

**T.C.**  
**MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE DİSPNE ŞİKÂYESİ İLE BAŞVURAN**  
**HASTALARIN AĞIRLIĞINI TESPİT ETMEDE KLİNİK**  
**BULGULAR VE KAN GAZI PARAMETRELERİNİN**  
**İNCELENMESİ**

**ACİL TIP UZMANLIK TEZİ**  
**Dr. Müge TÜRKER**

**Tez Danışmanı**  
**Yrd. Doç. Dr. Adnan BİLGE**

**Manisa, 2018**



## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve mesleki gelişimime çok büyük katkısı olan aynı zamanda tez danışman hocam Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Yrd. Doç. Dr. Adnan Bilge'ye;

Tezimle ilgili her konuda desteğini esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan Doç. Dr. Tuğba Göktalay'a,

Beraber çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum, her zaman desteklerini gördüğüm değerli tüm asistan arkadaşlarıma;

Yoğun çalışma tempomuza rağmen hiçbir zaman yardımlarını bizden esirgemeyen kliniğimizin değerli hemşirelerine;

Tüm değerli tıbbi sekreter ve personele;

Anlayışını ve desteğini benden hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşim HAKAN'a ve hayatımın anlamı biricik oğlum ATA'ya;

Hayatımın her anında desteklerini arkamda hissettiğim, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, sevgili annem, babam ve kardeşlerime;

Üzerimimde emeği olan herkese;

SONSUZ TEŞEKKÜRLER...

Dr. Müge TÜRKER

## İÇİNDEKİLER

<b>ÖNSÖZ</b> .....	i
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	ii
<b>KISALTMALAR</b> .....	iv
<b>TABLO LİSTESİ</b> .....	vi
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b> .....	vii
<b>I. GİRİŞ</b> .....	1
<b>II. GENEL BİLGİLER</b> .....	3
2.1. Normal Solunum Fizyolojisi .....	3
2.1.1. Solunumun Santral Kontrolü .....	3
2.1.2. Solunumun Reseptörleri .....	4
2.1.3. Efektör Organlar .....	4
2.1.4. Akciğerlerde Gaz Değişimi (Difüzyon) .....	5
2.1.5. Akciğerlerin Perfüzyonu .....	6
2.2. Dispne .....	6
2.2.1. Dispne Patofizyolojisi .....	7
2.2.1.1. Ventilasyon (Pompa) Bozuklukları .....	7
2.2.1.2. Difüzyon Bozuklukları .....	8
2.2.1.3. Perfüzyon Bozuklukları .....	9
2.2.2. Dispne Çeşitleri .....	9
2.2.3. Dispne Nedenleri .....	10
2.3. Acil Serviste Dispneli Hastaya Yaklaşım .....	11
2.4. Dispneli Hastalarda Tanı Yöntemleri .....	12
2.4.1. Anamnez .....	12
2.4.2. Fizik Muayene .....	13
2.4.3. Dispneli Hastalarda Laboratuvar İnceleme .....	15
2.4.4. Dispneli Hastalarda Görüntüleme .....	16
2.5. Arter Kan Gazları (AKG) .....	17
2.5.1. Arterial Kan Gazı Alınışı .....	17
2.5.2. Arterial Kan Gazları Ölçümünde Hatalar .....	19

2.5.3. Arterial Ponksiyonun Komplikasyonları .....	19
2.5.4. Arter Kan Gazı Ölçümlerinde Ana Parametreler.....	19
2.5.4.1. Parsiyel Arterial Oksijen Basıncı.....	19
2.5.4.2. Oksijen Satürasyonu .....	23
2.5.4.3. Parsiyel Arteriyal Karbondioksit Basıncı .....	23
2.5.4.4. pH.....	23
2.5.4.5. Bikarbonat ( $\text{HCO}_3$ ).....	24
2.5.4.6. Baz Fazlalığı (BE).....	24
2.5.4.7. Laktat.....	24
<b>III. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>25</b>
3.1. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri .....	25
3.2. Araştırmadan Dışlanma Kriterleri.....	25
<b>IV. BULGULAR .....</b>	<b>28</b>
<b>V. TARTIŞMA.....</b>	<b>38</b>
<b>VI. SONUÇ.....</b>	<b>43</b>
<b>VII. KISITLILIKLAR .....</b>	<b>45</b>
<b>VIII. ÖZET .....</b>	<b>46</b>
<b>IX. ABSTRACT .....</b>	<b>48</b>
<b>X. KAYNAKLAR.....</b>	<b>50</b>
<b>XI. EKLER.....</b>	<b>57</b>

## **KISALTMALAR**

<b>ABY</b>	Akut Böbrek Yetmezliği
<b>ALS</b>	Amiyotrofik Lateral Skleroz
<b>AMİ</b>	Akut Miyokard İnfarktüsü
<b>ARDS</b>	Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
<b>AS</b>	Acil Servis
<b>ASYE</b>	Alt Solunum Yolları Enfeksiyonu
<b>BAT</b>	Bilgisayarlı Akciğer Tomografisi
<b>BTPA</b>	Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi
<b>CO</b>	Karbonmonoksit
<b>CO<sub>2</sub></b>	Karbondioksit
<b>DİAH</b>	Difüz İnterstisiyel Akciğer Hastalığı
<b>DKB</b>	Diastolik Kan Basıncı
<b>DVT</b>	Derin Ven Trombozu
<b>EKG</b>	Elektrokardiyografi
<b>EKO</b>	Ekokardiyografi
<b>FEV1</b>	Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Akım
<b>HCO<sub>3</sub></b>	Bikarbonat
<b>HT</b>	Hipertansiyon
<b>İPH</b>	İdiopatik Pulmoner Hastalık
<b>KAH</b>	Koroner Arter Hastalığı
<b>KBY</b>	Kronik Böbrek Yetmezliği
<b>KKY</b>	Konjestif Kalp Yetmezliği
<b>KOAH</b>	Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
<b>MmHg</b>	Milimetre Civa
<b>O<sub>2</sub></b>	Oksijen
<b>OCS-9</b>	Objektive Classification Scale-9
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	Arteriyel Parsiyel Karbondioksit Basıncı
<b>PaO<sub>2</sub></b>	Arteriyel Parsiyel Oksijen Basıncı
<b>PTE</b>	Pulmoner Trombo Emboli

<b>QS</b>	Şant Akımı
<b>QT</b>	Total Kan Akımı
<b>RTA</b>	Renal Tubüler Asidoz
<b>SaO2</b>	Arteriyel Oksijen Saturasyonu
<b>SFT</b>	Solunum Fonksiyon Testi
<b>SS</b>	Solunum Sayısı
<b>USG</b>	Ultrasonografi
<b>V/P</b>	Ventilasyon/Perfüzyon



## **TABLO LİSTESİ**

<b>Tablo 1.</b> Dispne Nedenleri .....	10
<b>Tablo 2.</b> Hipoksemi Nedenleri .....	20
<b>Tablo 3.</b> Hipoventilasyon Nedenleri .....	21
<b>Tablo 4.</b> İlk Vizit Muayene Bulguları .....	26
<b>Tablo 5.</b> Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri .....	28
<b>Tablo 6.</b> Hastaların Komorbid Durumları ve Mevcut Hastalıkları .....	29
<b>Tablo 7.</b> Komorbidite'ye Göre OCS-9 Skoru Klinik Parametrelerin Karşılaştırması .....	30
<b>Tablo 8.</b> Hastaların Kan Gazı Sonuçları .....	31
<b>Tablo 9.</b> pH, Baz Açığı, Laktat Sınıflaması .....	31
<b>Tablo 10.</b> Dispne Şikâyetinin Ağırlığına Göre Kan Gazı Parametrelerinin Karşılaştırılması .....	32
<b>Tablo 11.</b> Dispne Şikayet Ağırlıklarına Göre OCS-9 Skoru Karşılaştırması .....	33
<b>Tablo 12.</b> Sonuç'a Göre OCS-9 Karşılaştırması .....	33
<b>Tablo 13.</b> OCS'nin ROC Analizi .....	34
<b>Tablo 14.</b> ROC Analizi Kesme Noktasına Göre Klinik Bulguların İncelenmesi .....	35
<b>Tablo 15.</b> OCS-9 Skoru ile Klinik Bulgular Arası İlişki Değerlendirmesi .....	35
<b>Tablo 16.</b> Komorbidite'ye Klinik Sonuçların Karşılaştırılması .....	36
<b>Tablo 17.</b> Yaşa Göre OCS-9, Dispne Durumu, Komorbidite ve Sonuç Parametrelerin Karşılaştırması .....	36
<b>Tablo 18.</b> Post-Hoc İkili Karşılaştırmalar .....	37



## **ŞEKİL LİSTESİ**

<b>Şekil 1.</b> Solunum Fizyolojisi.....	5
<b>Şekil 2.</b> Objektive Classification Scale (OCS) – 9 Örneği.....	27
<b>Şekil 3.</b> OCS'nin ROC Analizi.....	34



## I. GİRİŞ

Solunum sistemindeki bir bozukluk solunum işlevinin direkt, bu sistemle ilişkisi olan diğer sistemlerdeki bozukluklar ise solunum işlevinin indirekt engellemesine yol açar. Bu durum hastalar tarafından fizyolojik, kognitif, davranışsal ve sosyokültürel faktörlerin etkisiyle nefes darlığı, hava açlığı, solunum güçlüğü, boğulma hissi, ağır soluma gibi farklı şekillerde ifade edilebilir. Tıbbi literatürde ise bu durum dispne olarak tanımlanmaktadır (1).

**Dispne;** akut gelişen ve 3. 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 saptanmıştır. Dispne; 40 yaş üzeri hastalarda %15-18 ve 70 yaş üzeri hastalarda %25-37 oranında görülmektedir (2). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), 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 İnfarktüsü (AMİ) ve Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY) en sık kardiyak nedenler iken, Kronik Ostrüktif Akciğer Hastalığı (KOA), astım, pnömoni ve pnömotoraks 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; ölümcül olabilecek hastalıkların belirtisi olabilmesi nedeniyle, acil tıp hekimlerinin dispnenin nedenini doğru ve hızlı tanımlamaları gereklidir (6). Dispne nedenlerinin çokluğu, dispneye yaklaşımda basit bir algoritma oluşturmayı zorlaştırmaktadır (7, 8). Dispne nedenini araştırmak için uygulanan tanı yöntemleri; hikâye, fizik muayene, direkt akciğer grafileri, elektrokardiyogram (EKG) ve laboratuvar incelemeleridir. Fizik muayene ve

hikâye, tanı için yeterli duyarlılığa sahip değildir (9). Arter kan gazı ölçümleri; solunum yetmezliğinin patofizyolojisi ile mekanizmanın anlaşılması, kompensasyon derecesi, asit-baz durumun tanımı ve izlenmesinde önemli rol oynar. Kan gazı ölçümünün iki önemli nedeni vardır; kan gazlarını monitörize etmek ve pH değerlendirmek. Acil servislerde sepsis ya da diğer şok nedenlerini aydınlatma ve takip etmede bu testler çok yararlı bulunmuştur. Kritik hasta bakımında kan gazlarının monitörizasyonu ve laktat değerlendirmesi, standart yöntemlerle tedavi edilen hastalara oranla daha düşük mortalite sonuçlarına neden olmuştur. Son rehberler kritik hasta bakımında; kan gazları, elektrolitler, magnezyum sonuçlarının değerlendirilebildiği bu tarz hızlı test cihazlarını önermektedir. Arter kan gazı değerleri özellikle hasta sayısının fazla olduğu acil servislerde nefes darlığı ile gelen hastaları yönlendirmek için önemli bir triage yöntemidir.

Bu çalışmada, acil servise nefes darlığı şikâyeti ile başvuran hastaların ağırlığını tespit etmede klinik bulgular ve kangazı parametrelerinin ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık. Kan gazı analizleri için ise objektive classification scale (OCS)-9 kullanılacaktır.

## II. 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. Solunumun kontrolü ve devamlılığı; santral mekanizmaların, solunum reseptörlerinin ve solunum efektör organlarının koordinasyon içerisinde çalışmasına bağlıdır (Şekil 1).

#### 2.1.1. Solunumun Santral Kontrolü

Solunum, normalde bilinçsiz bir aktivitedir. 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 (10). Medullada bulunan otomatik sistem nöronları; solunum kasları, hava yolları, akciğer parankimi ile aortik ve karotid kemoreseptörlerden gelen uyarıları alırlar (10). Bu uyarılar medulladaki nukleus traktus solitarius gelir, buradan talamus üzerinden insular korteks, limbik sistem ve sensimotor kortekse iletilir (11). Motor korteksten çıkan uyarılarla solunum kasları kasılması sonucu göğüs duvarı genişler (11). 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 bronşiolle ve alveol kanallarından geçerek gaz değişiminin olduğu alveollere ulaşır (12). Tüm duyular gibi dispne de kortikal yapılardaki nöral aktivitenin değişikliğinin bir sonucudur (11).

### 2.1.2. Solunumun Reseptörleri

Mekanoreseptörler: Solunum kaslarındaki kas lifleri ve tendonlardır (11). 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 (13). 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 (14).

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 $\delta$ -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. Dispne patogeneğinde, yavaş adaptasyon gösteren ve hızlı adaptasyon gösteren liflerden ziyade myelinsiz C-fiberlerinin rolü vardır (2).

### 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 kasılması gereklidir (13). İnspirasyon normalde aktif bir süreçtir (2). Solunumun inspiratuar kasları olan diyafragma, dış interkostal, aksesuar (sternokleidomastoid ve skalen) kaslar ventilasyon yükünün çoğunu

üstlenmektedir (13). Sakin bir inspirasyon sırasında intratorasik hacim değişikliklerinin %75'inden diyafram sorumludur. Ekspiratuar kaslar, iç interkostal kaslar ve abdominal ön duvar kaslarından oluşur (11). Ekspirasyon, normalde elastik olan akciğer ve göğüs kafesinin gevşemesiyle oluşan pasif bir süreçtir (13). Ekspiratuar kaslar zorlu ekspirasyonu sağlarlar(14).

## Şekil 1. Solunum Fizyolojisi

Teorik olarak, sağlıklı ve 68 kg ağırlığındaki bir erkekte her nefeste 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 (11). Alveol içerisindeki oksijen ( $O_2$ ), basıncı yüksek olan havadan (100mmHg) 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<sub>2</sub> yenilenirken, kandan alveole geçen ve alveoller yoğunluğu artan CO<sub>2</sub> yoğunluğu ise azaltılmış olur (2).

### **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 (15). Akciğerler, hem akciğer dolaşımı hem de bronş dolaşımı ile çift dolaşım sistemine sahiptir. Akciğer dolaşımında, vücuttaki toplam kanın hemen tamamı hemen pulmoner arter ile pulmoner kapiller yatağına ulaşır. Burada oksijenlenen kan, pulmoner venlerle sol atriya dökülür. Daha küçük ama ayrı bir sistem olan bronşiyal dolaşım ise sistemik arterlerden gelen bronşiyal arterleri içerir. Bu arterler ya bronşiyal venlere açılan kapillerleri oluştururlar ya da pulmoner kapiller veya venlerle anastomoz oluştururlar. Bronşiyal venler ise vena azigosaya açılırlar (2).

### **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 (15). 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 olmasına neden olabilir (15). 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 (16). 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 (12). 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 (14).

### **2.2.1. Dispne Patofizyolojisi**

Dispne patofizyolojisi hala tam olarak anlaşılamamıştır (17). Dispne patofizyolojisi ile ilgili bilinenler; görme, duyma ve ağrı ile ilgili kanıtlanan bilgilerden çok azdır (2). Son zamanlarda dispnenin hem duysal hem de duygusal boyutlarının olduğu kanıtlanmaya başlanmıştır (18).

Solunum sistemi sadece otonomik bir mekanizmayla değil beyin korteksinin kontrol ettiği istemli bir mekanizma ile de yönetilir (2). Bu otonomik mekanizmanın solunum hızını artırma ihtiyacı doğduğunda motor korteks ön plana alınır (16). Solunum ihtiyacı ile vücudun bu talebi karşılamadaki kapasitesinin aşılması motor korteks tarafından saptanırsa, dispne; kişi tarafından algılanmış olur (12). Basit bir açıklamayla dispne; santral solunum merkezi ile göğüs duvarı, akciğerler ve hava yolları arasındaki iletişimde kopma ya da uyumsuzluk sonucu gelişir (11). Solunum sisteminin etkin çalışabilmesi için ventilasyon (pompa), difüzyon veya perfüzyon olaylarının eksiksiz olarak gerçekleşmesi gerekmektedir. Bu basamaklardan birinde sorun olan hastalarda dispne gelişebilmektedir (19).

#### **2.2.1.1. Ventilasyon (Pompa) Bozuklukları**

Sağlıklı bireylerde, egzersiz esnasında alveolar ventilasyon ve pompa görevi, fizyolojik adaptasyon mekanizmaları ile rahatlıkla düzenlenebilir. Normalde egzersiz arttığında afferent mekanoreseptörler solunum merkezine



uyarı göndererek solunumun artırılmasını ve metabolik ihtiyacın karşılanmasını sağlar (2). Ön boynuz hücre (poliomyelit) nöromusküler bileşke hastalıkları (Miyastenia Gravis) ile solunum kaslarında güçsüzlük (miyopati) yapan durumlarda, solunum merkezinin verdiği motor emirlere karşı solunum sayısını arttıramayacağından hastalar dispne hissi yaşarlar (2, 19). Solunum merkezini baskılayan hastalıklarda (narkotik ilaç kullanımı, serebrovasküler hastalıklar) mekanoreseptörlerden gelen uyarılar değerlendirme yapılamayacağından hipoventilasyon gerçekleşir (19).

Ventilasyonun bozulmasına en iyi örneklerden biri de hava yolu obstrüksiyonunun görüldüğü astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalığıdır (KOA) (19). Astım, hava yollarının kronik inflamasyonuna bağlı hava yolu aşırı duyarlılığı ve daralması ile giden bir hastalıktır (20). KOA ise iritan maddelere karşı oluşan kronik hava yolu obstrüksiyonu, küçük hava yollarında daralma ve akciğer parankim yıkımı sonucu görülür (21). Her iki hastalık da neden olduğu havayolu daralması sonucu hava akımını bozarak dispneye neden olurlar (16). 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 (11).

#### **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 (22). Akciğerlerden difüzyonun sağlıklı yapılabilmesi için alveollerin kuru olması gerekir. Normal pulmoner kapiller endoteli seçici geçirgendir. Bu geçirgenlik, hidrostatik ve onkotik basınçların kontrolü altındadır (23). Akut sol ventrikül yetmezliği; kapiller basıncı ya da intravasküler volümü artırarak alveolar membranın yapısını değiştirir ve bunun sonucunda membran geçirgenliği bozulur (24). Yine nefrotik sendrom gibi plazma protein konsantrasyonlarının düşmesine neden olan hastalıklar da alveol içi sıvıyı artırarak alveolar difüzyonu bozabilir (11). Pnömoni,

sarkoidoz ve pulmoner fibrozis gibi Difüz İnterstisyel Akciğer Hastalıkları (DİAH), Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS) atmosfer havasının akciğer alveollerinden geçişini etkileyerek akciğer difüzyon bozukluklarına neden olur (25).

### **2.2.1.3. Perfüzyon Bozuklukları**

Perfüzyonun azalması en sık PTE gibi vasküler patolojilerde görülür (23). 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 (20). Pulmoner hipertansiyon; distal pulmoner arterlerde intimal kalınlaşma, perivasküler fibrozis ve konsantrik hipertrofiye neden olur. Sonuçta vasküler direnç artar, sağ atrium art yük artar ve akciğer perfüzyonu bozulur (26).

### **2.2.2. Dispne Çeşitleri**

Takipne: Erişkinlerde normal solunum sayısı 14–18/dk dan (8) daha hızlı alıp verme işlemidir (8, 27). Takipne, dispne ile ilişkili olabileceği gibi dispneden tamamen bağımsız da olabilir (28).

Hiperventilasyon: Dakikadaki ventilasyonun (solunum sayısı+tidal volüm) metabolik ihtiyacı aşan şekilde artmasıdır. Bu hastaların kan gazlarında karakteristik olarak normal Arteriyal oksijen basıncı ve kompanze olmayan metabolik alkaloz görülür (8).

Hiperpne: Metabolik ihtiyaçları karşılamak için dakikadaki ventilasyonun artırılmasıdır (28).

Ortopne: Sırt üstü yatar pozisyonda dispnenin görülmesidir (8). Genellikle sol kalp yetmezliğinde görülse de, diyafram paralizi ve KOAH hastalarında da görülebilir (28).

Paroksizmal nokturnal dispne: Genellikle KKY' de 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 (28).

Platipne: Hastanın dik pozisyonda dispne hissetmesidir. Platipne, abdominal duvar kas kitlesinde azalma ve sağdan sola kardiyak şant gibi durumlarda görülebilir (28).

### 2.2.3. Dispne Nedenleri

**Tablo 1.** Dispne Nedenleri (2, 4, 11, 12, 14, 28)

<b>Pulmoner nedenler</b>	<b>Kardiyovasküler nedenler</b>	<b>Nöromusküler nedenler</b>	<b>Göğüs duvarı anormallikleri</b>
Astım, KOAH	KKY	SVO	Travma
Pnömoni	Pulmoner ödem	Myopatiler	Kifoskolyoz
PTE	Disritmi	ALS	Obezite
Pnömotoraks	AKS	Gullian Barre	
İPH	Perikardiyal tamponad	Botulizm Miyastenia Graves	
ARDS	Perikardiyal effüzyon	Spinal kord yaralanması	
Plevral effüzyon		Vokal kord paralizi	
Akciğer kitleleri			
Bronşiektazi			
Tüberküloz			
<b>Üst hava yolu obstrüksiyonu</b>	<b>Metabolik hastalıklar</b>	<b>Hematolojik nedenler</b>	<b>Psikiyatrik hastalıklar / ilaçlar</b>
Anjioödem	Metabolik asidoz	Anemi	Hiperventilasyon
Anafilaksi	Sepsis / septik şok	Hemoglobinopatiler	Anksiyete bozuklukları
Tümörler	Aspirin zehirlenmesi	CO zehirlenmesi	Panik atak
Epiglotit			Morfin
Yabancı cisim			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 laterale skleroz, RTA: Renal tübüler asidoz, CO: Karbon monoksit

### 2.3. Acil Serviste Dispneli Hastaya Yaklaşım

Acil servise dispne şikâyeti 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 şikâyeti olan hastalarda; klinik, laboratuvar ve radyografik bulgular çok dikkatli incelenmelidir (29).

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 O<sub>2</sub> tedavisi sonrası, klinik bulgulara göre hastanın invaziv ya da invaziv olmayan yöntemlerle havayolu destek ihtiyacına da karar verilmelidir(29). 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, kategorik ve görsel skalalar olmasına rağmen çok zordur (28). Klinisyenler, dispneyi değerlendirmek için hastaların tarif ettiği dispne şikâyetine ve birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar akım (FEV<sub>1</sub>) gibi fizyolojik ölçümlere inanmalıdırlar (14). 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 (28, 29). İlk müdahale yapıldıktan sonra, var olan dispne 2 ana başlık altında değerlendirilmelidir:

1. Şikâyetleri 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, 2. 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 (14). Acil serviste dispnenin kardiyak ve akciğer nedenlerini ayırmak çok önemli ve bir o kadar da zor bir durumdur(28). 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 (14).

## **2.4. Dispneli Hastalarda Tanı Yöntemleri**

### **2.4.1. Anamnez**

Anamnez, acil servise dispne şikayeti ile başvuran hastaların tanısını koymada kritik bir öneme sahiptir. Dispnesi olan hastalarda konuşma zorluğu da olabilir. Bu durumda anamnez; aile, arkadaş, ambulans personeli, takip eden hekimi gibi hastayı bilen birisinden alınmalıdır (27). Dispneye neden olan faktörleri belirlemek ve dispnenin hastanın hayatına olan etkisini anlamak anamnezin temelini oluşturmaktadır (14). 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 (14, 25, 30). Aile öyküsünün sorgulanması genetik geçişli (Hereditör Anjiyodemi) 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 (30). Bilinen ciddi kalp ve akciğer hastalığı olan hastalarda dispnenin, hastanın bazal durumuna göre değerlendirilmesi önerilmektedir(2). Hastalar dispneden şikâyet ettiklerinde genelde benzer şeyler söyleseler de çok düşük oranlarda hasta dispneyi farklı şekilde tarif edebilir (14). Eğer daha detaylı sorgulanırsa '*nefes almada zorluk*', '*hava açlığı*', '*hızlı soluma*', '*boğulma hissi*' veya '*sıkışma hissi*' gibi yorumlar yapabilirler (12). Toplumda sıkışma hissi, astımlı hastalarca net olarak tanımlanmaktadır (14). 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 (14). Hastaların ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, platipne ya da trepopne şikayetleri mutlaka anamnezde sorgulanmalıdır (12, 14). Dispnesi gün içerisinde saatlik değişen ve eforla ilişkisiz olan hastalarda psikojenik nedenler de akılda tutulmalıdır (14). Hastanın dispnesini psikojenik nedenlere bağlamak için öncelikle organik nedenlerin dışlanması gerektiği unutulmamalıdır (11).

#### **2.4.2. 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 (29). 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 (25, 29). Dispnesi olan hastalarda 5 ana vital bulgunun (solunum sayısı, nabız sayısı, nabız oksimetre, vücut ısı ve kan basıncı) değerlendirilmesi tanı ve hastalığın ciddiyetini belirlemede oldukça önemlidir. Dispne şikâyeti olan

hastalarda solunum sayısı; PTE, pnömoni, KKY gibi hastalıkların erken tanınmasında çok önemli role sahip bir vital bulgudur (31). Solunum sayısı elektronik olarak tespit edilemediğinden yanlış sonuçlar elde edilebilmektedir. Bu yüzden solunum sayısı başvuru anında çok iyi değerlendirilmez (32). 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 (25). Nabız oksimetri, vücut Arteriyal 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 (33). PTE gibi ciddi bir hastalıkta bile vital bulguların normal olabileceği de unutulmamalıdır (28).

Dispne şikayeti olan hastaların akciğer muayeneleri inspeksiyon, palpasyon, perküsyon ve oskültasyondan oluşmaktadır (30). 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 veemosyonel durumu, dispnesi olan hastalarda dikkat edilmesi gereken noktalar (14, 30). Palpasyonda: Trakeanın orta hattan yer değiştirmesi dispneli bir hastada tansiyon pnömotoraks için uyarıcı bir bulgu olsa da atelettazi gibi diğer hastalıklarda da bu bulgu saptanabilir (25). Taktil fremitus, konuşma seslerinin özellikle göğüs duvarının posterior kesiminde el ile hissedilmesidir. Taktil fremitus, plevra yaprakları arasında sıvı toplandığı durumlarda azalırken, akciğer konsolidasyonu gibi durumlarda artış gösterir (30). Perküsyonda: Normal akciğerde duyulan ses rezonanstır. Akciğerlerde hava artışı olan durumlarda (amfizem, pnömotoraks) hipersonorite halini alır. Plevral efüzyon, atelettazi ve büyük plevral tümörlerde perküsyonla duyulan sesin amplitüdü ve frekansı azalır (25). Oskültasyonda: Solunum seslerinin kalitesine, yoğunluğuna, anormal ve ek seslerin olup olmadığına bakılmalıdır (30). Akciğerler mutlaka simetrik dinlenmelidir (25). Normal solunum sesleri veziküler solunum sesi olarak adlandırılır, bu sesler

periferden duyulur ve inspirasyon, ekspirasyondan daha uzundur (32). Astım ve KOAH hastalarında en sık fizik muayene bulgusu havayolu obstrüksiyonunu gösteren hışıltı ve ronküslerdir. Ciddi astım ve KOAH ataklı hastalarda ileri derecede obstrüksiyondan dolayı ronküs ya da hışıltı duyulmayabilir (11, 20). Oskültasyon, hikâyenin aksine, acil servislerde kesin tanı konulmasına çok katkı sağlamayabilir (27).

#### **2.4.3. 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, 14). Solunum fonksiyon testleri (SFT) de dispnenin ciddiyeti hakkında bilgi verir (14). 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 disfonksiyonu -S1Q3T3) tanısında da yardımcı olabilir (20). Dispne hastalarında, bazı kan testleri diğerlerine göre daha değerlidir.

Bilinmeyen bir anemiyi 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 CO<sub>2</sub>, bikarbonat ve asit baz ölçümleri hakkında bilgi verir (14, 29). 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 dışlanmasında kullanılır. Ancak D-dimer değerinin normal düzeyi, yüksek klinik olasılıklı hastalarda PTE'yi dışlamaz(20).

Acil servislere dispne şikâyeti ile başvuran ve kalp yetmezliği düşünülen hastalarda 12 derivasyonlu EKG yanında, kardiyak troponin testleri ile B tip



Natriüretik Peptit (BNP) ve N-terminal proBNP (NTproBNP) ölçümleri oldukça faydalıdır (34). Akut dispneli hastalarda BNP testinin her hastaya kullanılmasının ise hiçbir faydası yoktur (35). Kardiyak troponin testleri ayrıca kardiyak iskemiyi belirlemede de oldukça faydalıdır (8).

#### **2.4.4. 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 (14). Pnömoni düşünülen hastalarda ön-arka akciğer grafileri çok faydalıdır, ancak ön arka grafiler fayda sağlamazsa yan grafiler de mutlaka çekilmelidir (36).

Kalp yetmezliğinde; akciğer grafileri, kalp boyutu ile pulmoner konjesyonu değerlendirmede ve olası diğer akciğer sorunlarını dışlamada fayda sağlayabilir (37). Akciğer grafilerinin KKY tanısında %69 oranında doğruluğunun olması kullanımını kısıtlamaktadır (35). Akciğer grafilerinde, plevral efüzyonlar da saptanabilir (29).

KOAH ve astım hastalarının akut atak durumlarında akciğer grafileri çok yararlı değildir. Bu hastalarda ancak pnömoni, pnömotoraks gibi komplikasyonların saptanmasında akciğer grafileri faydalı olabilir (20, 21). İki boyutlu Ekokardiyografi (EKO), kalp yetmezliği düşünülen hastalarda sol ventrikül fonksiyonları, boyutları, duvar kalınlıkları, duvar hareketleri, kapak problemleri ve perikardı değerlendirmek için mutlaka yapılmalıdır (37). EKO, submasif pulmoner tromboemboli hastalarında sağ ventrikül fonksiyon bozuklukları (dilatasyon, hipokinezi) açısından da bilgi verir (20).

Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi (BTPA), tromboemboli şüphesi olan hastalarda standart bir tanı yöntemi haline gelmiştir (14). 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 (20). V/P sintigrafisi, normal akciğer grafisi olan ve BTPA çekilemeyen hastalarda alternatif bir yöntem olabilir (29). Pulmoner arterlerdeki perfüzyon defektlerini saptamada duyarlı fakat özgül olmayan bir test olduğundan artık daha az kullanılmaktadır (20).

## **2.5. Arter Kan Gazları (AKG)**

Göğüs hastalıklarında 'arter kan gazları' deyiminden arter kanındaki oksijenin parsiyel basıncı ( $PaO_2$ ), karbondioksit parsiyel basıncı ( $PaCO_2$ ), hemoglobinin oksijene doygunluğu ( $SaO_2$ ), pH, standart bikarbonat ( $HCO_3$ ), baz fazlası (BE), ölçümleri anlaşılır. Arter kan gazı ölçümleri solunum fonksiyon bozukluklarının tanınmasında en güvenilir yöntemdir.

Solunum yetmezliğinin, patofizyolojisi ile mekanizmanın anlaşılması kompensasyon derecesi, verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesinde, oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibinde, ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne sebebine araştırmada, asid-baz durumunun tanımı ve izlenmesinde rol oynar. Kan gazları ölçümü sadece dinlenme veya egzersizle akciğerlerin hematoz görevini etkin şekilde sağlayıp, sağlayamadığını ortaya çıkarmakla sorumlu değildir.

Yenidoğanda, küçük çocukta ve ventilasyon parametrelerine yeterli uyum gösteremeyen hastaların akciğer fonksiyonları hakkında bilgi sağlar. Bundan başka kan gazları; bronkoscopi esnasında, hastaların takibinde, uykunun polisomnografik incelenmesinde, yoğun bakım ünitelerinde hastaların sürekli olarak izlenmesinde önemlidir (35).

### **2.5.1. Arterial Kan Gazı Alınışı**

En küçük bir heyecan veya ağrı kan gazları basınçlarında değişikliklere neden olduğundan arterial kangazları ölçümleri diğer fonksiyon testlerinden evvel yapılmalıdır. Arter kan gazları yüzeyde seyreden tercih sırasıyla radial, brakial, femoral ve ulnar arterden yapılır. Radial arterin seçilmesinin nedeni,

bu arterle ulnar arter arasındaki geniş kollaterallardan dolayı, herhangi bir komplikasyon sonucu damarın tıkanması halinde bile, elde dolaşımın devam etmesidir. Yine de işlemten önce Allen testi uygulanmalıdır (36). Allen testinde, hastanın bileğine radial ve ulnar artere aynı anda baskı uygulayarak hastadan elini yumruk haline getirmesi istenir. Daha sonra radial artere basmaya devam ederken ulnar arterdeki baskı kaldırılır. El pembeleşiyorsa hastanın ulnar arteri açık ve yeterli perfüzyonu sağlayabiliyor demektir. Bu durumda radial arterden ponksiyon yapmakta sakınca yoktur. Kan radial arterden alınacaksa el hiperekstansiyon durumunda tutulur ve arter lokalize edilir. Kan alınacak enjektöre, pıhtılaşmayı önleyecek kadar heparin iç çeperi ve iğneyi ıslatacak şekilde çekilir. Arterial kan anaerobik koşullarda alınmalıdır.

Kan enjektöre kendi basıncı ile dolmalıdır. Kan örneği alınır alınmaz, içeriye hava kaçmasını önlemek için, aşağı doğru dikey tutulan enjektörün ucu, içinde civa bulunan ufak lastik tıkaç ile tıkanır. Cam enjektörlerde, içerisi ile dışarı arasında gaz difüzyonu olmadığından, kan gazları ölçümü 10 dakika içinde yapılacaksa, enjektörü buzlu kaba koymaya gerek yoktur. Buna karşılık plastik enjektörlerde, içerisi dışarı arasında gaz difüzyonu olduğu için, enjektörün hemen buza konması zorunludur. Enjektör çıkarılır çıkarılmaz, hematoma önlemek için el yukarıya kaldırılır ve iki dakika enjeksiyon yeri pamukla bastırılır.

Brakial arterden ponksiyon için kolun altına bir kol tahtası konulur ve sonra radial arterde tarif edildiği gibi hareket edilir. Brakial arter ponksiyonlarından sonra bazen median sinirin dağılımı bölgesinde pareteziler meydana gelir.

Çocuklarda femoral arterden ponksiyon daha kolaydır. İnce bir iğne (25G) artere dikey olarak girilir. Sürekli olarak arter kan gazlarının takibi gerektiğinde intra Arteriyal katater kullanılabilir. Özellikle uzun süre katater kullanımı damarın tıkanması veya enfeksiyon gibi komplikasyonlara neden olabilir.

### 2.5.2. Arterial Kan Gazları Ölçümünde Hatalar

Venöz örneklemede Arteriyal örneklemeye göre  $PaO_2$  ve pH düşük,  $PaCO_2$  yüksek bulunabilir. Enjektörde hava veya fazla heparin varlığı  $PaO_2$ 'nin yüksek,  $PaCO_2$ 'nin düşük olarak hesaplanmasına neden olabilir. Değerlendirme süresinin uzamasıyla oksidasyon sürecinin devam edeceğinden pH ve  $PaO_2$  olduğundan daha düşük veya plastik şırınga permeabilitesinin artması ile  $PaO_2$  olduğundan daha yüksek bulunabilir. Yüksek lökosit sayısından  $PaCO_2$ 'nin düşük bulunması gibi hatalar görülebilir(37, 38).

### 2.5.3. Arterial Ponksiyonun Komplikasyonları

Arterial ponksiyonun komplikasyonları aşağıdaki gibidir(39):

- Ağrı ve rahatsızlık hissi
- Enfeksiyon veya kontaminasyon
- Ekimoz (özellikle steroid kullananlarda)
- Hematom
- Trombüs (özellikle femoral ponksiyon)
- Hava veya kan embolisi
- Arteriyovenöz fistül
- Distal mikroemboliler
- Vazovagal cevap gözlemlenebilir.

### 2.5.4. Arter Kan Gazı Ölçümlerinde Ana Parametreler

#### 2.5.4.1. Parsiyel Arterial Oksijen Basıncı

Kanda erimiş halde bulunan oksijenin oluşturduğu parsiyel basınca  $PO_2$  denilir.  $PaO_2$  mmHg veya kilopaskal (kpas) olarak ifade edilebilir. Normal sağlıklı erişkinlerde 80-100 mmHg arasında değişmektedir. Karışık venöz kan  $PaO_2$ 'si sağlıklı insanlarda 40 mmHg kadardır. Arter kanında parsiyel oksijen basıncının azalması anlamına gelen hipokseminin nedenleri Tablo 2' de belirtilmiştir.

**Tablo 2.** Hipoksemi Nedenleri

<b>Hipoksemi nedenleri</b>
1. Hipoventilasyon
2. Diffüzyon bozukluğu
3. Şant
4. Ventilasyon perfüzyon eşitsizliği
5. Özel durumlar
- İnspire edile PO <sub>2</sub> 'de azalma
- Yüksek rakımda yaşama
- O <sub>2</sub> kullanımını azaltan sebepler (mitokondrial zehirlenme, CO intoks...)
- Anemi

### **Hipoventilasyon**

Bir zaman birimi içerisinde alveollere ulaşan taze gaz volümünde azalma olmasıdır. Hipokseminin daima PaCO<sub>2</sub> artışı ile birlikte bulunması ve oksijen tedavisi ile düzelmesi iki önemli tanı kriteridir. Öyle ki PaCO<sub>2</sub> artmamışsa hastada hipoventilasyon yoktur denebilir. Bir diğer özelliği de saf hipoventilasyonda arter PaO<sub>2</sub>'sinin fazla düşmemesidir. Hipoventilasyona genellikle akciğer hastalıkları neden olur (Tablo 3) (39).

### **Diffüzyon Bozukluğu**

Akciğer kapiller kan ve alveol gazı arasında O<sub>2</sub> dengesizliği olarak tanımlanabilir. Akciğer kapillerinde kan O<sub>2</sub> temas süresinin ileri derecede kısaldığı, kan gaz bariyerinin kalınlaştığı durumlar nedeniyle etkilenebilir.

İdyopatik pulmoner fibrozis gibi kan gaz bariyerinin ileri derecede kalınlaştığı durumlarda istirahatte O<sub>2</sub>, hafif derecede hipoksemi gelişir. Ancak egzersiz anında hipoksemi şiddetlenir veya belirgin hale gelir. Diffüzyon bozukluğuna neden olan hastalıklar: asbestoz, sarkoidoz, idyopatik pulmoner fibrozis, konnektif doku hastalıklarının akciğer tutulumu (romatoid artirit, Lupus eritamosuz, Wegener granülamatozisi, Goodpasture sendromu), Alveoler hücreli karsinomdur. Bu hastalıklarda difüzyon bozukluğuna neden olan ortak nokta, akciğerin bazı bölgelerinde alveol gazı ile eritrosit arasındaki difüzyon yolunun artmasıdır. Böylece oksijenlenme için yeterli

geçiş zamanı olmayabilir. Özellikle bu durum egzersiz esnasında daha belirgin hale gelir. Yine de bu durum hipokseminin oluşumunda yeterli neden olarak görülmektedir. Bu hastalarda ventilasyon pefüzyondan her ikisinin de bozuk olacağı ve hipoksemiye katkının çok daha fazla olması beklenir.

**Tablo 3.** Hipoventilasyon Nedenleri

Hipoventilasyon nedenleri
1. Solunum merkezinin inhibisyonu: barbitürat, morfin, anestezi
2. Medulla hastalıkları: ansefalit, travma, hemoraji, neoplazm, poliomyelit
3. Solunum kaslarına giden sinirlerin hastalıkları: Guillan Barre sendromu, difteri, antikolin esteraz zehirlenmesi
4. Medulla spinalisteki iletim yollarının hastalıkları: yukarı serebral vertebra Lüksasyonları
5. Solunum kas hastalıkları: progresif musküler distrofiler
6. Miyonöral bağlantı hastalıkları: myesthania gravis, progresif musküler distrofi
7. Toraks travmaları, göğüs kafesi anomalileri
8. Üst solunum yolu obstrüksiyonu: timoma, uyku apne sendromu

**Şant:** kanın ventile eden bölgelere uğramadan arter sistemine katılması durumudur. En sık atrial veya ventriküler septal defektler ve konjestif kalp hastalıkları gibi ekstrapulmoner nedenlere bağlıdır. Pulmoner kaynaklı şant için en iyi örnek ARDS'dir. Arterio venöz fistül ve pnömonilerde de şanta bağlı hipoksemi gözlenebilir. Diğer hipoksemi nedenlerinde oksijen tedavisi ile  $PaO_2$  normale ulaşırken, şanta bağlı hipoksemilerde tedaviye direnç göstermesi pratikte önem taşır. Bu olgularda hipoksemiye bağlı stimulusun ventilasyonu artırması nedeniyle  $PaCO_2$  genellikle düşüktür. Şantın büyüklüğü:  $QS/QT = Cc-Ca/Cc-Cv$  denklemi ile tayin edilebilir.

QS: Şant akımı.

QT: Total kan akımı- kardiyak out put.

Cc: Pulmoner kapillerin uç noktasındaki  $O_2$  içeriği.

Ca: Arteriyal kanın oksijen içeriği.

Cv: Venöz kanın oksijen içeriği.

Oksijen içeriği:  $(FiO_2 \times 0.003) + (1.34 \times Hb \times Sat)$

### Ventilasyon / Perfüzyon Eşitsizliği

Akciğerin bazı bölgelerinde solunum ile alınan hava ile kan akımı arasındaki dengenin bozulmasıdır. Bu durum gaz geçişinin yetersiz olması sonucunda olur. Hipokseminin en sık nedenlerinden biridir. Normalde de akciğerlerde bir miktar ventilasyon perfüzyon eşitsizliği vardır. Örneğin dikey duran bir insanda ventilasyon / perfüzyon eşitsizliği apekten tabana gittikçe azalır. Ancak KOAH, İnterisyel akciğer hastalığı, pulmoner emboli gibi hastalıkların varlığında ventilasyon / perfüzyon oranının bu bölgesel eşitsizliği bozulur ve hipoksemiye sebep olur. Ventilasyon perfüzyon dengesizliğinin en iyi değerlendirme kriteri Alveoloarteriyal oksijen gradyanıdır  $[P(A-a)O_2]$ . Hesaplanabilmesi için alveolar oksijen parsiyel basıncının ( $PAO_2$ ) bilinmesi gerekmektedir. Alveolar gaz denklemi şu şekildedir:

$$P(A-a) = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / 0.8$$

$$PIO_2 = (Patm - PH_2O) \times FiO_2$$

$PAO_2$ : Alveoler  $PO_2$ ,

$PaO_2$ : Arteriyal  $PO_2$ ,

$PIO_2$ : Solunan havadaki  $PO_2$ ,

$PACO_2$ : Arteriyal  $PCO_2$ ,

$PH_2O$ : Atmosfer havasındaki su buharı basıncı,

$FiO_2$ : Solunan havanın oksijen fraksiyonu,

$Patm$ : Atmosfer basıncı.

Alveolo-arteriyal oksijen gradyanı sağlıklı genç kişilerde 10-12mmHg'yı geçmez. Yaşlılarda 30mmHg'ya kadar normal kabul edilir. Gradyentin normalin üstünde olması ventilasyon / perfüzyon eşitsizliğinin yanı sıra difüzyon bozukluğunun hipoksemiye az da olsa katkısı olmaktadır. Ayrıca dokulara yeterli oksijen taşınmasında arter  $PaO_2$ 'sinin haricinde faktörler de rol oynar. Kanın oksijen kapasitesinin azalması yani anemi, kalp atım hacmi ve kan akımının periferik dağılımı önemli etkenleridir (40).

#### **2.5.4.2. Oksijen Satürasyonu**

Oksijen büyük oranda kanda hemoglobine bağlı olarak taşınır. Az bir kısmı ise erimiş haldedir. Kandaki oksijenin hemoglobine bağlı olarak taşınan miktarına oksijen satürasyonu denir. Normal vücut ısısında sağlıklı erişkinde 15 gram hemoglobin bulunduğuna göre bu değerdeki hemoglobin 20.1 mL oksijen bağlayabilir.  $PaO_2$ 'si 95 mmHg olan normal sağlıklı bir kişide  $SaO_2$  yaklaşık olarak %97'dir (40).

#### **2.5.4.3. Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı**

$PaCO_2$  kanda eriyik halde bulunan  $CO_2$ 'nin parsiyel basıncının ölçümüdür. Kişilerin arter kanındaki  $PaCO_2$  düzeyi 37-43 mmHg'dır. Yaş ilerledikçe değişmez. Hiperventilasyon ile  $PaCO_2$  düşer, pH artar.  $PaCO_2$  düzeyinde artış olmasının iki ana nedeni vardır: Hipoventilasyon, Ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği. Normalde alveoler  $PCO_2$  ile arteriyel  $PCO_2$  birbirine çok yakındır. Bu nedenle hipoventilasyona bağlı hipoksemilerde oksijen tedavisine iyi yanıt vermesine karşın, karbondioksit retansiyonu olan olgularda ventilasyon artışı şarttır. Bu nedenle mekanik ventilasyon şarttır. Ventilasyon / perfüzyon eşitsizliği  $PaO_2$ 'de olduğu gibi  $PaCO_2$  ve tüm gazların taşınmasında rol oynar. Buna rağmen KOAH gibi ventilasyon / perfüzyon eşitsizliğine sahip olguların bir kısmında  $CO_2$  retansiyonu yoktur, çünkü daha önce oluşan hipoksemi ventilasyonu artırarak  $CO_2$ 'in atılımını sağlar. Ancak hava yolu direncinin ileri derecede artmasına bağlı olarak solunum işi çok artar. Ventilasyonu artırmak için sarf edilen büyük enerji nedeniyle solunum kasları yorulur ve bunun sonunda organizmada  $CO_2$  birikimi olur.

#### **2.5.4.4. pH**

pH kandaki hidrojen iyonlarının pozitif bir rakam olarak kullanılan negatif logaritmasını ifade eder. pH değeri ünitesizdir. Suyun pH'sı olan 7, pH skalasının merkezini temsil eder. Fizyolojik sınırı 7.35-7.45 arası değişir, ortalama değeri 7.40'tır. 7.35'in altı asidemi, 7.45'in üzeri alkalemi olarak adlandırılır (40).



#### **2.5.4.5. Bikarbonat ( $\text{HCO}_3$ )**

Bikarbonat iyonunun serum konsantrasyonudur. Kanda önemli bir tampondur, asit-baz dengesinin metabolik bileşenini değerlendirmede kullanılır. Standart bikarbonat: Standart koşullarda ( $37^\circ\text{C}$  sıcaklık ve 40 mmHg  $\text{PCO}_2$ ) kanda bulunması gereken bikarbonat değeridir. Normalde 22-26 mEq/L'dir. Artmış değerler metabolik alkalozu, azalmış değerler metabolik asidozu gösterir.  $\text{HCO}_3 > 26 = \text{Alkaloz}$   $\text{HCO}_3 (40)$ .

#### **2.5.4.6. Baz Fazlalığı (BE)**

Tam oksijenize kanın,  $37^\circ\text{C}$ 'de ve 40 mmHg  $\text{pCO}_2$ 'de pH'sını 7.40'a getirmek için gerekli asit veya baz miktarıdır; metabolik durumun göstergesidir. BE, +3 ise metabolik alkalozdur. BE normal değerleri -3 ile +3 arası değişmektedir (40).

#### **2.5.4.7. Laktat**

Stres ve hipoperfüzyonda artan global anaerobik metabolizma belirticidir. Şok hastalarında resüsitasyon takip parametresi olarak kullanılır. Ciddi sepsis ve septik şok hastalarında sağ kalım göstergesi 4 mmol/L'den yüksek seviyeleri % 28 mortalite hızı ile ilişkilidir (40).

### III. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Ocak 2015 - Ağustos 2017 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hafsa Sultan Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalında gerçekleştirildi. Çalışma için Üniversite Etik Kurulundan onay alındı. Hastaların bilgileri retrospektif olarak Hastane Bilgi Yönetimi Sistemi HBYS (Probel<sup>R</sup>) üzerinden tarandı. Hasta dosyaları incelenerek kan gazı parametrelerine değerlendirildi.

#### 3.1. Araştırmaya Dâhil Edilme Kriterleri

- 18 yaş üstü hastalar
- Solunum sıkıntısı ile başvuran hastalar

#### 3.2. Araştırmadan Dışlama Kriterleri

- 18 yaş altı hastalar
- Solunum sıkıntılı olup kangazı alınmayan hastalar
- Başka hastanelerden hastanemize sevk edilen hastalar
- Gebeler

Araştırmamızda klinik bulguların arter kan gazı parametreleri ile ilişkisinin belirlenmesi ve OCS -9 skorunu kullanarak hastaların klinik ağırlıklarını erken dönemde saptanıp saptanamayacağını değerlendirilmesi amaçlandı.

Hastaların yaş, cinsiyet gibi sosyo-demografik özellikleri belirlendi.

Acil servisimize nefes darlığı ile başvuran hastaların, ilk vizit muayene bulguları ve klinik bulguları (saturasyonu, solunum sayısı, nabız, arter kan basıncı) kaydedildi. Olgular ağır dispne göstergesi olan muayene bulgularından birinin varlığı ile birlikte klinik bulgulardan en az birinin varlığında ağır dispne olarak tanımlandı (Tablo 4).

Tüm hastaların komorbid hastalıkları (DM, HT, KAH, KOAH, KKY ve KBY.) ve son tanıları dosyalarından belirlendi.

Alınan ilk oda havasındaki arter kan gazı verileri kaydedildi. Radiometer<sup>R</sup> ABL 90 flex marka ve RO2IIN0001 seri nolu arter kan gazı cihazı kullanıldı.

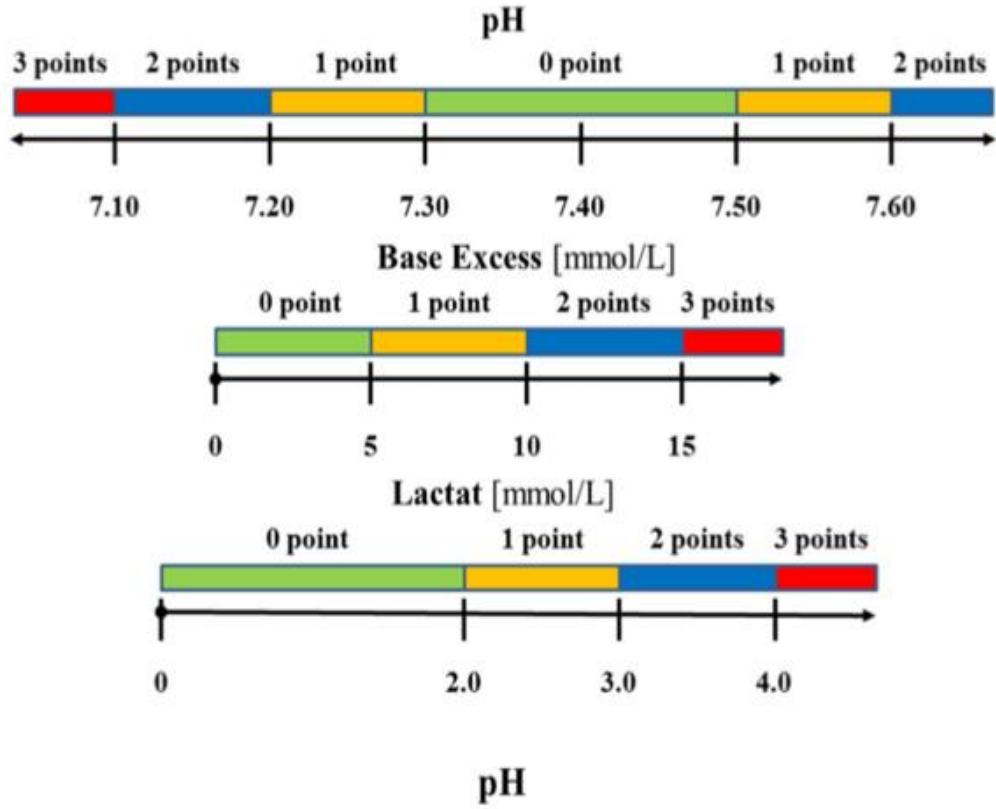
Kan gazı analizleri için Objective Classification Scale (OCS) -9 kullanıldı. Bu skala kan gazındaki üç önemli parametreyi (pH, Baz açığı, laktat düzeyi) değerlendirmektedir (Şekil 2). pH: 0,10 birimlik değişimlerle, baz açığı 5 birimlik değişimle, laktat 1 birimlik değişimle puanlanmaktadır. Maksimum puan 9'dur. Puan arttıkça dispnenin şiddetinin arttığının göstergesidir (41).

Sonuç durumları (taburcu, servis yatışı, yoğun bakım yatışı, exitus) belirlendi.

**Tablo 4.** İlk Vizit Muayene Bulguları

Klinik parametreler	Var	Yok
Hasta ağır dispneik mi?	<p><i>Aşağıdakilerden herhangi birinin varlığı;</i></p> <p>Yardımcı solunum kasları kullanılıyor mu?</p> <p>Ortopneik mi?</p> <p>Tripod-balık ağzı görünümü var mı?</p> <p>Siyanotik mi?</p> <p>Bilinci kapanıyor mu?</p>	Bu bulguların bulunmaması
SpO <sub>2</sub>	Geliş saturasyonu<90	Geliş saturasyonu≥90
Solunum sayısı	Solunum sayısı≥24	Solunum sayısı<24
Kalp hızı	<60 veya >100	Normal
Tansiyon	Sistolik <90 veya >130	Sistolik 90-130
	Diastolik <60 veya >90	Diastolik 60-90 arası

Klinik parametreler ve kan gazı parametreleri (OCS-9 puanları), hastaların sonuç durumları (taburcu, servis yatışı, yoğun bakım yatışı, exitus) ile karşılaştırıldı. Sonuç tanılarına göre servise yatırılan, yoğun bakıma yatırılan, taburcu edilen ve exitus ile sonuçlanan hastaların OCS-9 skala puanı ile arasındaki ilişki değerlendirildi.



**Şekil 2.** Objektive Classification Scale (OCS) -9 Örneği(41)

### İstatistiksel Yöntem

Sürekli değişkenleri tanımlamak için deskriptif istatistikler kullanılmıştır. (ortalama, standart sapma, minimum, medyan, maksimum)

Bağımsız ve normal dağılıma uygunluk göstermeyen ikiden fazla değişkenin karşılaştırması Kruskal Wallis testi ile yapılmıştır.

Bağımsız ve normal dağılıma uygunluk göstermeyen iki değişkenin karşılaştırması Mann Whitney U testi ile yapılmıştır.

Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla Ki-Kare (ya da uygun yerlerde Fisher Exact test) kullanılmıştır.

Uygulanan tanı testlerini gücünü incelemek için Duyarlılık, Özgüllük hesaplamaları yapılmıştır.

İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak belirlenmiştir. Analizler MedCalc Statistical Software version 12.7.7 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium; <http://www.medcalc.org>; 2013) Programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

#### IV. BULGULAR

Araştırmaya toplam 373 hasta dahil edildi. Çalışmaya katılan hastaların 124'ü (%33,3) kadın, 249'u (%66,8) erkekti. Hastaların yaş ortalaması  $68,2 \pm 15,03$  idi. SKB  $125,9 \pm 26,05$  mmHg, DKB ortalaması  $77,4 \pm 14,9$  mmHg idi. Nabız sayısı ortalama  $100,5 \pm 18,5$  atım/dk, ateş  $37,1 \pm 1,6$  °C, solunum sayısı (SS) dakikada  $24,2 \pm 7,3$ , oksijen satürasyonu  $\%89,7 \pm 6,6$  idi. 137'sinde (%36,7) ağır dispne saptandı. Hastaların demografik ve ilk muayenedeki klinik özellikleri Tablo 5'de gösterilmiştir.

**Tablo 5.** Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

		Ort.±SS	Med. (Min.-Maks.)
Yaş		$68,2 \pm 15,03$	71 (19-95)
SKB		$125,9 \pm 26,05$	125 (66-230)
DKB		$77,4 \pm 14,9$	80 (40-140)
Nabız		$100,5 \pm 18,5$	100 (60-181)
Ateş		$37,1 \pm 1,6$	36,9 (12-40,6)
Solunum Sayısı		$24,2 \pm 7,3$	22 (14-60)
SpO <sub>2</sub>		$89,7 \pm 6,6$	91,5 (62-100,9)
		n	%
Cinsiyet	Kadın	124	33,2
	Erkek	249	66,8
Ağır dispne	Yok	236	63,3
	Var	137	36,7

Hastaların komorbid hastalıkları ve bilinen tanıları tablo 6 da gösterilmiştir. Hastaların 175'inde (%46,9) komorbidite bulunmamaktaydı. Komorbid hastalıklardan en sık HT %23,9 sonrasında KOAH %22,5 gelmekteydi. Acil servise dispne nedeniyle gelen hastaların % 48,3 'ünde bilinen bir tanı yoktu (Tablo 6).

**Tablo 6.** Hastaların Komorbid Durumları ve Mevcut Hastalıkları

		N	%
<b>Komorbid hastalıklar</b>	<b>DM</b>	54	14,5
	<b>HT</b>	89	23,9
	<b>KAH</b>	38	10,2
	<b>KOAH</b>	84	22,5
	<b>KKY</b>	42	11,3
	<b>KBY</b>	22	5,9
	<b>Yok</b>	175	46,9
<b>Bilinen tanılar</b>	<b>KOAH</b>	90	24,1
	<b>Astım</b>	14	3,8
	<b>PTE</b>	9	2,4
	<b>KKY</b>	41	11,0
	<b>CA</b>	53	14,2
	<b>KAH</b>	34	9,1
	<b>İPF</b>	2	0,5
	<b>Yok</b>	180	48,3

IPF: İdiyopatik Pulmoner Fibrozis

Hastaların komorbid hastalıklarına göre(var/yok) OCS-9 skoru ve klinik parametrelerin karşılaştırılması Tablo 7’de verilmiştir. Komorbidite’ye göre yaş, SKB, DKB, pH, PCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, Baz açığı, dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardı. (Mann-Whitney U p<0,05; Ki-Kare p<0,05; Fisher’s Exact p<0,05). Komorbidite olan hastaların yaş, SKB, DKB, PCO<sub>2</sub>, Baz açığı ortalamaları komorbidite olmayanlara göre daha yüksekken, SpO<sub>2</sub>, pH, PO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, Laktat değerleri daha düşüktü. Komorbiditeye göre OCS-9 skorları arasında fark saptanmadı (p=0,999).

**Tablo 7.** Komorbidite'ye Göre OCS-9 Skoru ve Klinik Parametrelerin Karşılaştırması

Komorbidite	Yok	Var	p
	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	
OCS-9	1,23±1,4 1 (0-5)	1,23±1,4 1 (0-8)	0,999 <sup>1</sup>
Yaş	63,5±17,5 67 (19-95)	72,4±10,9 74 (38-93)	<0,001 <sup>1</sup>
SKB (mmHg)	119,6±22,5 120 (66-190)	131,6±27,7 130 (70-230)	<0,001*
DKB(mmHg)	75,4±13,5 75 (43-121)	79,2±15,8 80 (40-140)	0,005 <sup>1</sup>
Nabız (atım/dk)	99,5±17,9 98 (60-165)	101,5±19 100 (60-181)	0,356 <sup>1</sup>
Solunum Sayısı	24,2±7,6 22 (14-60)	24,2±7,03 23 (14-43)	0,722 <sup>1</sup>
SpO <sub>2</sub> %	90,2±6,4 91,7 (68,7-100,9)	89,3±6,8 91 (62-100,2)	0,166 <sup>1</sup>
pH	7,45±0,07 7,5 (7,1-7,7)	7,42±0,1 7,4 (6,9-7,6)	0,037 <sup>1</sup>
PO <sub>2</sub> (mmHg)	63,4±18,4 61,8 (30,5-190)	61,8±14,8 59,4 (22,8-136)	0,465 <sup>1</sup>
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	33,4±8,3 32,4 (13,3-74,1)	40,2±16,9 35,3 (16,6-143)	<0,001 <sup>1</sup>
HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	25±9,4 24,8 (12,4-138)	25,8±6,5 25,4 (10,3-87,3)	0,023 <sup>1</sup>
Baz Açığı	-0,5±4,9 0,1 (-15,1-12)	1,16±6,1 1 (-20,9-21,2)	0,004 <sup>1</sup>
Laktat	2,2±1,8 1,5 (0,3-11)	1,8±1,4 1,5 (0,2-11,7)	0,272 <sup>1</sup>

Mann-Whitney U p<sup>1</sup>, Ki-Kare p\*, Fisher's Exact p\*\*

Hastaların alınan kan gazlarındaki pH ortalaması 7,4±0,1, baz açığı ortalaması 0,36±5,6, laktat ortalaması 1,99±1,6'dır (Tablo 8).

**Tablo 8.** Hastaların Kan Gazı Sonuçları

Kan gazı parametreleri	Ort. $\pm$ SS	Med. (Min.-Maks.)
pH	7,4 $\pm$ 0,1	7,4 (6,9-7,7)
PO <sub>2</sub>	62,6 $\pm$ 16,6	60,2 (22,8-190)
PCO <sub>2</sub>	37,03 $\pm$ 13,9	33,8 (13,3-143)
HCO <sub>3</sub>	25,4 $\pm$ 8,02	25 (10,3-138)
Baz açığı	0,36 $\pm$ 5,6	0,4 (20,9-21,2)
Laktat	1,99 $\pm$ 1,6	1,5 (0,2-11,7)

Dispne şikayeti nedeniyle gelen hastaların OCS-9 değerini hesaplamak için kan gazındaki üç önemli parametreyi (pH, Baz açığı, laktat düzeyi) kullandık. Bu sınıflamaya göre hastaların 221'inin (%59,2) pH'ı 7,40-7,50 arasındaydı. Baz açığı sınıflamasına göre hastaların 258'inin (%69,2) Baz açığı 0-5 arasındaydı. Laktat sınıflamasına göre hastaların 254'ünün (%68,1) Laktat 0-2 arasındaydı (Tablo 9).

**Tablo 9.** pH, Baz Açığı, Laktat Sınıflaması

		N	%
pH	<7,10	1	0,3
	7,10 – 7,20	5	1,3
	7,20 – 7,30	19	5,1
	7,30 – 7,40	61	16,4
	7,40 – 7,50	221	59,2
	7,50 – 7,60	63	16,9
	>7,60	3	0,8
Baz açığı	0 – 5	258	69,2
	5 – 10	82	22,0
	10 - 15	27	7,2
	>15	6	1,6
Laktat	0 – 2	254	68,1
	2 – 3	65	17,4
	3 – 4	23	6,2
	>4	31	8,3



Çalışmamızda ilk muayene bulgularına göre hastaları ağır dispne varlığı ve yokluğu açısından ikiye ayırdığımızda; solunum sayısı, SpO<sub>2</sub>, pH, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, baz açığı, laktat dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı (Mann-Whitney U p<0,05) (Tablo 10). Ağır dispnesi olan olgularda tüm parametreler daha kötü idi. Her iki grupta OCS-9 puan dağılımı açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardı (Mann-Whitney U p<0,05) (Tablo 11). Ağır Dispne grubunda OCS-9 puan ortalaması daha büyüktü.

**Tablo 10.** Dispne Şikâyetinin Ağırlığına Göre Kan Gazı Parametrelerinin Karşılaştırılması

Ağır dispne	Yok	Var	P <sup>1</sup>
	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	
Solunum sayısı	20,8±4,3 20 (14-36,8)	29,9±7,7 30 (14-60)	<0,001
SpO <sub>2</sub>	93,2±3,3 93,6 (81-100,9)	83,7±6,5 83,8 (62-99)	<0,001
pH	7,45±0,07 7,5 (6,9-7,7)	7,40±0,1 7,4 (7,1-7,6)	<0,001
PO <sub>2</sub>	68,6±16,5 65,6 (22,8-190)	52,1±10,4 50,7 (30,5-107)	<0,001
PCO <sub>2</sub>	34,3±9,6 33,1 (13,3-97,4)	41,8±18,4 35,4 (16,2-143)	<0,001
HCO <sub>3</sub>	25,5±8,3 25,1 (10,3-138)	25,3±7,5 25 (10,4-87,3)	<0,001
Baz açığı	0,26±4,9 0,35 (-14,8-15,5)	0,54±6,7 0,8 (-20,9-21,2)	<0,001
Laktat	1,8±1,9 1,7 (0,2-11,7)	2,3±1,9 1,7 (0,3-11)	<0,001

**Tablo 11.** Dispne Şikayet Ağırlıklarına Göre OCS-9 Skoru Karşılaştırması

Ağır dispne	Ağır Dispne Negatif	Ağır Dispne Pozitif	P
	Ort.+SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.+SS Med. (Min.-Maks.)	
<b>OCS-9 Skoru</b>	1,02±1,3 1 (0-8)	1,59±1,5 1 (0-6)	<b>&lt;0,001<sup>1</sup></b>

Mann-Whitney U p<sup>1</sup>

Hastaları nihai sonuçlarına göre taburcu, servis yatışı ve yoğun bakım yatışı olarak gruplandırıdığımızda OCS-9 skalası açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0,001) (Tablo 12). Servis yatışı olanların ve taburcu olanların OCS-9 ortalaması yoğun bakım yatışı olanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü.

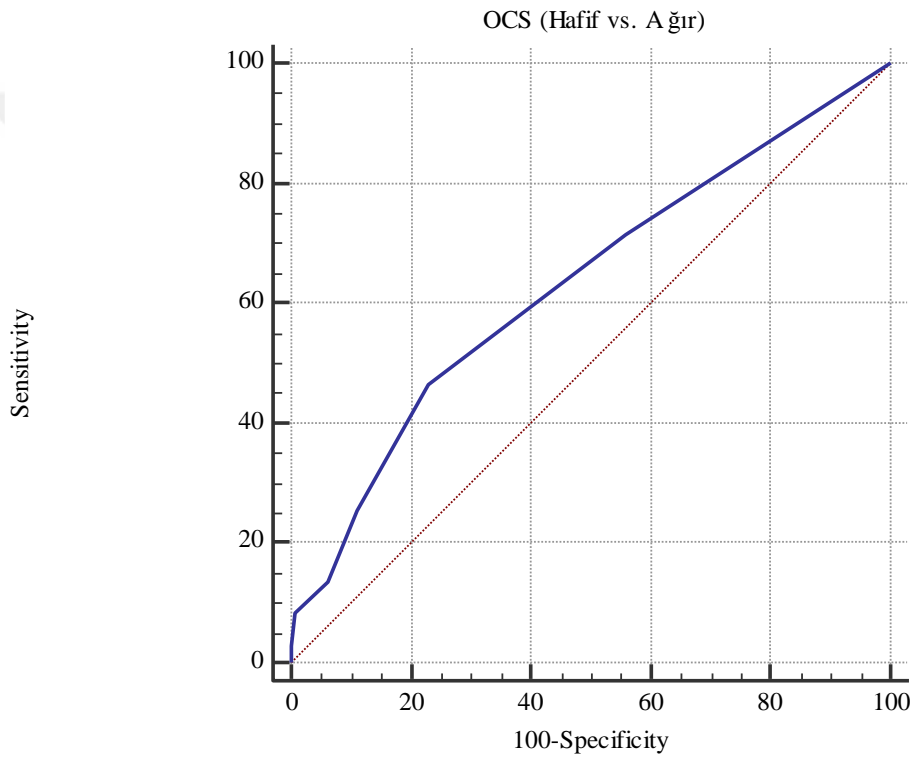
**Tablo 12.** Sonuç'a Göre OCS-9 Karşılaştırması

	Servis	Yoğun Bakım	Taburcu	p
	Ort.+SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.+SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.+SS Med. (Min.-Maks.)	
<b>OCS-9</b>	0,99±1,2 1 (0-5)	1,69±1,7 1 (0-8)	0,9±1,1 1 (0-5)	<b>&lt;0,001<sup>1</sup></b>

Çalışmamızda exitus ve yoğun bakım yatışı olan hastalar sonuç ağır hasta; taburcu ve servis yatışı olan hastalar sonuç hafif hasta olarak sınıflandırılmıştır. Hastaların klinik sonuçlarının ağırlığı ayırımında OCS-9 değerinin anlamlı [Eğri altı alan (The areas under the ROC curves (AUC)) 0,540] etkinliği gözlenmiştir (şekil 3) OCS-9 cut-off değeri 1 alındığında exitus ve yoğun bakım yatışı öngörüsünde sensitivitesi %46,9 spesifitesi %77,08 olarak saptanmıştır (Tablo 13).

**Tablo 13.** OCS'nin ROC Analizi

		AUC	P Value	Cut-off	Sensitivity	%95 Lower CI	%95 Upper CI	Specificity	%95 Lower CI	%95 Upper CI
Exitus, yoğun bakım, taburcu, servis vs.	OCS-9	0,631	<0,001	1	46,62	37,9	55,5	77,08	71,2	82,2

**Şekil 3.** OCS'nin ROC Analizi

OCS-9 puanının cut-off değeri 1 olarak bulunmuştu. Buna göre aşağıdaki klinik parametrelerle yapılan karşılaştırma sonuçlarında SKB, DKB, Nabız ve Solunum Sayısı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştu (Mann-Whitney U  $p < 0,05$ ). OCS<1 olanlarda SKB, DKB ortalaması yüksekken, Nabız ve Solunum sayısı ortalaması düşüktü (Tablo-14).

**Tablo 14.** ROC Analizi Kesme Noktasına Göre Klinik Bulguların İncelenmesi

OCS	<1	>1	p
	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	
<b>SKB (mmHg)</b>	128,1±25,03 130 (70-230)	121,4±27,7 120 (66-210)	<b>0,011</b>
<b>DKB(mmHg)</b>	78,4±13,7 80 (45-122)	75,3±17,03 75 (40-140)	<b>0,048</b>
<b>Nabız (atım/dk)</b>	99,04±17,5 96 (60-165)	103,8±20,2 100 (70-181)	<b>0,041</b>
<b>Solunum Sayısı</b>	23,2±6,7 22 (14-43)	26,3±8,02 25 (14-60)	<b>&lt;0,001</b>

Mann-Whitney U-p

OCS skoru ile Nabız ve Solunum sayısı arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde, SpO<sub>2</sub> arasında negatif yönlü zayıf istatistiksel anlamlı korelasyon vardır (Spearman's rho p<0,05). Solunum sayısı ve Nabız arttıkça OCS-9 skoru artarken SpO<sub>2</sub> arttıkça OCS-9 skoru düşmektedir (Tablo 15).

**Tablo 15.** OCS-9 Skoru ile Klinik Bulgular Arası İlişki Değerlendirmesi

		Nabız	Solunum sayısı	SpO <sub>2</sub>
<b>OCS Skor</b>	r	<b>0,112</b>	<b>0,167</b>	<b>-0,199</b>
	p	<b>0,031</b>	<b>0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
	n	373	373	373

Spearman's rho

Komorbidite varlığı taburcu ve servis yatışı olan hastalar ile exitus, yoğun bakım yatışı olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p:0,007) (Tablo 16). Komorbiditesi olmayan olguların %71,4'ü Hafif hasta (Taburcu, servis yatışı) iken bu oranın komorbiditesi olan hastalarda %58,1 olduğu saptanmıştır. Komorbiditesi olan olguların %41,9'unun Ağır hasta (Exitus, yoğun bakım yatışı) iken bu oran komorbiditesi olmayan olgularda %28,6 olduğu saptanmıştır.

**Tablo 16.** Komorbidite'ye Klinik Sonuçların Karşılaştırılması

Komorbidite	Yok		Var		p
	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		
Taburcu,servis yatışı	125	71,4	115	58,1	<b>0,007*</b>
Exitus,Yoğun bakım yatışı	50	28,6	83	41,9	

Ki-Kare p\*,

Yaş gruplarına göre hastaları kategorize ettiğimizde (<50 yaş, 50-70 yaş, >70 yaş) OCS-9 skoru açısından istatistiksel farklılık saptanmazken ağır dispne (var-yok), komorbidite (var-yok), nihai sonuç dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardı (Fisher's-Exact p<0,05). Yaş arttıkça, komorbidite varlığında, dispnenin ağırlığı ve hastaların yoğun bakıma yatışı artmakta idi (Tablo 17).

**Tablo 17.** Yaşa Göre OCS-9, Dispne Durumu, Komorbidite ve Sonuç Parametrelerin Karşılaştırması

Yaş		<50		50-70		>70		p
		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		
OCS-9 Skoru		0,86±1,2 0 (0-5)		1,37±1,5 1 (0-8)		1,2±1,4 1 (0-6)		0,086 <sup>1</sup>
		<50 N (%)		50-70 N (%)		>70 N (%)		p
Ağır dispne	Yok	35	79,5	89	63,6	112	59,3	<b>0,042*</b>
	Var	9	20,5	51	36,4	77	40,7	
Komorbidite	Yok	39	88,6	63	45,0	73	38,6	<b>&lt;0,001*</b>
	Var	5	11,4	77	55,0	116	61,4	
Sonuç	Taburcu+servis	35	79,5	92	65,7	113	59,8	<b>0,044*</b>
	Exitus+Yoğun bakım	9	20,5	48	34,3	76	40,2	

Kruskal Wallis p<sup>1</sup>, Fisher's Exact p\*

Post-Hoc ikili karşılaştırma sonuçlarına göre servis ve yoğun bakıma yatan hastalar arasında yaş, DKB, Nabız, solunum sayısı, SpO<sub>2</sub>, pH dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı (Mann-Whitney U  $p < 0,016$  Bonferroni düzeltmesi). Taburcu olan hastalar ve yoğun bakıma yatışı yapılan hastalar arasında SKB, DKB, Nabız, solunum sayısı, SpO<sub>2</sub>, pH, PO<sub>2</sub>, Laktat dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı (Mann-Whitney U- $p < 0,016$  Bonferroni düzeltmesi) (Tablo 19).

**Tablo 18.** Post-hoc İkili Karşılaştırmalar

Post-Hoc İkili Karşılaştırmalar	Servis vs. Yoğun Bakım	Servis vs. Taburcu	Taburcu vs. Yoğun Bakım
Yaş	<b>0,007</b>	0,218	0,371
SKB	0,018	0,214	<b>0,013</b>
DKB	<b>0,003</b>	0,173	<b>0,004</b>
Nabız	<b>0,001</b>	0,139	<b>0,001</b>
Solunum sayısı	<b>&lt;0,001</b>	0,038	<b>&lt;0,001</b>
SpO <sub>2</sub>	<b>&lt;0,001</b>	0,238	<b>&lt;0,001</b>
pH	<b>&lt;0,001</b>	0,374	<b>&lt;0,001</b>
PO <sub>2</sub>	<b>&lt;0,001</b>	0,105	<b>&lt;0,001</b>
HCO <sub>3</sub>	0,022	0,509	0,028
Laktat	0,027	0,258	<b>0,008</b>

*Mann-Whitney U p*

## V. TARTIŞMA

Dispne, hastaların acil servise gelmesini sağlayan en ciddi ve sık nedenlerden birisidir (42). Üçüncü basamak sağlık kuruluşlarına yatırılan hastaların yarısında, ayaktan tedavi edilen hastaların ise dörtte birinde görülen ciddi bir semptomdur (2). Kritik hastalar klasik olarak yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmelidir, ancak bu hastaların büyük bir kısmı ilk olarak acil servislere başvurur ve tedavilerine acil servislerde başlanır. Dolayısı ile acil servis doktorları kritik hastaların ilk değerlendirme ve tedavisinde önemli bir yere ve sorumluluğa sahiptirler. Diğer yandan acil servisler hızlı müdahale edilmesi gereken ve yoğun bakım ünitesine yattığında fayda görebilecek hastayı belirleyebilecek etkin triaj sistemlerine sahip olduğundan acil servisten yoğun bakıma doğrudan yatan hastaların prognozları, servisten yoğun bakıma yatan hastalara göre daha iyidir (43). Dispneye neden olan hastalıklar nedeniyle yoğun bakıma yatan hastalarda genellikle altta yatan ciddi bir kardiyopulmoner patolojisi olmasına rağmen acil servislere dispne şikâyetiyle gelen hastalarda, kardiyopulmoner nedenler dışında dispneye neden olabilecek çok çeşitli patolojiler de mevcuttur. Acil serviste, hastanın durumunun ciddiyeti, tanı ve tedavi çabalarının ölçümü ve sonuçlarını tahmin ederek, triaj ve tedavi kararının verilmesinde skorlama sistemlerinin rolü büyüktür.

Dispnenin değerlendirilmesinde psikofiziksel yöntemler ve klinik ölçekler kullanılmıştır. Psikofiziksel testler, dışarıdan eklenen yüklere karşılık solunumdaki değişikliklerin algılanışını ölçmeye dayanmaktadır. Bu yaklaşım solunuma ait duyumların anlaşılmasında faydalı bulunmuş olsa da, teknik ve zamanla ilgili sorunlar nedeniyle kullanımı sınırlanmıştır. Klinik ölçekler ise hastada nefes darlığını oluşturan işin büyüklüğünü belirlemeye yönelmiştir(44).

Literatürde, subjektif bir yakınma olan dispnenin nedenini saptayarak tedavi etmenin yanı sıra dispne derecesinin ölçümünün de önemli olduğu vurgulanmaktadır (45, 46, 47). Klinikte bu ölçeklerinin kullanılması, dispne

semptomunun şiddetinin doğru şekilde tanımlanmasını sağlamaktadır. Bu da hastalığın doğru tanınmasında ve gerek medikal tedavinin gerekse pulmoner rehabilitasyon uygulamalarının planlanmasında önemli bir rol oynamaktadır.

Dispne ölçeği olarak; Vizüel Analog Skala (VAS), Oksijen Tüketim Diyagramı (OTD), Modifiye Borg Skalası (MBS), Verbal Rating Scales (VRS) Bazal Dispne İndeksi (BDİ)/ Geçiş Dispne İndeksi (TDİ) ve Medical Research Council Scale (MRCS)" gibi ölçeler kullanılmaktadır.

Biz çalışmamızda acil servisimize dispne şikayeti ile başvuran hastaların klinik ağırlıklarını erken dönemde saptamaya yönelik OCS-9 skorunun etkinliğini değerlendirdik. Çalışmamıza 373 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 124'ü (%33,3) kadın, 249'u (%66,8) erkeklerden oluşmaktadır. Kadın ve erkek hastalar arasında yaş farkı saptanmadı. Karadağ ve ark."Acil Polikliniğine Başvuran ve Gözleme Alınan Hasta Profili" adlı çalışmasında 3 yıllık dönem incelenmiştir (48). Farklı yıllarda kadın ve erkeklerin yakın oranlarda acile başvurdukları gözlemlenmiştir. Bizim çalışma grubumuzda ise erkek hastalar daha fazla sayıdaydı.

Dispne şikâyeti nedeniyle gelen hastaların OCS -9 değerini hesaplamak için kan gazındaki üç önemli parametreyi (pH, Baz açığı, laktat düzeyi) kullandık.

Özellikle pH kaymaları dispnenin altında yatan ciddi bir hastalığın göstergesidir (49). Baz açığı ise metabolik kompanzasyonun değerli bir göstergesidir (50, 51). Negatif değerler şiddetli metabolik hastalıkların göstergesi iken pozitif değerler karakteristik olarak KOAH ile ilişkilidir. Laktat seviyesi ise esas olarak anaerobik metabolizmayı gösterir. Dispnenin ağırlığını saptamada yol gösterici parametrelerdir.

Araştırmamızda hastaların komorbid hastalıklarına göre (var/yok) OCS-9 skoru ve klinik parametrelerini karşılaştırdığımızda yaş, SKB, DKB, pH, PCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, baz açığı dağılımları açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptadık (Mann-Whitney U  $p<0,05$ ; Ki-Kare  $p<0,05$ ; Fisher's Exact  $p<0,05$ ). Komorbiditesi olan hastaların yaş, SKB, DKB, PCO<sub>2</sub>, Baz açığı ortalamaları komorbidite olmayanlara göre daha yüksekken, SpO<sub>2</sub>, pH, PO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> ve



Laktat değerleri daha dūřuktu. Komorbid hastalıklara gōre (var/yok) OCS-9 skoru açısından fark saptanmadı. Nefes darlığı olan hastalarda solunum pateninin değişmesi ve altta yatan patofizyolojik mekanizmalar arter kan gazı değerlerini bozarken ōzellikle kardiyak patolojiler başta olmak ūzere komorbiditelerin bu değişime etkisinin olacağı ōngōrōlebilir. Burri ve ark. arter kan gazının akut dispne ile başvuran hastalarda etkisini değerlendirdikleri araştırmada, dūřuk pH ile birlikte dispne nedeni olarak 2 veya daha fazla nedenin varlığının 12 aylık mortalitenin prediktōrō olduğunu saptamışlardır (52).

Çalıřmamızda aęır dispnesi olan hastaların ortalama solunum sayısı daha yōksek iken, SpO<sub>2</sub>, pH, PO<sub>2</sub> deęerleri daha dūřuk, PCO<sub>2</sub> deęeri ise daha yōksekti. Yine bu hasta grubunda HCO<sub>3</sub> ortalama deęeri daha dūřuk iken, baz açıęı daha fazla idi.

Araştırmamızda ağır dispne varlığı ile solunum sayısı ve arter kan gazı verileri ve OCS-9 skoru değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir uyum mevcuttu. Çalışmamızda ağır dispne şikayeti olan hastaların (%36,7) OCS-9 skoru (1,59±1,5) ile olmayan hastaların (%63,3) OCS-9 skoru (1,02±1,3) karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmıştır. (p<0,001). Gondos ve ark. yaptığı çalışmada toplam 350 hastayı değerlendirmiş, OCS-9 ve OCS-13 skorları hesaplanmıştır. Hastaların ilk klinik bulguları ile OCS-9 skorları arasında kuvvetli bir ilişki gōstermiřlerdir. Araştırmalarında “Dyspnea Severity Score (DSS)” ile dispneyi değerlendirmişler ve tōm parametrelerde OCS-9 ile anlamlı ilişki bulmuşlardır (41). Burri ve ark. İse akut dispneli hastalarda fonksiyonel parametreyi NYHA sınıflaması ile değerlendirmiş ve pH değerinin dispne değerlendirmesi ile anlamlı ilişkisini saptamamışlardır (p= 0.06) (52). OCS-9 skorunda elde ettiğimiz veriler Gondos ve ark. alışmasını destekler niteliktedir. Burri ve ark. araştırmasında başvuruda kardiyak nedenlerin fazla olduğu (%39) gōrōlmektedir (52). Gondos ve ark. Araştırmasında ilk başvuruda ana sorunu pulmoner kaynaklı olan hasta grubu daha fazla (%53) iken takipte kardiyak problemler ōne çıkmıştır (%39). Ama yine de takipte toplamda pulmoner kaynaklı problemlerin daha fazla olduğu gōzlenmektedir (41). Bizim hasta grubumuzda kardiyak nedenler

hastaların %11'ini KOAH'lı hastalar ise %24'ünün oluşturmaktaydı. Bilinen tanısı olmayan hasta oranı da azımsanmayacak (%48) ölçüde idi. Başvuru sırasında bilinen tanısı olmayan yüksek oranda hastanın varlığı araştırmamızın sonuçlarını kısmen etkilemiş olabilir. Yine de mevcut bulgular pulmoner hastalığı olan hastalarda OCS-9 skorunun erken değerlendirme parametresi olarak kullanılabileceğini destekler nitelikte gözükmektedir. Hasta gruplarının daha seçici olarak değerlendirilmesinin ileride planlanacak çalışmalarda yol gösterici olabileceğini düşündük.

Hastaların nihai sonuçlarına göre klinik seyri ağır olan hastalar ile (exitus ve yoğun bakım yatışı) klinik seyri daha iyi olan hastalar (taburcu ve servis yatışı) karşılaştırdığımızda OCS-9 değerinin anlamlı etkinliği gözlenmiştir, OCS-9 cut-off değeri 1 alındığında exitus ve yoğun bakım yatışı öngörüsünde sensitivitesi %46,9 spesifitesi %77,08 olarak saptanmıştır. Gondos ve ark. OCS-9 skorunun cut off değerini >4 aldıklarında dispne değerlendirmesi açısından testin sensitivitesini %89, spesifitesini %64 saptamışlardır. Cut off değerini 8 olarak aldıklarında ise testin sensitivitesini %100, spesifitesini %99 olarak saptamışlar ve test için uygun cut-off değerini 4 olarak önermişlerdir. Bizim çalışmamızı destekler nitelikte OCS-9 skorunun erken dönemde hesaplamanın hastaların takip tedavileri için önemli olduğunu belirtmişlerdir (41). Araştırmamızdaki verileri incelediğimizde OCS-9 skoru parametrelerimizin cut off değerini 4 almak için uygun olmadığını saptadık. Bu sonuç da değerlendirmelerimizde araştırmamızın kısıtlılığı olarak karşımıza çıktı.

Benzer şekilde exitus, yoğun bakım yatışı ve servis yatışı olan hastaları taburcu olan hastalar ile karşılaştırdığımızda OCS-9 değerinin anlamlı etkinliği gözlenmiştir. Burri ve ark. Acil servise akut nefes darlığı ile başvuran 530 hastada arteriyel kan gazı analizinin değerini araştırdıkları gözlemsel çalışmada düşük pH değerine sahip hastaların daha fazla oranda yoğun bakım ünitesine yattığını gözlemlemiştir ( $p<0.01$ ). Aynı zamanda hastalarda hastane mortalitesi ile 30 günlük ve uzun dönem 12 aylık mortalitenin de yüksek olduğunu saptamışlardır (52). Benzer şekilde çalışmamızda yoğun

bakıma yatırılan hastalar ile servise yatırılan hastalar arasında pH açısından anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p<0,001$ ).

Çalışmamızda ağır dispne şikayeti olan hastaların oksijen saturasyonu ortalaması  $83,7\pm6,5$ 'dir. Ağır dispne saptanmayan hastaların oksijen saturasyonu ortalaması ise  $93,2\pm3,3$  dür.

Post-hoc analiz ile oksijen saturasyonu karşılaştırıldığında yoğun bakıma yatırılan hastalar ile servise yatırılan hastalar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Melek G. ve ark. Yaptığı çalışmada oksijen saturasyonu % 88 altında olan hastalarda yoğun bakım ihtiyacının arttığını göstermişlerdir (53).

Yaş gruplarına göre hastaları kategorize ettiğimizde (<50 yaş, 50-70 yaş, >70 yaş) OCS-9 skoru açısından istatistiksel farklılık saptanmazken ağır dispne (var-yok), komorbidite (var-yok), nihai sonuç dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı (Fisher's-Exact  $p<0,05$ ). Yaş arttıkça, komorbidite varlığı, dispnenin ağırlığı ve hastaların yoğun bakıma yatırılması artmaktaydı. Bu veri 50 yaşın üstündeki hastalarda OCS-9 skoru kullanımının hastaların klinik gidişatını göstermede erken veri sağlayan bir parametre olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

## VI. SONUÇ

Çalışmamızda ağır dispne şikayeti olan hastaların OCS-9 skoru olan( $1,59\pm1,5$ ) ve olmayan hastaların OCS-9 skoru ( $1,02\pm1,3$ ) karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p<0,001$ ).

Komorbidite varlığı taburcu ve servis yatışı olan hastalar ile exitus, yoğun bakım yatışı olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ( $p:0,007$ ). Komorbiditesi olmayan olguların %71,4'ü Hafif hasta (taburcu, servis yatışı) iken bu oranın komorbiditesi olan hastalarda %58,1 olduğu saptanmıştır. Komorbiditesi olan olguların %41,9'unun ağır hasta (exitus, yoğun bakım yatışı) iken bu oran komorbiditesi olmayan olgularda %28,6 olduğu saptanmıştır. Yaş arttıkça komorbidite varlığında, dispnenin ağırlığı ve hastaların yoğun bakıma yatışı artmakta idi.

OCS-9 skorunun cut-off değeri 1 alındığında exitus ve yoğun bakım yatışı öngörüsünde sensitivitesi %46,9 spesifitesi %77,08 olarak saptanmıştır.

Çalışmamızın sonuçları OCS-9 Skorunun acil servise dispne şikayeti ile gelen hastalarda klinik sonuçları ve kısa dönem prognozu öngörme ve belirlemede yardımcı olabilecek bir yöntem olarak kullanılabileceğini göstermiştir.



## VII. KISITLILIKLAR

Araştırmamızın en önemli kısıtlılığı hasta grubumuzun dağılımıdır.. Bundan sonra planlanacak araştırmalarda hasta gruplarının kardiyak ve pulmoner nedenler olarak tanımlanması veya daha spesifik hastalıklar olarak belirlenmesi gelecekte planlanacak klinik araştırmalarda daha etkin sonuçların elde edilmesine yardımcı olabilecektir.

Aynı zamanda dispne nedeni ile başvuran hastaların bilinen tanısının olmamasının %48 gibi yüksek oranda olması da araştırmamızın bir başka kısıtlayıcı yönüdür. Araştırmanın nihai tanısına göre değerlendirme yapılması bu kısıtlılığı giderecek bir faktör gibi görünmektedir.

Gondor ve ark. önerdiği gibi cut off değerini 4 alamamamız araştırmamızın bir diğer kısıtlayıcı yönüdür. Daha fazla hasta ile yapılacak bir araştırmada bu kısıtlılığın giderilebileceğini düşünmekteyiz.

## VIII. ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada amacımız acil servise dispne şikayeti ile başvuran hastaların, hastalık ciddiyetlerini belirleme ve hastaneye yatırılan hastaların sonlanımlarını öngörmede Objektive Classification Scale (OCS-9) etkinliğini araştırmaktır.

**Materyal ve Metot:** Ocak 2015 - Ağustos 2017 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hafsa Sultan Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na solunum sıkıntısı ile başvuran 18 yaş ve üstü hastalar dâhil edildi. Hastaların bilgileri retrospektif olarak Hastane Bilgi Yönetimi Sistemi (HBYS) (Probel<sup>R</sup>) üzerinden tarandı. Hasta dosyaları incelenerek kan gazı parametrelerine değerlendirildi. Dispne şikayeti nedeniyle gelen hastaların OCS-9 değerini hesaplamak için kan gazındaki 3 önemli parametreyi (pH, Baz açığı, laktat düzeyi) kullandık. Klinik parametreler ve kan gazı parametreleri (OCS-9 puanları) hastaların sonuç durumları (taburcu, servis yatışı, yoğun bakım yatışı, exitus) ile karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya 373 hasta dâhil edildi. Hastaların 249' u (%66,8) erkektir. Hastaların yaş ortalaması 68,2±15,03'tü. Hastaların 175' inde (%46,9) komorbidite bulunmamaktadır. Komorbid hastalıklardan en sık HT %23,9 sonrasında KOAH %22,5 gelmektedir. Komorbidite olan hastaların yaş, SKB, DKB, PCO<sub>2</sub>, Baz açığı ortalamaları komorbidite olmayanlara göre daha yüksekken, SpO<sub>2</sub>, pH, PO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, Laktat değerleri daha düşüktü. Hastaların alınan kan gazlarındaki pH ortalaması 7,4±0,1, baz açığı ortalaması 0,36±5,6, laktat ortalaması 1,99±1,6'dır. Çalışmamızda ağır dispne şikayeti olan hastaların OCS-9 skoru (1,59±1,5) ile olmayan hastaların OCS-9 skoru (1,02±1,3) karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmıştır. (p<0,001). Solunum sayısı ve Nabız arttıkça OCS-9 skoru artarken SpO<sub>2</sub> arttıkça OCS-9 skoru düşmektedir.

**Sonuç:** Servis yatışı olanların ve taburcu olanların OCS-9 ortalaması yoğun bakım yatışı olanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü. OCS-9 skorunun cut-off değeri 1 alındığında exitus ve yoğun bakım yatışı

öngörüsünde sensitivitesi %46,9 spesifitesi %77,08 olarak saptanmıştır. Çalışmamızın sonuçları OCS-9 Skorunun acil serviste kullanımının hasta prognozunu ön görmede ve hastaların yatacağı birimlerin belirlenmesinde etkili bir yöntem olduğunu göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Dispne, Acil Servis, Objektive Classification Scale,





## IX. ABSTRACT

**Aim:** Our aim in this study is to determine seriousness of illness of patients who applied emergency department with complaints of dyspnea and to examine the effectiveness of OCS-9 (objective classification scale) to predict outcomes of hospitalized patients.

**Materials and Method:** Patients over 18 years old who applied Manisa Celal Bayar University Medical Faculty Hafsa Sultan Hospital Emergency Medicine Department with complaints of respiratory distress between January 2015 and August 2017 participated in the study. An approval from Ethical Committee at University was obtained for the study. Information of the patients were retrospectively scanned through information management system of the hospital. Upon analyzing patient files, blood gas parameters were evaluated. Patients below 18-year-old and those with respiratory distress whose blood gas had not been taken, hospital referred patients and pregnant were not included in the study. In order to calculate OCS-9 value of the patients with complaints of dyspnea, we used three important parameters (Ph, Base excess and lactate level) in blood gas. Data were calculated as mean, standard deviation (SD) and percentage. Clinical parameters and blood gas parameters (OCS points) were compared to result situations (discharge, hospitalization, intensive care, exitus).

**Results:** 373 patients participated in the study 249 of whom (68,8%) were male. Mean age of the patients was  $68,2 \pm 15,03$ . Comorbidity did not appear in 175 (46,9%) of the patients. Hypertension with 23,9% and COPD with 22,5% lead comorbid illnesses respectively. Mean age, SBP, DBP,  $PCO_2$ , Base excess levels were higher in patients with comorbidities compared to the ones without comorbidities; while  $SpO_2$ , pH,  $PO_2$ ,  $HCO_3$ , lactate levels were lower in patients with comorbidities. Mean pH of blood gases taken from the patients was  $7,4 \pm 0,1$  while mean of base excess was  $0,36 \pm 5,6$  and lactate  $1,99 \pm 1,6$ . In our study, the difference between the OCS-9 scores of the patients who complained of severe dyspnea ( $1,59 \pm 1,5$ ) and who did not

(1,02±1,3) was statistically significant. ( $p<0,001$ ). OCS-9 score increases proportionally with respiratory rate and hearth rate while decreases with SpO<sub>2</sub>.

**Conclusion:** The mean OSC-9 scores of patients who were discharged from the emergency department or admitted to service was statistically significantly lower than the ones who were admitted to the intensive care unit. When taking cut-off value of OCS-9 score as 1, sensivity and specifity in prediction of exitus and intensive care were found as 46,9% and 77,07% respectively. Findings of our study showed that using OCS-9 score in emergency department is an effective method in determining which units to hospitalize patients and predicting patient prognosis.

**Key Words:** Dyspnea, Emergency Department, Objective Classification Scale-9.

## **X. KAYNAKLAR**

1. Neuman A, Gunnbjörnsdottir M, Tunsäter A, 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, 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, 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, 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. 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.
11. Walsh D, Caraceni AT, Fainsinger R, Foley K. Palliative Medicine, 1st ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
12. Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks H. Ganong'un Tıbbi Fizyolojisi, 23. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2011.
13. Rafiq MK, Proctor AR, McDermott CJ, et al. Respiratory management of motor neurone disease: a review of current practice and new developments. Pract Neurol. 2012 Jun;12:166-76.
14. Burki NK, Lee LY. Mechanisms of dyspnea. Chest. 2010 Nov;138:1196-201.
15. Hopkins SR, Wielpütz MO, Kauczor HU. Imaging lung perfusion. J Appl Physiol (1985). 2012 Jul;113(2):328-39
16. O'Rourke ME. Clinical dilemma: dyspnea. Semin Oncol Nurs. 2007 Aug; 23: 225-31.

17. Thomas JR, von Gunten CF. Clinical management of dyspnoea. *Lancet Oncol.* 2002 Apr;3: 223-8.
18. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009 May 30;167: 53-60.
19. Aygencel SG. Nefes Darlığı ve Solunum Yetmezliği Olan Hastaya Yaklaşım. *İç Hastalıkları Dergisi*, 2005: 12, 4.
20. Türk Toraks Derneği Astım Çalışma Grubu. Astım Tanı Tedavi Rehberi. *Türk Toraks Dergisi* 6 (2009): 10.
21. Türk Toraks Derneği. KOAH Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. *Türk Toraks Dergisi*. 11: 1, 2010.
22. Yarkin T. Solunum Yetmezliği: Fizyopatoloji ve Klinik Yaklaşım. *Toraks Dergisi*, 2000; 2: 76-84.
23. Flaschen JH, Siegel MD. Acute respiratory distress syndrome: Clinical features and diagnosis.  
[http://www.uptodate.com/contents/acute-respiratory-distress-syndrome-clinical-feature and diagnosis? source=see\\_link& anchor =H10171195](http://www.uptodate.com/contents/acute-respiratory-distress-syndrome-clinical-feature-and-diagnosis?source=see_link&anchor=H10171195).  
Updated: October 5, 2012. Erişim tarihi: 04 Eylül 2013.
24. Guazzi M. Alveolar gas diffusion abnormalities in heart failure. *J Card Fail.* 2008 Oct;14(8):695-702.
25. Kiter G. Dispne. In: Kaya A, Sevinç C, editors. Ankara; Poyraz Tıbbi Yayıncılık, 2007.

26. Maron BA, Loscalzo J. Pulmonary hypertension: pathophysiology and signaling pathways. *Handb Exp Pharmacol*. 2013;218:31-58.
27. 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.
28. Sarko J, Stapczynski JS. Respiratory Distress. In: Tintinalli JE, Stapczynski , Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 7th ed. China: Mc Graw Hill; 2010.
29. Ahmet A, Graber MA. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-withdyspnea-in-the-emergency-department>. Updated: Jan 22, 2013. Erişim tarihi: 18 Ağustos 2013.
30. King Jr TE, Zamora AC. General Examination. In: Laurent GJ, Shapiro SD, editors. *Encyclopedia of Respiratory Medicine General Examination*. Boston: Academic Press; 2006.
31. Lovett PB, Buchwald JM, Stürmann K, et al. 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.
32. Bianchi W, Dugas AF, Hsieh YH, et al. Revitalizing a vital sign: improving detection of tachypnea at primary triage. *Ann Emerg Med*. 2013 Jan;61:37-43.
33. Thomas P. I can't breathe-assessment and emergency management of acute dyspnoea. *Aust Fam Physician*. 2005 Jul;34(7):523-9.

34. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, 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.
35. Tosun AG, Tutluoğlu B. Arter kangazları ve asid baz dengesi. *Solunum* 2000; 2: 201-210.
36. Allen testi. Godfarb S, Sharma K. Acid-base balance. In: Fihman AP ed. *Pulmonary Diseases and Disorders*. Mcgraw-Hill Newyork, 1998.
37. Ruppel GL. Blood gases and related tests. St Louis, Mosby Inc 1998: 133-158.
38. West JB. Gas Exchange. In: West JB ed. *Pulmonary Pathophysiology*. Williams& Wilkins Company Baltimore, 1977: 20-41.
39. Şahin A. Arteriyal Kan Gazları. Barış YI ed. *Solunum Hastalıklarına Temel Yaklaşım*. Ankara, Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları 1995:76-85.
40. Yenel F. Arteriyal kan gazları. Akciğer fonksiyon testleri. Dilek Matbaası İstanbul, 1996; 57-66.
41. Tibor Gondos. Estimation of the severity of breathlessness in the emergency department: a dyspnea score. Gondos et al. *BMC Emergency Medicine* (2017) 17:13.
42. Kaplan LJ, Frangos S. Clinical review: Acid–base abnormalities in the intensive care unit. *Crit Care*. 2005; 9: 198–203.

43. Goldhill DR, Sumner A. Outcomes of intensive care patients in a group of British intensive care units. *Crit Care Med* 1998; 26: 1337.
44. Ambrosino N, Porta R. Measurement Of Dyspnea. *Monaldi Archives for Chest Disease* 2001; 56 (1): 39-42.
45. Özalevli S, Uçan E.S. Farklı Dispne Skalalarının Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Karşılaştırılması. *Toraks Dergisi* 2004; 5 (2): 90-94.
46. Eakin E.G, Resnikoff P.M, Prewitt L.M, et al. Validation Of A New Dyspnea Measure: The Ucsd Shortness Of Breath Questionnaire. University of California, San Diego. *Chest* 1998; 113 (3): 619-624.
47. Arslan B. Uzmanlık Tezi; “Acil Servise Dispne Yakınması ile Başvuran Olgularda Yakınma Şiddeti ile Klinik ve Laboratuvar Verilerinin Değerlendirilmesi” Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Tez Yöneticisi; Prof. Dr. Meftun Ünsal. Samsun- 2008.
48. Currow DC, Plummer JL, Crockett A, et al. A community population survey of prevalence and severity of dyspnea in adults. *J Pain Symptom Manage*. 2009 Oct;38(4):533-45.
49. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. *N Eng J Med*. 1998; 338: 26–34.
50. Ibrahim I, Chor WP, Chue KM, et al. Is arterial base deficit still a useful prognostic marker in trauma? A systematic review. *Am J Emerg Med*. 2016;34:626–35.
51. Lam SW, Lingsma HF, van Beek EDF, et al. Validation of a base deficit-based trauma prediction model and comparison with TRISS and ASCOT. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016. doi:10.1007/s00068-015-0592-y.



52. E Burri ve ark. Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: an observational study. Crit Care. 2011; 15(3): R145. doi: 10.1186/cc10268.

53. Gryay MS, Ceylan E, Gnay T, et al. Can spirometry, pulse oximetry and dyspnea scoring reflect respiratory failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation? Med Princ Pract. 2007; 16(5): 378-83.



## XI. EKLER

T.C.  
Manisa Celal Bayar Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu  
Karar Formu

KARAR TARİH / NO	11 / 08 / 2017 / 20.478.486 -					
ARAŞTIRMANIN ADI	Acil Servise Başvuran Solunum Sıkıntılı Hastaların Ağırbaşını Tespit Etmede Klinik Bulgular ve Kan gazı Parametrelerinin İncelenmesi					
SORUMLU ARAŞTIRMACI	Yrd. Doç. Dr. Adnan BİLGE - Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD					
ARAŞTIRMA EĞİTİ	Dr. Müge Türker					
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	UZMANLIK TEZİ <input checked="" type="checkbox"/>		YÜKSEK LİSANS-DOKTORA TEZİ <input type="checkbox"/>		AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	24 / 07 / 2017 / Tarih ve 32485 sayılı; araştırma dosyası					
KARAR BİLGİLERİ	Araştırma dosyası incelenmiş, bilimsel ve etik açıdan <b>UYGUN</b> olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir					
Ünvanı/Adı/Soyadı	Araştırma Etik Kurulu Üyesi	Taahhüt Üyesi	Ünvanı/Adı/Soyadı	Araştırma Etik Kurulu Üyesi	Taahhüt Üyesi	
Prof. Dr. Zeki ARİ Tıbbi Biyokimya AD	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Doç. Dr. Sendar TOK Spor Bilimleri Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Murat DEMET Psikiyatri AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Doç. Dr. Ayşen TÜREDİ YILDIRIM Çocuk Hematolojisi AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Sevgi ÇINAR PAKYÜZ İç Hastalıkları Hemşiresliği AD	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Yrd. Doç. Dr. Selim ALTAN Tıbbi Etik AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Beyhan Cengiz ÖZYURT Halk Sağlığı AD	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Mukadder YILMAZER Avukat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Tuğba ÇAVUŞOĞLU Farmakoloji AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	İhsan Avcı Sivil Üye	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	
<p>Etik Kurulumuzun kararı yukarıda belirtilmiştir. <u>Araştırmanız Her Hangi Bir Aşamada Etik Kurulumuzun "İzleme - Denetleme" Görevi Gereği, Özünü Halinde Haberli / Habersiz Olarak Denetlenebilir.</u> Araştırma Başvuru Formunun Teahhütname - Bölüm E kısmında belirtilmiş olan hususların dikkate alınarak istenilen bilgilerin Etik Kurulumuza zamanında iletilmesi konusunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.</p> <p style="text-align: right;">+P Prof. Dr. Zeki ARİ Başkan</p>						