseptörler aracılığı ile kortekse gönderilen uyarı sonucu nefes alıp verme işlemi daha da artırılmayacağından dispne gözlenir. Bu durumda hasta, bazen eforu durdurmak zorunda kalabilir.^[2]

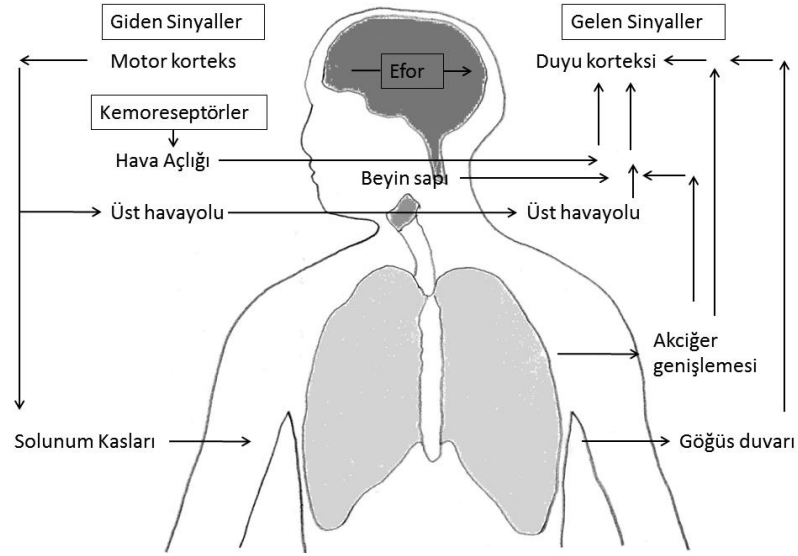
Kemoreseptörler; hiperkapni, hipoksi ve asidozu algılayan aortik ve karotik cisimcikler ile sadece hiperkapniyi algılayan medullar kemoreseptörler olarak ikiye ayrılırlar.^[2] Elde edilen son kanıtlarda; hiperkapninin neden olduğu dispnenin derecesi, solunum merkezinin verdiği yanıtı göre değişmektedir. Periferik ve santral kemoreseptörler ile vagal C lifleri uyarılarının, dispnenin yoğunluğu ile ilişkisi tam açıklanamamıştır. Hipoksinin tek başına dispne nedeni olduğu ise hala belirsizliğini korumaktadır.^[15]

Akciğer reseptörleri; akciğerdeki duyu verilerini, beyin sapına vagus ile taşırlar. Bu reseptörler; yavaş adaptasyon gösteren, hızlı adaptasyon gösteren ve genellikle büyük havayollarında bulunan myelinsiz polimodal A δ -lifleri olarak ayrılırlar.^[15] Yavaş adaptasyon gösteren lifler akciğer havalanması, hızlı

adaptasyon gösteren lifler havayolu kollapsı, iritan madde, ani akciğer havalanması ya da hava azalması (akciğer gerilmesi), havayolu C-fiberleri ise iritan maddelere karşı duyarlıdır.^[2] Dispne patogeneğinde, yavaş adaptasyon gösteren ve hızlı adaptasyon gösteren liflerden ziyade miyelinsiz C-fiberlerinin rolü vardır.^[15]

2.1.3. Efektör Organlar

Efektör organlar, solunum kaslarından oluşmaktadır. Normal bir solunum işleminin gerçekleşebilmesi için solunum merkezinden gelen uyarıların solunum kasları tarafından algılanması ve bu kasların uygun bir şekilde kasılabilmesi gereklidir.^[17] İnspirasyon normalde aktif bir süreçtir.^[14] Solunumun inspiratuar kasları olan diyafragma, dış interkostal, aksesuar (sternokleidomastoid ve skalen) kaslar ventilasyon yükünün çoğunu üstlenmektedir.^[17] Sakin bir inspirasyon sırasında intratorasik hacim değişikliklerinin %75'inden diyafram sorumludur. Ekspiratuar kaslar, iç interkostal kaslar ve abdominal ön duvar kaslarından oluşur.^[14] Ekspirasyon, normalde elastik olan akciğer ve göğüs kafesinin gevşemesiyle oluşan pasif bir süreçtir.^[17] Ekspiratuar kaslar zorlu ekspirasyonu sağlarlar.^[14]



Şekil 1. Dispne patofizyolojisi (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

2.1.4. Akciğerlerde Gaz Değişimi (Difüzyon)

Teorik olarak, sağlıklı ve 68 kg ağırlığındaki bir erkekte akciğerlere 500 mL hava alınır. Solunum sisteminde sadece alveollerde gaz değişimi olduğundan, alveoller haricindeki diğer boşluklar (larenks, trakea gibi) ‘ölü boşluk’ olarak isimlendirilir. Alınan 500 mL havanın 150 mL’si ölü boşluklarda kalır ve sadece 350 mL hava alveollerde gaz değişimine katılır.^[14]

Alveol içerisindeki oksijen (O_2), basıncı yüksek olan havadan (100 mmHg) basıncı düşük olan kana (40 mmHg) sürekli difüze olurken, karbondioksit (CO_2) de basıncı daha yüksek olan kandan (46 mmHg) basıncı daha düşük olan alveollere (40 mmHg) sürekli difüze olur. Kararlı durumda inspirasyon havasının alveollerdeki gazla karışması sonucu; alveollerde azalmış O_2 yenilenirken, kandan alveole geçen ve alveoller yoğunluğu artan CO_2 yoğunluğu ise azaltılmış olur.^[14]

2.1.5. Akciğerlerin Perfüzyonu

Akciğerler çok fazla kanlanan organlardır. İstirahatte dakikada normal kardiyak atım olan 5-6 litre kanın 1,3-1,5 litresi akciğere pompalanır.^[18] Akciğerler, hem akciğer dolaşımı hem de bronş dolaşımı ile çift dolaşım sistemine sahiptir. Akciğer dolaşımında, vücuttaki toplam kanın hemen hemen tamamı pulmoner arter ile pulmoner kapiller yatağına ulaşır. Burada oksijenlenen kan, pulmoner venlerle sol atriyumuna dökülür. Daha küçük ama ayrı bir sistem olan bronşiyal dolaşım ise sistemik arterlerden gelen bronşiyal arterleri içerir. Bu arterler ya bronşiyal venlere açılan kapillerleri oluşturular ya da pulmoner kapiller veya venlerle anastomoz oluştururlar. Bronşiyal venler ise vena azigosa açılırlar.^[14]

2.2. Dispne

Dispne, solunum sıkıntısının değişen yoğunlukta ve farklı şekilde algılanmasıyla oluşan, ancak kişinin yaşadığı zaman anlayabileceği kişisel bir deneyimdir.^[2] Dispne kelimesinin kökeni Yunanca *dys* (zorlu) ve *pneuma* (nefes) kelimelerinden gelmektedir.^[16]

Dispne, hasta tarafından tanımlandığında klinik olarak anlamlıdır.^[4] Dispne, hastalar tarafından değişik şekilde tanımlanabilir. Zor nefes alma, yeterince hava alamama ya da sıkışma hissi gibi terimler hastalar tarafından kullanılsa da aslında dispneyi tam olarak tanımlayacak kelime bulmak zordur.

Bunun yanında dil ve kültürel farklılıklar bu tanımların daha farklı şekilde yapılmasına neden olabilir.^[16]

Dispne, akut ve geri dönüşümlü olabileceği gibi kronik ve ilerleyici vasıfta da seyredebilir. Fizyolojik, psikolojik, çevresel ve sosyal faktörler dispnenin tek başına algılanmasına ya da öksürük ve halsizlik gibi semptomların içerisinde hissedilmesine neden olabilir.^[19] Dispnenin bir semptom olduğu unutulmamalı ve takipne, aksesuar solunum kaslarının kullanılması ve interkostal çekilmeler gibi dispnenin açık kanıtlarından ayırt edilmelidir.^[2] Dispnenin yoğunluğunu ölçmek için herhangi bir fizik muayene ya da laboratuvar yöntemi yoktur. Solunum sayısı, kan gazı analizleri ya da solunum fonksiyon testleri dispnenin yoğunluğu ile bağlantılı değildir. Dispnenin güvenilir tek belirteci; hastanın tarif ettiği dispne derecesidir.^[13]

Dispne, net olarak ayırt edilememesine rağmen hastalar tarafından farklı hastalıklarda farklı şekilde tanımlanmaktadır. ‘*Sıkışma hissi*’ genellikle astım, ‘*zorlu nefes alma*’ ya da ‘*solunum eforunun artması*’ ise genellikle KOAH hastaları tarafından tariflenmektedir. Hastaların farklı tanımlamaları göz önüne alınırsa; tarif edilen dispne şikâyetinin hekimler tarafından çok iyi değerlendirilmesi, tanı koyma ve hastalığı yönetme sürecini önemli ölçüde etkileyecektir.^[16]

2.2.1. Dispne Patofizyolojisi

Dispne patofizyolojisi hala tam olarak anlaşılamamıştır.^[20] Dispne patofizyolojisi ile ilgili bilinenler; görme, duyma ve ağrı ile ilgili kanıtlanan

bilgilerden çok azdır.^[2] Son zamanlarda dispnenin hem duyuşal hem de duygusal boyutlarının olduğu kanıtlanmaya başlanmıştır.^[21]

Solunum sistemi sadece otonomik bir mekanizmayla değıl beyin korteksinin kontrol ettiğı istemli bir mekanizma ile de yönetilir.^[2] Bu otonomik mekanizmanın solunum hızını arttırma ihtiyacı doğduğunda motor korteks ön plana alınır.^[19] Solunum ihtiyacı ile vücudun bu talebi karşılamadaki kapasitesinin aşılması motor korteks tarafından saptanırsa, dispne; kişı tarafından algılanmış olur.^[13] Basit bir açıklamayla dispne; santral solunum merkezi ile göğüs duvarı, akciğerler ve hava yolları arasındaki iletişimde kopma ya da uyumsuzluk sonucu gelişir.^[12]

Solunum sisteminin etkin çalışabilmesi için ventilasyon (pompa), difüzyon veya perfüzyon olaylarının eksiksiz olarak gerçekleşmesi gerekmektedir. Bu basamaklardan birinde sorun olan hastalarda dispne gelişebilmektedir.^[22]

2.2.1.1. Ventilasyon (Pompa) Bozuklukları

Sağılıklı bireylerde, egzersiz esnasında alveolar ventilasyon ve pompa görevi, fizyolojik adaptasyon mekanizmaları ile rahatlıkla düzenlenebilir. Normalde egzersiz arttığında afferent mekanoreseptörler solunum merkezine uyarı göndererek solunumun arttırılmasını ve metabolik ihtiyacın karşılamasını sağlar.^[2] Ön boynuz hücre (poliomyelit) nöromuskuler bileşke hastalıkları (Miyastenia Gravis) ile solunum kaslarında güçsüzlük (miyopati) yapan durumlarda, solunum merkezinin verdiği motor emirlere karşı solunum sayısını arttırılamayacağından hastalar dispne hissi yaşarlar.^[2, 22] Solunum merkezini baskılayan hastalıklarda

(narkotik ilaç kullanımı, serebrovasküler hastalıklar) mekanoreseptörlerden gelen uyarılar değerlendirilemeyeceğinden hipoventilasyon gerçekleşir.^[22]

Ventilasyonun bozulmasına en iyi örneklerden biri de hava yolu obstrüksiyonunun görüldüğü astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalığıdır (KOAİ).^[22] Astım, hava yollarının kronik inflamasyonuna bağlı hava yolu aşırı duyarlılığı ve daralması ile giden bir hastalıktır.^[23] KOAİ ise iritan maddelere karşı oluşan kronik hava yolu obstrüksiyonu, küçük hava yollarında daralma ve akciğer parankim yıkımı sonucu görülür.^[24] Her iki hastalık da neden olduğu hava yolu daralması sonucu hava akımını bozarak dispneye neden olurlar.^[22]

Amfizem, akciğer elastikiyetinin kaybı ve alveollerin yerini büyük hava keselerinin almasıyla karakterize, yıkıcı bir akciğer hastalığıdır. Elastik yapının kaybolması sonucu solunum sırasında akciğerlerin tam olarak açılması engellenir ve hava yolu kısıtlanması olur.^[14]

2.2.1.2. Difüzyon Bozuklukları

Alveolokapiller membrandan difüzyon; membran kalınlığı, alveolokapiller yüzey alanı, kapiller kan volümü veya kapiller geçiş zamanı gibi faktörlerin etkisiyle yürütülen bir fonksiyondur.^[25] Akciğerlerden difüzyonun sağlıklı yapılabilmesi için alveollerin kuru olması gerekir. Normal pulmoner kapiller endoteli seçici geçirgendir. Bu geçirgenlik, hidrostatik ve onkotik basınçların kontrolü altındadır.^[26]

Akut sol ventrikül yetmezliği; kapiller basıncı ya da intravasküler volümü arttırarak alveolar membranın yapısını değiştirir ve bunun sonucunda membran geçirgenliği bozulur.^[27] Yine nefrotik sendrom gibi plazma protein

konsantrasyonlarının düşmesine neden olan hastalıklar da alveol içi sıvıyı artırarak alveolar difüzyonu bozabilir.^[12]

Pnömoni, sarkoidoz ve pulmoner fibrozis gibi difüz interstisyel akciğer hastalıkları (DİAH), akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) atmosfer havasının akciğer alveollerinden geçişini etkileyerek akciğer difüzyon bozukluklarına neden olur.^[28]

2.2.1.3. Perfüzyon Bozuklukları

Perfüzyonun azalması en sık PTE gibi vasküler patolojilerde görülür.^[22] Pulmoner embolinin damar yatağını tıkamasıyla birlikte önce etkilenen alanın perfüzyonu bozulur, ardından ölü boşluk ventilasyonu gelişir. Histamin ve serotonin gibi mediatörlerin salınımına bağlı olarak terminal bronşiollerde bronkokonstrüksiyon görülür. Bu olaylara bağlı ventilasyon/perfüzyon (V/P) dengesizliği, difüzyon azalması ve şant sonucu hipoksemi meydana gelir.^[29]

Pulmoner hipertansiyon; distal pulmoner arterlerde intimal kalınlaşma, perivasküler fibrozis ve konsantrik hipertrofiye neden olur.^[30] Sonuçta vasküler direnç artar, sağ atrium art yük artar ve akciğer perfüzyonu bozulur.^[28]

2.2.2. Dispne Çeşitleri

Takipne; erişkinlerde normal solunum sayısı 14-18/dakikadan^[8] daha hızlı soluk alıp verme işlemidir.^[8, 31] Takipne, dispne ile ilişkili olabileceği gibi dispneden tamamen bağımsız da olabilir.^[31]

Hiperventilasyon; dakikadaki ventilasyonun (solunum sayısı+tidal volüm) metabolik ihtiyacı aşan şekilde artmasıdır. Bu hastaların kan gazlarında

karakteristik olarak normal arteriyel oksijen basıncı ve kompanze olmayan metabolik alkaloz görülür.^[8]

Hiperapne, metabolik ihtiyaçları karşılamak için dakikadaki ventilasyonun artırılmasıdır.^[31]

Ortopne; sırt üstü yatar pozisyonda dispnenin görülmesidir.^[8] Genellikle sol kalp yetmezliğinde görülse de, diyafram paralizi ve KOAH hastalarında da görülebilir.^[31]

Paroksizmal nokturnal dispne genellikle konjestif kalp yetmezliğinde görülen, hastaları uykudan uyandıran bir ortopne çeşididir.^[8]

Trepopne; sağ ya da sola yatışta, tek taraflı diyafram paralizi ve cerrahi pnömonektomi sonrası görülen dispne çeşididir.^[31]

Platipne hastanın dik pozisyonda dispne hissetmesidir. Platipne, abdominal duvar kas kitlesinde azalma ve sağdan sola kardiyak şant gibi durumlarda görülebilir.^[31]

2.2.3. Dispne Nedenleri [2, 4, 16, 11, 12, 13, 31]

Tablo 1. Dispne nedenleri

Pulmoner nedenler	Kardiyovasküler nedenler	Nöromusküler nedenler
Astım, KOAH Pnömoni PTE Pnömotoraks İPH ARDS Plevral efüzyon Akciğer kitleleri Bronşiektazi Tüberküloz DİAH	KKY Pulmoner ödem Disritmi AKS Perikardiyal tamponad Perikardiyal effüzyon	SVO Myopatiler ALS Gullian Barre Sendromu Botulizm Miyastenia Gravis Spinal kord yaralanması Vokal kord paralizisi
Göğüs duvarı anormallikleri	Üst hava yolu obstrüksiyonu	Metabolik hastalıklar
Travma Kifoskolyoz Obezite	Anjioödem Anafilaksi Tümörler Epiglotit Yabancı cisim	Metabolik asidoz -Böbrek yetmezliği -RTA Sepsis/Septik şok Aspirin zehirlenmesi
Hematolojik Nedenler	Psikiyatrik hastalıklar	İlaçlar
Anemi Hemoglobinopatiler CO zehirlenmesi	Hiperventilasyon Anksiyete bozuklukları Panik atak	Morfin Opiadlar Sedatif ilaçlar

*KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, PTE: Pulmoner tromboemboli, İPH: İdiyopatik pulmoner hipertansiyon, ARDS: Akut solunum yetmezliği sendromu, DİAH: Difüz interstisyel akciğer hastalığı, KKY: Konjestif kalp yetmezliği, AKS: Akut koroner sendrom, SVO: Serebro-vasküler olay, ALS: Amiyotrofik laterak skleroz, RTA: Renal tübüler asidoz, CO: Karbon monoksit

2.3. Acil serviste Dispneli Hastaya Yaklaşım

Acil servise dispne şikayeti ile başvuran hastada tanı koyma zorlu bir süreçtir. Acil hekimleri, ivedilikle hayatı tehdit eden birçok hastalığa tanı koymalı ve ilk tedavisini gerçekleştirmelidir. Akut dispne gibi hayatı tehdit eden bir durumla karşılaşıldığında, acil hekimleri dispne nedenini bulmak için aceleci davranmalıdırlar. Dispne şikayeti olan hastalarda; klinik, laboratuvar ve radyografik bulgular çok dikkatli incelenmelidir.^[32]

Dispne ile acil servise başvuran hastalar değerlendirilirken ilk adım; bir yandan hastanın havayolu, solunum ve dolaşımının değerlendirilmesi ve stabilizasyonu sağlanırken, diğer yandan hastanın anamnezinin alınması ve fizik muayenesinin yapılması olmalıdır.^[4] Hastanın ilk başvurusunda, oksijenizasyon durumu da belirlenerek uygun oksijen tedavisi verilmelidir. Uygun O₂ tedavisi sonrası, klinik bulgulara göre hastanın invaziv ya da invaziv olmayan yöntemlerle havayolu destek ihtiyacına da karar verilmelidir.^[32] Hastanın vital bulguları ve fizik muayenesi değerlendirilip acil durumlar dışlandıktan sonra dispneye neden olan yapan asıl nedene odaklanılmalıdır.^[4] Dispne yapan nedenlerin çeşitliliğinin bu denli fazla olması dispne yaklaşımında basit bir algoritma yapılmasını zorlaştırmaktadır.^[8]

Dispnenin klinik olarak ölçümü, katagorik ve görsel skalalar olmasına rağmen çok zordur.^[31] Klinisyenler, dispneyi değerlendirmek için hastaların tarif ettiği dispne şikayetine ve birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar akım (FEV₁) gibi fizyolojik ölçümlere inanmalıdırlar.^[16] Dispne değerlendirilmesinde hastalarda var olan takipne, taşikardi, stridor, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması,

hastanın konuşamaması, terleme, siyanoz, laterji ve ajitasyon gibi klinik bulguların saptanması ilk değerlendirmede olayın ciddiyetini gösterir ve hekimleri hastanın kötüleşeceğine dair uyanık olmalarını işaret eder.^[31, 32]

İlk müdahale yapıldıktan sonra, var olan dispne 2 ana başlık altında değerlendirilmelidir:

1. Şikayetleri yeni başlayan, altta yatan nedeni henüz tanımlanmayan dispne
2. Bilinen kardiyovasküler, solunum ya da nöromusküler hastalığı gibi dispne yapan bir hastalığı olup giderek kötüleşen dispne^[2]

İlk hasta grubunda altta yatan nedeni bulmak, ikinci hasta grubunda ise bilinen hastalığın neden kötüleştiğini ve yeni bir acil sorun olup olmadığını araştırmak esastır.^[2]

Dispne, herhangi bir organ sisteminin sorununda ortaya çıkabilecek bir semptomdur.^[16] Acil serviste dispnenin kardiyak ve akciğer nedenlerini ayırmak çok önemli ve bir o kadar da zor bir durumdur.^[31] Hasta stabilize olduktan sonra dispne nedenini tespit etmek için kapsamlı bir çalışma gereklidir. Eğer dispne nedeni net değilse kalp, akciğer parankimi, pulmoner vasküler yatak ve hatta özofagus bile dikkatle incelenmelidir.^[16]

2.3.1. Dispneli Hastalarda Tanı Yöntemleri

2.3.1.1. Anamnez

Anamnez, acil servise dispne şikayeti ile başvuran hastaların tanısını koymada kritik bir öneme sahiptir.^[33] Dispnesi olan hastalarda konuşma zorluğu

da olabilir. Bu durumda anamnez; aile, arkadaş, ambulans personeli, takip eden hekimi gibi hastayı bilen birisinden alınmalıdır.^[32] Dispneye neden olan faktörleri belirlemek ve dispnenin hastanın hayatına olan etkisini anlamak anamnezin temelini oluşturmaktadır.^[16] Anamnezde mutlaka dispnenin bilinen bir hastalığı olmayan bir hastada mı yoksa kardiyovasküler, solunum ya da nöromusküler sistem hastalığına sahip bir hastada mı geliştiği öğrenilmelidir.^[2] Anamnez alınırken, dispnenin başlangıcı (ani-yavaş) süresi (sürekli-ataklar halinde), tetikleyici durumun olup olmadığı (alerjenle temas), eşlik eden yakınmalar (göğüs ağrısı, hırıltı...) daha önceki benzer atakları, bilinen hastalıkları, kullandığı ilaçlar, sigara içme öyküsü, geçirilmiş travma ve cerrahi öyküsü olup olmadığı mutlaka sorgulanmalıdır.^[16, 28, 34] Aile öyküsünün sorgulanması genetik geçişli (Hereditör Anjioödem) ve aile ilişkili hastalıkların (astım, kistik fibrozis, $\alpha 1$ antitripsin eksikliği gibi) tanınmasına yardımcı olabilir. Yine yaşam tarzı ve seyahat öyküsünün (örneğin tüberküloz için endemik bölgeler) sorgulanması da bazı hastalıkların tanınmasında yardımcıdır.^[34] Bilinen ciddi kalp ve akciğer hastalığı olan hastalarda dispnenin, hastanın bazal durumuna göre değerlendirilmesi önerilmektedir.^[2]

Hastalar dispneden şikayet ettiklerinde genelde benzer şeyler söylerler de çok düşük oranlarda hasta dispneyi farklı şekilde tarif edebilir.^[16] Eğer daha detaylı sorgulanırsa ‘*nefes almada zorluk*’, ‘*hava açlığı*’, ‘*hızlı soluma*’, ‘*boğulma hissi*’ veya ‘*sıkışma hissi*’ gibi yorumlar yapabilirler.^[13] Toplumda sıkışma hissi, astımlı hastalarca net olarak tanımlanmaktadır.^[16] Hava açlığı ya da nefes alma isteği genellikle egzersiz, hiperkapni ve hipoksi durumlarında görülür.^[2]

Dispnenin süresi de tanı için önemli bilgi verebilir. Kronik ya da progresif dispne primer kardiyak ya da akciğer hastalığına işaret eder.^[8] Dirençli ya da ilerleyici dispne genellikle kronik hastalıklar (KOA, interstisyel fibrozis, kronik PTE, diyafram ya da göğüs duvarı disfonksiyonu) nedeniyle oluşurken, aralıklı gelen dispne geri dönüşümlü hastalıklar (bronkokonstrüksiyon, KKY, plevral efüzyon, akut PTE, hiperventilasyon sendromu) nedeniyle meydana gelir.^[16]

Hastaların ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, platipne ya da trepopne şikayetleri mutlaka anamnezde sorgulanmalıdır.^[13, 16] Dispnesi gün içerisinde saatlik değişen ve eforla ilişkisiz olan hastalarda psikojenik nedenler de akılda tutulmalıdır.^[16] Hastanın dispnesini psikojenik nedenlere bağlamak için öncelikle organik nedenlerin dışlanması gerektiği unutulmamalıdır.^[12]

2.3.1.2. Fizik Muayene

Acil hekimleri, akut dispne ile acil servise başvuran hastalarda ilk önce bilinç değişikliği, solunum eforunun devam ettirilememesi ve siyanoz gibi dispnenin ciddiyetini gösteren bulgulara bakmalıdır.^[32] Dispne nedeniyle acil servise başvuran hastalarda; stridor, wheezing, trakeal yer değiştirme, tek taraflı solunum sesi kaybı, sırtüstü yatamama, yardımcı solunum kaslarında çekilme ve siyanoz saptanması hastaların stabil olmayan grupta değerlendirilmesi ve yakın izlem yapılmasını gerektiğini gösterir.^[28, 32]

Dispnesi olan hastalarda beş ana vital bulgunun (solunum sayısı, nabız sayısı, nabız oksimetre, vücut ısı ve kan basıncı) değerlendirilmesi tanı ve hastalığın ciddiyetini belirlemede oldukça önemlidir. Dispne şikayeti olan

hastalarda solunum sayısı; PTE, pnömoni, KKY gibi hastalıkların erken tanınmasında çok önemli role sahip bir vital bulgudur.^[35] Solunum sayısı elektronik olarak tespit edilemediğinden yanlış sonuçlar elde edilebilmektedir. Bu yüzden solunum sayısı başvuru anında çok iyi değerlendirilmez.^[36] Dispne ile başvuran hastaların hipotansif (masif PTE, kardiyak tamponad gibi) ve ileri derecede takipnelerinin olması da (pnömoni, PTE, pulmoner ödem gibi) ciddi hastalıkların belirtisi olabilir.^[28] Nabız oksimetri, vücut arteriyel oksijen saturasyonunun invaziv olmayan bir göstergesidir. Çok yararlı bir cihaz olsa da karbondioksit düzeyini göstermemesi, periferik vazokonstriksiyon ve hipotermi gibi durumlarda doğru sonuç verememesi gibi kısıtlılıkları olduğu da bilinmelidir.^[37] PTE gibi ciddi bir hastalıkta bile vital bulgular normal olabileceği de unutulmamalıdır.^[31]

Dispne şikayeti olan hastaların akciğer muayeneleri inspeksiyon, palpasyon, perküsyon ve oskültasyondan oluşmaktadır.^[34]

İnspeksiyonda; solunum tipi (dudaklarını büzerek nefes alma, yardımcı kaslarını kullanma), vücut tipi (kaşektik, obez), hastanın duruşu (öne eğilerek dirseklerinin üzerinde durma), solunum derinliği, aksesuar kasların solunuma katılması, her iki hemitoraksın eşit hareket edip etmediği, iskelet deformitesi ve emosyonel durumu, dispnesi olan hastalarda dikkat edilmesi gereken noktalardır.^[16, 34]

Palpasyonda; trakeanın orta hattan yer değiştirmesi dispneli bir hastada tansiyon pnömotoraks için uyarıcı bir bulgu olsa da atelektazi gibi diğer hastalıklarda da bu bulgu saptanabilir.^[28] Taktil fremitus, konuşma seslerinin

özellikle göğüs duvarının posterior kesiminde el ile hissedilmesidir. Taktıl fremitus, plevra yaprakları arasında sıvı toplandığı durumlarda azalırken, akciğer konsolidasyonu gibi durumlarda artış gösterir.^[34]

Perküsyonda; normal akciğerde duyulan ses rezonanstır. Akciğerlerde hava artışı olan durumlarda (amfizem, pnömotoraks) hipersonorite halini alır. Plevral efüzyon, atelektazi ve büyük plevral tümörlerde perküsyonla duyulan sesin amplitüdü ve frekansı azalır.^[28]

Oskültasyonda; solunum seslerinin kalitesine, yoğunluğuna, anormal ve ek seslerin olup olmadığına bakılmalıdır.^[34] Akciğerler mutlaka simetrik dinlenmelidir.^[28] Normal solunum sesleri veziküler solunum sesi olarak adlandırılır, bu sesler periferden duyulur ve inspirasyon, ekspirasyondan daha uzundur.^[34] Astım ve KOAH hastalarında en sık fizik muayene bulgusu hava yolu obstrüksiyonunu gösteren hışıltı ve ronküslerdir. Ciddi astım ve KOAH ataklı hastalarda ileri derecede obstrüksiyondan dolayı ronküs ya da hışıltı duyulmayabilir.^[14, 23] Oskültasyon, hikâyenin aksine, acil servislerde kesin tanı konulmasına çok katkı sağlamayabilir.^[33]

2.3.1.3. Dispneli Hastalarda Laboratuvar İnceleme

Laboratuvar inceleme, dispne nedenini saptamada öykü ve fizik muayeneye göre daha az işe yarar. Dispne hastalarına laboratuvar tetkikleri mutlaka hikâye ve fizik muayeneye göre istenmelidir. Nabız oksimetre cihazları ile yatak başı oksijen saturasyonu ölçümleri hipoksi derecesini göstermede fayda

sağlar.^[8, 16] Solunum fonksiyon testleri (SFT) de dispnenin ciddiyeti hakkında bilgi verir.^[16]

Elektrokardiyografi (EKG), dispneli hastalarda alternatifi olmayan ve değerlendirmede ilk yapılması gereken tetkiklerden birisidir. EKG, kalp yetmezliğinin nedenini belirlemede ve KAH neden olan damarı belirlemede yardımcı olabilir.^[4] EKG, PTE gibi akciğer hastalıklarının (Akut sağ ventrikül disfonksiyonu -S₁Q₃T₃) tanısında da yardımcı olabilir.^[29]

Dispne hastalarında, bazı kan testleri diğerlerine göre daha değerlidir. Bilinmeyen bir anemiye saptamada hematokrit ve hemoglobin değerlerine bakmak önemlidir.^[2] Arter kan gazı ölçümleri dispne derinliği ve hastaya verilmesi gereken oksijen miktarı hakkında yardımcı olur.^[8] Daha da önemlisi arter ve venöz kan gazı ölçümleri hastanın CO₂, bikarbonat ve asit baz ölçümleri hakkında bilgi verir.^[16, 32]

D-dimer ölçümleri PTE şüpheli hastaların değerlendirilmesinde önemli bir testtir.^[2] D-dimer negatifliği özellikle ayaktan başvuran, komorbiditesi olmayan düşük ve orta klinik olasılıklı hastalarda PTE'nin dışlanması için kullanılır. Ancak D-Dimer değerinin normal düzeyi, yüksek klinik olasılıklı hastalarda PTE'yi dışlamaz.^[29]

Acil servislere dispne şikayeti ile başvuran ve kalp yetmezliği düşünülen hastalarda 12 derivasyonlu EKG yanında, kardiyak troponin testleri ile B tip Natriüretik Peptid (BNP) ve N-terminal proBNP (NTproBNP) ölçümleri oldukça faydalıdır.^[38] Akut dispneli hastalarda BNP testinin her hastaya kullanılmasının

ise hiçbir faydası yoktur. ^[39] Kardiyak troponin testleri ayrıca kardiyak iskemiyi belirlemede de oldukça faydalıdır. ^[8]

2.3.1.4. Dispneli Hastalarda Görüntüleme

Acil serviste, dispne şikayeti olan hastalara bir an önce tanı koymak ve bu hastaları stabilize etmek çok önemli olduğundan, bu hastalarda görüntüleme çok önemlidir. ^[8] Akciğer grafileri, anormal olduğu durumlarda çok yararlı olmasına rağmen interstisyel hastalığı olan hastaların yaklaşık %10'unda normaldir. ^[16] Pnömoni düşünülen hastalarda ön-arka akciğer grafileri çok faydalıdır, ancak ön-arka grafiler fayda sağlamazsa yan grafiler de mutlaka çekilmelidir. ^[40] Kalp yetmezliğinde; akciğer grafileri, kalp boyutu ile pulmoner konjesyonu değerlendirmede ve olası diğer akciğer sorunlarını dışlamada fayda sağlayabilir. ^[41] Akciğer grafilerinin KKY tanısında %69 oranında doğruluğunun olması kullanımını kısıtlamaktadır. ^[42] Akciğer grafilerinde, plevral efüzyonlar da saptanabilir. ^[32] KOAH ve astım hastalarının akut atak durumlarında akciğer grafileri çok yararlı değildir. Bu hastalarda ancak pnömoni, pnömotoraks gibi komplikasyonların saptanmasında akciğer grafileri faydalı olabilir. ^[23, 24]

İki boyutlu ekokardiyografi (EKO), kalp yetmezliği düşünülen hastalarda sol ventrikül fonksiyonları, boyutları, duvar kalınlıkları, duvar hareketleri, kapak problemleri ve perikardı değerlendirmek için mutlaka yapılmalıdır. ^[41] EKO, submasif pulmoner tromboemboli hastalarında sağ ventrikül fonksiyon bozuklukları (dilatasyon, hipokinezi) açısından da bilgi verir. ^[29]

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiografi (BTPA), tromboemboli şüphesi olan hastalarda standart bir tanı yöntemi haline gelmiştir.^[16] BTPA’da; mozaik perfüzyon saptanması, santral pulmoner arterlerde genişleme ile beraber segmental dalların boyutunda varyasyon görülmesi, arteriyel lümen çapında azalma, sistemik arteriyel dolaşımdan çıkan mediastinal kollateral damarların gelişmiş olması, kontrast verilmesi ile özellikle büyük damarlarda konsantrik veya eksantrik yerleşimli organize trombüs görünümü PTE açısından çok anlamlıdır. Unutulmamalıdır ki, BTPA’da bu bulguların saptanmaması PTE tanısını dışlamaz. Dedektör sayısı arttıkça duyarlılık belirgin olarak artar.^[29]

V/P sintigrafisi, normal akciğer grafisi olan ve BTPA çekilemeyen hastalarda alternatif bir yöntem olabilir.^[32] Pulmoner arterlerdeki perfüzyon defektlerini saptamada duyarlı fakat özgül olmayan bir test olduğundan artık daha az kullanılmaktadır.^[29]

2.4. Akciğer Ultrasonografisi

Akciğer USG, dispne ayırıcı tanısında hastaların yatak başı, hızlı bir şekilde değerlendirilmelerini sağlayan bir yöntemdir. Akciğer USG ile pnömotoraks, interstisyel ödem, ARDS, nonkardiyojenik pulmoner ödem ve konsolidasyon gibi dispne nedenlerine tanı konulabilir.^[43] USG’nin herhangi bir iyonize radyasyon riski olmaması, hastayı muayene eden ve klinik hakkında da bilgi sahibi olan acil hekimleri tarafından yapılabilmesi dispne ile gelen hastalarda akciğer USG’nin ön plana çıkmasını sağlamıştır.^[6]

2.4.1. Ultrasonografinin Temeli

Ultrases dalgaları (2-8 MHz), USG cihazının probunun içindeki piezo-elektrik kristallerinden elektrik akımı geçirilmesi sonucu, bu kristallerin geometrik yapısının değişmesiyle meydana gelir.^[44] Bu ses dalgaları, yolundaki nesnelere çarparak USG probuna geri yansıtılır.^[45] Yansıyan ses dalgasına ‘eko’ denir.^[44] Yansıma, akustik empedansın ani değişikliklerinde görülür. Ses dalgasının üretilmesi ve algılanması arasındaki süre ise nesnenin uzaklığını gösterirken, proba dönen dalgaının miktarı nesnenin yoğunluğunu gösterir. Her doku, ses dalgasını farklı oranlarda yansıtır.^[47] Ses dalgalarını hiç yansıtmayan nesnelere ‘*anekoik*’ az yansıtan nesnelere ‘*hipoekoik*’ ve çok fazla yansıtan nesnelere ise ‘*hiperekoik*’ cisimler denir.^[46] Yumuşak dokular hipoekoik olduğundan seçilmeleri daha zorken, kemik gibi hiperekoik yapılar hemen hemen tüm ses dalgaları iletileceğinden daha net görülür. ^[44]

Akciğer USG’de gerçek-zamanlı B (Brightness-parlaklık) modu ve zaman-hareket M (Motion-hareket) modu kullanılır. B modda, alıcı vücuttan rastgele bir düzlemde iki boyutlu bir kesit alır. Doku ve organ sınırlarındaki yansımalar kesitsel bir görüntü oluşturur. Bu yöntem, organların anatomi ve fonksiyonları hakkında gerçek zamanlı bilgi verir. M mod ise hareketli yapıların proba yaklaşması ve uzaklaşmasını kaydetmek için kullanılır.^[47]

2.4.2. Ultrasonografi Ekipmanı

Basit ve 2 boyutlu görüntü veren USG cihazları, akciğer USG için uygun bir seçenektir. ^[48] Bu cihazların hafif, küçük, taşınması kolay, sağlam ve yatak

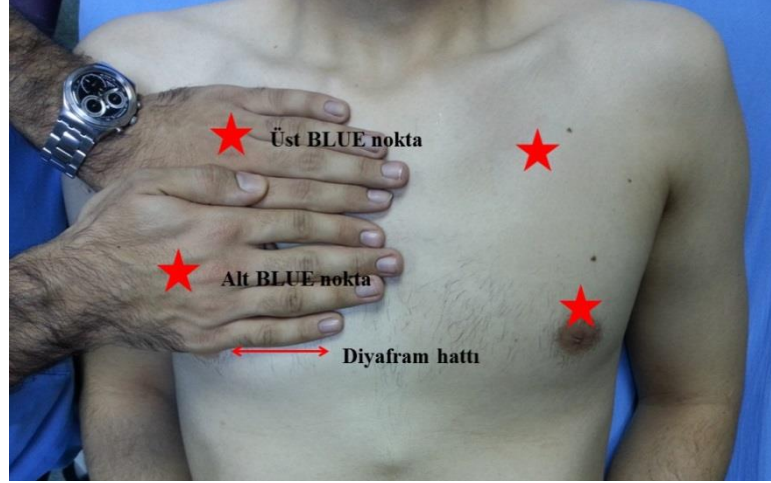
başı muayene için uygun olması gereklidir.^[49] Yüksek frekanslı probalar (7,5-10 MHz) plevra gibi yüzeysel yapıları, düşük frekanslı (3,5 MHz) probalar ise derindeki yapıları incelemek için kullanılır. Akciğer USG için 5 MHz frekansındaki mikrokonveks probalar en uygun olanıdır çünkü bu probalar küçük olduğunda interkostal aralıktan iyi görüntü alınmasını ve sırtüstü yatan bir hastada arka toraks duvarına daha iyi erişimi sağlarlar.^[48]

2.4.3. Akciğer Ultrasonografi Uygulama Noktaları

Akciğer USG uygulanırken, göğüs duvarı; ön, lateral ve posterior bölge olmak üzere 3 bölgeye ayrılır. Ön bölgeyi tanımlamak için ‘BLUE (Bedside Lung Ultrasound for Emergency) eller’ yöntemi kullanılır. Bu yöntemde; (başparmaklar hariç), üstteki el klavikula altında, diğer el bu elin altında ve tırnaklar orta hatta olacak şekilde göğüs ön yüzüne konulur. En alttaki parmak akciğerin alt sınırını (frenik hat) belirler. Bilekler genellikle ön aksiller hattadır ve ön ile yan duvar sınırını belirler. BLUE eller yöntemi; hekimin değil hastanın ellerini tanımlar, 1,65-1,85 metre boyundaki hastalar için uygun bir şekilde kullanılabilir. Lateral alan, ön ve arka aksiller hat arasındaki alandır. Posterior alan ise sırtüstü yatan bir hastada posterior aksiller hattın itibaren görülebilen alandır.^[48] (Şekil 2)

Proben uygulanacağı yeri tanımlamak için ön alanda ‘BLUE noktalar’ kullanılır. Ön alandaki noktalardan üst BLUE nokta, üst elin orta ve yüzük parmağının birleşim yerindedir ve akciğer üst loba denk gelir. Alttaki nokta ise aşağıdaki el ayasının ortasıdır. Bu nokta meme başının yanına denk gelir ve akciğerde orta lob ya da lingulayı gösterir. Üst ve alt BLUE noktalar, sırtüstü

yatan bir hastada pnömotoraks ve interstisyel sendromu saptamada çok yararlıdır.^[48] (Şekil 2)



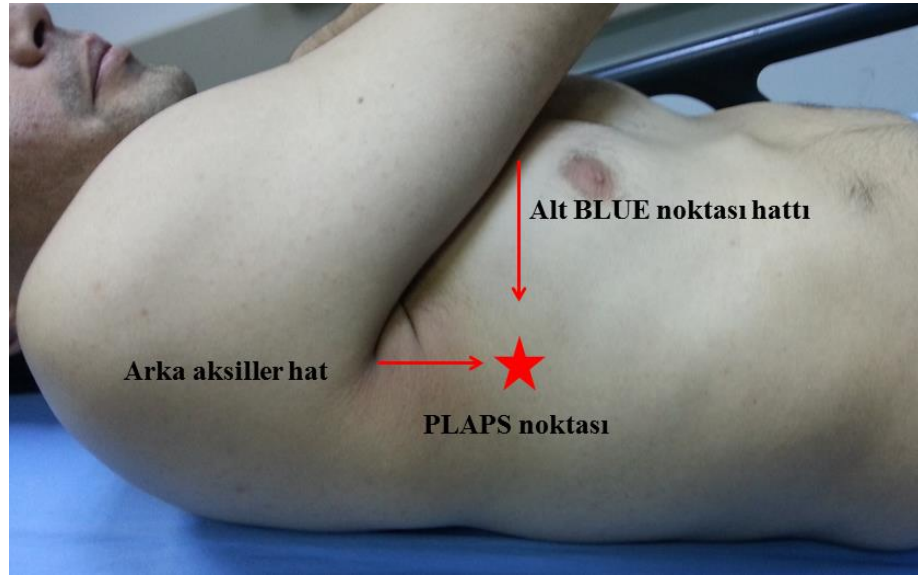
Şekil 2. BLUE eller yöntemi ile üst ve alt BLUE noktalarının belirlenmesi
(Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

USG probu, lateral alanda frenik noktaya konulur. Bu nokta, frenik hat ile ön aksiller hattın kesiştiği noktadır. Frenik nokta USG incelemesi akciğer ya da özofagus entübasyonu ve frenik paralizi hakkında bilgi verir.^[48] (Şekil 3)



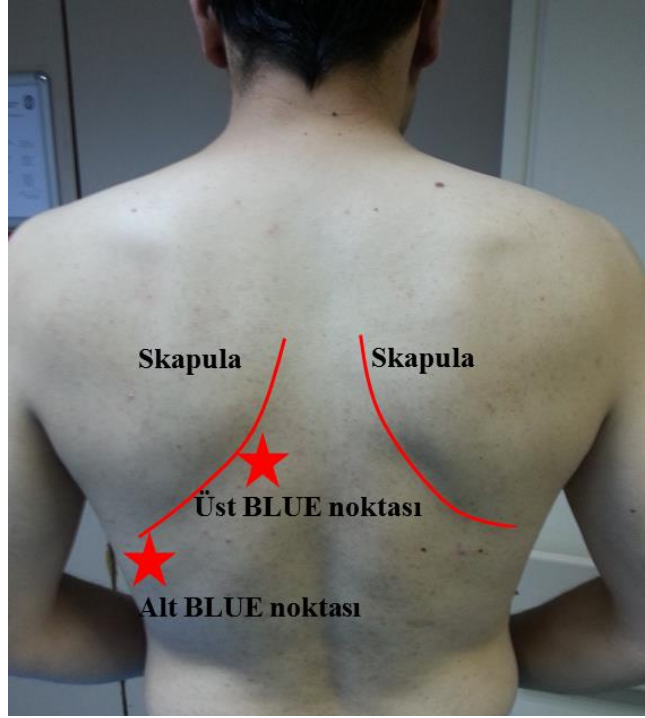
Şekil 3. Frenik noktanın belirlenmesi (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

Posterior alanda ise Posterolateral Alveolar ve/veya Plevral Sendrom (PLAPS) noktası vardır. Bu nokta, alt BLUE noktasından uzanan transvers hat ile arka aksiller hattın uzanan longitudinal hattın kesiştiği noktadır. Bu nokta akciğer alt lobuna denk gelir. PLAPS noktası USG incelemesi, plevral efüzyonlar ve akciğer konsolidasyonlarının büyük bölümünü saptamada yardımcı olur.^[48] (Şekil 4)



Şekil 4. PLAPS noktasının belirlenmesi (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

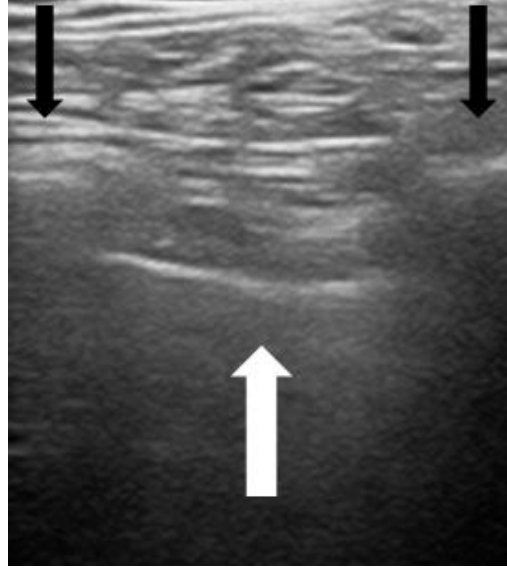
Yüz üstü yatan hastada ise USG probu, üst ve alt BLUE noktalarının izdüşümüne konulur. Görüntü elde edebilmek için skapulalara dikkat edilmelidir.^[48] (Şekil 5)



Şekil 5. Yüz üstü yatan hastada USG uygulama noktaları (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

2.4.4. Akciğer Ultrasonografisinde Normal Bulgular

Akciğer USG uygularken prob akciğere dik konumda olmalıdır.^[105] Normal akciğer USG; hiperekoik plevral hattı, plevral hareketi ve akciğer dokusundaki reverberasyon artefaktlarıyla karakterizedir.^[43] Akciğer USG’de ilk adım kaburgaları tanımadır. Kaburgalar, hiperekoik görüntüleri ve akustik gölgeleriyle kolayca saptanırlar. Kaburgaların arasında, yaklaşık 0,5 cm altında hiperekoik, horizontal plevra vardır. Plevral hatta, pariyetal ve visseral plevra tek hat olarak gözükür. Her iki kaburganın arasında plevra bir yarasa gibi görülür ve bu bulguya ‘yarasa işareti-bat sign’ denir. (Şekil 6) Yarasa bulgusu normal akciğerin görüntüsüdür.^[48]



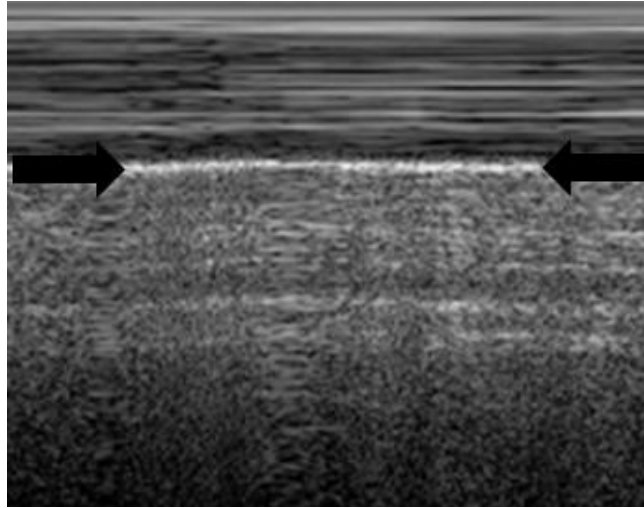
Şekil 6. Akciğer USG’de yarasa işareti. Beyaz oklar kaburga, siyah ok plevra (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

Akciğer USG, artefaktların yorumlanmasıyla yapılan bir tekniktir.^[9] A çizgileri, akciğer USG’nin normal ana artefaktıdır. Bu artefakt, ultrases dalgalarının plevra çevresindeki hava nedeniyle proba geri dönmesiyle oluşur. Bu artefakt aslında bir reverberasyon artefaktıdır. Bu artefaktlar, cilt-plevra mesafesi ile eş oranda görülürler.^[43] (Şekil 7)



Şekil 7. Akciğer USG’de A çizgisi. Beyaz ok plevra, siyah ok plevranın reverberasyon artefaktını gösteriyor (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

Akciğer ya da plevra kayma bulgusu (lung sliding); solunumla eş zamanlı, pariyetal plevranın visseral plevra üzerinde kaymasıyla oluşan normal bir bulgudur.^[45] Bu bulgu, M-mod USG’de incelenirse *deniz-sahil bulgusu* görülür. (Şekil 8) Bu bulguda hareketsiz yapılar M-mod USG’de birbirine paralel transvers çizgiler halinde görülürken (sahil), hareketli olan akciğer ise hipo-hiperekoik birçok nokta halinde görülür (deniz).^[48] (Şekil 8)

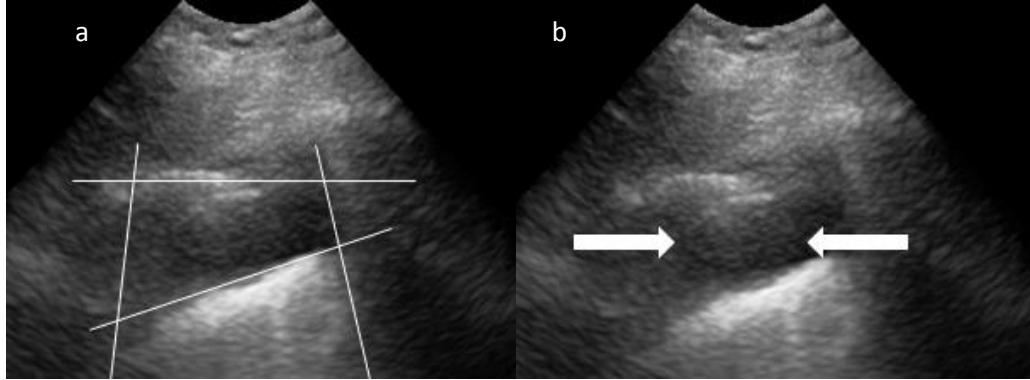


Şekil 8. Akciğer USG’de sahil-deniz bulgusu. Oklar ile gösterilen hiperekoik görüntü plevra, üstteki hareketsiz cilt ve ciltaltı dokular (sahil), plevra altında hareketli akciğer dokusunu (deniz) işaret ediyor. (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

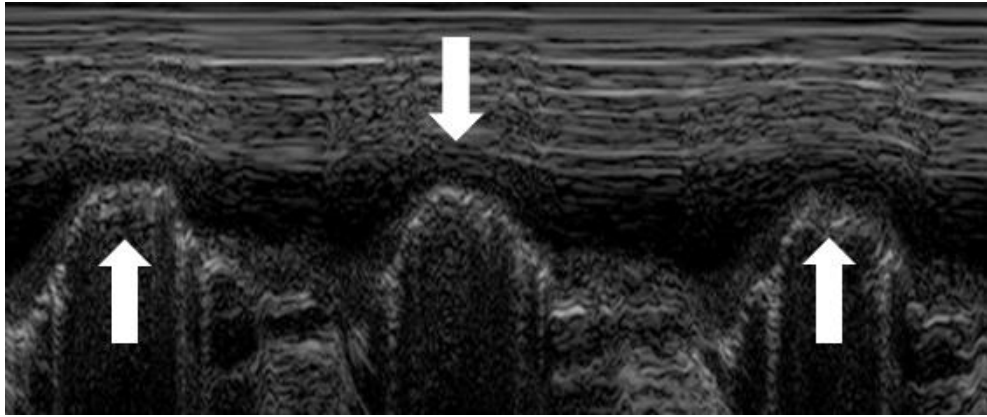
2.4.5. Akciğer Ultrasonografisinde Patolojik Bulgular

Plevral efüzyon, USG tarafından çok iyi saptanan bir durumdur.^[43] Akciğer USG ile 20 cc efüzyon bile saptanabilir.^[50] Plevral efüzyon, akciğer USG’de anekoik olarak görünürler. İnterkostal aralıktan longitudinal incelemede plevral efüzyonun sınırları dört çizgi ile çerçeve gibi belirlenebilir. Bu bulguya

‘quad işareti’ denir. (Şekil 9a ve b) Eğer efüzyon düşünülen alana M-mod USG ile bakılırsa plevranın solunumla hareketi görülür. Bu bir dinamik bulgudur ve ‘sinozoidal bulgu’ olarak adlandırılır.^[51] (Şekil 10)



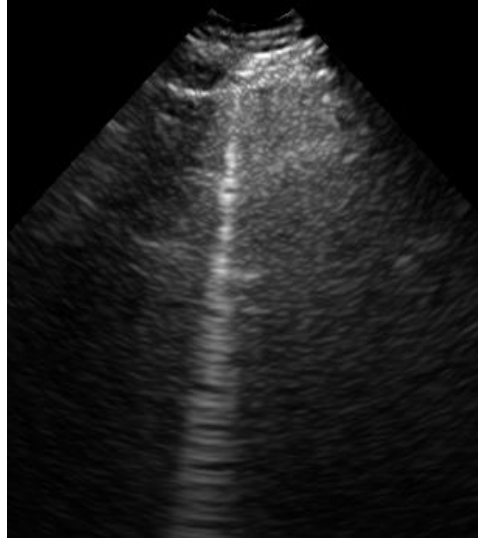
Şekil 9. Akciğer USG’de plevral efüzyon görünümü. a-Plevral efüzyon b-plevral efüzyonu sınırları(Quad işareti) (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)



Şekil 10. Akciğer USG’de plevral efüzyonda M-mod USG ile sinozoidal bulgusu (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

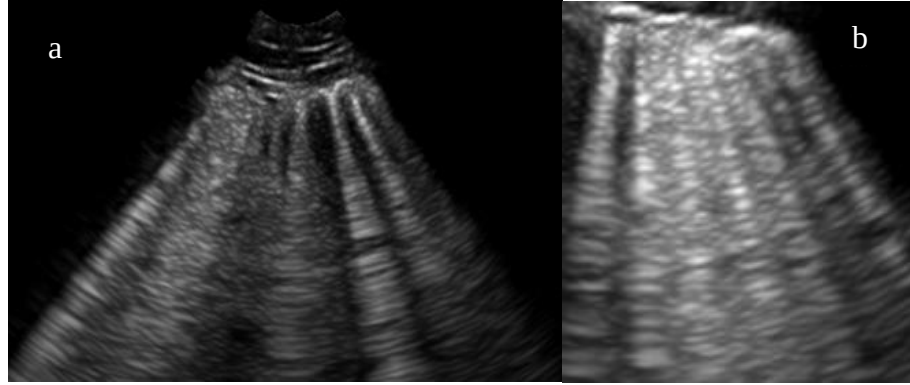
İnterstiyel sendrom; akciğerde havanın azalıp, interstiyumda sıvının arttığı, bazı akciğer alanlarının ise korunduğu tablodur.^[52] B çizgileri; ‘kuyruklu yıldız artefaktı’ da denen, plevradan köken alan, lazer ışını gibi tarif edilen, hiperekoik, ekranın sonuna kadar devam eden, A çizgilerini silen, plevranın

hareketi ile yer değiştiren ve akciğerde interstisyel sendromu gösteren bulgudur.^[51] (şekil 11) B çizgileri, ultrases dalgasının sudan zengin dokular ile hava arasında birçok kez yansımaları sonucu oluşur.^[9]



şekil 11. Akciğer USG’de B izgisi (*şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi*)

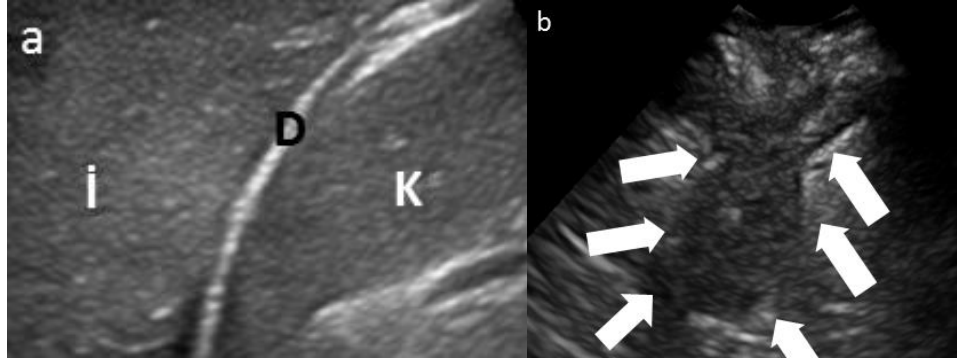
B çizgileri, normal akciğerde her kesitte 1 ya da 2 tane görülebilir, ancak bir kesitte 3’ten fazla olması daima patolojiktir. Bir kesitte 3’ten fazla B izgisi varsa buna ‘B+’ denir. B+ çizgilerinin aralarındaki mesafe 7 milimetre (mm) ve daha fazlaysa bu görüntüye ‘B7’ denir ve pulmoner ödemi gösterir. (şekil 12-a) B7 çizgileri akciğer grafisindeki Kerley çizgilerine eşdeğerdir. B+ çizgilerinin aralarındaki mesafe yaklaşık 3 mm ve daha azsa bu görüntüye ‘B3’ denir ve interlobüler septada incelmeyi gösterir. (şekil 12-b) B3 görüntüsü BAT’taki ‘buzlu cam’ görüntüsüne denk gelir. Lokal B+ çizgileri ise pnömoniye gösterir.^[48]



Şekil 12. Akciğer USG’de B7 çizgileri (a) ve B3 çizgileri (b) (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

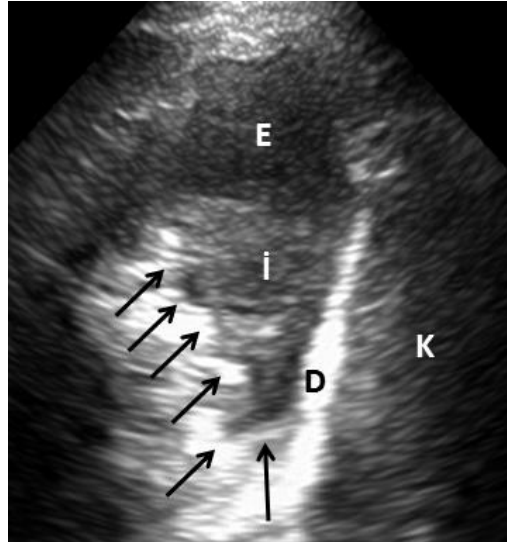
Alveolar sendrom; akciğer konsolidasyonuna bağlı olarak, alveollerde havanın tama yakın kaybını ve sıvı artmasını tanımlar. Konsolidasyon içeren alan, az hava içerdiğinden ultrases dalgalarını yansıtmaz ve çevresindeki hava içeren alandan kolaylıkla ayırt edilebilir.^[52] Akut akciğer konsolidasyonlarının hemen hemen hepsi plevra ile ilişkilidir ve pek çok alanda görülebilse de %90 oranında PLAPS noktasında saptanır.^[48]

Konsolidasyon alanı, USG cihazında karaciğerle benzer ekojenitede, düzensiz sınırlı olarak görülür. Bu bulguya ‘*hepatizasyon*’ denir. (Şekil 13-a) *Shred bulgusu;* plevra ile ilişkili üst kenarının düzenli, havalandıran akciğer ile ilişkili alt kenarının ise düzensiz olduğu havalandırmayan konsolidasyon alanını tanımlar.^[51] (Şekil 13-b)



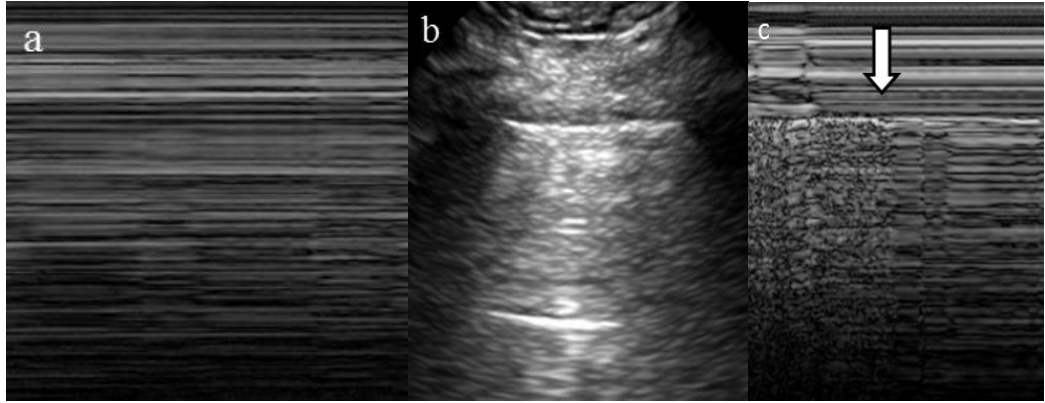
Şekil 13. Akciğer USG’de hepatizasyon (şekil a. K-karaciğer, D-diyafram ve İ-akciğer) ve konsolidasyon (şekil b. Beyaz oklar ile sınırlanan alan çevre havalanan dokudan ayırt edilen konsolidasyon alanı) görüntüsü (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

Akciğer konsolidasyonlarının üçte birinde plevral efüzyon eşlik etmesine rağmen sinüzoidal bulgunun olmaması pnömoniye bağlı efüzyonu diğer nedenlere bağlı efüzyondan ayırır.^[50] (Şekil 14)



Şekil 14. Akciğer USG’de tipik PLAPS görüntüsü. (E-efüzyon, İ-akciğer konsolidasyonu, siyah oklar Shred bulgusunun sınırı, K-karaciğer) (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

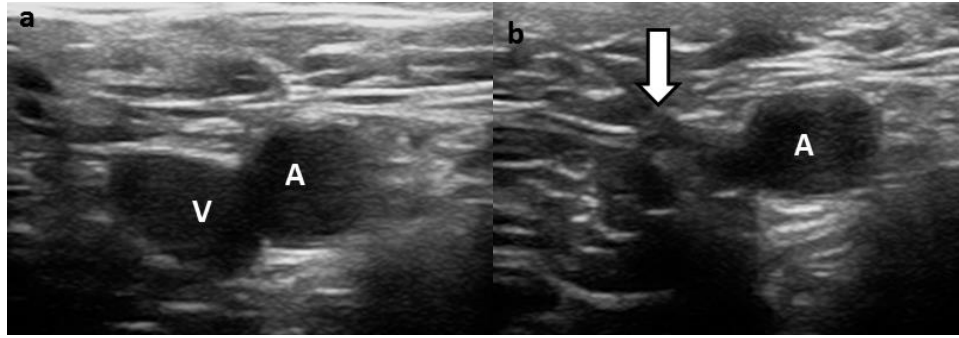
Normal akciğer USG’de saptanan akciğer kayma ve deniz-sahil bulguları akciğerin plevra ile temas ettiğini gösterir.^[48] Akciğer kayma bulgusunun kaybolması, pnömotoraks tanısında ilk adımdır. Bu bulgunun kaybolması M-mod USG’de ‘*stratosfer*’ bulgusu olarak adlandırılır. (Şekil 15-a) Pnömotoraksı saptamada ikinci adım; akciğer USG’de sadece A çizgilerinin görülmesi, hiç B çizgisinin bulunmamasıdır. Bu bulguya ‘*A çizgisi bulgusu*’ denir. (Şekil 15-b) Pnömotoraksta plevral hat kaybolduğundan buradan köken alan B çizgileri görülmez.^[51] Akciğer noktası bulgusu (*lung point*), pnömotoraks için karakteristik bir bulgudur. Bu bulguda; normalde akciğer kayma bulgusu olmayan bir hastada, kollabe olmuş akciğer göğüs duvarıyla temas ederse kısa süreli akciğer kayma bulgusu görülür.^[48] (Şekil 15-c)



Şekil 15. Akciğer USG’de pnömotoraks bulguları. Şekil a- M-mod USG’de stratosfer bulgusu, şekil b- A çizgisi bulgusu, şekil c- M-mod USG’de akciğer noktası (*lung point*) bulgusu (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

Venöz inceleme, akciğer USG’de PTE tanısı için tamamlayıcı bir işlemdir. Venlerin USG incelemesinde; venler genellikle arterlerin yanında seyrederek,

anekoik görünümündedir, arterlere göre daha geniş lümenlidir. Venler bası uygulandığında tamamen kollabe olurlar ve kapak içerebilirler. Venöz incelemede ilk yöntem venin direkt gözlemlenmesidir. Normalde anekoik olan ven lümeni, eğer içerisinde trombus mevcutsa hipo ya da hiperekoik bir görünüm oluşur. Venin incelemesindeki diğer yöntem ise ‘kompresyon’ manevrasıdır. Bu yöntemde normalde bası uygulandığında tamamen kapanan venler, içerisinde trombus varlığında basıya ya yanıt vermezler ya da yanıtları kısıtlı olur.^[48] (Şekil 16)

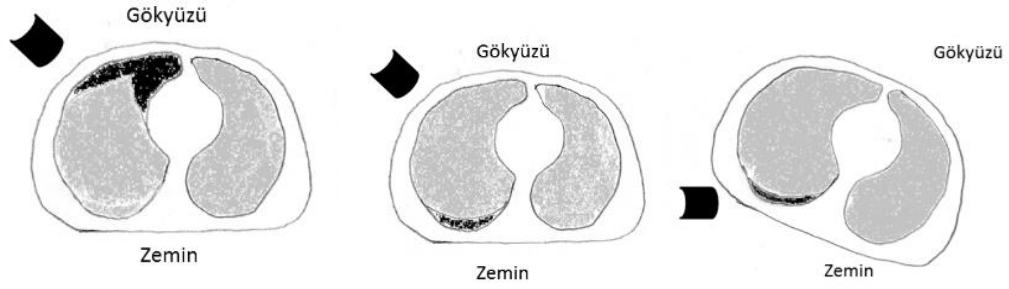


Şekil 16. Alt ekstremitte USG’de arter (A) ve venin (V) normal görüntüsü (Şekil a) Prob ile bası ile trombus içermeyen venin tamamen kapanıyor (Şekil b) (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

2.4.6. Akciğer Ultrasonografisinde Hava Sıvı Oranı ve Zemin-Gökyüzü Aksı

Akciğerlerde hava ve sıvı birlikte bulunur. Normalde hava yükselirken sıvı çöker. Akciğer USG, hastanın zemin-gökyüzü aksına göre pozisyona ve probun uygulandığı yere göre hassasiyet gösterir. Akciğer USG genellikle sırtüstü yapıldığından; pnömotoraks hastanın pozisyonundan bağımsız, interstisyel

sendrom genellikle bağımsız, alveolar konsolidasyon genellikle bağımlı ve sıvıdan zengin plevral efüzyon gibi lezyonlar ise hastanın pozisyonuna tamamen bağımlıdır.^[48] (Şekil 17)



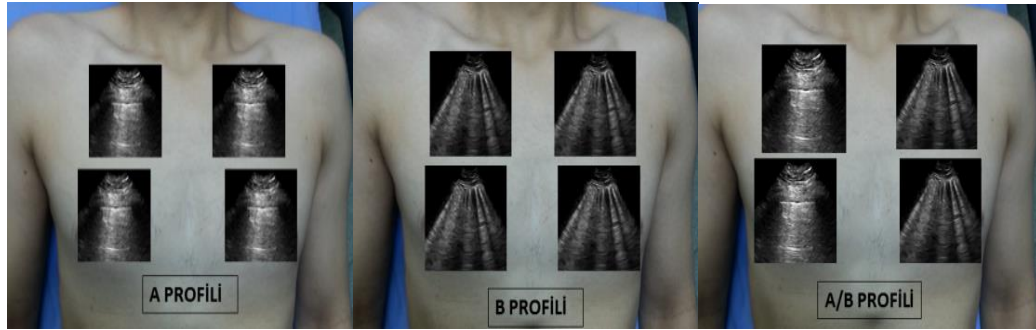
Şekil 17. Sırtüstü yatan bir hastada toraks anteriorunda pnömotoraksı saptamak mümkünken (Şekil a) plevral efüzyonu önden saptamak çok zordur (Şekil b). Bunun için toraks posteriorundan inceleme yapılmalıdır. (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

Kritik hastalar genelde sırt üstü yatar pozisyonda (supin) bazen lateral, nadiren de bir sandalyede oturtularak ya da yüzüstü pozisyonda muayene edilir. Yüzüstü pozisyonda, pozisyona bağımlı hastalıklar bağımsız duruma gelebilir.^[48]

2.5. Yatakbaşı Akciğer Ultrasonografi Protokolü - BLUE Protokolü

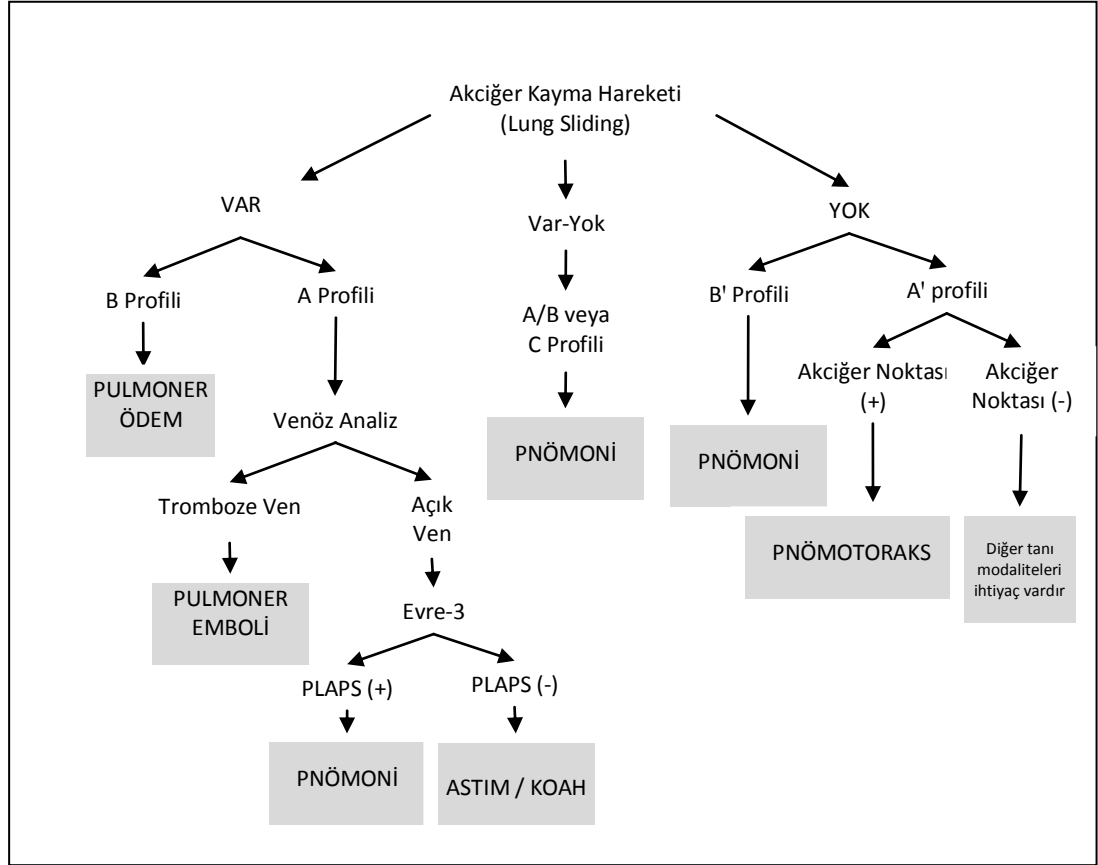
Acil durumlarda yatak başı akciğer ultrasonografisi (Bedside Lung Ultrasound in Emergency- BLUE) anlamına gelen BLUE protokolü, dispne şikayeti olan hastalara hızlı tanı koyulabilmesi için geliştirilen ve bu hastalara USG ile yaklaşımı sistemli bir hale getiren bir algoritmadır.^[7, 53] Dispne yapan her durum akciğer USG'de belirli bir profil oluşturur ancak bu durumlarda hata yapabilme ihtimali yüksektir. BLUE protokol, adım adım yaklaşım ile doğru tanıyı koymayı amaçlamaktadır.^[53]

BLUE protokolünde doğru tanıya ulaşabilmek için bazı profiller oluşturulmuştur. *A profili*, göğüs ön duvar incelemesinde her iki toraksta da akciğer kayma bulgusunun eşlik ettiği A çizgilerinin bulunmasıdır. *A' profili* ise akciğer kayma bulgusunun bulunmaması ve bilateral A çizgilerinin bulunmasıdır. *B profili*, toraks ön duvarında her iki toraksta da akciğer kayma bulgusunun bulunması ve bilateral B çizgilerinin saptanmasıdır. *B' profili* ise akciğer kayma bulgusunun bulunmaması ve bilateral B çizgilerinin bulunmasıdır. *A/B profili*, bir hemitoraksta A çizgileri hâkimken diğer tarafta B çizgilerinin bulunmasıdır. (Şekil 18) *C profili* ise göğüs ön duvar incelenmesinde konsolidasyonun saptanmasıdır.^[48]



Şekil 18. BLUE protokolde profiller (Şekil kaynağı: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD arşivi)

BLUE protokol uygulanırken, ilk önce akciğer kayma bulgusu incelenmelidir. Bu bulgunun olması pnömotoraksı dışlar. Daha sonra anterior B çizgilerine bakılır, B profilinin olması akciğer ödemi destekler. B', A/B ve C profili pnömoniyi işaret eder. A profili saptandığında femoral venlere en fazla 2 dakika bakılarak venöz inceleme yapılmalıdır. Venöz tromboz saptanırsa PTE tanısı konulur. Eğer venöz tromboz yoksa PLAPS'a bakılır. PLAPS bulgusu varsa pnömoni, yoksa astım ya da KOAH tanısı konulur.^[7] (Şekil 19)



Şekil 19. BLUE protokolü (Şekil kaynağı: Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. Chest. 2008 Jul;134,117-25)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, prospektif gözlemsel klinik bir çalışma olarak planlanmış olup, yıllık erişkin hasta sayısı 55.000 olan Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (GÜTF) Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisi'nde 01.12.2012 ile 28.02.2013 tarihleri arasında 3 aylık bir sürede yapılmıştır.

Çalışma için etik kurul izni, Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu'ndan alınmıştır (EK.1). Çalışma, "Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi" esaslarına uyularak yapılmıştır.

3.1. Araştırma Hastalarının Seçimi

Çalışmaya; Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı bünyesindeki Erişkin Acil Servis'ine, birincil şikayeti dispne olan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 18 yaş üstü hastalar alınmıştır. Tüm hastalara çalışma formu okutularak hasta onamları alınmıştır. Onam veremeyecek durumdaki hastalar ise birincil derece yakınlarından onam alınarak çalışmaya dahil edilmişlerdir.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisi'ne başvuran 18 yaş altı hastalar, çalışmayı kabul etmeyenler, hasta takibi boyunca kesin tanı konulamayanlar, travma hastaları, pnömonektomi olanlar, diffüz interstisyel akciğer hastalığı olanlar, trakeal stenozu olanlar, yağ embolisi olanlar ve stabilizasyon sağlanması sırasında arrest olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Yine birden fazla başvurusu olan hastaların ilk başvuruları çalışmaya alınırken, diğer başvuruları çalışmaya alınmamıştır.

3.2. Veri Toplanması

Çalışmada; birincil olarak dispne şikayeti ile acil servise başvuran hastalar, triaj alanında yapılan ilk değerlendirmenin ardından vital bulgularına göre uygun muayene odalarına alınmışlardır. Hastaların ilk başvuru sırasında vital bulguları alınmıştır. Vücut ısısı *Genius 2®* marka cihaz ile timpanik olarak, oksijen saturasyonu *Mindray PM800®* markalı cihaz ile parmak probu kullanılarak ölçülmüştür. Diğer ölçümlerde, GÜTF Biyomedikal Birimi tarafından kalibrasyonları yapılan cihazlar (tansiyon aleti gibi) kullanılmıştır.

Acil hekimleri, USG yapanlar ve yapmayanlar olarak ikiye ayrılmıştır. Dispne şikayeti olan hastalar, triaj alanından ilgili odaya alındığında USG yapmayacak hekim tarafından öyküleri alınıp muayene edilmiştir. Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalara gerekli müdahaleler yapıp, stabilize edildikten sonra çalışma şartlarına uyan ve çalışmayı kabul eden tüm dispne şikayeti olan hastalar çalışmaya alınmıştır. Bu aşamada, hastaların kliniği ile ilgili bilgisi olmayan ayrı bir hekim tarafından akciğer USG yapılarak BLUE protokolü uygulanmıştır. BLUE protokol algoritmasına göre saptanan USG bulguları ve USG tanısı çalışma formuna kaydedilmiştir. Akciğer USG uygulanan hastalar, BLUE protokole ek olarak plevral ve perikardiyal efüzyon açısından değerlendirilmiş, pnömotoraks açısından da M mod ile deniz-sahil bulgusunun olup olmadığı araştırılmıştır.

Hastaların demografik özellikleri, fizik muayene bulguları, ek hastalıkları, çekilen akciğer grafisi, kardiyak ekokardiyografisi, doppler USG, BTPA

yorumları ve SFT sonuçları USG yapmayan hekim tarafından çalışma formuna kaydedilmiştir. Son olarak ise hastanın taburcu olup olmadığı ya da yatışının yapılıp yapılmadığı ve kesin tanısı, hastane bilgi işlem sistemi yardımıyla öğrenilmiş ve forma kaydedilmiştir.

3.3. Akciğer Ultrasonografi Uygulanması

Çalışma için, önceden temel USG eğitimi almış, USG sertifikalı, en az 3 yıl acil servis deneyimi olan 4 Acil Tıp asistanı ve 1 Acil Tıp öğretim görevlisi akciğer USG yapması için belirlenmiştir. USG yapacak acil tıp asistan ve öğretim görevlilerine, çalışma öncesinde çalışma hakkında detaylı bilgilendirme yapılmış ve 2 saat ileri akciğer USG eğitimi verilmiştir. Çalışmada USG yapan hekimler; USG sonucunu değiştirmemek için, hastaların kliniğinden haberi olmadan akciğer USG yapmış ve sonuçları forma kaydetmiştir. USG cihazı olarak *Fujifilm Fazone CB®* kullanılmıştır. Tüm hastalarda 2-6 mHz frekansında mikrokonveks prob kullanılmıştır. Akciğer USG yapan hekimler, hastaların acil servis yönetiminde yer almamıştır ve USG tanıları hakkında hastaların tedavisini düzenleyen acil servis hekimlerine bilgi vermemiştir.

3.4. Dispne Hastalarında Kesin Tanı Yöntemleri

Dispne şikayetiyle acil servise başvuran tüm hastaların anamnezi alınmış, fizik muayeneleri yapılmış, akciğer grafileri çekilmiş, gerektiğinde BAT çekilmiş ve uygun tedavi girişimleri yapılmıştır. Kardiyojenik pulmoner ödem düşünülen hastalara ekokardiyografik değerlendirmeleri yapılmış ve Amerikan Kalp Cemiyeti'nin tanı ve tedavi önerilerine uyulmuştur. Pnömoni düşünülen hastalara

klirik ve akciğer grafileri ile tanı konulmuş ve tedavileri Türk Toraks Derneği'nin kılavuzlarına göre yapılmıştır. KOAH hastalarına; klinik, fizik muayene, solunum fonksiyon testlerine ve Türk Toraks Derneği'nin kılavuzlarına göre tanı konulmuştur. Akut astma tanısına; hikaye, fizik muayene ve tedaviye yanıtı göre karar verilmiştir. PTE düşünölen tüm hastalara BTPA çekilmiştir. Pnömotoraks hastalarına ise akciğer grafisi ile tanı konulmuştur.

3.5. İstatistiksel Analiz

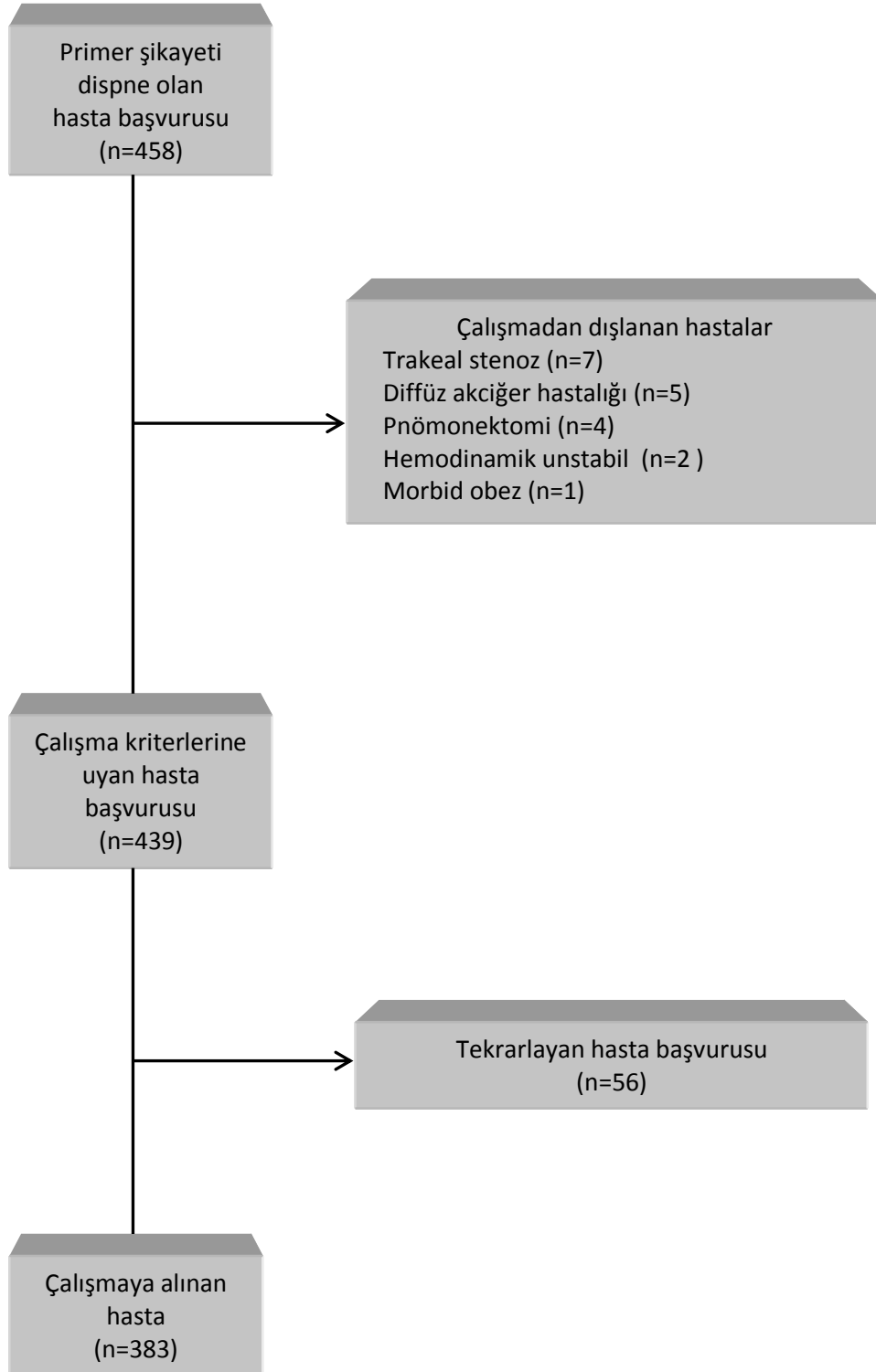
Tüm veriler SPSS for Windows 17.0 (SPSS Inc., Chicago, USA) programına kayıt edilerek istatistiksel analizleri yapılmıştır. Tanımlayıcı ölçütler; ortalama, ortanca ve yüzde dağılımı olarak sunulmuştur. Ortalamalar, "ortalama±standart sapma" şeklinde verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir. Duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif prediktif değerler ki-kare tablo dizaynı kullanılarak hesaplanmıştır. Uyumluluk ilişkileri *Cohen's Kappa* Testi aracılığıyla değerlendirilmiştir

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Dağılımı ve Akış Şeması

Çalışmanın yapıldığı 01.12.2012-28.02.2013 tarihleri arasındaki 3 aylık süre içerisinde GÜTF Erişkin Acil Servisine toplam 10939 hasta başvurusu olmuştur. Acil servise başvuran hastalardan birincil şikayeti dispne olan toplam 458 hasta (%4,1) çalışmaya alınmıştır.

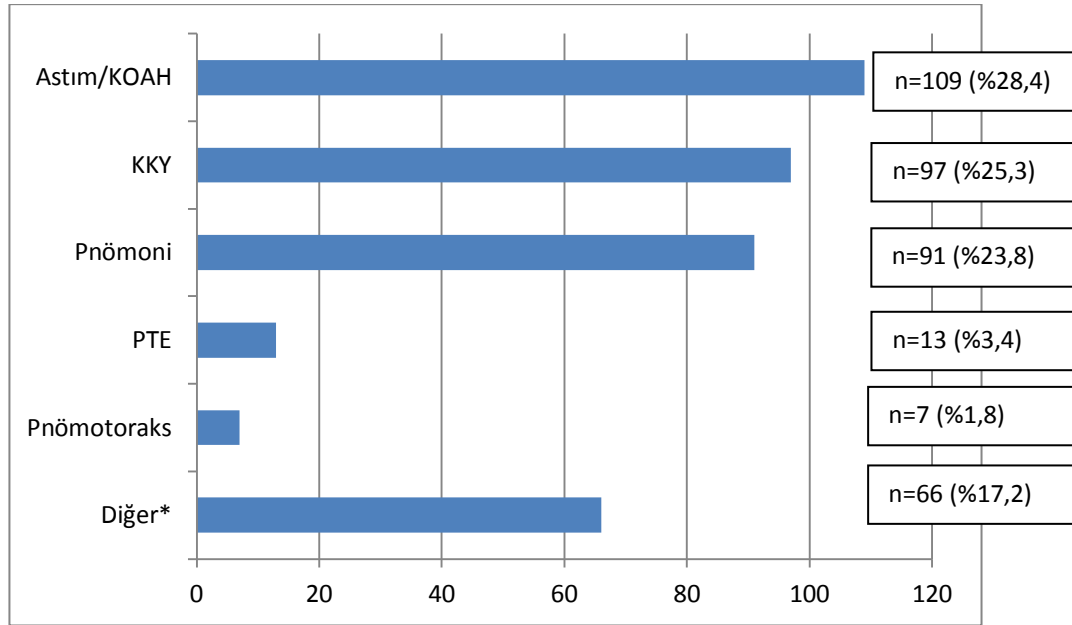
Dispne şikayeti olan hastaların 35'i (%9,1) birden fazla başvuru yapmıştır. Bu 35 hasta toplamda 91 kez dispne şikayetiyle acil servise başvurmuştur. GÜTF Erişkin Acil Servisine dispne şikayeti ile başvuran hastalar, dışlanan hastalar ve çalışmaya dahil edilen hastalar hasta akış şeması halinde şekil 21'de gösterilmiştir.



Şekil 20. Hasta akış şeması

4.2. Hastaların Demografik Özellikleri

Çalışmaya alınan toplam 383 hastadan, %47,8'i kadın (n=183), %52,2'si erkekti (n=200). Hastaların ortalama yaşı 65.5 ± 15.5 bulunmuştur. Bu hastaların 196'sı (%50.1) acil servisten taburcu edilmiş, 126'sı (%3.9) acil servisten ilgili servislere yatırılmış, 26'sı (%9.4) yoğun bakıma yatırılmış, 19'u (%5.0) acil servisten kendi isteğiyle ayrılmış, 10'u (%2.6) acil serviste eksitus olmuştur.



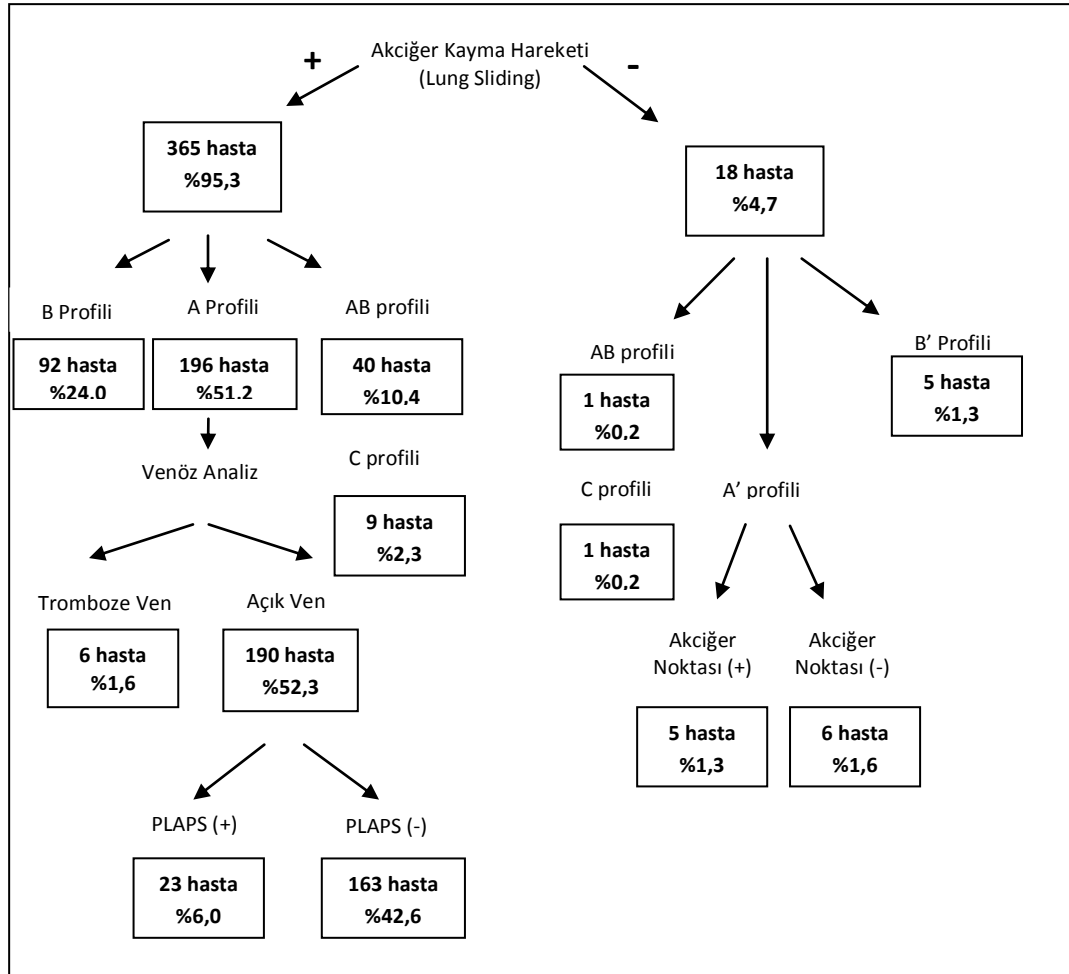
Şekil-21. Hastaların kesin tanıları

**Diğer tanıları: alt solunum yolları enfeksiyonu, malign plevral efüzyon, malign plevral ve perikardiyal efüzyon birlikteliği, perikardiyal efüzyon, anstabil anjina pectoris, anemi, anksiyete, aort anevrizması, pulmoner arter anevrizması, duman inhalasyonuna bağlı bronkospazm, amiyotrofik lateral skleroz, interstisyel akciğer hastalığı*

KKY: Konjestif kalp yetmezliği, PTE: Pulmoner tromboemboli

4.3. Hastaların Akciğer Ultrasonografi Bulguları

Akciğer USG ile BLUE protokol uygulanan hastaların 365'inde (%95,3) akciğer kayma hareketi saptanmış, 18'inde (%4,7) ise saptanmamıştır. 92 hastada (%24,0) B profili, 196 hastada (%51,2) A profili, 6 hastada (%1,6) venöz tromboz, 23 (%6,0) hastada PLAPS, 40 (%10,4) hastada AB profili ve 10 hastada (%2,6) C profili saptanmıştır. 5 hastada (%1,3) B' profili ve 5 hastada da (%1,3) akciğer noktası bulgusu bulunmuştur. Toplam 383 hastanın 6'sına (%1,6) ise BLUE protokol algoritmalarıyla tanı konulamamıştır. (Şeil22)



Şekil 22. BLUE protokol algoritmalarına göre hasta dağılımı

4.4. Hastaların Akciğer Ultrasonografi Tanısı ile Kesin Tanılarının Karşılaştırılması

4.4.1. Konjestif Kalp yetmezliği

Dispne şikayetiyle acil servise başvuran ve çalışmaya alınan 383 hastaya yapılan tanısal testler sonucunda, 97'sinde (%25,3) kesin tanı olarak dekompanse kalp yetmezliği (sistolik ve diyastolik fonksiyon kaybına bağlı KKY (92 hasta) ve akut böbrek yetmezliği (ABY) sonucu hipervolemiye bağlı pulmoner ödem (5 hasta) saptanmıştır. (KKY ve ABY, akciğerde interstisyel sendroma neden olduklarından bu iki tanı tek parametrede ele alınmıştır) Çalışmaya alınan hastalara uygulanan akciğer USG ile BLUE algoritmaları sonucunda 383 hastanın 92'sinde (%25,0) B profili saptanarak interstisyel sendrom tanısı konulmuştur. BLUE protokol ile interstisyel sendrom tanısı konulan 92 hastanın 85'inin (%92,4) kesin tanısı KKY ya da ABY sonucu alveolar ödem olarak saptanmıştır. BLUE protokol ile konulan KKY tanısı ile kesin tanı arasında mükemmel uyumluluk saptanmıştır. (*Cohen's Kappa testi*=%86,7)

BLUE protokol algoritmalarına göre B profili saptanmayan 291 hastanın 12'sinin(%4,1) kesin tanısı KKY olarak saptanmıştır. Bu hastaların 8'i astım-KOAH, 2'si pnömoni ve 2'si de malign plevral efüzyon grubunda yer almıştır. BLUE protokol algoritması sonucu B profili saptanan 7 (%7,6) hastanın 2'sinde astım-KOAH, 1 hastada pnömoni, 1 hastada PTE, 2 hastada malign plevral efüzyon ve 1 hastada interstisyel akciğer hastalığı tanısı konulmuştur.

BLUE protokolünün interstisyel sendrom tanısındaki duyarlılığı, özgüllüğü, pozitif ve negatif prediktif değerleri tablo 2’de verilmiştir.

Tablo 2. KKY tanısında BLUE protokolün tanısal değerliliği

	Kesin tanısı KKY* olan hastalar (n)	Diğer kesin tanısı olan hastalar (n)	Toplam (n)
BLUE Protokole göre KKY* tanısı alan hastalar (n)	85	7	92
BLUE Protokole göre diğer tanıları alan hastalar (n)	12	279	291
Toplam (n)	97	286	383

BLUE protokol KKY* tanısı	Duyarlılık	Özgüllük	Pozitif Prediktif Değer	Negatif Prediktif Değer
	%87,6	%97,6	%92,4	%95,9

*KKY: Konjestif kalp yetmezliği

4.4.2. Pnömoni

Yapılan incelemelerde, çalışmaya alınan 383 hastanın 91’inde (%23,8) kesin tanı olarak pnömoni saptanmıştır. Çalışmaya alınan hastalara uygulanan akciğer USG ile BLUE protokol algoritmalarına göre 383 hastadan 78 hastaya (%20,4) pnömoni tanısı konulmuştur. Bu 78 hastanın 75’inin (%96,2) kesin tanısı pnömoni olarak saptanmıştır. BLUE protokol ile konulan pnömoni tanısı, kesin tanı ile mükemmel uyumluluk göstermiştir. (*Cohen’s Kappa testi*=%85,6) B

BLUE protokol ile PLAPS saptanan 23 hastanın 23’üne (%100), AB profili saptanan 40 hastanın 38’ine (%95,0), C profili saptanan 10 hastanın 9’unda

(%90) ve B' profili saptanan 5 hastanın 5'inde (%100) pnömoni saptanmıştır. (Tablo 4)

BLUE protokol algoritmaları sonucu pnömoni dışı tanılar konulan 305 hastanın 16'sı (%5,2) pnömoni tanısı almıştır. Bu hastaların 12'si astım-KOAH, 3'ü tanı konulamayan gupta ve 1'i KKY grubunda yer almıştır. BLUE protokol ile pnömoni tanısı alan 3 hastanın (%3,9) kesin tanısı pnömoni dışı nedenler saptanmıştır. Bu 3 hastanın 1'i KKY, 1'i malign plevral ve perikardiyal efüzyon ve 1'i de ABY tanısı almıştır.

BLUE protokolü uygulanan hastalardaki pnömoni sayıları, BLUE protokolün pnömoni tanısındaki duyarlılığı, özgüllüğü, pozitif ve negatif prediktif değerleri tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3. Pnömoni tanısında BLUE protokolün tanısal değerliliği

	Kesin tanısı pnömoni olan hastalar (n)	Diğer kesin tanısı olan hastalar (n)	Toplam (n)
BLUE Protokole göre pnömoni tanısı alan hastalar (n)	75	3	78
BLUE Protokole göre diğer tanıları alan hastalar (n)	16	289	305
Toplam (n)	91	292	383

BLUE protokol pnömoni tanısı	Duyarlılık	Özgüllük	Pozitif Prediktif Değer	Negatif Prediktif Değer
	%82,4	%99,0	%96,1	%94,8

Tablo 4. BLUE protokol algoritmalarında pnömoni tanılarının dağılımı

	Kesin tanısı pnömoni olan hastalar (n)	Diğer kesin tanısı olan hastalar (n)	Toplam (n)
BLUE Protokolde AB profili saptanan hastalar (n)	38	2	40
BLUE Protokolde PLAPS saptanan hastalar (n)	23	0	23
BLUE Protokolde C profili saptanan hastalar (n)	9	1	10
BLUE Protokolde B' profili saptanan hastalar (n)	5	0	5
Toplam (n)	75	3	

4.4.3. Pulmoner Tromboembolizm

Çalışmaya alınan 383 hastanın 13'ünün (%3,4) kesin tanısı PTE olarak bulunmuştur. BLUE protokol algoritmaları ile bu hastaların 6'sına (%46,2) PTE tanısı konulmuştur. BLUE protokol ile konulan PTE tanısı, kesin tanı ile iyi derecede uyumluluk göstermiştir. (*Cohen's Kappa testi*=%62,4)

BLUE protokol algoritmalarına göre PTE dışı tanı konulan 377 hastanın 7'si (%1,9) PTE tanısı almıştır. BLUE protokolüne göre bu hastaların 6'sı KOAH ve 1'i de KKY grubunda yer almıştır. Akciğer USG ile PTE tanısı konulan 6 hastanın tümüne (%100) kesin tanı olarak PTE tanısı konulmuştur.

BLUE protokolü uygulanan hastalardaki PTE sayıları, BLUE protokolün PTE tanısındaki duyarlılığı, özgüllüğü, pozitif ve negatif prediktif değerleri tablo 5'te verilmiştir.

Tablo 5. PTE tanısında BLUE protokolün tanısal değerliliği

	Kesin tanısı PTE* olan hastalar (n)	Diğer kesin tanısı olan hastalar (n)	Toplam (n)
BLUE Protokole göre PTE* tanısı alan hastalar (n)	6	0	6
BLUE Protokole göre diğer tanıları alan hastalar (n)	7	370	377
Toplam (n)	13	370	383

BLUE protokol PTE tanısı	Duyarlılık	Özgüllük	Pozitif Prediktif Değer	Negatif Prediktif Değer
	%46,2	%100	%100	%98,1

*PTE: Pulmoner tromboemboli

4.4.4. Astım-KOAH

Çalışmaya alınan 383 dispne şikayeti olan hastada yapılan tanı testleri sonucunda 109'unun (%28,5) kesin tanısı astım ya da KOAH olarak saptanmıştır. Çalışmada BLUE protokol uygulanan 383 hastanın 196'sında (%51,2) A profili saptanmış ve USG tanısı astım-KOAH olarak belirlenmiştir. BLUE protokol ile astım-KOAH tanısı konulan 196 hastanın 107'sinin (%54,6) kesin tanısı astım ya

da KOAH'tır. BLUE protokol ile konulan astım-KOAH tanısı, kesin tanı ile orta derecede uyumluluk göstermiştir. (*Cohen's Kappa testi*=%53,0)

BLUE protokol algoritmalarına göre astım-KOAH dışı tanı konulan 187 hastanın 2'sinin kesin tanısı astım-KOAH olarak bulunmuştur. BLUE protokolüne göre bu hastaların 2'si de KKY grubunda yer almıştır. BLUE protokol algoritmasına göre astım-KOAH tanısı konulan 196 hastanın 89'unun (%45,4) kesin tanıları farklı çıkmıştır. Bu hastaların kesin tanıları; 28 hastada alt solunum yolları enfeksiyonu (ASYE), 23 hastada plevral, perikardiyal ya da plevral+perikardiyal efüzyon, 12 hastada pnömoni, 7 hastada KKY, 5 hastada PTE, 4 hastada anstabil anjina pectoris, 2 hastada semptomatik anemi, 2 hastada anksiyete, 1 hastada malign plevral efüzyon, 1 hastada aort anevrizması, 1 hastada pulmoner arter anevrizması, 1 hastada ABY, 1 hastada amiyotrofik lateral skleroz (ALS) ve 1 hastada da duman inhalasyonuna bağlı bronkospazm olarak saptamıştır.

Tablo 6'da BLUE protokolü uygulanan hastalardaki astım/KOAH sayıları, BLUE protokolün astım/KOAH tanısındaki tanısal değeri verilmiştir.

Tablo 6. Astım/KOAH tanısında BLUE protokolün tanısal değeri

	Kesin tanısı Astım/KOAH olan hastalar (n)	Diğer kesin tanısı olan hastalar (n)	Toplam (n)
BLUE Protokole göre Astım/KOAH tanısı alan hastalar (n)	107	89	196
BLUE Protokole göre diğer tanıları alan hastalar (n)	2	185	187
Toplam (n)	109	274	383

BLUE protokol Astım/KOAH* tanısı	Duyarlılık	Özgüllük	Pozitif Prediktif Değer	Negatif Prediktif Değer
	%98,4	%67,5	%54,6	%98,9

*KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

4.4.5. Plevral Efüzyon

Çalışmada; akciğer USG ile BLUE protokole ek olarak bakılan 383 hastadan 82'sinde (%21,4) plevral, perikardiyal ya da plevral+perikardiyal efüzyon saptanmıştır. Plevral efüzyon; kesin tanısı kalp yetmezliği olan 92 hastanın 40'ünde, pnömoni olan 91 hastanın 13'ünde, PTE olan 13 hastanın 1'inde ve ABY olan 5 hastanın 2'sinde saptanmıştır. Malign plevral efüzyon 8 hastada, perikardiyal efüzyon ise 4 hastada saptanmıştır.

Çalışmada akciğer USG ile BLUE protokole ek olarak plevral ve perikardiyal efüzyonun hastalıklar içerisindeki dağılımı tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 7. Plevral efüzyonların kesin tanıları içerisindeki dağılımları

	Akciğer USG ile plevral efüzyon saptanan hastalar (n)	Akciğer USG ile plevral efüzyon saptanmayan hastalar (n)	Toplam (n)
Kesin tanısı KKY olan hastalar (n)	45	52	97
Kesin tanısı pnömoni olan hastalar (n)	13	78	91
Kesin tanısı PTE olan hastalar (n)	1	12	13
Kesin tanısı plevral efüzyon olan hastalar (n)	12	1	13
Kesin tanısı plevral+perikardiyal efüzyon olan hastalar (n)	7	1	8
Kesin tanısı perikardiyal efüzyon olan hastalar (n)	4	0	4

4.4.6. Pnömotoraks

Çalışmaya alınan 383 hastanın 7'sinin (%1,8) kesin tanısı pnömotoraks olarak saptanmıştır. Akciğer USG ile BLUE protokol algoritmalarına göre 383 hastanın 5'inde (%1,3) akciğer noktası bulgusu saptanmış ve pnömotoraks tanısı konulmuştur. BLUE protokol ile konulan pnömotoraks tanısı, kesin tanı ile

mükemmel derecede uyumluluk göstermiştir. (*Cohen's Kappa testi*=%83,1) BLUE protokolüne göre akciğer noktası bulgusunun pnömotoraks tanısındaki duyarlılığı %71,4, özgüllüğü ise %100 olarak saptanmıştır.

BLUE protokol algoritmalarına göre pnömotoraks A' profili saptanıp akciğer noktası bulgusu saptanamayan 2 hastaya tanı konulamamıştır. Bu çalışmada akciğer kayma noktası bulgusuna ek olarak deniz sahil bulgusu saptanmıştır. Kesin tanısı pnömotoraks olan 7 hastanın 7'sinde (%100) de deniz-sahil bulgusu saptanmıştır. Deniz-sahil bulgusu, akciğer kayma hareketinin saptanmadığı (B' profili olan) 10 pnömoni hastasında, tanı konulamayan 4 hastada ve 1 hastada da plevral efüzyon hastasında saptanmıştır.

Tablo 8. Pnömotoraks tanısında BLUE protokolün tanısal değerliliği

	Kesin tanısı pnömotoraks olan hastalar (n)	Diğer kesin tanısı olan hastalar (n)	Toplam (n)
BLUE Protokole göre pnömotoraks tanısı alan hastalar (n)	5	0	5
BLUE Protokole göre diğer tanıları alan hastalar (n)	2	376	377
Toplam (n)	7	376	383

BLUE protokol Pnömotoraks tanısı	Duyarlılık	Özgüllük	Pozitif Prediktif Değer	Negatif Prediktif Değer
	%71,4	%100	%100	%99,5

4.4.7. Tanı Konulamayan Hastalar

BLUE protokol algoritmalarına göre 6 hastaya (%1.6) tanı konulamamıştır. USG ile tanı konulamayan bu hastaların 3'ünün kesin tanısı pnömoni, 2'sinin pnömotoraks ve 1'inin kesin tanısı ise malign plevral efüzyon olarak belirlenmiştir.

5. TARTIŞMA

Acil servislerde USG kullanımı bilgisi ve ilgisi, acil tıp hekimlerince her geçen gün artmaktadır.^[9] Çoğu acil tıp hekimi, FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma) ya da RUSH (Rapid Ultrasonography in Shock) gibi protokollerde USG cihazını kullanmaktadır.^[43] Son yıllarda teknolojik gelişmelerden çok artefaktların tanınmasıyla birlikte akciğer USG de acil servislerde kullanılmaya başlanmıştır.^[9] Martindale ve arkadaşlarının yaptığı; acil tıp, iç hastalıkları ve radyololoji hekimlerinin akciğer USG ile KKY tanısı koymadaki başarılarını karşılaştıran bir çalışmada, acil tıp hekimlerinin KKY tanısı koymadaki duyarlılığı %99, özgüllüğü ise %69 ile diğer branş hekimlerinden daha başarılı olduğu saptanmıştır.^[54] Bu sonuç, akciğer USG'nin acil servislerde, acil hekimlerince başarılı bir şekilde kullanılabileceğini göstermektedir.

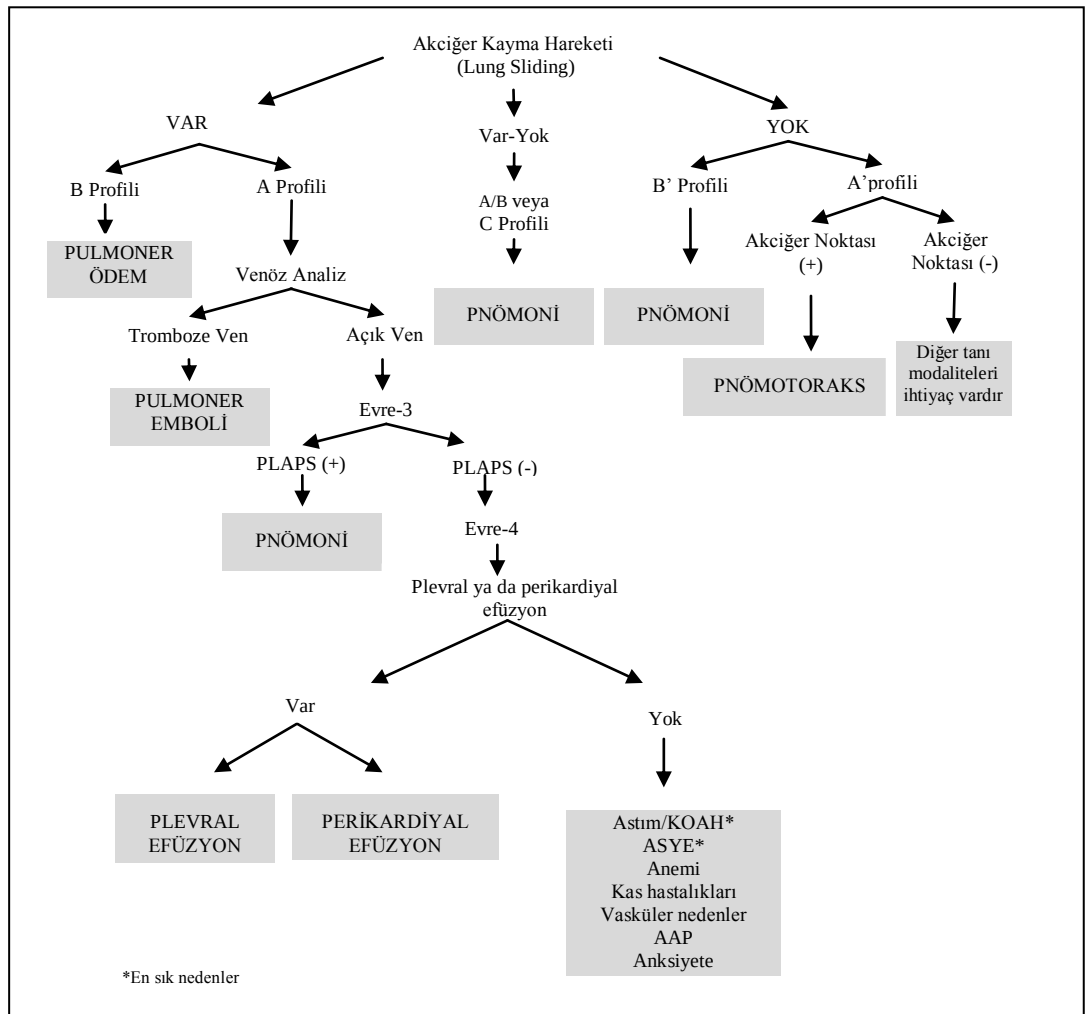
Dispne, hastaların acil servise gelmesini sağlayan en ciddi ve sık nedenlerden birisidir.^[32] Üçüncü basamak sağlık kuruluşlarına yatırılan hastaların yarısında, ayaktan tedavi edilen hastaların ise dörtte birinde görülen ciddi bir semptomdur.^[2] Currow ve arkadaşlarının Güney Avustralya'da yaptığı bir çalışmada, dispne prevalansı %8,9 oranında saptanmış ve kadınlarda daha sık oranda görülmüştür.^[55] Bizim yaptığımız çalışmada, acil servise başvuran tüm hastaların %4,1'inin birincil şikayetini dispne oluşturmaktadır. Bizim çalışmamızda erkek hastalar (%52,2), kadın hastalardan (%47,8) daha fazla oranda saptanmıştır.

BLUE protokol, dispne hastalarına yatak başı akciğer USG ile tanı koymayı hedefleyen bir yöntemdir. BLUE protokol, ilk olarak yoğun bakım hastaları üzerinde geliştirilmiştir. Dispneye neden olan hastalıklar nedeniyle yoğun bakıma yatan hastalarda genellikle altta yatan ciddi bir kardiyopulmoner patolojisi olmasına rağmen acil servislere dispne şikayetiyle gelen hastalarda, kardiyopulmoner nedenler dışında dispneye neden olabilecek çok çeşitli patolojiler de mevcuttur. Bu çalışmayla; yoğun bakım hastaları üzerinde başarılı bir şekilde tanı koyabilen BLUE protokol algoritmalarının, dispne nedeninin hızlı tanınması ve tedavisinin bir an önce başlanması gereken, ayrıca hasta yoğunluğu nedeniyle hastalara daha az zaman ayrılabilen acil servislerde kullanılabilirliği test edilmiştir.

BLUE protokol algoritmasının acil servise başvuran dispne şikayeti olan hastalardaki önemli kısıtlılığı, A profili saptanan hastalarda ek patoloji saptanmaması durumunda astım veya KOAH olarak kabul edilmesidir. Ancak acil servise başvuran ve BLUE protokol algoritması sonucunda A profili saptanan dispne hastalarında astım/KOAH tanısı dışında ASYE gibi solunum yollarındaki bir patoloji olabileceği gibi, ALS, Miyastenia Gravis gibi nöromusküler hastalıklar, anemi gibi hematolojik hastalıklar, anksiyete gibi psikiyatrik hastalıklar, aort anevrizması ve pulmoner arter anevrizması gibi vasküler hastalıklar ile anstabil anjina pectoris gibi kardiyak hastalıklar da olabilir.

Plevral ve perikardiyal efüzyon, acil servise başvuran hastalarda önemli bir dispne nedenidir. BLUE protokol algoritması basamaklarında, plevral ve perikardiyal efüzyonun yer almaması da BLUE protokolünün diğer bir

kısıtlılığdır. Bu nedenlerden dolayı BLUE protokolünün acil serviste dispne hastalarına uygulanması durumunda akciğer USG'nin tanısal değerliliğinin artırılması amacıyla BLUE protokolüne plevral ve perikardiyal efüzyonun da eklenmesinin daha uygun olacağını düşünüyoruz. Bu nedenle BLUE protokolüne ek parametreler eklenerek '*BLUE Plus*' protokolünün kullanılmasını öneriyoruz.



Şekil 23. BLUE Plus protokolü

Lichtenstein ve arkadaşları, dispne şikayeti ile yoğun bakıma yatan hastalarda uyguladıkları BLUE protokol algoritmalarının tüm hastalıklarda doğru

tanı koyabilme oranının %90,5 olduğunu saptamışlardır.^[7] Bizim çalışmamızda bu oran %77,5 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda bu oranın daha düşük olmasının en önemli sebebinin; acil servise başvuran dispneik hastaların tanılarının yoğun bakıma yatan hastalara oranla daha geniş bir yelpazede yer almasından dolayı olduğunu düşünüyoruz. Acil servislere dispne şikayeti ile başvuran hastalardaki alt solunum yolu enfeksiyonları, anstabil anjina, anemi, anksiyete gibi hastalıkların akciğer USG'si normal akciğer bulguları göstermekte ve BLUE protokole göre Astım/KOAH profili ile aynı görüntüyü vermekte ve bu hastalıklar acil servislere BLUE protokol algoritmalarının doğru tanı oranını düşürmektedir.

B çizgileri, akciğer USG ile KKY ve ABY gibi hastalıklar sonucu gelişen pulmoner ödem saptamada oldukça başarılı bir bulgudur. Xirouchaki ve arkadaşlarının dahili ve cerrahi yoğun bakımda yaptığı, akciğer USG'yi akciğer grafileri ile karşılaştırdıkları bir çalışmada akciğer USG'nin, KKY hastalarında tanı koyma duyarlılığı %94, özgüllüğü %93, pozitif prediktif değeri %96, negatif prediktif değeri %90 olarak saptanmıştır.^[56] Cabel ve arkadaşları, akut dispne şikayetiyle acil servise başvuran hastalarda akciğer USG ile kardiyojenik nedenleri ayırt etmeye çalıştıkları bir araştırmada, göğüs ön ve yan duvarında ve en az 2 bölgede saptanan 3 ve daha fazla B çizgisinin duyarlılığını %93,6 ve özgüllüğünü %84 olarak saptamışlardır. Bu çalışmada B+ çizgilerinin KKY tanısındaki pozitif prediktif değeri %87,9, negatif prediktif değeri %91,3 olarak bulunmuştur.^[5] Acil serviste yatakbaşı akciğer USG ile interstisyel sendromu değerlendiren Volpicelli ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; her iki akciğerde B+ çizgilerinin saptanması, KKY tanısında %85,7 duyarlılık ve %97,7 özgüllük

saptanmıştır. Bu çalışmada, bu bulgunun KKY tanısındaki pozitif prediktif değeri %93,0 ve negatif prediktif değeri ise %95,1 olarak bulunmuştur.^[57] Bizim yaptığımız çalışmada, BLUE protokolünde her iki hemitoraksta B+ çizgilerinin saptanmasının KKY tanısındaki duyarlılığı %87,6, özgüllüğü %97,6 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda; B+ çizgilerinin KKY tanısındaki duyarlılığı ve özgüllüğü, literatüre göre benzer şekilde bulunmuştur. Çalışmamızda B profilinin KKY hastalarında pozitif prediktif değeri %92,4, negatif prediktif değeri %95,2 saptanmıştır. Bu değerler literatür ile uyumludur. Acil serviste yapılan çalışmaların yoğun bakımda yapılan çalışmalarla sonuçlarının uyumlu olması, acil servislerin hem dispne şikayetine neden olacak hastalıkların çok geniş yelpazede yer alması hem de yoğun ve dinamik ortamı düşünüldüğünde, akciğer USG'nin KKY açısından değerli olduğunu gösterebilir.

Cortellaro ve arkadaşları, acil serviste şüpheli pnömoni vakalarına yaptıkları akciğer USG'de %99 duyarlılık ve %95 özgüllük saptamışlardır.^[10] Reissing ve arkadaşlarının acil serviste hikaye ve kliniğe göre pnömoni düşünülen hastalara yaptıkları çalışmada, akciğer USG'nin pnömoni tanısındaki duyarlılığı %93,4 ve özgüllüğü %97,7 olarak saptanmıştır.^[58] Fransa'da Anesteziyoloji ve Reanimasyon yoğun bakımında yapılan bir çalışmada, akut dispne şikayeti ile yoğun bakıma kabul edilen hastalarda akciğer USG'nin pnömoni tanısındaki duyarlılığı %93, özgüllüğü %100 saptanmıştır.^[59] Bizim yaptığımız çalışmada, akciğer USG'nin pnömoni tanısı koymadaki duyarlılığı %82,4, özgüllüğü %99 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda, diğer çalışmalardan farklı olarak, akciğer USG uygulayan hekimler hastaların kliniğini bilmeden USG uygulayıp

tanı koymaya çalışmışlardır. Akciğer USG öncesi hastaları muayene ederek bir ön tanı oluşturan hekimlerin pnömoni tanısını daha iyi koyabilmeleri; hekimlerin hastanın hikayesini alıp, muayenesini yaptıktan sonra bir ön tanı ile akciğer USG uygulaması yaparlarsa doğru tanı koyma oranının daha yüksek olabileceğini düşündürmektedir.

Lichtenstein ve arkadaşları, dispne şikayeti nedeniyle yoğun bakıma yatırılan 260 dispneik hastalaya, BLUE protokol algoritmalarını uygulayarak 83 hastada pnömoni saptamışlardır. Pnömoni saptanan hastaların duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla; PLAPS için %96 ve %42, C profili için %99 ve %11, AB profili için %100 ve %14, B' profili için %100 ve %11 olarak bulmuşlardır. Tanı konulamayan 9 hastanın 6'sında B profili ve 3'ünde de A profili saptanmıştır.^[7] Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya benzer şekilde, pnömoni saptanan hastaların duyarlılığı ve özgüllüğü sırası ile PLAPS için %100 ve %0, C profili için %90,0 ve %1,0, AB profili için %95,0 ve %66, B' profili için %100 ve %0 olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar; akciğer USG'deki tüm pnömoni bulgularını göz önüne alındığında, pnömoni tanısında, özellikle de ciddi pnömoni olgularında tanıya katkı sağlayabileceğini göstermektedir.

Akciğer USG'de, akciğer parankiminde herhangi bir patoloji olmadığından normal akciğer USG bulgusu olan A çizgileri görülmektedir.^[60] Yapılan bir çalışmada B+ çizgileri saptanan 56 hastanın 8'i (%14,3) astım/KOAH tanısı almıştır.^[5] Bizim çalışmamızda bu oran daha düşük saptanmıştır. Çalışmamızda B+ çizgileri saptanan 82 hastanın sadece 7'si (%8,5) astım/KOAH tanısı almıştır.

Bu bulgular, B profili saptanan hastalarda astım/ya da KOAH tanısı olan hastaların büyük oranda dışlanabileceğini göstermektedir.

Zanobetti ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada acil servise dispne şikayeti ile başvuran 404 hastanın 157'sinde normal akciğer USG bulguları saptanmış (A çizgileri) ve bu hastaların çoğunun kesin tanısı astım/KOAH ve bronşit olarak bulunmuştur.^[16] Fransa'da 2008 yılında yoğun bakıma dispne şikayetiyle yatırılan hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, toplam 83 astım/KOAH hastasının 72'sinde bilateral A çizgileri saptanmıştır. Bu çalışmada akciğer USG'de A çizgilerinin astım/KOAH tanısındaki duyarlılığı %97 ve özgüllüğü %87 olarak bulunmuştur.^[7] Karahallı ve arkadaşlarının acil servise dispne şikayeti nedeniyle başvuran hastalara uygulanan akciğer USG'nin astım/KOAH tanısındaki duyarlılığı %94, özgüllüğü ise %97 olarak bulunmuştur.^[61] Bizim yaptığımız çalışmada, akciğer USG'de A profili saptamanın astım KOAH tanısındaki duyarlılığı %98,4 ve özgüllüğü %67,5 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda BLUE protokolün astım/KOAH tanısındaki pozitif prediktif değeri %54,5 ve negatif prediktif değeri 98,4 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda elde ettiğimiz verilerin literatürden daha düşük özgüllük değerinin olmasının en önemli nedeni acil servise dispne şikayeti ile başvuran hasta profilinin çeşitliliğinden kaynaklanmaktadır. Tanısı birbirinden çok farklı olan birçok hastanın acil servisteki ilk başvuru şikâyeti dispnedir. Ancak yoğun bakıma yatırılan hastaların çoğunluğunun hemodinamik parametreleri bozuktur ve altta yatan kardiyopulmoner hastalıkları mevcuttur. Bu nedenle yoğun bakım hasta profilinin seçilmiş hasta grubundan oluşmakta olduğu ve acil servis hasta

profilinden daha farklı olduğu göz önüne alınmalıdır. Acil servise dispne şikayeti ile başvuran ve akciğer patolojisi olmayan birçok hastanın akciğer USG değerlendirilmesinde de patoloji saptanmamaktadır. Bizim çalışmamızda, yoğun bakımda dispne şikayeti olan hastaların değerlendirilmesinde önerilen BLUE protokol ele alındığında, akciğer USG'sinde A profilinde olan ve alt ekstremitte değerlendirilmesinde derin ven trombozu saptanmayan tüm hastalar astım/KOAH tanısı almaktadır. Aslında acil servislerde dispne şikayetine neden olan alt solunum yolları enfeksiyonları ve bronşit başta olmak üzere, anjina eşdeğeri olan dispne şikayeti ile başvuru yapan AKS, anemi, anksiyete, aort anevrizması, pulmoner arter anevrizması ve ALS gibi hastalıklar da BLUE protokol algoritmalarına göre astım/KOAH grubuna girmektedir. Bu algoritma, seçilmiş hasta profili olan yoğun bakım hastaları için yüksek oranda tanı koyabilmesine rağmen, acil servis hastaları için o kadar yüksek oranda tanı koyması mümkün olmayacaktır. Yoğun bakımda yapılan çalışmalarda akciğer USG'nin astım/KOAH tanısındaki duyarlılık ve özgüllüğünün daha yüksek olmasının, dispneye neden olan hasta çeşitliliğinin acil servis hastaları kadar fazla olmamasından dolayı olduğunu düşünmekteyiz. Karahallı ve arkadaşlarının acil serviste yaptığı çalışmada, akciğer USG uygulanan hastaların, USG öncesi hikayeleri alınmış ve fizik muayene yapılmıştır. Pnömoni hastalarında olduğu gibi astım/KOAH hasta grubunda da hikaye almak ve fizik muayene yapmak akciğer USG'nin tanı koyabilme yetisini artırabilir.

Akciğer USG ile PTE tanısı konulması, akciğerlerde patoloji saptanmaması ve bası tekniği ile alt ekstremitte venöz USG'de trombüs saptanması

temeline dayanır. Çünkü PTE gelişen hastalarda, akciğerde infarkt ya da enfeksiyon gibi ikincil bir sonuç gelişmedikçe akciğer USG’de patolojik bir bulgu bulunması beklenmeyecektir.^[48] Kusher ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptığı bir çalışmada, PTE ile birlikte derin ven trombozu (DVT) olan hastaların çoğunda DVT’nin proksimal venlerde ve her iki bacakta da olduğu gösterilmiştir.^[62] Elias ve arkadaşlarının yaptığı diğer bir çalışmada, akut PTE tanısı alan hastalarda DVT’ler proksimal venlerde saptanmıştır.^[63] Bu çalışmaların sonuçlarına bakılarak, dispne hastalarında venöz trombüsü saptamak için alt ekstremitte proksimal venlerine de bakılmasının uygun olabileceği söylenebilir.

Girard ve arkadaşları, yaptıkları bir çalışmada akut PTE tanısı alan hastaların %60,1’inde venlere uygulanan bası USG ile DVT tanısı koymuşlardır.^[64] Ekim 2012’de yayınlanan ve acil serviste yapılan bir çalışmada, normal akciğer USG bulguları olan ve alt ekstremitte venöz trombozu olan hastalarda PTE tanısının duyarlılığı %67, özgüllüğü %99 olarak saptanmıştır.^[61] İsviçre’de yapılan ve 2006 yılında yayınlanan diğer bir çalışmada, PTE açısından yüksek klinik şüpheli hastalara uygulanan venöz bası USG’nin PTE tanısındaki duyarlılığı %39 ve özgüllüğü %99 olarak belirlenmiştir.^[66] Bizim yaptığımız çalışmada ise BLUE protokolünün PTE saptamadaki duyarlılığı %46,2, özgüllüğü %100 saptanmış ve literatüre uygun olarak bulunmuştur. PTE gelişen hastalarda, trombüs en sık femoral venlerden kaynaklansa da popliteal, pelvik ve uyluk venlerinden de emboliler gelişebilir. Nadiren de olsa üst ekstremitte, aksiller, subklavian venler, sağ kalp kapak ve boşlukları da emboli kaynağı olabilir.^[29] Bu nedenle BLUE protokolde A profili ve alt ekstremitte trombüs saptanmasının

duyarlılığını arttırmanın bir yolu, klinik skorlama sistemlerinin eklenmesi ve femoral ven incelemesine ek olarak diğer ven incelemelerini de eklemek olabilir.

Akciğer USG ile pnömotoraks tanısı birkaç değişik yöntem ile konulabilmektedir. Bunlardan ilki akciğer kayma bulgusunun saptanmamasıdır. Akciğer kayma bulgusu, pariyetal ve visseral plevranın birbirine temas ettiğinin göstergesidir. Akciğer kayma bulgusu, M-mod USG ile deniz-sahil bulgusu olarak görülür. Lichtenstein ve arkadaşlarının 2005 yılında 43 pnömotoraks hastası üzerinde yaptığı bir çalışmada, akciğer kayma bulgusunun olmamasının duyarlılığını %100, özgüllüğünü ise %78 olarak bulmuşlardır.^[66] Chung ve arkadaşlarının pnömotoraks hastaları üzerinde yaptığı diğer bir çalışmada, akciğer kayma hareketinin saptanmamasının pnömotoraksı saptamadaki duyarlılığı %80, özgüllüğü %94 olarak bulunmuştur.^[67] Bizim çalışmamızda akciğer kayma bulgusunun pnömotoraks tanısındaki duyarlılığı %100, özgüllüğü %97,1 olarak saptanmıştır. Akciğer kayma bulgusu sadece pnömotoraks hastalarında kaybolmayıp; pnömotoraks dışında 10 pnömoni hastasında, 4 tanı konulamayan hastada ve 1 plevral efüzyon hastasında da kaybolmuştur.

Pnömotoraksı saptamadaki diğer bir işaret akciğer noktası bulgusudur. Yapılan bir çalışmada, kesin tanıları pnömotoraks olan hastalara uygulanan akciğer USG'de akciğer noktası bulgusu saptanmasının pnömotoraksı saptamadaki duyarlılığı %66, özgüllüğü %100 olarak saptanmıştır.^[68] 2005 yılında kesin tanıları pnömotoraks olan hastalar üzerinde yapılan diğer bir çalışmada akciğer noktası bulgusunun pnömotoraks tanısındaki duyarlılığı %79, özgüllüğü %100 olarak bulunmuştur.^[66] 2008 yılında yayınlanan ve dispne

şikayetiyle acil servise başvuran hastalara, akciğer USG ile uygulanan BLUE protokol algoritmalarında akciğer kayma bulgusu saptanmaması ve akciğer noktası bulgusunun saptanmasının pnömotoraks tanısındaki duyarlılığı %84, özgüllüğü ise %100 olarak saptanmıştır.^[71] Bizim yaptığımız çalışmada, dispne ile acil servise başvuran hastalarda sadece akciğer noktası bulgusuna bakıldığında, BLUE protokolün pnömotoraks tanısı koymasındaki duyarlılığı %71,4, özgüllüğü ise %100 olarak saptanmıştır. Bu bulgular literatürle uyumlu olarak bulunmuştur. Çalışmamızda, akciğer noktası bulgusunun saptandığı tüm hastalarda ise pnömotoraks saptanmıştır.

Bu bulgulara ek olarak akciğer USG’de B çizgilerinin görülmesi de pnömotoraksı dışlamaktadır. Brook ve arkadaşlarının pnömotoraksı kesin olarak saptanan hastalar üzerinde yaptığı bir çalışmada, akciğer kayma bulgusuna ek olarak B çizgilerine bakmışlardır. Bu çalışmada, her iki bulgunun da olmamasının pnömotoraks tanısındaki duyarlılığı %47, özgüllüğü %99 olarak bulunmuştur.^[69] Yine Jalli ve arkadaşları pnömotoraks tanısı için akciğer kayma hareketine ve B çizgilerinin olup olmadığına bakmışlardır. Jalli ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada, her iki bulgunun da olmamasının pnömotoraks tanısındaki duyarlılığı %80, özgüllüğü %89 olarak saptanmıştır.^[70]

Akciğer USG ile kesin pnömotoraks tanısı koyabilmek için, akciğer noktası bulgusunun dikkatlice aranması gerekmektedir. Yine dispne hastalarına akciğer USG uygulamadan önce, hastaların hikayesinin alınması ve muayenelerinin yapılması, tek başına akciğer kayma hareketi bulgusunun olmamasının pnömotoraks tanısındaki oranını yükseltebilir. Yine akciğer kayma

hareketi bulgusundan emin olunamayan hastalarda B çizgilerine bakılması pnömotoraks dışlanmasında faydalı olabilir. Akciğer noktası bulgusunun saptanması, pnömotoraks için spesifik olsa da her pnömotoraks hastasında saptanamaması, bu bulgunun saptanmasının zor olmasından dolayı olabilir.

Çalışmamızda BLUE protokolüne ek olarak dispne etiyolojisi açısından plevral efüzyon ve perikardiyal efüzyon da değerlendirilmiştir. 2012 yılında yayınlanan, Schleder ve arkadaşlarının yoğun bakım hastaları üzerinde yaptığı bir çalışmada akciğer USG'nin plevral efüzyon tanısındaki duyarlılığı %91, özgüllüğü ise %100 olarak saptanmıştır.^[71] Plevral ve perikardiyal efüzyonun akciğer USG ile değerlendirilmesi ile elde edilen duyarlılık ve özgüllük değerleri göz önüne alındığında BLUE protokolüne eklenmesinin uygun olabileceğini düşünüyoruz.

Kataoka'nın kalp yetmezliği hastaları üzerinde yaptığı bir çalışmada, dekompanze kalp yetmezliği hastalarını kuvvetli, olası ve KKY dışı tanı olarak 3 gruba ayırmıştır. Bu hastalarda plevral efüzyon olup olmadığına bakılmış; kuvvetli olası grubundaki hastaların %81'inde, olası grubundaki hastaların %69'unda plevral efüzyon saptanmıştır.^[72]

Reising ve arkadaşlarının pnömoni hastaları ile yaptığı bir çalışmada, pnömoni hastalarının %54'ünde plevral efüzyon saptanmıştır.^[58] Parlamento ve arkadaşlarının yaptığı diğer bir çalışmada ise kesin olarak pnömoni tanısı konulan hastaların %34'ünde parapnömonik efüzyon saptanmıştır.^[73]

Çalışmamızda, BLUE protokol algoritmalarına göre normalde astım/KOAH grubuna giren 196 hastanın 23'ünde (%11,7) plevral, perikardiyal veya plevral+perikardiyal efüzyon saptanmış ve bu hastaların yönetimi değişmiştir. Plevral efüzyon saptanan 12 hastanın 10'unda malign plevral efüzyon, 1'inde PTE ve 1'inde de KKY tanısı konulmuştur. Diğer 7 hastada malign plevral+perikardiyal efüzyon ve 4 hastada ise perikardiyal efüzyon saptanmıştır.

Çalışmaya alınan hastaların 23'ünün, plevral ve perikardiyal efüzyon bakılması sayesinde acil servis tanıları ve yönetimi değişmiştir. Bu nedenle acil servislerde dispne şikayetiyle başvuran hastalara akciğer USG ile BLUE protokol uygularken plevral ve perikardiyal efüzyona da bakılmasının hastaların acil serviste tanı ve tedavi aşamasında klinisyene katmış olduğu değerli bilgiler nedeniyle dispne şikayeti olan hastaların bu açıdan da değerlendirilmesinin uygun olacağını düşünüyoruz.

Tayal ve arkadaşlarının acil servisteki plevral efüzyon şüphesi olan hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada; acil hekimlerine fizik muayene sonrası ve USG uyguladıktan sonraki tanıları sorulmuştur. Fizik muayene ile plevral efüzyon olmadığı düşünülen hastaların %81'inin tanısı akciğer USG uygulaması sonucu, plevral efüzyon yönünde değişmiştir. Bu hastaların %41'inin tedavi yönetimi değişmiştir.^[74] Bizim yaptığımız çalışmada, BLUE protokol algoritmalarında olmamasına rağmen, algoritmalara ek olarak hastaların plevral ve perikardiyal efüzyon olup olmadığına bakılmıştır. Bu hastaların 82'sinde (%21,4) plevral, perikardiyal ya da plevral+perikardiyal efüzyon saptanmıştır. Çalışmamızda kesin

tanısı kalp yetmezliği olan hastaların %43,5, pnömoni olan hastaların (PLAPS dışında) %14,3, ABY olan hastaların %40'ında plevral efüzyon saptanmıştır. Plevral efüzyon saptanan bu hastaların acil servis yönetimi değişmemiştir.

5.1. Kısıtlılıklar

Çalışmamızın ilk kısıtlılığı, BAT'ın etik nedenlerden dolayı tüm hastalara çekilemediğinden bir altın standart oluşturulamamasıdır. Bu hastalara klinik değerlendirme, laboratuvar ve diğer görüntüleme yöntemleri ile kesin tanıya ulaşılmıştır. Çalışmamızın diğer kısıtlılığı, akciğer USG'nin sadece USG konusunda deneyimli ve ileri akciğer USG konusunda tecrübeli olan hekimler tarafından yapılmış olmasıdır. Çalışmanın çok merkezli olmaması da diğer bir kısıtlılıktır. Gelecek çalışmaların çok merkezli olarak yapılması gerektiğini düşünüyoruz. Çalışmanın diğer bir kısıtlılığı; nadir bir dispne nedeni de olsa, akciğer USG'de pulmoner ödem ile benzer görüntü veren interstisiyel akciğer hastalarının çalışma dışı bırakılmış olmasıdır. Çalışmanın son kısıtlayıcı faktörü, aslında çalışmaya alınan hasta sayısı 383 gibi yüksek bir rakam olmasına rağmen pnömotoraks (n=7) ve PTE (n=13) hasta sayısının çok az olmasıdır.

6. SONUÇ

Bu çalışmanın en önemli sonucu; ilk defa, dispne şikayeti ile yoğun bakıma yatırılan hastalara yönelik olarak dizayn edilen BLUE protokol algoritmasının acil servis dispne hastaların değerlendirilmesinde de etkili bir şekilde kullanılabileceğini göstermesidir. Acil servis dispne hastalarında yatakbaşı akciğer USG tanı koymada başarılı ve hızlı sonuç verebilen bir tanı aracı olabileceğini düşünmekteyiz.

Acil servise başvuran hastalarda, önemli bir dispne nedeni olan plevral efüzyon ve perikardiyal efüzyona, akciğer USG ile kolay ve doğru bir şekilde tanı konulabilir. Normalde BLUE protokol algoritmasında yer almayan plevral ve perikardiyal efüzyonun da değerlendirilmesi, acil servislerde dispne tanısında BLUE protokol algoritmasının duyarlılık ve özgüllüğünü arttıracaktır. Bu yüzden, BLUE protokol algoritmasında akciğerde ve alt ekstremitte bası USG’de patoloji saptanmayan hastalarda ek olarak plevral ve perikardiyal efüzyonun ultrasonografik olarak değerlendirilmesinin BLUE protokol algoritmasına eklenmesini öneriyoruz.

BLUE protokol algoritmasına göre akciğer USG’de A profili saptanan ve ek başka bir patolojik bulgu saptanmayan hastalarda birçok önemli kardiyopulmoner hastalıklar dışlanabilir. Akciğer USG normal bulguları dahi tanı ve tedavi aşamasında klinisyene yön verebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Neuman A, Gunnbjörnsdottir M, Tunsäter A, Nyström L, Franklin KA, Norrman E, et al. Dyspnea in relation to symptoms of anxiety and depression: A prospective population study. *Respir Med*. 2006 Oct;100:1843-9.
2. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012 Feb 15;185:435-52.
3. Niska R, Bhuiya F, Xu J. National hospital ambulatory medical care survey: 2007 emergency department summary. *Natl Health Stat Report*. 2010 Aug 6:1-31.
4. Shiber JR, Santana J. Dyspnea. *Med Clin North Am*. 2006 May;90:453-79.
5. Cibinel GA, Casoli G, Elia F, Padoan M, Pivetta E, Lupia E, et al. Diagnostic accuracy and reproducibility of pleural and lung ultrasound in discriminating cardiogenic causes of acute dyspnea in the emergency department. *Intern Emerg Med*. 2012 Feb;7:65-70.
6. Zanobetti M, Poggioni C, Pini R. Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED? *Chest*. 2011 May;139:1140-7.
7. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest*. 2008 Jul;134:117-25.
8. Braithwaite S, Perina D. Dyspnea. In: Marx CA, editor-in-chief. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, 7th ed. Philadelphia: Mosby Incorporated; 2010.
9. Cardinale L, Volpicelli G, Binello F, Garofalo G, Priola SM, Veltri A, et al. Clinical application of lung ultrasound in patients with acute dyspnea:

differential diagnosis between cardiogenic and pulmonary causes. Radiol Med. 2009 Oct;114:1053-64.

10. Cortellaro F, Colombo S, Coen D, Duca PG. Lung ultrasound is an accurate diagnostic tool for the diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Emerg Med J.* 2012 Jan;29(1):19-23.
11. Delorme S, Ray P. Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis. *Age Ageing.* 2008 May;37:251-7.
12. Laloo UG. Dyspnea. In: Laurent GJ, Shapiro SD, editors. *Encyclopedia of Respiratory Medicine General Examination.* Boston: Academic Press; 2006.
13. Walsh D, Caraceni AT, Fainsinger R, Foley K. *Palliative Medicine, 1st ed.* Philadelphia: Saunders; 2009.
14. Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks H. *Ganong'un Tıbbi Fizyolojisi, 23. baskı.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2011.
15. Burki NK, Lee LY. Mechanisms of dyspnea. *Chest.* 2010 Nov;138:1196-201.
16. Schwartzstein RM, Adams L. Dyspnea. In: Mason RJ, Broaddus VC, Martin TR, King Jr. TE, Schraufnagel DE, Murray JF, Nadel JA, editors. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 5th Ed.* USA: Elsevier Health Sciences; 2010.
17. Rafiq MK, Proctor AR, McDermott CJ, Shaw PJ. Respiratory management of motor neurone disease: a review of current practice and new developments. *Pract Neurol.* 2012 Jun;12:166-76.
18. Hopkins SR, Wielpütz MO, Kauczor HU. Imaging lung perfusion. *J Appl Physiol* (1985). 2012 Jul;113(2):328-39.
19. O'Rourke ME. Clinical dilemma: dyspnea. *Semin Oncol Nurs.* 2007 Aug;23:225-31.

20. Thomas JR, von Gunten CF. Clinical management of dyspnoea. *Lancet Oncol.* 2002 Apr;3:223-8.
21. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009 May 30;167:53-60.
22. Aygencel SG. Nefes Darlığı ve Solunum Yetmezliği Olan Hastaya Yaklaşım. *İç Hastalıkları Dergisi*, 2005 12,4.
23. Türk Toraks Derneği Astım Çalışma Grubu. Astım Tanı Tedavi Rehberi. *Türk Toraks Dergisi* 6 (2009): 10.
24. Türk Toraks Derneği. KOAH Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi*. 11: 1, 2010.
25. Yarkın T. Solunum Yetmezliği: Fizyopatoloji ve Klinik Yaklaşım. *Toraks Dergisi*, 2000;2:76-84.
26. Flaschen JH, Siegel MD. Acute respiratory distress syndrome: Clinical features and diagnosis. http://www.uptodate.com/contents/acute-respiratorydistress-syndrome-clinical-features-and-diagnosis?source=see_link&anchor=H10171195. Updated: October 5, 2012. Erişim tarihi: 04 Eylül 2013
27. Guazzi M. Alveolar gas diffusion abnormalities in heart failure. *J Card Fail.* 2008 Oct;14(8):695-702.
28. Kuter G. Dispne. In: Kaya A, Sevinç C, editors. Ankara; Poyraz Tıbbi Yayıncılık, 2007.
29. Türk Toraks Derneği. Pulmoner tromboembolizm tanı ve tedavi uzlaş raporu. *Türk Toraks Dergisi* 10 (2009): 1-49.
30. Maron BA, Loscalzo J. Pulmonary hypertension: pathophysiology and signaling pathways. *Handb Exp Pharmacol.* 2013;218:31-58.

31. Sarko J, Stapczynski JS. Respiratory Distress. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 7th ed. China: Mc Graw Hill; 2010.
32. Ahmet A, Graber MA. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-dyspnea-in-the-emergency-department>. Updated: Jan 22, 2013. Erişim tarihi: 18 Ağustos 2013.
33. Leuppi JD, Dieterle T, Koch G, Martina B, Tamm M, Perruchoud AP, et al. Diagnostic value of lung auscultation in an emergency room setting. *Swiss Med Wkly*. 2005 Sep 3;135:520-4.
34. King Jr TE, Zamora AC. General Examination. In: Laurent GJ, Shapiro SD, editors. *Encyclopedia of Respiratory Medicine General Examination*. Boston: Academic Press; 2006.
35. Lovett PB, Buchwald JM, Stürmann K, Bijur P. The vexatious vital: neither clinical measurements by nurses nor an electronic monitor provides accurate measurements of respiratory rate in triage. *Ann Emerg Med*. 2005 Jan;45:68-76.
36. Bianchi W, Dugas AF, Hsieh YH, Saheed M, Hill P, Lindauer C, et al. Revitalizing a vital sign: improving detection of tachypnea at primary triage. *Ann Emerg Med*. 2013 Jan;61:37-43.
37. Thomas P. I can't breathe-assessment and emergency management of acute dyspnoea. *Aust Fam Physician*. 2005 Jul;34(7):523-9.
38. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, Levy PD, Anderson AS, Arslanian-Engoren C, et al. Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010 Nov 9;122(19):1975-96.

39. Schneider HG, Lam L, Lokuge A, Krum H, Naughton MT, De Villiers Smit P, et al. B-type natriuretic peptide testing, clinical outcomes, and health services use in emergency department patients with dyspnea: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2009 Mar 17;150(6):365-71.
40. Türk Toraks Derneği. Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. *Türk Toraks Derg* 10.Suppl 9 (2009): 1-12.
41. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, Fonarow GC, et al. 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. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Oct 15;62(16):e147-239.
42. N Mueller, Lenke, J Rudez, D Staub, K Laule, Kilian, T Klima, A P Perruchoud, et al. Use of chest radiography in the emergency diagnosis of acute congestive heart failure. *Heart.* 2006 May; 92(5): 695–696.
43. Manson W, Hafez NM. The rapid assessment of dyspnea with ultrasound: RADiUS. *Ultrasound Clinics.* 2011 June:261.
44. Azhari H. Ultrasound: Medical Imaging and Beyond (An Invited Review). *Current pharmaceutical biotechnology* 13.11 (2012): 2104-2116.
45. Hew M, Heinze S. Chest ultrasound in practice: a review of utility in the clinical setting. *Intern Med J.* 2012 Aug;42(8):856-65.
46. Abraham D, Silkowski C, Odwin C. *Emergency Medicine Sonography: Pocket Guide To Sonographic Anatomy And Pathology.* Canada: Jones and Barlett Publishers; 2010.
47. Stefanidis K, Dimopoulos S, Nanas S. Basic principles and current applications of lung ultrasonography in the intensive care unit. *Respirology.* 2011 Feb;16(2):249-56.
48. Lichtenstein DA. *Whole Body Ultrasonography in the Critically Ill.* Berlin: Springer; 2010.

49. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby JJ. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Crit Care*. 2007;11(1):205.
50. Turner JP, Dankoff J. Thoracic ultrasound. *Emerg Med Clin North Am*. 2012 May;30(2):451-73.
51. DA Lichtenstein. Lung ultrasound in the critically ill. *Neth J Crit Care*. 2012 April; 16.
52. Volpicelli G. Lung sonography. *J Ultrasound Med*. 2013 Jan;32(1):165-71.
53. Lichtenstein D. Lung ultrasound in acute respiratory failure an introduction to the BLUE-protocol. *Minerva Anesthesiol*. 2009 May;75(5):313-7.
54. Martindale JL, Noble VE, Liteplo A. Diagnosing pulmonary edema: lung ultrasound versus chest radiography. *Eur J Emerg Med*. 2013 Oct;20(5):356-60.
55. Currow DC, Plummer JL, Crockett A, Abernethy AP. A community population survey of prevalence and severity of dyspnea in adults. *J Pain Symptom Manage*. 2009 Oct;38(4):533-45.
56. Xirouchaki N, Magkanas E, Vaporidi K, Kondili E, Plataki M, Patrianakos A, et al. Lung ultrasound in critically ill patients: comparison with bedside chest radiography. *Intensive Care Med*. 2011 Sep;37:1488-93.
57. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, Cardinale L, Casoli G, Perotto F, et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med*. 2006 Oct;24:689-96.
58. Reissig A, Copetti R, Mathis G, Mempel C, Schuler A, Zechner P, et al. Lung ultrasound in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia: a prospective, multicenter, diagnostic accuracy study. *Chest*. 2012 Oct;142(4):965-72.

59. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004 Jan;100(1):9-15.
60. Liteplo AS, Marill KA, Villen T, Miller RM, Murray AF, Croft PE, et al. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (ETUDES): sonographic B-lines and N-terminal pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosing congestive heart failure. *Acad Emerg Med*. 2009 Mar;16(3):201-10.
61. Karahalli E, Kiyan S, Bayraktaroglu S, Boydak B, Karbek Akarca F, Ersel M. The Role of Lung Ultrasonography for Evaluation of Emergency Department Patients in Acute Respiratory Distress. *annemergmed*.2012.06.198.
62. Kucher N, Tapson VF, Goldhaber SZ. Risk factors associated with symptomatic pulmonary embolism in a large cohort of deep vein thrombosis patients. *Thromb Haemost*. 2005 Mar;93(3):494-8.
63. Elias A, Colombier D, Victor G, Elias M, Arnaud C, Juchet H, et al. Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. 2004 Jan;91(1):187-95.
64. Girard P, Sanchez O, Leroyer C, Musset D, Meyer G, Stern JB, et al. Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism: prevalence, risk factors, and clinical significance. *Chest*. 2005 Sep;128(3):1593-600.
65. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy PM, Baba-Ahmed M, Perrier A, et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost*. 2006 Jun;95(6):963-6.
66. Lichtenstein DA, Mezière G, Lascols N, Biderman P, Courret JP, Gepner A, et al. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med*. 2005 Jun;33(6):1231-8.

67. Chung MJ, Goo JM, Im JG, Cho JM, Cho SB, Kim SJ. Value of high-resolution ultrasound in detecting a pneumothorax. *Eur Radiol.* 2005 May;15(5):930-5.
68. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The "lung point": an 4ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med.* 2000 Oct;26(10):1434-40.
69. Brook OR, Beck-Razi N, Abadi S, Filatov J, Ilivitzki A, Litmanovich D, et al. Sonographic detection of pneumothorax by radiology residents as part of extended focused assessment with sonography for trauma. *J Ultrasound Med.* 2009 Jun;28(6):749-55.
70. Jalli R, Sefidbakht S, Jafari SH. Value of ultrasound in diagnosis of pneumothorax: a prospective study. *Emerg Radiol.* 2013 Apr;20(2):131-4.
71. Schleder S, Dornia C, Poschenrieder F, Dendl L, Cojocaru L, Bein T, et al. Bedside diagnosis of pleural effusion with a latest generation hand-carried ultrasound device in intensive care patients. *Acta Radiol.* 2012 Jun 1;53(5):556-60.
72. Kataoka H. Ultrasound pleural effusion sign as a useful marker for identifying heart failure worsening in established heart failure patients during follow-up. *Congest Heart Fail.* 2012 Sep-Oct;18(5):272-7.
73. Parlamento S, Copetti R, Di Bartolomeo S. Evaluation of lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in the ED. *Am J Emerg Med.* 2009 May;27(4):379-84.
74. Tayal VS, Nicks BA, Norton HJ. Emergency ultrasound evaluation of symptomatic nontraumatic pleural effusions. *Am J Emerg Med.* 2006 Nov;24(7):782-6.

8. ÖZET

Giriş: Dispne; yaygın görülen ve hastaların hayat kalitesini önemli ölçüde düşüren bir semptomdur.^[2] Dispne ayırıcı tanısında başta kardiyovasküler ve solunum sistemi olmak üzere birçok sistem akla gelmelidir. ^[4] Dispneye neden olan kardiyak ve kalp dışı nedenleri birbirinden ayırt etmek ise büyük bir sorundur.^[5]

Akciğer ultrasonografisi (USG), son dönemlerde plevral ve perikardiyal effüzyon, ampiyem, pnömotoraks, pulmoner tromboembolizm (PTE) ve pnömoni gibi torasik patolojilerin tanısını hızlı koymada çok başarılı bir yatak başı tanı aracı haline gelmiştir.^[10]

Bu çalışmada, acil servise dispne şikayeti ile başvuran hastalarda akciğer USG'nin diğer tanı yöntemleri ile karşılaştırılıp, acil servislerde hızlı ve güvenilir bir tanı aracı olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma; prospektif gözlemsel klinik bir çalışma olarak dizayn edilmiş, acil servisimizde 01.12.2012-28.02.2013 tarihleri arasında yapılmıştır. Birincil şikayeti dispne olan tüm hastalara, hastanın kliniğinden habersiz olan acil tıp hekimlerince akciğer USG ile BLUE protokol uygulanmıştır.

Bulgular: Akciğer USG ile BLUE protokol uygulanan ve B profili saptanan hastaların (n=92) KKY tanısındaki duyarlılığı %87,6 ve özgüllüğü %97,6 saptanmıştır. BLUE protokol algoritmalarında PLAPS (n=23), AB profili (n=40), C profili (n=10) ve B' profili (n=5) saptanmasının pnömoni tanısındaki duyarlılığı 82,4 ve özgüllüğü 99,0'dır. A profili saptanan hastalarda (n=196) astım/KOAH tanısı koymadaki duyarlılığı %98,6 ve özgüllüğü %67,5 olarak

bulunmuştur. A profili ile beraber alt ekstremitte venlerinde tromboz saptanan hastalarda (n=6) PTE tanısı koymadaki duyarlılığı %46,2 ve özgüllüğü %100 saptanmıştır. Akciğer noktası bulgusunun (n=5) pnömotoraks tanısındaki duyarlılığı %71,4, özgüllüğü ise %100 olarak bulunmuştur. Çalışmada BLUE protokol algoritması içerisinde olmamasına rağmen plevral ve perikardiyal efüzyona bakılmış ve 82 hastada plevral yada perikardiyal efüzyon saptanmıştır. Normalde astım/KOAH grubundaki 23 hastada plevral, perikardiyal ya da plevral+perikardiyal efüzyon saptanmış ve bu hastaların acil servis yönetimi değişmiştir.

Sonuç: Acil servislerde sık karşılaşılan ve ciddi bir dispne nedeni olan plevral ve perikardiyal efüzyonun BLUE protokol algoritmalarına eklenmesi, acil tıp hekimlerine dispne nedenini belirlemede daha doğru bir şekilde yardımcı olabilir.

9. SUMMARY

Objective: Dispnea; a common symptom that significantly reduces the quality of life of the patients. In the differential diagnosis of dyspnea, many systems should be considered especially including the cardiovascular and respiratory systems. It's a big issue to distinguish between the cardiac or non-cardiac causes of the dispnea.

Recently lung ultrasonography (USG) is a successful bedside diagnostic tool to establish the diagnosis of thoracic pathologies such as pleural-pericardial effusion, empyema, pneumothorax, pulmonary thromboembolism (PTE) and pneumonia.

In this study, we aimed to compare lung USG with other diagnostic methods on patients who presented to the emergency department with dyspnea, and investigate whether lung USG is rapid and reliable diagnostic tool in the emergency department.

Method: This study was performed as a prospective observational study in Gazi University Emergency Department between January 2012-February 2013. The BLUE-protocol was applied to all patients with a primary complaint of dyspnea by emergency physicians who are unaware of patient's clinical information.

Results: Patients were performed BLUE-protocol and determined the B profile in the diagnosis of patients (n=92) with CHF 87,6% sensitivity and 97,6% specificity was detected. In BLUE-protocol algorithms, the sensitivity and specificity of determining PLAPS (n=23), AB profile (n=40), C profile (n=10) and

B' profile (n=5) in the pneumonia diagnosis were 82,4% and 99,0%, respectively. It was found that sensitivity and specificity were 98,6% and 67,5%, respectively for Asthma / COPD diagnosis in patients (n=196) with A profile. It was determined that sensitivity and specificity were 46,2% and 100%, respectively for PTE diagnosis in patients with A profile and lower extremity venous thrombosis. It was found that sensitivity and specificity were 71,4% and 100%, respectively for the diagnosis of pneumothorax in patients with lung point. The pleural and pericardial effusion were evaluated in the study, although they are not included in BLUE-protocol algorithm, and the pleural or pericardial effusion was detected in 82 patients. The pleural, pericardial or pleural+pericardial effusion were detected in 23 patients of Asthma/COPD group, and the management of these patients was changed in the emergency department.

Conclusion: The evaluation of pleural and pericardial effusion which are the cause of severe dyspnea and frequently encountered in emergency service, in BLUE protocol algorithm may help the emergency service physicians to determining the cause of dyspnea.

10. EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onayı



GAZİ ÜNİVERSİTESİ (GİRİŞİMSSEL OLMAYAN) KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU DEĞERLENDİRME FORMU

DEĞERLENDİRME KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara
TELEFON	0312 202 69 58
FAKS	0312 202 46 73
E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Nefes Darlığı Şikayeti ile Acil Servise Başvuran Hastalarda Torasik Ultrasonografi Bulguları			
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Fikret BİLDİK			
	UZMANLIK TEZİ/AKADEMİK AMAÇLI	UZMANLIK TEZİ ☒	AKADEMİK AMAÇLI ☐		
		DİĞER ☐	İLAC DİŞİ ARAŞTIRMA ☒	☐ İLAC DİŞİ GİRİŞİMSSEL ☒ İLAC DİŞİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN 4-Rutin takip ve tedavi sırasında elde edilmiş materyallerle yapılacak çalışmalar	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon No	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİL. GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ		☒		
	SİGORTA		☐		

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 381	Toplantı tarihi: 28.11.2012
	Üniversitemiz Tıp Fakültesinde Doç.Dr.Fikret Bildik'in sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıdaki künyede kayıtlı başvuru bilgileri verilen, Uzmanlık Tezi olan klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına G.Ü.T.F. Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ						
ÇALIŞMA ESASI	Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesinin son versiyonu, İyi Klinik Uygulamaları (Uluslararası ICH-GCP) kılavuzu ve bununla ilgili 2001/20/EC ve 2005/28/EC sayılı Avrupa Birliği direktifleri, Biyoloji ve Tıbbın uygulanması bakımından İnsan Hakları ve İnsan haysiyetinin korunması sözleşmesi ve İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesinin onaylanmasının uygun bulunduğu dair kanun (9.12.2003 tarihli 25311 sayılı Resmi Gazete), 2547 sayılı Yükseköğretim Kanunu (06.11.1981 tarihli 17506 sayılı Resmi Gazete), Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
	ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI: Prof.Dr.Canan ULUOĞLU					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	İlişki *	Katılım **	İmza
Prof.Dr.Canan ULUOĞLU BAŞKAN	Tıbbi Farmakoloji	G.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

Doç.Dr.Arzu BAKIRTAŞ BAŞKAN YRD.	Çocuk Sağ.ve Hast. Çocuk Allerji	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	K	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Gonca AKBULUT RAPORTÖR	Fizyoloji	G.Ü.T.F Fizyoloji A.D.	K	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Fusun BOZKIRLI ÜYE	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	G.Ü.T.F Anest.ve Rea. A.D	K	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Emin TÜRKÖZ ÜYE	Restoratif Diş Tedavisi ve Endodonti	G.Ü.D.F Restoratif Diş Ted. ve Endodonti A.D	E	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Seyhan ERSAN ÜYE	Farmasötik Kimya	G.Ü.E.F (Ecz.Mes.Bil.) Farmasötik Kimya A.D.	K	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Sefer AYCAN ÜYE	Halk Sağlığı	G.Ü.T.F Halk Sağlığı A.D	E	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Mustafa KAVUTÇU ÜYE	Tıbbi Biyokimya	G.Ü.T.F Tıbbi Biyokimya A.D	E	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Öznur L.BOYUNAĞA ÜYE	Radyoloji	G.Ü.T.F Radyoloji A.D	K	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Galip GÜZ ÜYE	İç Hastalıkları Erişkin Nefroloji	G.Ü.T.F İç Hastalıkları A.D.	E	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Aylar POYRAZ ÜYE	Tıbbi Patoloji	G.Ü.T.F Tıbbi Patoloji A.D	K	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Metin YILMAZ ÜYE	Kulak-Burun-Boğaz Hast.	Kulak-Burun-Boğaz Hast. A.D	E	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Etiği ve Tıp Tarihi	G.Ü.T.F Tıp Etiği ve Tıp Tarihi A.D	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Birol DEMİREL ÜYE	Adli Tıp	G.Ü.T.F Adli Tıp A.D.	E	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Öğr.Gör. Adem GELİR ÜYE	Hukukçu Üye	Rektörlük Hukuk Müşavirliği	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Emine ŞEKER ÜYE	Sivil Temsilci	Sivil Temsilci	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı

* :Araştırma ile İlişki
** :Toplantıda Bulunma

Ek 2. Çalışma Formu

Nefes Darlığı Şikayeti ile Acil Servise Başvuran Hastalarda Torasik Ultrasonografi Bulguları

Adı Soyadı		Dosya No	
Yaş		Tarih	

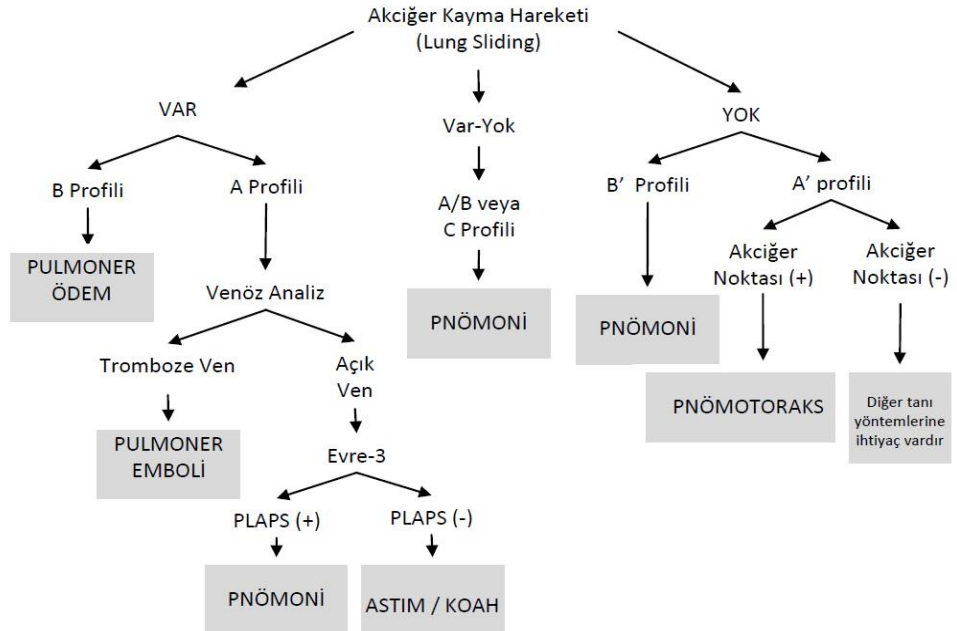
Değerlendiren Doktor:

Dışlama Kriterleri
1. Takibi boyunca kesin tanı konulamayan hastalar
2. Travma hastaları
3. Stabilizasyon sağlanması sırasında arrest olan hastalar
4. Pnömonektomi olan hastalar
5. Diffüz interstisyel akciğer hastalığı olan hastalar
6. Trakeal stenozu olan hastalar
7. Yağ embolisi olan hastalar
8. Çalışmayı kabul etmeyen hastalar

Akciğer Ultrasonografi Bulguları:

USG Bulgusu	Var	Yok
Lung Sliding		
A Profili		
B Profili		
AB profili		
Venöz Tromboz		

USG Bulgusu	Var	Yok
PLAPS		
Lung point		
Seashore bulgusu		
Plevral efüzyon		
Perikardiyal efüzyon		



Ön Tanı:

*Bu sayfa, hastayı muayene eden hekim tarafından doldurulacaktır.

Fizik Muayene Bulguları: SS: Ral () Ronküs () Solunuma katılım () PTÖ/..... Homans/.....

Ek Hastalıkları:

Görüntüleme	Sonuç
PAAC	
EKO	
SFT	
Doppler USG	
Toraks BT - Anjio	
Diğer (Sintigrafi vb.)	

Kesin Tanı:

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Burak

Soyadı: Bekgöz

Doğum Yeri ve Tarihi: Tokat 24.11.1984

Eğitimi:

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı	2009-Halen
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	2002-2008
Tokat Anadolu Lisesi	1998-2002
Tokat Plevne Lisesi	1995-1998
Tokat Namık Kemal İlkokulu	1990-1995

Yabancı dil: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

American Collag of Emergency Medicine
Türkiye Acil Tıp Derneği

Bilisel Etkinlikler

A. Uluslararası Bilimsel Dergilerde yayınlanan makaleler

A1. Corbacioglu SK, Kilicaslan I, Bildik F, Guleryuz A, **Bekgoz B**, Ozel A, Keles A, Demircan A. Endogenous carboxyhemoglobin concentrations in the assessment of severity in patients with community-acquired pneumonia. Am J Emerg Med. 2013 Mar;31:520-3.

B. Uluslararası Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitaplarında Basılan Bildiriler

B1. **Bekgöz B**, Güler S, Güven T, Aksel G, Keleş A. Dapson-İnduced Methemoglobinemia A Case Report The 2. Eurasian Congress on Emergency Medicine, 2010.

B2. **Bekgöz B**, Güler S, Güven T, Aksel G, Keleş A Dapson-İnduced Methemoglobinemia A Case Report The 2. Eurasian Congress on Emergency Medicine, 2010.

B3. Yavuz G, Karaman L, Bozkurt S, Özel A, Bekgöz B, Bildik F What Should Be Considered In The Diagnosis Of Acute Pulmoner Embolism? The 2. Eurasian Congress on Emergency Medicine, 2010.

B4. Yavuz G, Karaman L, Bozkurt S, Özel A, **Bekgöz B**, Bildik F Resuscitative Thoracotomy in Emergency Room: İnjury with the Gun The 2. Eurasian Congress on Emergency Medicine, 2010.

- B5. Karaman L, Yavuz G, Bozkurt S, Özel A, **Bekgöz B**, Bildik F Emergency Endoscopy: Is it Necessary in Emergency Room? The 2. Eurasian Congress on Emergency Medicine, 2010.
- B6. Yavuz G, Bozkurt S, **Bekgöz B**, Karaman L, Kılıçaslan İ Ethanol Intoxication: A Case Report The 2. Eurasian Congress on Emergency Medicine, 2010.
- B7. Yavuz G, Bozkurt S, Karaman L, **Bekgöz B**, Kılıçaslan İ Suicidal Via Hanging: Case Reports The 2. Eurasian Congress on Emergency Medicine, 2010.
- B8. Yavuz G, Karaman L, Bozkurt S, Özel A, **Bekgöz B**, Bildik F Hypokalemic Periodic Paralysis : A Case Report The 2. Eurasian Congress on Emergency Medicine, 2010.
- B9. Yavuz G, Karaman L, Bozkurt S, Özel A, **Bekgöz B**, Bildik F Methotrexate Intoxication: A Case Report The 2. Eurasian Congress on Emergency Medicine, 2010.
- B10. **Bekgöz B**, Gürü S, Gülerüz A, Demircan A Acute Urinary Retention in a Young Female Caused By a Huge Leiomyoma: A Case Report The 3. Eurasian Congress on Emergency Medicine, 2012.
- B11. Corbacioglu SK, Kilicaslan I, Bildik F, Guleryuz A, **Bekgoz B**, Ozel A, Keles A, Demircan A. Endogenous carboxyhemoglobin concentrations in the assessment of severity in patients with community-acquired pneumonia. Am J Emerg Med. 2013 Mar;31:520-3.

**C. Ulusal Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitaplarında
Basılan Bildiriler**

- C1. **Burak Bekgöz**, İsa Kılıçaslan, Fikret Bildik, Ayşe Gülden Bekgöz
Hereditör Anjioödem: İlk Atağı Akut Batın Tablosunda Olan Olgu Sunumu 9.
Türkiye Acil Tıp Kongresi
- C2. **Burak Bekgöz**, Onur Hakoğlu, Ayfer Keleş, Fikret Bildik Acil Serviste
İntrakraniyal Kanama İle Karışabilecek Nadir Bir Olgu: Fahr Sendromu
9. Türkiye Acil Tıp Kongresi
- C3. Onur Hakoğlu, **Burak Bekgöz**, Muhammet Enes Durak, Ayfer Keleş
Penetran Toraks Travmasına Eşlik Eden Künt Aort Diseksiyonu Olgu Sunumu 9.
Türkiye Acil Tıp Kongresi
- C4. Hüseyin Avni Demir, Ayfer Keleş, **Burak Bekgöz**, Mustafa Ramiz Tel,
Mustafa Çolak Travma sonrası gelişen parotis absesi: olgu sunumu 9. Türkiye
Acil Tıp Kongresi
- C5. Hakoğlu O, Keleş A, **Bekgöz B**, Okdemir S, Demircan A. Serebellit ve
Dakialar: Genel Durumu Hızla Bozulan Bir Serebellit Olgusu. 10. Ulusal Acil Tıp
Kongresi. 23-26 Mayıs 2013 Antalya
- C6. **Bekgöz B**, Kılıçaslan İ, Hakoğlu O, Tel MR. Ogilvie Sendromu: Acil
Servislerde Atlanabilecek Komplike Kabızlık Olgu Sunumu. 10. Ulusal Acil Tıp
Kongresi. 23-26 Mayıs 2013 Antalya

**D. Acil Tıp ile İlgili Kongre, Konferans, Seminer ya da Workshop
gibi Etkinliklere Katılım ve Görev Alma**

- D1. Tıpta İletişim Becerileri Temel Eğitimi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
13-15 Ekim 2009, Ankara.
- D2. 10. Acil Tıp Kış Sempozyumu, Türkiye Acil Tıp Derneği, 14-17 Ocak
2010, Hatay.

D3. The Second EurAsian Congress on Emergency Medicine, Türkiye Acil Tıp Derneği, 28 – 31 Ekim 2012, Antalya.

D4. 29. Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği Kursu. Acil Tıp uzmanları Derneği-Türk Kardiyoloji Derneği, 24-25 Aralık 2010, Erzurum.

D5. 2. Ulusal Acil Tıp ve Aile Hekimliği Kongresi, Aile Hekimliği Eğitim ve Araştırma Derneği, Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği, Acil Tıpta Radyoloji Derneği, 07 – 10 Nisan 2011, Ankara.

D6. The Third EurAsian Congress on Emergency Medicine, Türkiye Acil Tıp Derneği, 19-22 Eylül 2012, Antalya.

D7. Kanıta Dayalı Acil Travma Yönetimi Kursu, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, 28Eylül – 1Ekim 2012, Eskişehir.

D8. Acil Tıp Oryantasyon Programı, Türkiye Acil Tıp Derneği, 7-9 Aralık 2012, Ankara.

D9. Temel USG Eğitim Programı, Türkiye Acil Tıp Derneği, 27 - 28 Nisan 2012, Ankara.

D10. 9. Türkiye Acil Tıp Kongresi, Türkiye Acil Tıp Derneği, 2 – 6 Ekim 2013, Eskişehir.

D11. 3. Ulusal Öğrenci Kongresi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 25-27 Ekim 2013, Ankara.