

T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
BAKIRKÖY Dr. SADİ KONUK EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
Aile Hekimliği

Çocuk Kliniği Şefi Aile Hekimliği Koordinatörü
Dr. Sami HATİPOĞLU

AKUT SOLUNUM SIKINTILI HASTALARDA
BRAİN NATRİÜRETİK PEPTİT DÜZEYİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Erdal ÖZ

İstanbul – 2008

ÖNSÖZ

Asistanlık sürem boyunca bize rahat ve huzurlu bir ortam hazırlayan Başhekimimiz Dr. Zafer ÇUKUROVA'ya, benden desteğini esirgemeyen, klinik bilgi ve tecrübelerinden büyük ölçüde yararlandığım Aile Hekimi Koordinatörümüz Dr. Sami HATİPOĞLU'na içtenlikle teşekkür ederim.

Üç yıllık eğitim döneminde anlayış ve uyum içinde çalıştığım, büyük emekleri olan, katkıları ile beni yönlendiren, yardım ve desteklerini aldığım Dahiliye Klinik şefi Dr. A.Baki KUMBASAR, Kadın Doğum Klinik şefi Dr. Kadir SAVAN, Genel Cerrahi Klinik şefi Dr. Erşan AYGÜN, Psikiyatri Klinik şefi Dr. Cem İLNEM, Acil Tıp Klinik şefi Doç. Dr. Özgür KARÇIOĞLU'na Kardiyolog Doç. Dr. Osman KARAKAYA ya Kardiyolog Uzm. Dr. Nurten YILDIZ'a Dahiliye Uzmanı İsa SEVİNDİR' e Dahiliye Şef Yardımcısı Doç. Dr. Özlem KAPTANOĞULLARI'na ASİSTAN ve UZMAN arkadaşlarıma, hakkı ödenmeyecek emekleri olan ve her aşamasında yakından ilgilendikleri için teşekkürü bir borç bilirim.

Her zaman ve her koşulda yanımda olan, bana kuvvet ve yaşama sevinci veren çok sevgili eşim, Ecz. Hülya ÖZ'e, eğitimimin her kademesinde beni yalnız bırakmayan, beni yetiştiren, bugünlere getiren, beni ben yapan, fedakâr, hakkı ödenmez sevgili ANNE ve BABA'ma, kardeşlerime çok teşekkür ederim.

Dr. Erdal ÖZ

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

| | |
|---|----|
| KISALTMALAR..... | I |
| ÖZET..... | II |
| 1. GİRİŞ ve AMAÇ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER..... | 2 |
| 2.1. Brain natriüretik polipeptit..... | 2 |
| 2.2. Dispne..... | 2 |
| 2.2.1. Dispnenin hava yoluyla ilgili sebepleri..... | 7 |
| 2.2.2. Dispnenin kardiyak nedenleri..... | 7 |
| a-Konjesif kalp yetmezliği..... | 7 |
| b-Akut akciğer ödemi..... | 11 |
| c-Sol kalp yetmezliği ve akut akciğer ödemi tedavisi..... | 11 |
| 2.2.3. Dispnenin akciğer parankimiyle ilgili sebepleri..... | 14 |
| a-Kronik obstruktif akciğer hastalığı..... | 14 |
| b-Astım..... | 15 |
| c-Pulmoner trombo emboli..... | 15 |
| d-Pnömoni..... | 16 |
| 2.2.4. Plevral ve göğüs duvarıyla ilgili hastalıklar..... | 16 |
| 2.2.5. Nöromusküler hastalıklar..... | 16 |
| 3. MATERYAL ve METOD..... | 17 |
| 4. BULGULAR..... | 21 |
| 5. TARTIŞMA ve SONUÇ..... | 37 |
| 6. SONUÇLAR..... | 40 |
| 6. KAYNAKLAR..... | 42 |

KISALTMALAR

| | |
|-------------------|---|
| BNP | :Brain natriüretik peptid |
| KKY. | :Konjestif kalp yetmezliği |
| EF | :Ejeksiyon fraksiyonu |
| HT | :Hipertansiyon |
| TA | :Tansiyon arteryel |
| DM | :Diabetes mellitus |
| EKO | :Ekokardiyografi |
| MI | :Myokart enfaktüsü |
| KBY | :Kronik böbrek yetmezliği |
| S1 | :Birinci kalp sesi |
| S2 | :İkinci kalp sesi |
| S3 | :Üçüncü kalp sesi |
| S4 | :Dördüncü kalp sesi |
| MY | :Mitral yetmezlik |
| MS | :Mitral stenoz |
| AY | :Aort yetmezliği |
| AS | :Aort stenozu |
| TY | :Trikuspit yetmezliği |
| TS | :Trikuspit stenozu |
| SVH | :Serebro vasküler hastalık |
| PaCO ₂ | :Arteriyel karbondioksit basıncı |
| PaO ₂ | :Arteriyel oksijen basıncı |
| CO ₂ | :Karbondioksit |
| pH | :Hidrojen iyonunun derişik konsantrasyonunun negatif logaritması |
| KOAH | :Kronik obstruktif akciğer hastalığı |
| FEV1 | :Birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volumü |
| PEF | :En yüksek ekspiratuar akım |
| EKG | :Elektrokardiyografi |
| TDI | :Transition Dyspnea Index |
| SpO ₂ | :“Pulse Oksimeter” ile ölçülen oksijen saturasyonu |
| SaO ₂ | :Arteriyel oksijen saturasyonu |
| AKG | :Arteriyel kan gazı |
| CPAP | :(Continuous Positive Airway Pressure – Devamlı Pozitif Havayolu Basıncı) |

ÖZET

AKUT SOLUNUM SIKINTILI HASTALARDA BRAİN NATRİÜRETİK PEPTİT DÜZEYİ

Dr. Erdal ÖZ

Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Arştırma Hastanesi Bakırköy / İSTANBUL

Amaç: Çalışmamızda acil servise nefes darlığı yakınması ile başvuran 15 yaş ve üzeri hastalarda nefes darlığı etiyojisinin; yaş, cinsiyet, geliş tansiyonu, hastalık öyküsü, Bnp değerleri, Eko bulguları, 15 gün içinde ölüm gibi laboratuvar ve klinik parametrelerle korelasyonunun belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Acil servise nefes darlığı yakınması ile başvuran 15 yaş ve üzeri hastalardan ilk muayene odasında muayene edildikten sonra Acil Dahiliye muayene odasına gönderilen hastalar çalışmaya alındı.

Tüm hastaların ayrıntılı amanezi alınarak, fizik muayeneleri yapıldı. Hastaların durumu değerlendirilerek gereken hastalara ilk müdahale olarak acil solunum ve dolaşım desteği sağlandı, tansiyonları ölçüldü ve JNS 7 ye göre evrenip kaydedildi. Hastalara damaryolu açıldı. Hastalar monitöre bağlanıp kalp ritimleri ve oksijen saturasyonları hakkında bilgi alındı. EKG leri çekilip değerlendirildi. MI veya iskemi bulgusu olanlar koroner yoğun bakım nöbetçi doktoruna devredildi. Hastalar değerlendirilerek gereken hastalara acil entübasyon, gerekenlerede kardiyo pulmoner resustasyon yapıldı.

Bilinci açık olup entübasyon gerekmeyen hastalara akciğer ödemi tedavisi başlandı. PA akciğer grafileri çekildi.

Hastalar çalışmaya kriterlerine göre değerlendirildi. Çalışmaya dahil olmayı kabul eden hastalardan Triage makinasında hızlı beşli test olarak ProBNP. Myoglobin, CKMB, Troponin I, ve D-dimer bakıldı. Hemogram ve biyokimya için kan alındı.

BNP değerleri 100 ve üzerinde gelenlerde BNP + kabul edildi ve tedaviye kalp yetmezliği yönünde ağırlık verildi. BNP' si 100 ün altında olanlar negatif kabul edilerek KOAH ve Astım yönünden tedaviye ağırlık verildi. Hastalar müşahadeye alınarak durumu stabil olunca BNP değeri 100 ve üzerinde olanlar EKO' ya, 100' ün altında olan hastalardan gerekli görülenler göğüs hastalıkları veya nöroloji konsultasyonuna gönderildi.

EKO sonuçları ve konulan tanılarla BNP değerleri karşılaştırılıp aradaki ilişkiye göre hastanın kliniğinin kardiyak mı? yoksa pulmoner vb non kardiyak kökenlimi? olduğuna karar verildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların BNP değerlerinin pozitif veya negatif olmasına göre yaş, cinsiyet geliş diyastolik ve sistolik tansiyon ölçümleri dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).

BNP ye göre kanbasıncı dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde ilişki vardır: BNP>1000 olan ve BNP pozitif olgularda Evre 2 hipertansiyon BNP negatif olgularda Evre I hipertansiyon ve pre hipertansiyon tanısı ise daha yüksek düzeyde görülmektedir

EF düzeyleri ile BNP düzeyleri arasında ters ilişki vardır. EF düzeyleri BNP pozitif ve BNP >1000 olan hastalarda negatif olgulardan anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır. BNP>1000 olan olguların EF düzeyleri de BNP (+) olan olgulardan anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır.

EKS görülme oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir.

BNP pozitif olgularda EKO bulgularından Pulmoner hipertansiyon, Atriyal dilatasyon, Sol ventrikül hipertrofisi, Mitral yetmezlik, Triküspit yetmezlik görülme oranları artmaktadır.

EKO bulgularından MS, Aort stenozu, aort yetmezliği görülme oranları ile BNP arasında ilişki yoktur.

Dilate KMP sadece BNP>1000 olgularda görülmektedir

Öyküde Hipertansiyon, diyabet, astım, diğer pulmoner hastalıklar, Nörolojik hastalık, SVH ve KBY bulunma oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir

KOAH görülme oranları ise BNP negatif olgularda BNP pozitif olgulardan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur

Kardiyak hastalık öykülü olan dispneli hastalarda BNP pozitifliği görülme oranları anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır.

Sonuç: Acil servise başvurularda önemli bir yer kaplayan 15 yaş ve üzeri olgularda nefes darlığının etiyojisinin saptanmasında BNP değerinin büyük rolü vardır.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Dispne; solunum sıkıntısı, güç soluma hissi olarak tanımlanan, hastalar tarafından sıklıkla “soluksuzluk, nefes darlığı, nefes alamama” gibi ifade edilen bir yakınmadır (1). Dispne, özellikle esas hedefin nefes darlığının uygun yönetimi ve azaltılması olduğu akciğer hastalıklarını araştıran klinik ve deneysel çalışmalarda olguların klinik gidişini doğrudan etkileyen önemli bir yakınmadır. Pek çok bozukluğa bağlı olarak oluşabilir. Çalışmamızda acil servise nefes darlığı yakınması ile başvuran 14 yaş ve üzeri erişkin hastalarda dispne etiyolojisinin kardiyak mı? yoksa non kardiyak mı? ayrımının yapılabilmesi açısından bakılan BNP düzeyi ile geliş tansiyonu, EKO sonuçları ve daha önceki hastalık anemnezleri, klinik ve laboratuvar bulguları arasındaki ilişkiyi ortaya koymak. Özellikle EKO çektirmenin kısıtlı olduğu birinci ve ikinci basamak sağlık kuruluşlarında, acil servislerde dispnenin olası etiyolojisi konusunda geliş tansiyonu, hastalık anemnezleri ve BNP değerine bakarak, tedaviyi kardiyolojik veya non kardiyolojik yönde değiştirerek hastaların en hızlı ve kolay tedavi edilebilmelerini ve ilk müdahaleden sonra ilgili branşlara yönlendirilmelerini sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. BNP (Brain Natriüretik Peptid): BNP kalpte 108 aminoasit içeren öncü BNP “pro-BNP” °eklinde patlamalar-ani salınımlar şeklinde üretilir Dolaşımdaki BNP 32 aminoasit içerir ve iki sistein kalıntısı arasında bir disülfid bağı ile kapanmış 6 karakteristik halka yapısına, 9 aminoasitten oluşan amino terminale ve 6 aminoasitten olu°an karboksil terminale sahiptir (2). Ventriküler miyositlerden duvar gerilimine yanıt olarak salınan protein yapılı belirteç olup, son yıllarda bu test kalp yetersizliğinin tanısı vetedavi etkinliğinin izlemi amacıyla giderek artan oranda kullanılmaya başlamıştır. BNP, akut hemodinamik değişiklikleri göstermekte daha iyi iken, NT-ProBNP kronik hastalığı gösterme konusunda daha etkindir. Dolayısıyla BNP acil servislerde dispneik hastalarda kalp yetmezliğinin gösterilmesinde oldukça kullanışlıdır. BNP düzeyinin 100 mg/dl nin altında olması tanıyı tamamen dışlamayı sağlarken 500 mg /dl nin üstündeki değerler tanıyı kesinleştirir. 100-500 mg/dl arası değerlerde diğer nedenler dışlanabiliyorsa tanı büyük olasılıkla KKY dir BNP prognoz tayininde, tedavinin izlenmesinde ve tedavide (Nesiritid) kullanılmaktadır.

2.2. DİSPNE

A. Tanım

Solunum olayı beyin sapındaki merkezin yanı sıra, kortekste toplanan sinyallerden etkilenen hayati bir fonksiyondur. Solunum periferik reseptörlerin uyarılması ile oluşan nöral aktivasyon sonucunda gerçekleşen bir faliyettir (3,4).

Dispne ise hoş olmayan veya konforsuz soluk alma hissidir. Dispne için hastalar tarafından solunum güçlüğü, hava açlığı, boğulma hissi, ağır soluma gibi pek çok tanımlama kullanılmaktadır. Bu tanımlamalarda fizyolojik, davranışsal, sosyokültürel ve daha pek çok faktör rol oynamaktadır (5).

B. Dispne Mekanizması

Dispne hem objektif hem de subjektif faktörleri kapsayan karmaşık bir algıdır. Dispne mekanizmasını anlamak için öncelikle solunum mekanizmasını kavramak gerekir

Solunumu kontrol eden sistem aynı zamanda vücudun metabolik gereksinimi karşılama görevi görür. Medulladaki nöron demetlerinden çıkan efferent respiratuar sinirler göğüs duvarını hareket ettiren solunum kaslarını çalıştırarak ventilasyonu sağlar. Alveoler kapiller membrandaki gaz değişimi sonucunda vücut dokularında ve kandaki oksijen, karbondioksit dengesi ve hidrojen iyon konsantrasyonu regüle edilir. Göğüs duvarı, akciğer ve havayollarındaki mekanoreseptörler gibi kan ve beyinde bulunan kemoreseptörler de solunum mekanizmasının otomatik regülasyonunda görevlidir. PaCO₂ ve PaO₂ değişiklikleri medulladaki santral kemoreseptörler ile karotis ve aortadaki kemoreseptörlerde uyarı oluşturur. Buralardan çıkan sinyaller beyin sapı solunum merkezine iletilir. Ayrıca hava yolu ve akciğerlerdeki vagal reseptörlerden gelen afferent impulslar da solunuma etki eder. Akciğerlerde bulunan pulmoner gerilim reseptörleri, irritan reseptörler ve C fiberler yine solunum mekanizmasının ayarlanmasında etkilidirler (3,4).

Solunum kasları da çeşitli duyuşal reseptörlerle inerve edilir. Örneğın interkostal kaslarda bulunan kas içcikleri hem spinal hem de supraspinal refleksleri içerdiklerinden yoğun bir afferent aktiviteye sahiptirler. Diyafram, içeriğindeki bazı yapılar arcılığın ile kas gerilimine ait sinyaller taşıır ve bu yolla santral sinir sistemindeki solunum aktivitesini inhibe eden etkilere sahiptir.

Tüm bu mekanoreseptörler ve kemoreseptörler solunum işlevinde görevli organların mekanik durumunu ve vücuttaki kimyasal ortamın beyin sapı merkezlerine yansıtılmasını sağlar. Sonuçta beyin sapı solunum merkezinden daha yüksek beyin merkezlerine iletilen bu algı sonucu istemli motor yanıt ortaya çıkar (4).

C. Dispnenin Patofizyolojisi

Dispne oluşumunda rol oynadığı düşünölen başlıca yolaklardan ilki solunum eforunun hissedilmesi ve algı düzeyine çıkmasıdır. İstemli kas kontraksiyonu ile beraber duyuşal korteksin aktivasyonu bu düşünöneyi destekler. Solunum kas eforunun hissedilmesi, solunum kaslarının yarattığı basıncın, kas kapasitesinin yarattığı maksimum basınca oranı ile ilişkilidir (6). Solunum eforunun hissedilmesi solunumsal kaslara santral motor emir gelir gelmez artar. Bu ise kas yükü arttığında veya akciğer volumünde bir artış olduğunda ve veya kaslar paralizi ya da yetersizlik nedeniyle zayıfladığında olur. Gönüllöler üzerinde yapılan çalışmalarda end-tidal CO₂ arttırıldığında nefes darlığının

arttığı ancak solunum eforunun düştüğü görülmüştür (7). Ancak sonuçta dispne ve solunum eforu birbirlerinden tamamen ilişkisiz terimler değildir, solunum kasları yorulduğunda, zayıfladığında veya üzerlerindeki yük arttığında hissedilen solunum eforu nefes darlığına katkıda bulunan bir faktördür (3).

Hiperkapni ile dispne arasındaki ilişki ise açık değildir. KOAH veya nöromuskuler hastalığı olan kronik hiperkapnik ve metabolik kompanzasyonlu hastalarda istirahatte dispne olmayabilir. Bununla beraber hem sağlam hem de hasta bireylerde yapılan bir çalışmada inspire edilen gaza karbondioksit eklendiğinde nefes darlığı geliştiği görülmüştür. Yapılan tüm çalışmalar sonucunda dispnede karbondioksit etkisinin santral kemoreseptörler düzeyinde pH'da değişiklikler yoluyla oluştuğu ve temelde akut veya kronik hiperkapni olmasına göre ortaya çıkan solunum algısının açıkça farklı olduğu görülmektedir (3).

Dispne ile hipoksi arasında zayıf korelasyon bulunmaktadır. Oksijen oranı düşük gaz solutularak egzersiz yaptırılan normal bireylerde,%100 oksijen solutularak egzersiz yaptırılanlara göre daha şiddetli nefes darlığı oluştuğu gözlenmiştir. Ancak bazı hipoksik hastalarda nefes darlığı gelişmediği, nefes darlığı olan pek çok hastanın da hipoksik olmadığı bir gerçektir. Oksijenin etkisi ventilasyondaki herhangi bir değişiklikten bağımsızdır. KOAH'lı hastalarda oksijen vermek nefes darlığını azaltır, bu da oksijenin kısmen egzersiz ventilasyonunu azaltması sonucudur (3,8).

Klinik gözlemler yüz ve üst hava yolunda modifiye dispne reseptörleri olduğunu desteklemektedir. Hastalar bazen açık bir pencere veya fan karşısında oturduğunda nefes darlıklarının yoğunluğunun azaldığını ifade eder. Benzer şekilde pulmoner fonksiyon testleri esnasında ağızlık kullandıklarında bazı hastaların nefes darlıkları kötüleşir. Çalışmalar trigeminal sinir dağılımı boyunca dispne yoğunluğuna etki eden reseptörler olduğunu göstermektedir (3). KOAH hastalığı olup herhangi bir nedenle ameliyat edilen hastalarda soğuk hava ile solutulma sonrası egzersiz toleranslarının artması ve dispnelerinin azalmasının bu mekanizma ile olabileceği düşünülmektedir (9).

Pulmoner vagal reseptörlerden gelen afferent bilgi beyinde toplanır. Bu vagal uyarı solunum paternini belirlemede önemlidir. Ancak vagal uyarıların solunum patern ve düzeyinden bağımsız olarak dispne duyusunun oluşumunda payı olabileceği düşünülmektedir.

Akciğerlerin genişlemesi ile uyarılan pulmoner gerilim reseptörleri, bronşiyal mukozanın taktıl stimülasyonu ile uyarılan bronşiyal duvar epiteliyal hücreler çevresindeki irritan reseptörler, pulmoner interstisyel ve kapiller basınç artışına yanıt veren akciğer interstisyumundaki pulmoner kapiller ve alveol yakınında bulunan C lifleri de dispne oluşumunda önemli rol oynarlar (3,4).

Dispnenin bu periferik reseptörlerden gelen uyarılara cevaben hastanın aktivite düzeyine göre beklenenden daha fazla soluma çabası göstermesi sonucu oluştuğu düşünülmektedir (4).

D. Klinik Özellikler

Hikâye ve Fizik Muayene

Dispnenin pek çok nedeni vardır (Tablo 1) (1). Bu nedenle tam bir öykü almak ve fizik bakı önemlidir. Olguların çoğunda öncelikli problem kalp, akciğer veya nöromuskuler rahatsızlıklardır ve bunlar öykü ve iyi bir fizik bakı ile tanınabilir. Özellikle önceki enfeksiyon veya çevresel maruziyet hikayesi mutlak araştırılmalıdır. Hastaların kullandıkları ilaçların birbirleri ile olası etkileşimleri ve hastaların tedaviye uyumları sorgulanmalıdır. Başlangıç değerlendirmesinde hastanın takipnesinin, taşikardisinin olup olmadığı, yardımcı solunum kaslarının solunum işine katılıp katılmadığı ve siyanoz varlığı özellikle değerlendirilmelidir. Hipoksi nedeniyle oluşabilecek ajitasyon veya letarji, diyafragmatik yetersizliği gösteren paradoksal abdominal solunum hareketi solunum yetmezliğini işaret eder. Hastanın konuşabilmesi ve uzun cümleler kurabilmesi dispnenin şiddetinin değerlendirilmesinde yararlıdır.

Tablo 1. En yaygın dispne nedenleri.

| |
|---|
| <p>1- Havayolu; kitleler, yabancı cisimler, anjioödem, darlıklar, bronşektazi, trakeomalazi,</p> <p>2- Kardiyak; sol ventriküler yetmezlik, myokardiyal iskemi, perikardit, perikardiyal iskemi, aritmiler, myokardit, kardiyomyopati, intrakardiyak şantlar, kapak hastalıkları, hipertansif kriz,</p> <p>3- Akciğer parankimle ilişkili; astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), pnömoni, pulmoner ödem, atelektaziler, alveolit, pulmoner fibrozis, erişkin solunum zorluğu sendromu, sarkoidoz,</p> <p>4- Plevral veya göğüs duvarı kökenli; pnömotoraks, plevral efüzyon, plevral yapışıklıklar, göğüs duvarı yaralanmaları, abdominal distansiyon, kifoskolyoz, pektus ekskavatum, gebelik,</p> <p>5- Vasküler; pulmoner emboli, hava, yağ veya amniyotik emboli, pulmoner hipertansiyon, veno-okluziv hastalıklar, orak hücreli anemi, vaskülitler, arteriovenöz fistüller,</p> <p>6- Nöromusküler; serebrovasküler olaylar, frenik sinir paralizileri, Guillain-Barré sendromu, botulizm, nöropati, myopatiler,</p> <p>7- Diğer; anemi, metabolik asidoz, şok, düşük kardiyak output durumu, hipoksi, karbon monoksit zehirlenmeleri, methemoglobinemi, ateş, hiper-hipotiroidi, gastroözefagiyal reflü, psikojenik hiperventilasyon.</p> |
|---|

Bronkospazmı ve KKY bulguları olan hastalarda kan basıncı sıklıkla yüksektir ve uygulanacak tedavi genellikle kan basıncını normal bir düzeye indirir. Düşük kan basıncı ise hekimi tansiyon pnömotoraks, kardiyojenik şok, massif pulmoner emboli veya volüm kaybı gibi daha ciddi tanılara götürmelidir.

Solunum sistemi bakısında stridor, inspiyum-ekspiryum oranı, wheezing, ral, ronküs, sürtünme ve konsolidasyonun kanıtları; kardiyak bakıda ise gallop, murmur ve sürtünme sesi aranmalıdır. Boyun venleri juguler venöz dolgunluk açısından muayene edilir. Bu bulgu ciddi dispneli hastalarda intratorasik basınçtaki geniş varyasyonlar nedeniyle güvenilir olmayabilir. Ekstremitelerde bakısında ödem, periferik nabızlar ve periferik siyanoz varlığı araştırılmalıdır. Tırnak yatakları kaşık tırnak bulgusu için muayene edilir (1,4,7).

2.2.1. Dispnenin Havayolu İle İlgili Sebepleri

Dikatli bir fizik muayene ve öyküyle havayolunu tıkayan nedenler saptanabilir. Özellikle çocuklarda, serabral palsili hastalarda, geçirilmiş serebro vasküler hastalığı olan hastalarda yabancı cisim aspirasyonuna sık rastlanır (10).

2.2.2. Dispnenin Kardiyak Nedenleri

Kalp yetmezliği, kalbin fonksiyonel ve veya yapısal bir bozukluğu nedeniyle dolununun ve/veya boşalmasının bozulduğu ve kalp debisinin vücudun metabolik ihtiyaçlarının karşılayamadığı kompleks klinik sendromdur. Akut kalp yetersizliği (AKY) terimi, genellikle yalnızca yeni tanı AKY, ya da kronik kalp yetersizliğinin, pulmoner ödem de dahil olmak üzere pulmoner konjesyon bulgularıyla karakterize dekompenasyonunu belirtmek için kullanılır. Diğer formlar arasında hipertansif AKY, pulmoner ödem, kardiyojenik şok, yüksek debili yetersizlik ve sağ kalp yetersizliği bulunmaktadır (11).

a) Konjesif Kalp Yetmezliği (KKY)

KKY' nin ortalama prevalansı % 1'dir. prevalans, yaşla beraber artar, 70 yaşını aşkın insanlarda % 20 ye ulaşır ve yaşlılarda hastaneye başvuruların önemli bir nedenidir. Prognoz kötüdür ve mortalite hastalığın şiddeti ile artış gösterir.orta dereceli KKY' nde 5 yıllık sağ kalım oranı sadece %50 dir.zamanında tanı ve uygun tedavi, yaşam kalitesini ve prognozu iyileştirir (11).

Kalp yetmezliğinin nedenleri çok çeşitli olsa da acil servise başvuran KKY hastalarının % 90'nı koroner arter hastalığı, hipertansiyon, aritmiler ve kardiyomiyopatiler oluşturmaktadır (11).

Ancak altta yatan neden ne olursa olsun KKY ni tetikleyen faktörlerde ortaya çıkarılmalı ve tedavi edilmelidir. Acil servise başvuran hastalarda KKY ni ensik tetikleyen nedenler; hastanın aşırı tuz alması (günde 4 gramdan fazla), kardiyak ilaçlarını düzenli kullanmaması yada hiç almaması, yeni aritmilerin ortaya çıkması yada varolan atriyal fibrilasyonun hızının artması, akut koroner sendrom yada hastanın hipertansiyonunun kontrol edilememesidir (11).

Semptomlar Öykü ve Fizik Bakı

Efor dispnesi, periferik ödem, yorgunluk en çok görülen semptomlardır ancak bazı hastalarda bu semptomlardan hiç olmayabilir. Kalp pompa yetmezliği sonucunda AC lerde, periferde ve sistemik dolaşımında semptomlar ortaya çıkar. fizyopatolojik olarak kalp yetmezliği semptomları 3 başlıkta sınıflandırılabilir (11).

1. Pulmoner ödeme bağlı olanlar: En sık görülen efor dispnesidir. Ortopne, hasta sırtüstü yatar pozisyonda iken hissedilen dispnedir ve şiddetli kalp yetmezliği olan hastalarda bulunabilir. Paroksizmal noktürnal dispne hastayı uykudan uyandıran nefes darlığı ile karakterizedir. Efor dispnesinin yüksek dolum basınçlarının varlığı için daha özgün semptomlar olan ortopne veya paroksizmal noktürnal dispneden daha duyarlı olduğu saptanmıştır.

2. Sistemik venöz konjesyona bağlı olanlar: ensik semptom periferik ödemdir. Şiddetli sağ kalp yetmezliğinde asit ve hepatik konjesyon karın ağrısı veya bulantı gibi gastrointestinal semptomlara yol açabilir.

3. Düşük kardiyak debiye bağlı olanlar: Yorgunluk, egzersiz toleransında azalma ve bilinç değişikliğini içerir.

Bununla birlikte semptomların varlığı tanısal anlamda önemli olmasına rağmen belirgin sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda (ejeksiyon fraksiyonu % 40'ın altında) kalp yetmezliği semptomları görülmeyebilir.

Öykünün dikkatli bir şekilde icelenmesi olası etiyolojilerin saptanmasının yanında kalp yetmezliği olasılığının saptanması içinde yararlıdır. Koroner arter hastalığı, sigara, hipertansiyon, diyabet, alkol alışkanlığı ve kokain kullanımı sorgulanmalıdır.

Fizik bakı bulguları kalp yetmezliğinin tanısında yardımcıdır, ancak bulunmaması kalp yetmezliği tanısını ekarte ettirmez. Bu bulgular da fizyopatolojik olarak 3 bölümde sınıflandırılabilir (11).

1) Sol kalp yetmezliğine ve pulmoner konjesyona bağlı bulgular: Akciğerlerde yüksek frekanslı raller, solunum seslerinde azalma, perküsyonda matite, 3. kalp sesi (S3) bazen (S4), taşipne.

2) Sağ kalp yetmezliği ve sistemik venöz konjesyona bağlı bulgular: Periferik ödem (pretibial, skrotal), juguler venöz dolgunluk, hepatojuguler reflü, hepatomegali, asit.

3) Düşük kardiyak debiye bağlı bulgular: Taşikardi, azalmış nabız basıncı, hipotansiyon

Dispne, yorgunluk, halsizlik gibi yakınmalarla gelen ve fizik muayenede kalp yetmezliğini düşündüren bulguları olan hastalar Framingham sistemine göre kalp yetmezliği açısından değerlendirilmelidir. Framingham ölçütlerine göre kalp yetmezliği tanısı bir hastada aynı anda 2 majör veya 1 majör 2 minör ölçüt varsa konulur (11).

Framingham Ölçütleri

Major ölçütler: Paroksizmal noktürnal dispne, boyun ven distansiyonu, akciğerlerde raller, radyografik kardiyomegali, akut pulmoner ödem, S3 gallop, santral venöz basıncın 16 cmH₂O'dan büyük olması, hepato jugüler reflü, dolaşım zamanının 25 sn den fazla olması, tedaviye yanıt olarak 5 günde 4.5 kg'dan fazla zayıflama.

Minör ölçütler: Bilateral pretibial ödem, gece öksürüğü, efor dispnesi, plevral efüzyon, kalp hızının dakikada 120 atımdan fazla olması, vital kapasite maksimum değerinin 1/3 oranında azalması, hepatomegali.

Radyoloji ve laboratuvar bulguları: Dikkatli bir öykü alınarak ve yatak başında tam bir fizik bakı yapılarak klinik tanı konur. Kalp yetmezliği semptomları ve bulguları olan tüm olgulara 12 derivasyonlu EKG, AC grafisi, tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri ve elektrolit düzeyleri istenmelidir. Bu rutin testler hem teşhiste, hem kalp yetmezliğini tetikleyen nedenlerin ortaya çıkarılmasında hem de tedaviye verilen cevabı değerlendirmek için kullanılır. Heparin, oral antikoagulan kullananlar ya da kanama diyatezi olan hastalarda koagülasyon testleri istenmelidir. Yaşlı hastalarda ya da atriyal fibrilasyonlu hastalarda hipo-hipertiroidiyi ekarte etmek için tiroid fonksiyonlarına bakılmalıdır. Ekokardiyografi kalp yetmezliği tanısında altın standarttır ancak acil servis şartlarında her zaman yapılması olanaklı değildir. Kardiyojenik şok varlığında, perikardial tamponat, aort diseksiyonu ve perikardit düşünülen durumlarda acil ekokardiyografi istenmelidir.

Akciğer Grafisi: Dispne ile gelen bütün hastalarda istenmelidir. Genel durumu bozuk olan hastalara resusitasyon odasında hasta başında çekilmelidir. Başlıca bulgular kardiyomegali (kardiyotorasik oran 0.5 in üzerinde) ve plevral efüzyon olup, pulmoner venöz basınç arttıkça vasküler redistribüsyon, intersitisiyel ödem “Ren Geyiği Boynuzu” ve interlobüler ödem “ Kerley-B Çizgileri ” alveoler pulmoner ödem “Atılmış Pamuk Manzarası” ve “Kelebek Görüntüsü ” izlenebilir.

Elektrokardiyografi (EKG): Kalp yetmezliği için tipik bir EKG bulgusu yoktur (EKG normal olabilir). Geçirilmiş veya geçirilmekte olan miyokard enfaktüsü, hipertrofiler, düşük voltaj, ritm veya ileti bozukluklarını göstererek etiyolojiyi tanımada yardımcı olur. Aritmisi olan hastalar devamlı EKG monitörü ile izlenmelidir.

Ekokardiyografi: Hızlı ve yatak başı uygulanması, invaziv olmayan değerlendirmeye olanak sağladığı, anatomik ve fonksiyonel durum (ventriküllerin durumu ve ejeksiyon fraksiyonu) hakkında bilgi verdiği için kalp yetmezliğinin tanısında vazgeçilmez bir tanı aracıdır. Duvar hareket bozuklukları, kapaklar ve perikardın durumu hakkında bilgi verir, diyastolik kalp yetmezliği tanısı konabilir. Doppler fonksiyonu yardımıyla pulmoner arter basıncının ölçülmesine olanak tanır.

Ejeksiyon fraksiyonu (EF): Ejeksiyon fraksiyonu, diyastol sonundaki ventriküler volümün ejekte edilen miktarı olup sistolik fonksiyonun klinik değerlendirilmesinde en sık kullanılan ölçüm yöntemidir. Ekokardiyografi ile EF ölçülebilmekte, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar değerlendirilmekte ve kalp yetmezliği sınıflandırması (sistolik/diyastolik kalp yetmezliği) yapılabilmektedir. Kalp yetmezliğinde EF nun düşük olması artmış mortalite ve morbitide ile ilgilidir. Bu nedenle de kalp yetmezliğinde prognozu belirlemede kullanılan önemli parametredir. EF yüzdesi ile kalp yetmezliğinin derecelendirilmesi şu şekildedir: EF % 55' in üstü normal, % 40-55 hafif, % 30-40 orta, % 30'un altı ağır sol ventrikül sistolik KY. Diyastolik kalp yetmezliğinde EF nun normal olabileceği unutulmamalıdır (11).

Nabız Oksimetre: Dispneik hasta gelir gelmez bakılmalıdır. Akut olarak %90 ın altına düşen değerler ventilasyon desteği ve gerekliyse entübasyonu düşürmelidir. %90-95 arasındaki değerler hastaya göre değerlendirilir, entübasyon yönünde veya CPAP (Continuous Positive Airway Pressure – Devamlı Pozitif Havayolu Basıncı). Oksijen dozunun arttırılması gibi başka önlemlere şans verilerek müdahale edilebilir. % 95'in üzerindeki değerler klinik ile uyumlu ise rahatlatıcıdır.

Arteriyel Kan Gazı (AKG): Asit-baz dengesi, oksijenasyon ve solunum eforunun seviyesi hakkında bilgi verir. Hipoksi, hiperkarbi, asidoz, baz açığı ve respiratuar yetmezliği gösterir. Ciddi kalp yetmezliği, Kronik Akciğer Hastalığı (KOA) ve diabetik hastalarda istenmelidir.

Biyokimya: Kardiak enzimler (CK-MB, Troponin-I, Myoglobulin) akut iskemiye; D-dimer pulmoner emboliye; tiroid hormonları (T3,T4,TSH) hipo-hipertiroidiye; karaciğer

fonksiyon testleri, karaciğer konjesyonunu; böbrek fonksiyon testleri, böbrek fonksiyonlarının bozulduğunu haber verebilir.

Tam Kan Sayımı: bütün hastalarda istenmelidir. Anemi veya enfeksiyonu gösterebilir. Tanıdan çok etiolojinin saptanmasında katkısı vardır.

b) Akut Akciğer Ödemi

Kardiyojenik akut akciğer ödemi, akut sol ventrikül yetmezliğinin yaşamı tehdit eden formudur. Hızlı bir şekilde tanı konulup tedavi edilmezse ölümlü sonuçlanabilir. Genellikle kronik KY zemininde presipite edici faktörün varlığı ile görülürken, daha nadir olarak önceden KY olmayan kişilerde de görülebilir. Sıklıkla hipertansiyon bu tabloya eşlik ettiğinden bu görünüm “hipertansif akut akciğer ödemi” olarak da anılmaktadır.

Akut akciğer ödemi genellikle bir presipite edici etmenle birlikte, bu nedenle yönetiminde bunu ortaya çıkarmak gerekir. Altta yatan KY tablosunun kötüleşmesi, iskemik kalp hastalığı, disritmiler, ilaç ve diyet uyumsuzluğu kapak yetmezliği presipitan faktörleridir (11).

Semptom ve Bulguları: Mevcut nefes darlığının aniden çok artması veya yeni gelişen şiddetli nefes darlığı öyküsü vardır. Ortopne, takipne, şiddetli hava açlığı, anksiyete ve pembe köpüklü balgam görülür. Bütün yardımcı solunum kaslarının katıldığı bir solunum mevcuttur. Hasta oturur pozisyonda ve bacaklarını yatağın kenarından sallandırarak rahat eder. Cilt soluk ve terlidir. Akciğer bazallerinden başlayan ve daha üst zonlara yayılabilen yüksek frekanslı raller duyulur. Kardiyak oskültasyonda taşikardi, S1 ve S2 de zayıflama S3 hatta S4 duyulabilir. Hastaların önceden var olan kalp yetmezliği tanısı, ya da bir süredir mevcut nefes darlığı, ortopne ve paroksizmal noktürnal dispne şikayetleri tanı ve ayırıcı tanıyı kolaylaştırır (11).

C) Sol Kalp Yetmezliği Ve Akut Akciğer Ödemi Tedavisi

Acil serviste sol yetmezlik-sağ yetmezlik ayırımını yapmak hem pratik değildir hem de sonuçta esas olay volüm yüklenmesi olduğundan tedaviyi değiştirmeyecektir. Sol kalp yetmezliğinde temel ilke yeterli oksijenizasyonun sağlanmasıdır. Hasta yönetiminin amaçları şu şekilde olmalıdır:

1) Akciğerdeki ödemin azaltılması (Oksijen, hastaya pozisyon verilmesi, furosemid, nitratlar, morfin, sıvı kısıtlaması)

2) Kardiyak iskeminin araştırılması ve yönetimi (EKG, kardiyak enzimler, aspirin, nitratlar)

3) Bronkospazmın çözülmesi (salbutamol)

4) Varsa eşlik eden nedenlerin tedavisi (örn. pnömoninin tedavisi, anemi için kan verilmesi)

Oksijenasyonun Sağlanması: En öncelikli amaç ve yaşam kurtarıcı manevradır. Bu nedenle siyanotik, hipoksik, nabız oksimetrede arteriyel oksijen saturasyonu %90 ın altında olan olgularda ek inceleme ve diğer önlemlerle zaman kaybedilmemeli, vital organların oksijenasyonu hemen sağlanmalıdır. 10-15 L/dk genel uygulamadır. KOAH ılı hastalara 2 L/dk'dan verilmelidir. Bilinci açık ve ağzı açık olarak nefes alan hastalara maskeyle oksijen verilmelidir. Maskeyle oksijenasyona salbutamol (B2 agonist) 2.5 mg dozunda eklenerek nebulizatör desteği sağlanmalıdır. Klinik yanıtı göre bir saat içinde 3 kez verilebilir.

Hastaya Pozisyon Verilmesi: Hasta mutlaka rahat ettiği pozisyona alınmalıdır. Bu genellikle ortopne pozisyonudur, bazen yatağa yan oturtulup ayakların aşağıya sarkıtılması da yararlı olur.

Damaryolu Açılması: Her iki antekubitalden, olmuyorsa eksternal jugular venden geniş (16 G veya daha geniş) damaryolu açılmalı ve açık tutulduğundan emin olunmalıdır.

Morfin Sülfat: Anksiyete ve ajitasyonu nedeniyle komplike olan olgularda 2-5 mg intravenöz (IV) uygulanmalıdır. Gerektiğinde doz tekrarı yapılabilir. Hipotansiyon, KOAH alevlenmesi ve bradikardi varlığında verilmemelidir. Solunum depresyonu yapabilir, entübasyon gerekliliğine karşı hazırlıklı olmalıdır. Solunum depresyonu olduğunda antidot olarak Nalokson 2 mg IV yapılmalıdır (Nalokson ampul, 0.4 ml/ 1ml).

Nitratlar (Gliserol trinitrat): Güçlü bir vazodilatör olan nitrogliserin, ön yük ve art yükü azalttığından dolayı şiddetli konjesif kalp yetmezliğinde yararlıdır. Hem akut koroner sendrom (AKS) varsayımı hem de venodilatör etkisi sonucu kalp yetmezliğinin doğrudan tedavisinde etkilidir. Semptomları dakikalar içinde geriletir. Dilaltı olarak başlanabileceği gibi genel durumu bozuk ve AKS nin dışlanmadığı olgularda IV tedavi avantajlıdır. Öyküde sildenafil (Viagra) kullanımı sorulmalı ve şüphe durumunda verilmemelidir. Etkisi dakikalarla sınırlı olduğundan infüzyon ile verilir. 10 mcg/dk başlanıp 5-10 dakika içinde yeterli etki görülmediğinde süratle dozu arttırılmalıdır. 500 cc

% 5 dextroz içine 3 ampul (10 mg perlinganit/ 10 cc) konur ve 3 damla/dakika hızında başlanır. Kan basıncı monitörizasyonu ile verilir ve 100 mmHg nin altındaki sistolik kan basıncı değerlerinde infüzyon azaltılarak kesilmelidir. Özellikle inferior enfaktüsü ile birlikte sağ ventrikül enfaktüsünde şiddetli hipotansiyon gelişebilir ve bu durumda kontrendikedir. Bu durumda santral venöz basınca göre serum fizyolojik verilmelidir. Sıklıkla hastalarda başağrısı şikayetine neden olur, parasetamol verilebilir. Etkisine tolerans geliştiğinden nitratların infüzyonu 72 saatten fazla devam etmemelidir.

Aspirin, Asetilsalisilik Asit: Akciğer ödemi etiyolojisinde rol oynayan AKS ve atriyal fibrilasyon yönetiminde endike olduğu için sol KY li olgularda standart tedavidir. Aktif gastrointestinal sistem veya başka bir adaktan hemorajisi olan olgular, aktif kanama diyatezi olanlar ve alerjik olgular dışında tüm olgularda verilmelidir. 300 mg çiğnetilerek yutturulmalıdır.

Furosemid: Hipervolemik olduğu düşünülen olgularda 40-100 mg IV furosemid tercih edilir (Lasix 20 mg/2 mL). Daha önce diüretik kullanmayan hastalarda 0.5 mg/kg IV; diüretik kullanan, böbrek yetmezliği olan ve önceki verilen dozun yararlı olmadığı hastalara 1 mg/kg IV verilmelidir. Furosemid ilk dakikalarda damar gevşetici etki yoluyla antihipertansif, 30 dakika sonrasında ise diüretik etkinin belirginleşmesiyle volüm yüklenmesi olan olgularda sol kalbi ve ardındaki akciğerlerdeki su fazlalığının atılmasına, alveolo-kapiller membrandan oksijen transportunun kolaylaşmasına yardımcı olur. Furosemidin hipo ve normovolemik hastalarda fayda sağlamayacağı bilinmelidir. Furosemidin Evre 3-4 kalp yetmezliği hastalarında önce yükleme (30-40 mg) ve ardından 2.5-3.3 mg /saat dozunda infüzyon (100 cc % 5 dextroz içinde 3-4 ampul konulup 24-48 saatte infüzyon) yapılarak verilmesinin idrar çıkışını daha çok arttırdığı ve kardiyak semptomların daha hızlı kaybolduğu belirtilmektedir. Verilebilecek günlük en yüksek doz 600 mg'dır (11).

Anjiotensin Dönüştürücü Enzim (ACE) İnhibitörleri: Acil tedavide yeri olmamakla birlikte hasta stabil hale geldikten sonra kullanılabilirler. Gebelerde, bilateral renal arter stenozunda, herediter anjioödem, kreatinin klirensi 3'ün üstünde olan hastalarda, hiperpotasemisi olan (K 5.5 mg/dl nin üzeri) hastalarda ve sistolik kan basıncı 80 mmHg nin altında olan hastalarda kullanımı kontrendikedir (11).

Digoksin: Akut kalp yetmezliğinde kullanımı sınırlı olup diğer tedavilere yanıt vermeyen hızlı ventrikul yanıtı atriyal fibrilasyonda ventrikül hızını yavaşlatmada, EF si %35 in altındaki hastalarda etkilidir (0.125-0.250 mg IV 10-20 dakikada yavaş puşe).

Dopamin: Pulmoner ödeme birlikte, hipotansiyon (SKB 90 mmHg nin altında) varlığında kullanılmalıdır. Kalp yetmezliğinde 5 mikrogram/kg/dk IV infüzyon ile başlanmalı hastanın yanıtına göre doz ayarlanmalıdır. Pratik olarak 80 kg ağırlığında bir hasta için 500 cc % 5 dextroz içine 2 ampul (200 mg/5 ml) konulup dakikada 10 damladan verilir. Etkisine tolerans geliştiğinden 48 saatten sonra infüzyon azaltılarak kesilmelidir.

Dobutamin: Selektif B1 agonisti olup kontraktileti ve myokard oksijen tüketimini azaltır. Kardiyak yetmezlikte; hipotansiyon mevcutsa dopamin, normotansiyon varsa dobutamin tercih edilebilir. Düşük dozla (2.5 mcg/kg/dk) başlayıp hastanın klinik yanıtına göre titre edilir, 20 mcg/kg/dk ya kadar çıkılabilir. Pratik olarak infüzyona hazır 250 mg/250 ml (Dobutabag) solusyondan 80 kg olan bir hasta için dakikada 4 damladan başlanır. Etkisine tolerans geliştiği ve hemodinamik etkilerinin kaybolması nedeniyle 48 saatten fazla devam edilmemelidir (11).

2.2.3. Dispne'nin Akciğer Parankimiyle İlgili Sebepleri

Dikkatli bir anemnezle Astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) hastalığı teşhisleri anlaşılır. Nefes darlığı hırıltılı solunum göğüste sıkışma hissi, öksürük balgam ensık bulgulardır. Ekspiryumda uzama, wheezing, ekspiryum sonu ronküs mevcuttur. Ağır ataklarda sessiz toraks, siyanoz, yardımcı solunum kaslarıyla soluma tespit edilir. Solunum fonksiyon testleri(PEF; FEV1/FVC), oksijen saturasyonu, arteryel kan gazı hemogram, akciğer grafisi gerekli tetkiklerdir (12).

Atak tedavisinde esas olan oksijen destek tedavisidir. B2 agonistler ve antikolinergikler inhalasyon halinde uygulanmalıdır. İntravenöz veya inhaler kortikosteroid uygulaması astım ataklarında daha etkilidir. Klinik tabloyu kötüleştiren enfeksiyon tedavisi yapılmalıdır. Ağır hastalarda mekanik ventilasyon uygulanmaktadır (12).

a) Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı; Kronik bronşit ve amfizeme bağlı hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir hastalıktır. Hava akımı kısıtlanması genellikle progresiftir. Hava hiperreaktivitesi ile birlikte bulunabilir, kısmen reversibl olabilir.

Kronik bronşit, ardı ardına iki yıl, yılda üç ay boyunca öksürük, balgam çıkarma yakınmalarının varlığı olarak tanımlanır. Bu yakınmalara sebep olacak başka bir hastalık bulunmaması gereklidir (13). Amfizem; terminal bronşiyollerin distalindeki hava yollarının belirgin fibrozis olmaksızın, duvar harabiyeti ile birlikte anormal ve kalıcı genişlemesidir (14).

Semptomlar: KOAH'ın en önemli semptomları öksürük, balgam çıkarma ve efor dispnesidir. Dispneye genellikle hışıltı (wheezing) eşlik eder. Ekspirasyonda büyük dudak solunumu izlenir. Aksesuar solunum kaslarının aktivitesi artmış olup suprasternal ve supraklaviküler fossada çekilmeler görülür. Hastalar oturarak ve öne doğru eğilerek solunum yapmaya çalışırlar. Böylece latissimus dorsi kasını kullanarak solunumu kolaylaştırırlar. Kas yorgunluğuna bağlı olarak paradoks solunum gelişebilir. Paradoks solunumda inspirasyon sırasında üst batın duvarı içeri doğru çekilir (15). Ciddi KOAH'ta görülen diğer bir bulgu da inspirasyon sırasında alt lateral göğüs duvarının içeri doğru çekilmesi olup Hoover belirtisi adını alır. Diğer hiperinflasyon bulguları inspirasyonda trakeanın aşağı doğru çekilmesi ve pulsus paradoxus'tur. İspirasyonda sistolik basınç 10 mm Hg daha fazla düşer. Ciddi hiperenflasyonda perküsyon ile timpanizm tonu alınır.

Tedavi: oksijen tedavisi (1-2lt/dk) ile birlikte beta2 agonist inhaler olarak başlanır,

b)Astım: Çeşitli uyaranlara karşı artmış olan havayolu duyarlılığı ve aşırı cevap ile seyreden kronik enflamatuvar bir hastalıktır. Klinikte havayolu tıkanmalarıyla seyreden krizler halinde gözlenir. Sıklıkla KOAH benzeri bir klinik vardır. Her iki tablonun kesişimi nedeniyle ortak tanı ve tedavi kararları vermek ve ayırt etmek gerekir. Semptomlarda Wheezing öksürük balgam, dispne göğüste sıkışma ön plandadır. Arttıran faktörler soğuk hava, egzersiz, kokular, sigara viral üst solunum yolu enfeksiyonları vb gibidir.

Sigara içme öyküsü, radyolojik amfizem, difüzyon kapasitesinde düşüklük ve kronik hipoksemi KOAH tanısını desteklerken, atopi reversibilite varlığı astım tanısı lehine bulgulardır. Yine de hem astım hem de KOAH özelliklerinin bulunduğu bir grup hastada ayırt etmek mümkün olmayabilmektedir.

c) Pulmoner Trombo Emboli: Nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük, hemoptizi ile gelirler. Alta yatan risk faktörleri: gebelik oral kontraseptif kullanımı major cerrahi multiple travma alt ekstremitelerde fraktür, varikoz venler, immobilizasyon iskemik kalp

hastalığı kalp yetmezliği, malignite trombotik hematolojik hastalıklar. Fizik muayenede: taşikardi taşipne, derin ven trombozu plevral frotman duyulabilir. Tanı testleri: kangazı D-dimer, EKG, renkli dopler usg, ventilasyon perfüzyon sintigrafisi (altın standart), akciğer grafisi, pulmoner anjiografi (kesin tanı yöntemi)'dir. Tedavi: oksijen destek tedavisi ve antikoagulan tedavidir (10).

d) Pnömoni: dispne öksürük balgam ateş plöretik göğüs ağrısı ensık şikâyetlerdir. Tanıya ateş taşipne, taşikardi lobar konsolüstasyon bulguları yardımcı olur. Akciğer grafisi hemogram balgam kültürü istenmelidir. Tedavide oksijen destek tedavisi ve uygun antibiyotik tedavisi önemlidir (10).

2.2.4. Plevral veya Göğüs Duvarı Kökenli Hastalıklar

Tansiyon pnömotoraks, spontan pnömotoraks acil serviste sık karşılaşılan pulmoner acillerdendir. Dispne plöretik göğüs ağrısı hastaların çoğunda vardır. Solunum seslerinde azalma, perküsyonda hiperrezonans, deri altı amfizemi tanısız anlamlı bulgulardır. Akciğer grafisi (özellikle eksprium sonu ve ayakta) ve bilgisayarlı toraks tomografisi diyagnostiktir. Tedavide oksijen tedavisi esas tedavi olup tansiyon pnömotoraksta iğne torakotomi gerekli vakalarda tüp torakotomi ve su altı drenaj uygulanmalıdır (10).

2.2.5. Nöromusküler Hastalıklar

Teşhiste hastalık öyküsü çok önemli olup kolay teşhisi sağlar. Muayene ile nörolojik hastalıktan şüphelenilen hastalar bilgisayarlı beyin tomografisi ile akut kanama yönünden değerlendirilip nöroloji konsültasyonuna gönderilmelidir (10).

3. MATERYAL ve METOD

Bu gözleme dayalı, kesitsel analitik araştırma Bakırköy Dr. Sadikonuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Dahiliye polikliniğinde yürütölmek üzere planlanmıştır. Araştırma, Klinik ve Laboratuar Araştırmaları Etik Kurulu onayı alındıktan sonra üç aylık süre içinde yapılmıştır.

a) Çalışma Tasarımı

Araştırma evreni, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil polikliniğine başvurmuş ve Acil Dahiliye polikliniğine yönlendirilmiş,15 yaş ve üzeri hastalar olarak belirlendi.

Ağustos 2008- Ekim 2008 tarihleri arasında 3 aylık sürede Acil ilk muayene odasına gelip, birincil ve öncelikli yakınmasını belirtmede nefes darlığı, nefes yetmezliği, nefes açlığı gibi dispnenin karşılığı olabilecek ifadeler kullanan, nöbetçi pratisyen hekim veya asistan hekim tarafından muayenesi yapıldıktan sonra, polikliniği bekleyemeyecek şekilde solunum sıkıntısı olup, biran önce tedaviye başlanması gerektiğine karar verilip, Acil Dahiliye muayene odasına yönlendirilen 123 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 52 si erkek 71 i kadın idi. Yaş ile ilgili şüphe bulunan olgular için nüfus kaydı ve belgesi veri alındı. Sözcük kullanamayan hastalar için yazı yeterli kabul edildi.

Tüm hastaların ayrıntılı amannezi alınarak, fizik muayeneleri yapıldı. Hastaların durumu değerlendirilerek gereken hastalara ilk müdahale olarak acil solunum ve dolaşım desteği sağlandı, Tansiyonları ölçüldü ve JNS 7 ye göre (120/80 mmHg' nın altı Normotansif, 120-139/80-89 mmHg arası Prehipertansiyon, 140-159/90-99 mmHg arası Hipertansiyon Evre1, 160-179/100-109 mmHg arası Hipertansiyon Evre2, 180/110 mmHg' nın üzeri Hipertansiyon Evre3 100/60 mmHg' nın altı Hipotansiyon) evrelenip kaydedildi. Hastalara damaryolu açıldı. Hastalar monitöre bağlanıp kalp ritimleri ve oksijen saturasyonları hakkında bilgi alındı, EKG leri çekilip değerlendirildi. MI veya iskemi bulgusu olanlar koroner yoğun bakım nöbetçi doktoruna devredildi. Hastalar değerlendirilerek gereken hastalara acil entübasyon, gerekenlerede kardiyo pulmoner resustasyon yapıldı.

Entübasyon için klinik ve laboratuar kriterlerden birine sahip hastaların entübasyonu (Tablo 2) gecikmeden gerçekleştirildi (42-44).

Tablo 2: Entübasyon kriterleri

| |
|---|
| <p>1-Klinik; a) Kardiyak arrest</p> <p>Respiratuar arrest veya solunum sayısı < 10/dk</p> <p>Mental durum değişikliği</p> <p>b) Progresif kötüleşme</p> <p>c) Solunum sayısı > 35/dk</p> <p>Kronik obstrüktif akciğer hastalığı/astım beraberinde kalp yetmezliği gibi ciddi kardiyovasküler komplikasyonlar</p> <p>Kronik obstrüktif akciğer hastalığı/astım ve beraberinde sepsis, pnömoni, pulmoner emboli, yoğun plevral efüzyon gibi komplikasyonlar</p> <p>Kronik obstrüktif akciğer hastalığı/astım ve beraberinde yardımcı solunum kaslarının kullanımı, paradoksal abdomen hareketinin eşlik ettiği dispne varlığı</p> <p>2-Laboratuvar; Maksimal oksijen verilmesine rağmen ciddi hipoksi ($\text{SaO}_2 < 60$ mmHg, $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg, $\text{PaO}_2 < 40$)</p> <p>Yoğun tedaviye rağmen ciddi respiratuar asidoz ($\text{pH} < 7,25$)</p> |
|---|

Bilinci açık olup entübasyon gerekmeyen hastalara akciğer ödemi tedavisi başlandı. Tedaviye beta2 agonist olarak salbutamol inhaler olarak eklendi. 18 frençlik idrar sondası takılıp idrar çıkışı olan, tansiyonu 100-60 mmHg üzerinde olan hastalara furasemid infüzyonu ve nitrat infüzyonu başlandı. Genel durumu kötü olan hastalara portabl olarak yataklarında, iyi olan hastalara röntgen odasında PA akciğer grafileri çekildi.

Hastanın durumu stabil hale geldikten sonra hastalar çalışmaya alma (Tablo 3) veya çalışmadan dışlama kriterlerine göre (Tablo 4) derlendirildi. Çalışmaya dahil edilme kriterini taşıyan hastalara ve hasta yakınlarına bilgi verildi. Kabul eden hastalara veya yakınlarına onay formu imzalatıldı. Kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı ve tedavilerinin devamı için Acil Tıp Kliniği nöbetçi asistanına hasta devredildi.

Çalışmaya dahil olmayı kabul eden hastalardan Triage makinasında hızlı beşli test olarak ProBNP, Myoglobin, CKMB, Troponin I, ve D-dimer bakmak için EDTA'lı tüpe kan alındı ve 5 li kartuşla çalışıldı. Hemogram ve biyokimya (açlık kan şekeri, üre kreatinin, AST, ALT, sodyum, potasyum,) için kan alındı.

BNP değerleri 100 ve üzerinde gelenlerde BNP + kabul edildi ve tedaviye kalp yetmezliği yönünde ağırlık verildi. BNP si 100 ün altında olanlar negatif kabul edilerek KOAH ve Astım yönünden tedaviye ağırlık verildi. Hastalar müşahadeye alınarak durumu stabil olunca BNP değeri 100 ve üzerinde olanlar EKO ya, 100 ün altında olan hastalardan gerekli görülenler göğüs hastalıkları veya nöroloji konsültasyonuna gönderildi. EKO ya gönderilen hastaların EKO bulguları kaydedildi. EKO bulgularından hafif ve birinci derece yetmezlik gibi terimler gözardı edildi. Orta, ileri, 2+ ve 3+ gibi terimler dikkate alındı. EKO sonuçları ve konulan tanılarla BNP değerleri karşılaştırılıp aradaki ilişkiye göre hastanın kliniğinin kardiyak mı yoksa ac vb non kardiyak kökenlimi olduğuna karar verildi.

Tablo 3: alılmaya dahil edilecek hastaların özellikleri:

| |
|---|
| a) Öyküsü alınıp fizik muayenesi yapılan hastalardan dipsine sebebi net olarak ortaya konulamayan hastalar çalışmaya alındı. |
| b) Son 24 saat içinde başlamış solunum sıkıntısı öyküsü olan hastalar alındı |
| c) Ac muayenesinde veya PA AC filminde belirgin plörezisi olmayan veya akciğerin 1/3 veya daha azında plörezisi olan hastalar. |
| d) Pretibial ödemi olmayan yada en fazla +1 pozitif ödemi olan hastalar çalışmaya alınır. |

Tablo 4: Çalışmaya dahil edilmeyecek hastaların özellikleri:

| |
|--|
| a) 24 saatten fazla süredir solunum sıkıntısı öyküsü olan hastalar kronik dipsine olarak değerlendirilip tedavileri düzenlenip polikliniğe yönlendirildi |
| b) Son 24 saat içinde göğüs travması öyküsü, sigara yanık vb duman inhalasyonu, yabancı cisim veya gıda aspirasyonu öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmez. |
| c) Son 1-2 hafta içinde astım bronşiale, KOAH, tanısı konmuş veya eskiden tanısı konmuş fakat ilaç kullanım sorunu veya son 1-2 hafta içinde benzer klinikte KOAH alevlenmesi geçirmiş olan hastalar çalışmaya alınmaz. |
| d) Ac muayenesinde veya pa ac filminde belirgin plörezi bulgusu olanlar, pnömotoraks bulgusu olan hastalar; |
| e) Ekg de akut iskemi veya mi bulguları olan, tipik göğüs ağrısı olan hastalar; |
| f) Son 1-2 hafta içinde koroner arter hastalığı, miyokart enfaktüsü, anjio,bypass, stend takılma öyküsü olan, yeni tanı konmuş kardiyak yetmezlik, kapak bozukluğu olan hastalar, |
| g) Pretibial +2 ve daha fazla ödemi olan hastalar, |
| h) Son 1-2 günde başlamış nörolojik muayene bulgusu olan hastalar, |
| i) Son 1-2 haftada farins, larings ve paratrekeal, solunumu etkileyebilecek KBB problemi olan hastalar, |
| i) Çalışma sırasında CK, CK-MB, Troponin, D-dimer, Hemogram ve Biyokimya değerlerinde tanı koydurucu yükseklik bulunan hatalar çalışmadan çıkarılır. |

b) İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HDS testi; iki gruba göre değerlendirmelerinde ise student t test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışma Ağustos 2008-Ekim 2008 tarihleri arasında Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Dahiliye polikliniğinde toplam 123 olgu üzerinde yapılmıştır. Olgular Acil Dahiliye polikliniğine nefes darlığı sebebiyle gelen hastalardır. Olguların yaşları 17 ile 93 arasında değişmekte olup ortalama yaş $68,30\pm 14,10$ 'dur. Olguların %57,7'si kadın % 42,3'ü erkektir.

Tablo 5: Olguların tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

| | | Min –Max | Ort±SD |
|---------------------------|---------------------|----------|--------------|
| Yaş | | 17 – 93 | 68,30±14,10 |
| Diastolik tansiyon | | 60 – 120 | 92,92±15,61 |
| Sistolik tansiyon | | 90 – 210 | 150,48±27,33 |
| | | n | % |
| Cinsiyet | Kadın | 71 | 57,7 |
| | Erkek | 52 | 42,3 |
| Tanı | Normal | 14 | 11,4 |
| | Evre 1 | 24 | 19,5 |
| | Evre 2 | 30 | 24,4 |
| | Evre 3 | 29 | 23,6 |
| | Pre HT | 19 | 15,14 |
| | Hipotansiyon | 7 | 5,7 |

Olguların diyastolik basınçları 60 ile 120 arasında değişmekte olup ortalama $92,92\pm 15,61$; sistolik basınçları ise 90 ile 120 arasında değişmekte olup ortalama $150,48\pm 27,33$ 'dür.

Tanılara göre dağılımlar incelendiğinde % 11,4'ü normal; %19,5'i Evre 1; %24,4'ü Evre 2; %23,6'sı evre 3, % 15,14'ü Pre HT ve % 5,7'si hipotansif dir.

Tablo 6: BNP, EF ve EKS parametrelerinin dağılımları

| | | Min –Max | Ort±SD |
|-------------|-----------------|-----------------|----------------|
| BNP | | 5 – 5000 | 863,29±1011,20 |
| EF % | | 20 – 65 | 45,50±13,79 |
| | | n | % |
| BNP | Pozitif | 54 | 43,9 |
| | >1000 | 35 | 28,5 |
| | Negatif | 34 | 27,6 |
| EKS | Var | 8 | 6,5 |
| | Yok | 115 | 93,5 |
| EF | Düşük | 42 | 45,2 |
| | Normal | 51 | 54,8 |

BNP düzeyleri 5 ile 5000 arasında değişmekte olup ortalama 863,29±1011,20 dir. BNP pozitif olan % 43,9 olgu; BNP pozitif olup 1000'nin üzerinde olan % 28,5 olgu ve BNP negatif olan % 27,6 olgu mevcuttur.

EF düzeyleri 20 ile 65 arasında değişmekte olup ortalama 45,50±13,79'dur. EF si düşük olan % 45,2 olgu; normal bulunan ise % 54,8 olgu vardır.

EKS olguların % 6,5'inde mevcuttur.

Tablo7: EKO bulgularının dağılımı

| | | n | % |
|-----------------------------------|------------|----------|----------|
| Pulmoner hipertansiyon | Var | 53 | 43,1 |
| | Yok | 70 | 56,9 |
| Atrial dilatasyon | Var | 65 | 52,8 |
| | Yok | 58 | 47,2 |
| Sol Ventrikül Hipertrofisi | Var | 48 | 39,0 |
| | Yok | 75 | 61,0 |
| MY | Var | 30 | 24,4 |
| | Yok | 93 | 75,6 |
| MS | Var | 2 | 1,6 |
| | Yok | 121 | 98,4 |
| Aort stenozu | Var | 2 | 1,6 |
| | Yok | 121 | 98,4 |
| Triküspit Yetmezlik | Var | 22 | 17,9 |
| | Yok | 101 | 82,1 |
| Aort yetmezlik | Var | 2 | 1,6 |
| | Yok | 121 | 98,4 |
| Dilate KMP | Var | 9 | 7,3 |
| | Yok | 114 | 92,7 |

Pulmoner hipertansiyon olguların % 43,1'inde görülmektedir. Atriyal dilatasyon %52,8 olguda; sol ventrikül hipertrofisi % 39 olguda; MY % 24,4 olguda; MS % 1,6 olguda görülmektedir.

Aort stenozu % 1,6 olguda; triküspit yetmezlik % 17,9 olguda ve aort yetmezliği % 1,6 olguda görülmektedir. Dilate KMP olguların % 7,3'ünde vardır.

Tablo 8:Risk faktörlerinin dağılımı

| | | n | % |
|----------------------|------------|----------|----------|
| Hipertansiyon | Var | 45 | 36,6 |
| | Yok | 78 | 63,4 |
| Diabet | Var | 28 | 22,8 |
| | Yok | 95 | 77,2 |
| Astım | Var | 13 | 10,6 |
| | Yok | 110 | 89,4 |
| KOAH | Var | 9 | 7,3 |
| | Yok | 114 | 92,7 |
| Diğer AC | Var | 1 | 0,8 |
| | Yok | 122 | 99,2 |
| Kardiyak | Var | 24 | 19,5 |
| | Yok | 99 | 80,5 |
| Nör SVH | Var | 5 | 4,1 |
| | Yok | 118 | 95,9 |
| KBY | Var | 8 | 6,5 |
| | Yok | 115 | 93,5 |

Hipertansiyon % 36,6 olguda; diyabet % 22,8 olguda; astım % 10,6 olguda; KOAH % 7,3 olguda ve diğer AC risk faktörleri % 0,8 olguda görülmektedir.

Kardiyak faktörler % 19,5 olguda; Nörolojik SVH %4,1 olguda; KBY % 6,5 olguda görülmektedir.

Tablo 9: BNP durumuna göre tanımlayıcı özelliklerin değerlendirmeleri

| | | BNP | | p |
|---------------------------|-------------------|--------------------------|--------------------------|----------------|
| | | Pozitif (n=89) Ort±SD | Negatif (n=34) Ort±SD | |
| Yaş | | 69,65±12,87 | 64,79±16,59 | 0,088 |
| Diastolik Tansiyon | | 93,14±15,99 | 92,35±14,78 | 0,802 |
| Sistolik Tansiyon | | 150,56±27,48 | 150,29±27,35 | 0,962 |
| | | n (%) | n (%) | ⁺ p |
| Cinsiyet | Kadın | 53 (%59,6) | 18 (%52,9) | 0,507 |
| | Erkek | 36 (%40,4) | 16 (%47,1) | |
| Tanı | Normal | 13 (%14,6) | 1 (%2,9) | 0,001** |
| | Evre 1 | 11 (%12,4) | 13 (%38,2) | |
| | Evre 2 | 30 (%33,7) | 0 (%0,0) | |
| | Evre 3 | 20 (%22,5) | 9 (%26,5) | |
| | Pre HT | 9 (%10,1) | 10 (%29,4) | |
| | Hipotansif | 6 (%6,7) | 1 (%2,9) | |

• : student t test

⁺ : Ki kare test

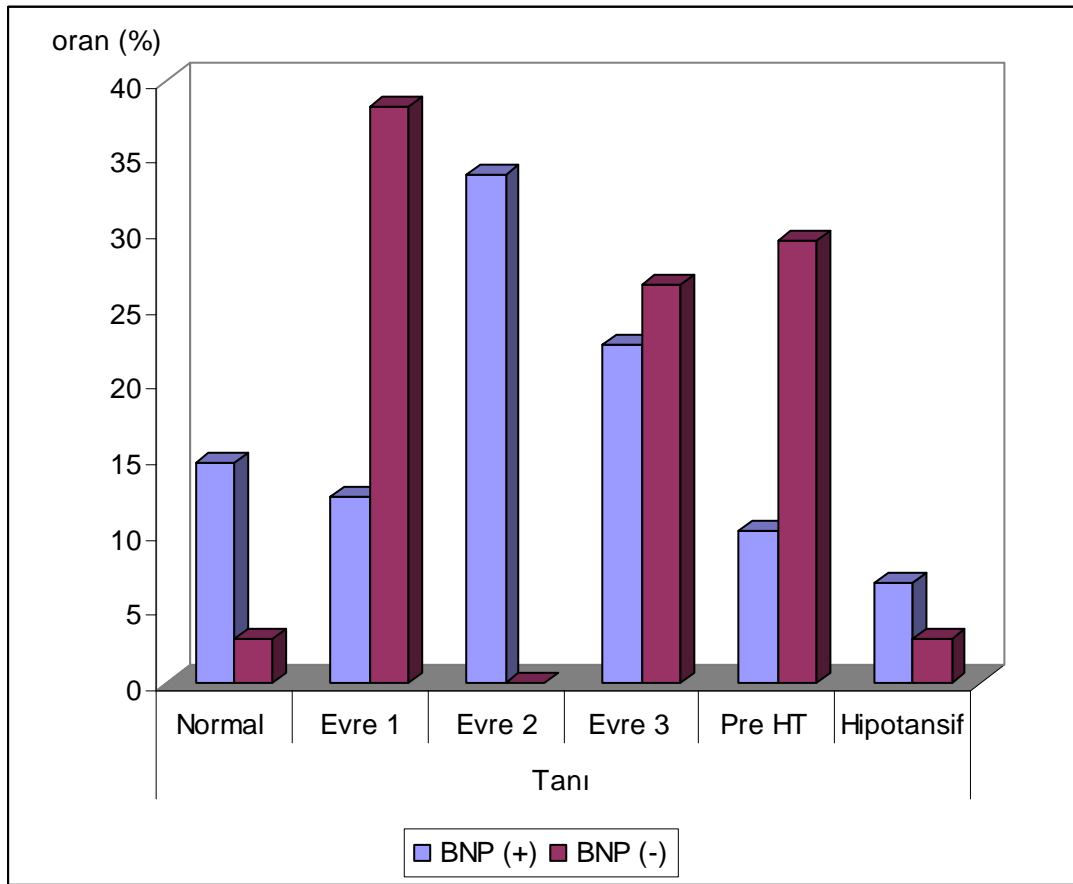
**p<0,01

BNP durumuna göre yaş dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir (p>0,05).

BNP durumuna göre geliş diyastolik ve sistolik tansiyon ölçümleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir (p>0,05).

BNP durumuna göre yine cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir (p>0,05).

BNP durumuna göre kan basıncıyla ilişkili tanıların dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık göstermektedir (p<0,01). BNP pozitif olgularda Evre 2 HT tanısı alma oranı BNP negatif olanlara göre ileri düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p<0,01). Evre I ve pre HT tanısı ise BNP negatif olgularda daha yüksek düzeyde görülmektedir.



Şekil 1: BNP durumuna göre tanıların dağılımı

Tablo 10: BNP pozitif ve negatif durumuna göre EF ve EKS değerlendirmesi

| | | BNP | | p |
|------|-----|----------------|----------------|----------------|
| | | Pozitif (n=89) | Negatif (n=34) | |
| | | Ort±SD | Ort±SD | |
| EF % | | 42,04±13,03 | 59,15±6,11 | 0,001** |
| | | n (%) | n (%) | ⁺ p |
| EKS | Var | 7 (%7,9) | 1 (%2,9) | 0,322 |
| | Yok | 82 (%92,1) | 33 (%97,1) | |

• : student t test

⁺ : Ki kare test

**p<0,01

BNP pozitif olguların EF ölçümleri negatif olgulardan anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır (p<0,05).

EKS görülme oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

Tablo 11: EKO bulgularının BNP durumuna göre değerlendirilmesi

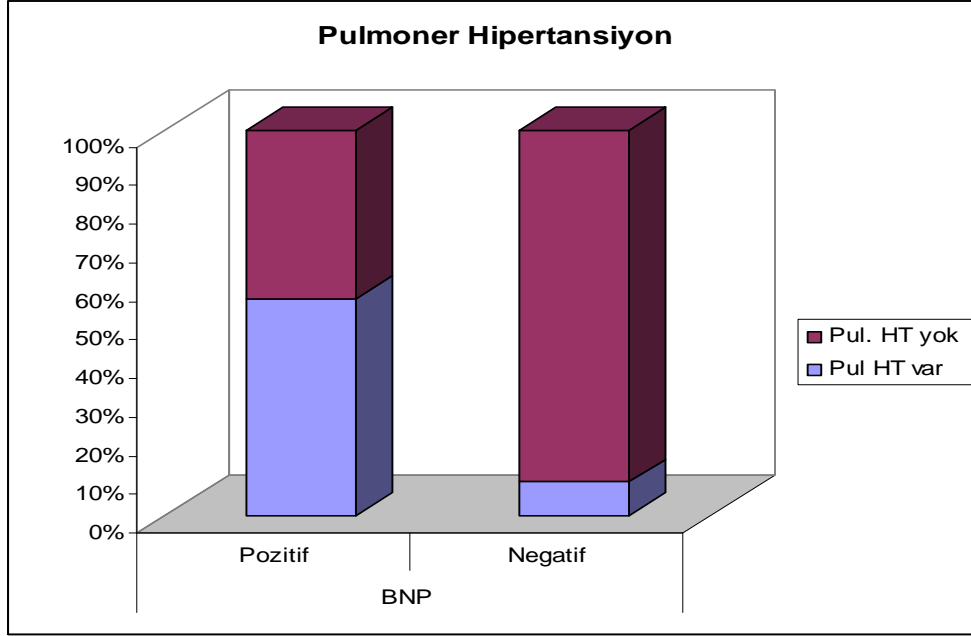
| | | BNP | | ⁺ p |
|-----------------------------------|------------|----------------|----------------|----------------|
| | | Pozitif (n=89) | Negatif (n=34) | |
| | | n (%) | n (%) | |
| Pulmoner hipertansiyon | Var | 50 (%56,2) | 3 (%8,8) | 0,001** |
| | Yok | 39 (%43,8) | 31 (%91,2) | |
| Atrial dilatasyon | Var | 64 (%71,9) | 1 (%2,9) | 0,001** |
| | Yok | 25 (%28,1) | 33 (%97,1) | |
| Sol Ventrikül Hipertrofisi | Var | 41 (%46,1) | 7 (%20,6) | 0,010* |
| | Yok | 48 (%53,9) | 27 (%79,4) | |
| MY | Var | 29 (%32,6) | 1 (%2,9) | 0,001** |
| | Yok | 60 (%67,4) | 33 (%97,1) | |
| MS | Var | 2 (%2,2) | 0 (%0,0) | 1,000 |
| | Yok | 87 (%97,8) | 34 (%100,0) | |
| Aort stenozu | Var | 2 (%2,2) | 0 (%0,0) | 1,000 |
| | Yok | 87 (%97,8) | 34 (%100,0) | |
| Triküspit Yetmezlik | Var | 22 (%24,7) | 0 (%0,0) | 0,001** |
| | Yok | 67 (%75,3) | 34 (%100,0) | |
| Aort yetmezlik | Var | 2 (%2,2) | 0 (%0,0) | 1,000 |
| | Yok | 87 (%97,8) | 34 (%100,0) | |
| Dilate KMP | Var | 9 (%10,1) | 0 (%0,0) | 0,054 |
| | Yok | 80 (%89,9) | 34 (%100,0) | |

⁺: Ki kare test

*p<0,05

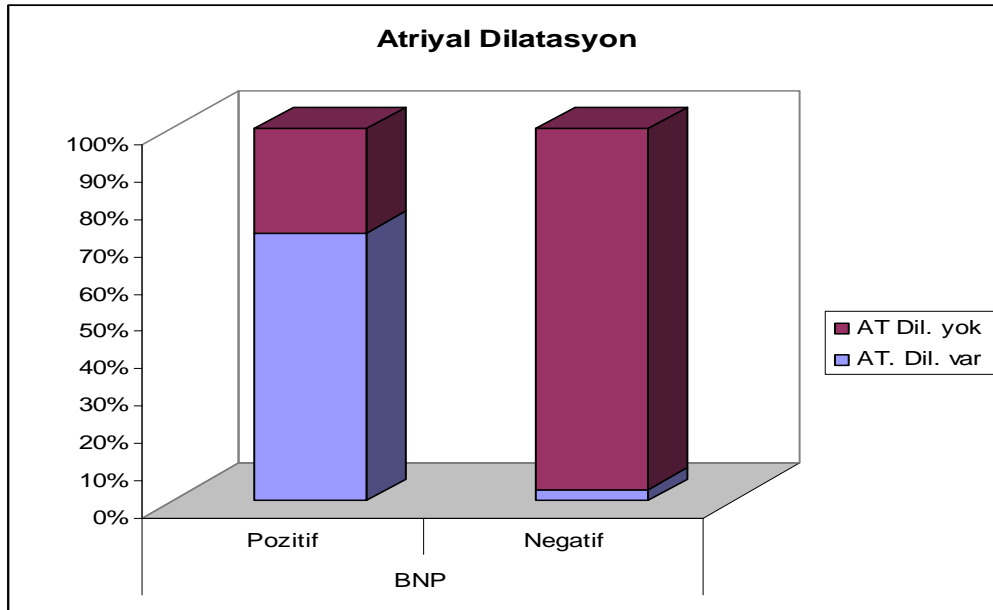
**p<0,01

Pulmoner hipertansiyon görülen olgularda BNP pozitiflik oranı istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$).



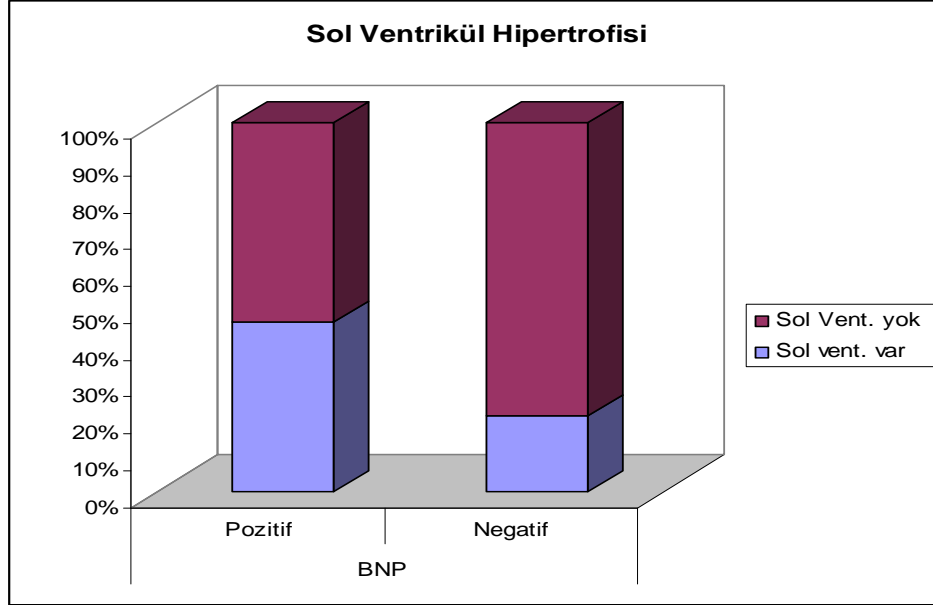
Şekil 2: BNP durumuna göre pulmoner hipertansiyon dağılımı

Atriyal dilatasyon görülen olgularda BNP pozitiflik oranı istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$).



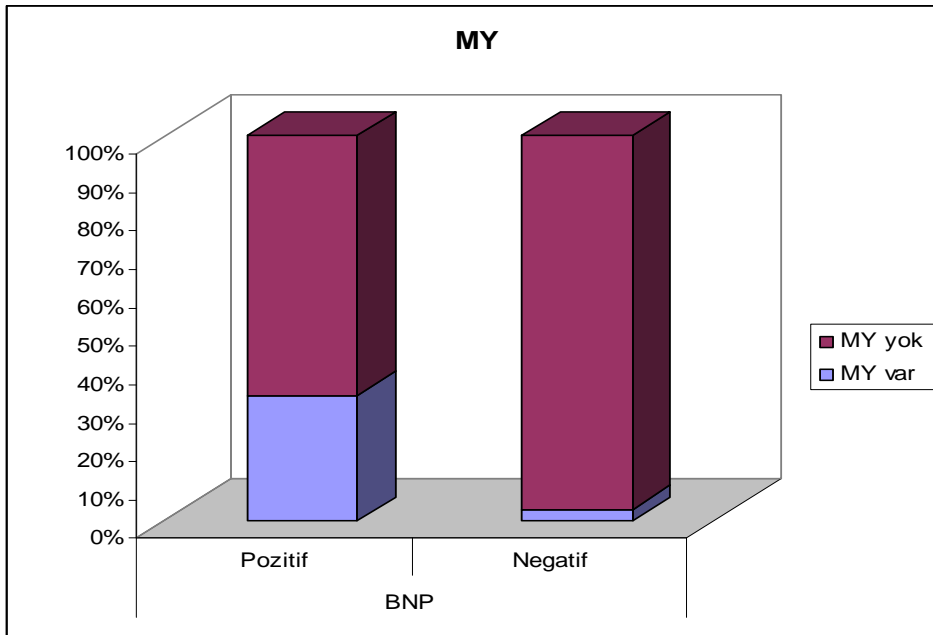
Şekil 3: BNP durumuna göre atriyal dilatasyon dağılımı

Sol ventrikül hipertrofisi görülen olgularda BNP pozitiflik oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,05$).



Şekil 4: BNP durumuna göre sol ventrikül hipertrofisi dağılımı

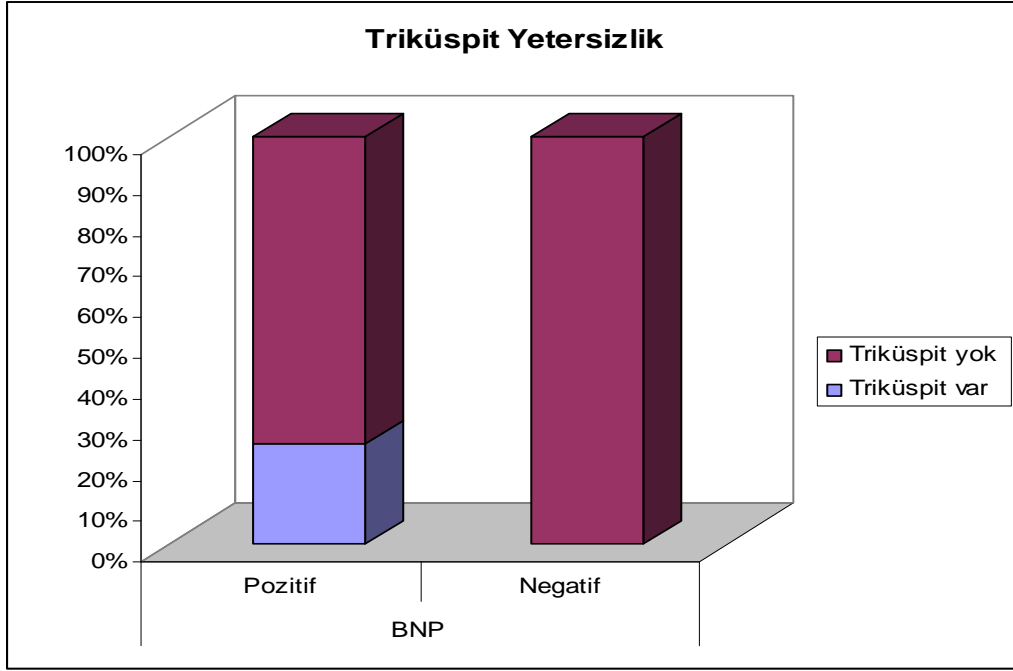
MY görülen olgularda BNP pozitiflik oranı istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$).



Şekil 5: BNP durumuna göre MY dağılımı

EKO bulgularından MS, Aort stenozu, aort yetmezliği ve Dilate KMP görölme oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Triküspit yetmezlik görölgen olgularda BNP pozitiflik oranı istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$).



Şekil 6: BNP durumuna göre triküspityetmezlik dağılımı

Tablo 12: Özgeçmişteki hastalık öykülerinin BNP durumuna göre değerlendirmeleri

| | | BNP | | ⁺ <i>p</i> |
|--------------------------|------------|-------------------------|-------------------------|-----------------------|
| | | Pozitif (n=89) n (%) | Negatif (n=34) n (%) | |
| Hipertansiyon | Var | 35 (%40,4) | 9 (%26,5) | 0,150 |
| | Yok | 53 (%59,6) | 25 (%73,5) | |
| Diabet | Var | 24 (%27,0) | 4 (%11,8) | 0,072 |
| | Yok | 65 (%73,0) | 30 (%88,2) | |
| Astım | Var | 7 (%7,9) | 6 (%17,6) | 0,115 |
| | Yok | 82 (%92,1) | 28 (%82,4) | |
| KOAH | Var | 3 (%3,4) | 6 (%17,6) | 0,007** |
| | Yok | 86 (%96,6) | 28 (%82,4) | |
| Diğer AC sebepler | Var | 0 (%0,0) | 1 (%2,9) | ++0,276 |
| | Yok | 89 (%100,0) | 33 (%97,1) | |
| Kardiyak öykü | Var | 22 (%24,7) | 2 (%5,9) | 0,018* |
| | Yok | 67 (%75,3) | 32 (%94,1) | |
| Nörolojik SVH | Var | 3 (%3,4) | 2 (%5,9) | 0,616 |
| | Yok | 86 (%96,6) | 32 (%94,1) | |
| KBY | Var | 6 (%6,7) | 2 (%5,9) | 0,863 |
| | Yok | 83 (%93,3) | 32 (%94,1) | |

⁺ : Ki kare test

⁺⁺ : Fisher's test

**p*<0,05

***p*<0,01

Hipertansiyon, diyabet ve astım görülmesi oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir (*p*>0,05); KOAH görülme oranları ise BNP pozitif olgularda anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır (*p*<0,01). Diğer pulmoner sebepler BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir (*p*>0,05).

Kardiyak(MI, stent, bypas vb) nedenli dispne görülme oranları ise BNP pozitif olgularda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (*p*<0,05).

Nörolojik SVH ve KBY görülme oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir (*p*>0,05).

Tablo13: Tanımlayıcı özelliklerin BNP 3 gruba göre değerlendirmeleri

| | | BNP | | | p |
|---------------------------|---------------|-------------------|----------------------|-------------------|----------------|
| | | BNP (+) (n=42) | BNP > 1000 (n=24) | BNP (-) (n=27) | |
| | | Ort±SD | Ort±SD | Ort±SD | |
| Yaş | | 71,38±11,67 | 66,97±14,30 | 64,79±16,59 | 0,081 |
| Tansiyon Diastolik | | 91,29±16,71 | 96,00±14,59 | 92,35±14,78 | 0,373 |
| Tansiyon Sistolik | | 148,33±29,05 | 154,00±24,87 | 150,29±27,35 | 0,637 |
| | | n (%) | n (%) | n (%) | +p |
| Cinsiyet | Kadın | 38 (%70,4) | 15 (%42,9) | 18 (%52,9) | 0,030* |
| | Erkek | 16 (%29,6) | 20 (%57,1) | 16 (%47,1) | |
| Tanı | Normal | 8 (%14,8) | 5 (%14,3) | 1 (%2,9) | 0,001** |
| | Evre 1 | 7 (%13,0) | 4 (%11,4) | 13 (%38,2) | |
| | Evre 2 | 16 (%29,6) | 14 (%40,0) | 0 (%0,0) | |
| | Evre 3 | 12 (%22,2) | 8 (%22,9) | 9 (%26,5) | |
| | Pre HT | 6 (%11,1) | 3 (%8,6) | 10 (%29,4) | |
| | HİPO | 5 (%9,3) | 1 (%2,9) | 1 (%2,9) | |

• : Oneway Anova test

+ : Ki kare test

*p<0,05

**p<0,01

BNP durumuna göre yaş dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir (p>0,05).

BNP durumuna göre diyastolik ve sistolik tansiyon ölçümleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir (p>0,05).

BNP durumuna göre cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır (p<0,05); BNP (+) olan olguların kadın oranları diğer gruplardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır.

BNP durumuna göre tanılarının dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık göstermektedir (p<0,01). BNP>1000 olan ve BNP pozitif olgularda Evre 2 tanısı alma oranı BNP negatif olanlara göre ileri düzeyde yüksek olarak saptanmıştır.

BNP negatif olgularda ise Evre I Hipertansiyon tanısı daha yüksek düzeyde görülmektedir.

Tablo 14: BNP sınıflamasına göre EF ve EKS değerlendirmesi

| | | BNP | | | <i>p</i> |
|-------------|------------|-------------------|----------------------|-------------------|-----------------------|
| | | BNP (+) (n=42) | BNP > 1000 (n=24) | BNP (-) (n=27) | |
| | | Ort±SD | Ort±SD | Ort±SD | |
| EF % | | 48,92±10,28 | 33,27±10,77 | 59,15±6,11 | 0,001** |
| | | n (%) | n (%) | N (%) | ⁺ <i>p</i> |
| EKS | Var | 4 (%7,4) | 3 (%8,6) | 1 (%2,9) | 0,598 |
| | Yok | 50 (%92,6) | 32 (%91,4) | 33 (%97,1) | |

• : Oneway Anova test

+ : Ki kare test

***p*<0,01

BNP sınıflamasına göre EF ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p < 0,01$). BNP pozitif ve BNP >1000 olan grubun EF düzeyleri negatif olgulardan anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p: 0,012$; $p: 0,001$). BNP>1000 olan olguların EF düzeyleri BNP (+) olan olgulardan anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p: 0,001$). EF sınıflamasına göre ise BNP(+) olgularda %45,2 düşük; BNP>1000 olan olgularda düşük oranı %50 ve BNP (-) olgularda ise düşük oranı %40,7 dir.

EKS görülme oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0,05$).

Tablo 15: EKO bulgularının BNP sınıflamasına göre değerlendirilmesi

| | | BNP | | | ⁺ <i>p</i> |
|-----------------------------------|------------|-------------|-------------|-------------|-----------------------|
| | | BNP (+) | BNP > 1000 | BNP (-) | |
| | | (n=42) | (n=24) | (n=27) | |
| | | N (%) | n (%) | n (%) | |
| Pulmoner hipertansiyon | Var | 25 (%46,3) | 25 (%71,4) | 3 (%8,8) | 0,001** |
| | Yok | 29 (%53,7) | 10 (%28,6) | 31 (%91,2) | |
| Atrial dilatasyon | Var | 33 (%61,1) | 31 (%88,6) | 1 (%2,9) | 0,001** |
| | Yok | 21 (%38,9) | 4 (%11,4) | 33 (%97,1) | |
| Sol Ventrikül Hipertrofisi | Var | 26 (%48,1) | 15 (%42,9) | 7 (%20,6) | 0,031* |
| | Yok | 28 (%51,9) | 20 (%57,1) | 27 (%79,4) | |
| MY | Var | 15 (%27,8) | 14 (%40,0) | 1 (%2,9) | 0,001** |
| | Yok | 39 (%72,2) | 21 (%60,0) | 33 (%97,1) | |
| MS | Var | 1 (%1,9) | 1 (%2,9) | 0 (%0,0) | 0,634 |
| | Yok | 53 (%98,1) | 34 (%97,1) | 34 (%100,0) | |
| Aort stenozu | Var | 1 (%1,9) | 1 (%2,9) | 0 (%0,0) | 0,634 |
| | Yok | 53 (%98,1) | 34 (%97,1) | 34 (%100,0) | |
| Triküspit Yetmezlik | Var | 12 (%22,2) | 10 (%28,6) | 0 (%0,0) | 0,004** |
| | Yok | 42 (%77,8) | 25 (%71,4) | 34 (%100,0) | |
| Aort yetmezlik | Var | 2 (%3,7) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0,273 |
| | Yok | 52 (%96,3) | 35 (%100,0) | 34 (%100,0) | |
| Dilate KMP | Var | 0 (%0,0) | 9 (%25,7) | 0 (%0,0) | 0,001** |
| | Yok | 54 (%100,0) | 26 (%74,3) | 34 (%100,0) | |

⁺ Ki kare test

***p*<0,01

EKO bulgularının BNP sınıflamasına göre pulmoner hipertansiyon görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır (*p*<0,01). BNP >1000 olan olgularda pulmoner hipertansiyon görülme oranı BNP (+) ve BNP (-) olgulardan anlamlı düzeyde yüksek oranda saptanırken (*p*:0,020; *p*:0,001); BNP (+) olanlarda pulmoner hipertansiyon görülme oranı BNP (-) olgulardan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (*p*:0,001)

BNP sınıflamasına göre atriyal dilatasyon görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$). BNP >1000 olan olgularda atriyal dilatasyon görülme oranı BNP (+) ve BNP (-) olgulardan anlamlı düzeyde yüksek oranda saptanırken ($p:0,005$; $p:0,001$); BNP (+) olanlarda atriyal dilatasyon görülme oranı BNP (-) olgulardan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p:0,001$)

BNP sınıflamasına göre sol ventrikül hipertrofisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). BNP negatif olan olgularda sol ventrikül hipertrofisi görülme oranı BNP (+) ve BNP>1000 olgulardan anlamlı düzeyde düşük oranda saptanmıştır ($p:0,015$; $p:0,012$). BNP (+) ve BNP>1000 olguların sol ventrikül hipertrofisi görülme oranları arasında anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

BNP sınıflamasına göre MY görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). BNP negatif olan olgularda MY görülme oranı BNP (+) ve BNP>1000 olgulardan anlamlı düzeyde düşük oranda saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$). BNP (+) ve BNP>1000 olguların MY oranları arasında anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

MS, Aort stenozu ve aort yetmezliği görülme oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

BNP sınıflamasına göre Triküspit yetmezlik görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$). BNP negatif olan olgularda Triküspit yetmezlik görülmemekte bu da BNP (+) ve BNP>1000 olgulara göre anlamlı olarak saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$). BNP (+) ve BNP>1000 olguların Triküspit yetmezlik oranları arasında anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

BNP sınıflamasına göre Dilate KMP görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$). Dilate KMP sadece BNP>1000 olgularda görülmekte olup buda BNP pozitif ve negatif olan olgulardan anlamlı yüksek olarak saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$).

Tablo 16: Özgeçmişteki hastalık öykülerinin BNP durumuna göre değerlendirmeleri

| | | BNP | | | ⁺ <i>p</i> |
|--------------------------|------------|-------------|-------------|------------|-----------------------|
| | | BNP (+) | BNP > 1000 | BNP (-) | |
| | | (n=42) | (n=24) | (n=27) | |
| | | n (%) | n (%) | n (%) | |
| Hipertansiyon | Var | 19 (%35,2) | 17 (%48,6) | 9 (%26,5) | 0,156 |
| | Yok | 35 (%64,8) | 18 (%51,4) | 25 (%73,5) | |
| Diabet | Var | 12 (%22,2) | 12 (%34,3) | 4 (%11,8) | 0,082 |
| | Yok | 42 (%77,8) | 23 (%65,7) | 30 (%88,2) | |
| Astım | Var | 6 (%11,1) | 1 (%2,9) | 6 (%17,6) | 0,134 |
| | Yok | 48 (%88,9) | 34 (%97,1) | 28 (%82,4) | |
| KOAH | Var | 2 (%3,7) | 1 (%2,9) | 6 (%17,6) | 0,025* |
| | Yok | 52 (%96,3) | 34 (%97,1) | 28 (%82,4) | |
| Diğer AC sebepler | Var | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 1 (%2,9) | 0,267 |
| | Yok | 54 (%100,0) | 35 (%100,0) | 33 (%97,1) | |
| Kardiyak öykü | Var | 13 (%24,1) | 9 (%25,7) | 2 (%5,9) | 0,061 |
| | Yok | 41 (%75,9) | 26 (%74,3) | 32 (%94,1) | |
| Nörolojik SVH | Var | 1 (%1,9) | 2 (%5,7) | 2 (%5,9) | 0,546 |
| | Yok | 53 (%98,1) | 33 (%94,3) | 32 (%94,1) | |
| KBY | Var | 3 (%5,6) | 3 (%8,6) | 2 (%5,9) | 0,841 |
| | Yok | 51 (%94,4) | 32 (%91,4) | 32 (%94,1) | |

⁺: Ki kare test

**p*<0,05

Hipertansiyon, diyabet ve astım görülmesi oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir (*p*>0,05);

KOAH görülme oranları ise BNP sınıflamasına göre anlamlı farklılık göstermektedir (*p*<0,05); BNP pozitif ve BNP>1000 olan olgularda KOAH görülme oranı BNP negatif olgulardan anlamlı düzeyde düşük oranda görülmektedir.

Diğer pulmoner sebepler BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir (*p*>0,05).

Kardiyak(MI, stent, bypas vb) öykü, Nörolojik Serebro Vasküler Hastalık ve KBY görülme oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir (*p*>0,05).

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Çalışmamızda acil servise nefes darlığı yakınması ile başvuran 14 yaş ve üzeri erişkin hastalarda dispne etiolojisinin kardiyak mı? yoksa non kardiyak mı? ayrımının yapılabilmesi açısından bakılan BNP düzeyi ile geliş tansiyonu, EKO sonuçları ve daha önceki hastalık anemnezleri, klinik ve laboratuvar bulguları arasındaki ilişkiyi ortaya koymaya çalıştık

Hastaların BNP düzeyleri daha önceki çalışmalarda 100'ün altı negatif 100 ve üzeri pozitif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların BNP düzeyi verilerini girerken BNP pozitif olan hastalar arasında özellikle BNP si >1000 olan hastaların EF lerinin BNP negatif olan ve BNP pozitif olan hastalardan bariz şekilde düşük olduğunu gördüğümüz için hastaları BNP +/- ve >1000 olarak tekrardan sınıflandırdık.

BNP nin pozitif- negatif olmasına göre veya pozitif olupta >1000 olmasıyla cinsiyet, yaş, geliş diyastolik ve sistolik tansiyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir. ($p>0,05$).

BNP nin pozitif- negatif ve BNP>1000 olmasına göre kan basıncıyla ilişkili tanıların dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0,01$). BNP pozitif olgularda ve BNP>1000 olanlarda Evre 2 HT (160-179/100-109 mmHg arası) tanısı alma oranı BNP negatif olanlara göre ileri düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$). BNP negatif olgularda ise Evre I (140-159/90-99 mmHg arası) ve pre HT (120-139/80-89 mmHg arası) tanısı ise daha yüksek düzeyde görülmektedir. Bu verileri destekleyen 2008 deTakase ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 140/90 ve üzeri tansiyonla gelen hastalarda BNP düzeyiyle hipertansiyon arasında orantılı bir ilişki olduğu saptandı (16).

BNP pozitif olguların EF ölçümleri (Ort:%42,04±13,03) BNP >1000 olan grubun EF düzeyleri (Ort EF 33,27±10,77) negatif olgulardan (Ort EF: 59,15±6,11) anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p<0,05$). Bu veriler Omland ve arkadaşlarının yaptığı Akut koroner sendromda erken dönem BNP artışının uzun dönem kalp yetmezliği gelişimi ve ejeksiyon fraksiyonunda düşme ile birlikte olduğu görüşünü desteklemektedir. (18).

Aynı şekilde Ejeksiyon fraksiyonu % 45'in altında olan 85 hastanın iki yıl takibinde serum BNP düzeyi ve pulmoner kapiller basıncının mortalitenin bağımsız belirleyicisi olduğu Tsutamoto ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir (19).

EKS görülme oranları BNP nin pozitif- negatif veya BNP >1000 olmasına göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). Yine Mc Donagh ve arkadaşları tarafından 4 yıllık izlem yapılan bir çalışmada tüm ölüm sebepleri ele alındığında BNP bağımsız bir prognostik belirteçtir olduğu görülmüştür (20).

Pulmoner hipertansiyon, Atrial dilatasyon Sol ventrikül hipertrofisi Mitral yetmezlik, Triküspit yetmezlik görülen olgularda BNP pozitiflik oranı istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$). Bu bulguların doğruluğunu Kazanegra ve arkadaşlarının yaptığı BNP düzeyleri ile pulmoner kapiller saptama basıncı ve diastol sonu dolum basınçları kolerasyon göstermektedir (22). Yine Bando ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, sağ ventrikülün basınç yüklenmesi ve yapısal anomalilerine bağlı olarak; kor pulmonale (23), pulmoner emboli (24), primer pulmoner hipertansiyon (25), konjenital kalp hastalıkları (26) gibi durumlarda BNP artışı izlenebilir ancak bu artış sol ventrikül disfonksiyonuna göre çok daha azdır (24). Peacock ve arkadaşları altı dakikalık yürüyüş testinde, yürünen uzaklık ile pulmoner arter basıncı ve ejeksiyon fraksiyonu ile BNP konsantrasyonları arasında anlamlı bir ters kolerasyon olduğunu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bunun yanısıra BNP yatak başında hızlı ve güvenilir bir şekilde ölçülebilmesi ile diğer nörohormonal aktivasyon göstergelerine göre daha avantajlıdır (27). Kaan J ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, Sol ventrikül sistolik fonksiyonunun değerlendirilmesi için Ekokardiyografik inceleme planlanmış olan olgularda eş zamanlı BNP düzeyine bakıldığında olguların yarısında sistolik fonksiyon bozukluğu saptanmış ve BNP düzeyi bu hastalarda normal sistolikfonksiyonlu hastalara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (328 pg/ml karşılık 30 pg/ml, $p<0.001$)(37). Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu daha önceden gösterilmiş olan gruptaki hastaların hepsinde ise anormal ekokardiyografik bulgular saptanmış ve bu grupta BNP düzeyi çok daha yüksek bulunmuştur (545 pg/ml) (28).

EKO bulgularından MS, Aort stenozu, aort yetmezliği oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

BNP nin negatif, pozitif ve pozitif olupta >1000 oluşuna göre göre Dilate KMP görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$).

Dilate KMP sadece BNP>1000 olgularda görülmekte olup buda BNP pozitif ve negatif olan olgulardan anlamlı yüksek olarak saptanmıştır (p:0,001; p:0,001).

Özgeçmişteki hastalık öykülerinden: Hipertansiyon, diyabet ve astım görülmesi oranları BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05); KOAH görülme oranları ise BNP pozitif olgularda anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır (p<0,01). Diğer pulmoner sebepler BNP durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). Davis M ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada Acil servise akut dispne yakınması ile başvuran hastalarda yapılan bir çalışmada kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği ayırıcı tanısında BNP kullanılmış, bu çalışmada BNP sınır değeri 22 pg/ml alındığında kalp yetmezliği tanısının özgüllüğü %90 duyarlılığı % 93 olarak saptanmıştır (29). Yne hem tanı hem de sınıflandırmada BNP'nin yararlı olduğu Maisel A. Ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada gösterilmiştir. Acil servise dispne yakınması ile başvuran kalp yetmezliği olan 250 hastada yapılmış bir çalışmada, hastaların yatak başı hızlı BNP düzeyleri ölçülmü, klinik ve laboratuvar bulguları ile kalp yetmezliği tanısı konan hastalarda BNP düzeyi 1076 pg/ml, kalp yetmezliği olmayanlarda 38 pg/ml, kalp yetmezliği alevlenmesi olmayan ancak ventrikül disfonksiyonu gelişmiş hastalarda 141 pg/ml, KOAH'lı (kronik obstrüktif akciğer hastalığı) tanısı alanlarda ise 86 pg/ml saptamıştır (30).

Kardiyak (stent, bypas MI vb) öyküsü olanlarda dispne görülme oranları ise BNP pozitif olgularda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p<0,05). Kikuta ve arkadaşlarının yaptığı klinik çalışmada; göğüs ağrısı ile başvuran hastalar üç gruba ayrılmış ve unstabil angina pectoris grubunda saptanan BNP değerlerinin stabil angina ve kontrol grubundan yüksek olduğu görülmüştür (31).

Nörolojik Serebro Vasküler Hastalık ve KBY görülme oranları BNP nin negatif, pozitif ve pozitif olupta >1000 oluşuna göre göre anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). Alan Maisel in yaptığı bir çalışmada Prediyaliz son dönem böbrek hastaları ve diyaliz gören kronik böbrek yetmezlikli hastalarda plazma BNP düzeyleri normal insanlardan artmış olarak saptanmıştır (32).

6. SONUÇLAR

Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Dahiliye polikliniğine dispne şikayetiyle başvuran 123 olgunun yaş cinsiyet geliş tansiyonları hastalık öyküleri, BNP değerleri ve EKO bulgularının değerlendirilmesi ile şu sonuçlar elde edilmiştir:

1- Çalışmaya alınan hastaların BNP düzeyleriyle yaş ve cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur.

2- BNP düzeyleriyle kanbasıncı dağılımları arasında ileri düzeyde bir ilişki vardır: BNP>1000 olan ve BNP pozitif olgularda Evre 2 hipertansiyon, BNP negatif olgularda Evre I hipertansiyon ve pre hipertansiyon tanısı ise daha yüksek düzeyde görülmektedir

3- BNP düzeyleriyle EF değerleri arasında ters bir ilişki vardır. EF düzeyleri BNP pozitif ve BNP >1000 olan hastalarda negatif olgulardan anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır. BNP>1000 olan olguların EF düzeyleri de BNP (+) olan olgulardan anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır.

4- BNP düzeyleriyle EKS görülme oranları arasında anlamlı bir ilişki yoktur.

5- BNP düzeyleriyle EKO bulgularından Pulmoner hipertansiyon, Atriyal dilatasyon, Sol ventrikül hipertrofisi, Mitral yetmezlik, Triküspit yetmezlik görülme oranları arasında doğru bir orantı vardır.

6- BNP düzeyleriyle EKO bulgularından MS, Aort stenozu, aort yetmezliği görülmesi arasında bir ilişki yoktur.

7- Dilate KMP sadece BNP>1000 olgularda görülmektedir

8- BNP düzeyleriyle Öyküde Hipertansiyon, diyabet, astım, diğer pulmoner hastalıklar, Nörolojik hastalık, SVH ve KBY bulunması arasında ilişki yoktur.

9- BNP düzeyleriyle öyküde KOAH bulunması arasında ters bir korelasyon vardır. KOAH. BNP negatif olgularda BNP pozitif olgulardan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur

10- BNP düzeyleriyle Kardiyak hastalık öyküsü arasında doğru bir orantı vardır

Sonuç olarak: Özellikle EKO çektirmenin kısıtlı olduğu birinci ve ikinci basamak sağlık kuruluşlarında, acil servislerde dispnenin olası etiyolojisi konusunda geliş tansiyonu, hastalık anemnezleri ve BNP değerine bakarak, tedaviyi kardiyolojik veya non

kardiyolojik yönde değiştirerek hastaların en hızlı ve kolay tedavi edilebilmelerini ve ilk müdahaleden sonra ilgili branşlara yönlendirilmelerini sağlamak çok önemlidir. BNP kalp yetmezliğinin erken tanısı, ayırıcı tanı özellikle acil servise dispne ile başvuran hastaların ayırıcı tanısında, güvenle kullanılabilir bir yöntemdir.

Çalışmamızın başlıca kısıtlılıkları şunlardır: Çalışmamız sınırlı sayıda hasta ile ve sınırlı sürede yapılmıştır. Hastalarımız ilk muayene odasında görölüp ciddi tedaviye ihtiyaç duyan hastalardan oluşmakta olup ciddi solunum sıkıntısı olmadığına karar verilen hastalar ilk muayene odasından evine veya polikliniğe gönderilmiştir. Hastaların yaşının ileri olmasından dolayı kooperasyonda ve öykü almakta sıkıntı çekildi. Çalıştığımız BNP kitleri pahalı olduğu için BNP bakılan hasta BNP düzeyinin tedavi ile ilişkisini araştırmak için tekrar çağırılıp BNP bakılmadı

7. KAYNAKLAR

1. Stapczynski JS. Respiratory Distress. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds: Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 5th ed, North Carolina, Mc Graw-Hill 1999, pp. 443-51.
2. Yandle T: Biochemistry of natriuretic peptides. Intern Medi 1994; 135: 561-576.
3. Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. N Engl J Med, 1995; 333: 1547-52.
4. American Thoracic Society: Dyspnea. Mechanism, Assessment and Management: A Consensus Statement. Am J Respir Care Med, 1999; 159: 321-40.
5. Elliot MW, Adams L, Cockroft A, McRae KD, Murphy K, Guz A. The language of breathlessness: Use of verbal descriptors by patients with cardiopulmonary disease. Am Rev Respir Dis, 1991; 144:826-31.
6. O'Connell JM, Campbell AH. Respiratory mechanic in airway obstruction associated with inspiratory dyspnea. Thorax; 1976; 31:669-77.
7. Spears KL, Williams JA, Hutson HR. Dyspnea. In: Rosen P, Barkin R et al, editors. Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. ed 4, St. Louis, Mosby-Year Book, 1998; pp: 1460-61.
8. Lane R, Cockroft A, Adams L, Guz A. Arterial oxygen saturation and breathlessness in patient with chronic obstructive airways disease. Clin Sci; 1987; 72: 693-98.
9. Spence DPS, Graham DR, Ahmed J, Rees K, Pearson MG, Calverley PMA, Does cold air affect exercise capacity and dyspnea in stable COPD? Chest; 1993; 103: 693-96.
10. Dr. Arzu DENİZBAŞI TADEP Temel Acil Tıp Eğitimi temel eğitici kitabı sayfa 57-60.
11. Kardiyak Aciller Dr Özgür KARCIOĞLU, Dr Salim SATAR. Dr. Ahmet SEBE sayfa: 285-298.

12. Dr. Arzu DENİZBAŞI TADEP Temel Acil Tıp Eğitimi temel eğitici kitabı sayfa 75-77.
13. Tatlıcıoğlu T. Tanım ve Ayırıcı Tanı. Umut, S. Erdiñ E (eds) Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. İstanbul, Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.ª. 2000; 1-7.
14. American Thoacic Society Standards for the diagnosis and care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 77-120.
15. Holleman DR, Simel DL; Does the clinical examination predict airflow limitation JAMA 1995; 273: 313-319.
16. Takase H, Dohi Y, Toriyama T, Okado T, Tanaka S, Sato K, Kimura G. Does B-type natriuretic Peptide predict the new onset of hypertension? Hypertens Res. 2008 Sep; 31 (9): 1737-44.
17. Nagagawa O, Ogawa Y, Itoh H, Suga S, Ihatsu Y, Kishimoto I: Rapid transcriptional evation and early mRNA turnover of BNP cardiocyte hypertrophy: evidence for BNP an emergency cardiac hormone against riculer overload. J Clin Invest 1995; 96:1280-86.
18. Omland T, Persson A, Ng L, et all. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and longterm mortality in acute coronary syndromes. Circulation 2002; 106:2913-18.
19. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, et al. Attenuation of compensation of endogenous cardiac natriuretic peptide system in chronic heart failure: prognostic role of plasma brain natriuretic peptide concentration in patients with chronic symptomatic left ventricular dysfunction. Circulation 1997; 96: 509-16.
20. Mc Donagh TA, Cunningham AD, Morison CE ve ark. Left ventricular dysfunction, natriuretic peptides, and mortality in an urban population. Heart 2001; 86: 21-6.
21. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, et al. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. Lancet 2000; 355: 1126-30.

22. Kazanegra R, Cheng V, Garcia A, et al: 'A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with fallig wedge pressures in patients treated for decompensated heart failure: a pilot study. *J Card Failure* 2001; 7:21-9.
23. Bando M, Ishii Y, Sugiyama Y, Kitamura S. Elevated plasma brain natriuretic peptide levels in chronic respirotary failure with cor pulmonale. *Respir Med* 1999; 93: 507-14.
24. Morrison LK, Harrison A. Utility of rapid B natriuretic peptide assay in differantiating congestive heart failure from lung disease in patients preseting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 202-09.
25. Nagaya N, Nishikimi T, Okano Y ve ark. Plasma brain natriuretic peptide levels increase in proportion to the extend of right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 202-08.
26. Bolger AP, Sharma R, Li W ve ark. Neurohormonal activation and chronic heart failure syndrome in adults with congenital heart disease. *Circulation* 2002; 106: 92-9.
27. Peacock WF. The B type natriuretic peptide assay: a rapid test for heart failure. *Cleve Clic J Med* 2002; 69:243-51.
28. Kaan J, Hope J, Garcia A, et al. A rapid bedside test for brain natriuretic peptide accurately predicts cardiac function in patients reffered for echocardiography. *J Am Cardiol* 2000; 135: 419A.
29. Davis M, Espiner E, Richards G, at al: Plasma brain natriuretic peptide in assesment of acute dyspnea. *Lancet* 1994; 343: 440-4.
30. Maisel A. B type natriuretic peptide in the diagnosis and management of congestive heart failure. *Cardiol Clinics* 2001; 19:557-71.
31. Kikuta K, Yasuhe K, Yoshimura M, Morila E, Sumida H, Kato H, et al. Increased plasma levels of B type natriuretic peptide in patients with unstabil angina. *Am Heart J* 1996; 131: 101-7.