T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSE BAŞVURAN AKUT PULMONER ÖDEM HASTALARINDA BEYİN OKSİJENİZASYONUNUN NEAR INFRARED SPEKTROSKOPI (NIRS) İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Dorukhan Kurnaz

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2025

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSE BAŞVURAN AKUT PULMONER ÖDEM HASTALARINDA BEYİN OKSİJENİZASYONUNUN NEAR INFRARED SPEKTROSKOPI (NIRS) İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Dorukhan Kurnaz

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Asım Kalkan

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2025

TEŞEKKÜR

Tezimi yazarken bana rehberlik eden, bilgi ve deneyimleriyle yolumu aydınlatan değerli hocalarım Prof. Dr. Asım Kalkan ve Doç. Dr. Öner Bozan' a;

Eğitim sürecimde her zaman desteklerini hissettiğim kıymetli eş kıdemlerim Dr. Tunahan Mehmet Kayapınar ve Dr. Meltem Polat Yıldız' a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum çalışma arkadaşlarıma, kıdemlilerim Dr. Mücahit Şentürk, Dr. Merve Ruveyda Özbek, Dr. Tuğçe Nur Sağmal ve acil tıp uzmanı abilerime, ablalarıma verdikleri destekler için minnettarım.

Her zaman beni destekleyen canım annem, babam ve abime;

Yol arkadaşım, her zaman arkamda varlığını hissettiğim, sabrı ve sevgisiyle bana güç veren sevgili eşim Sema' ya, biricik kızım Nida' ya ve can oğlum Atahan' a sonsuz teşekkür ederim. Varlığınız bu yolculuğu benim için daha anlamlı ve değerli kıldı.

Dr. Dorukhan KURNAZ

İSTANBUL - 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR iii
TABLO LİSTESİ v
ŞEKİL LİSTESİ vi
ÖZET vii
ABSTRACT ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. Akut Pulmoner Ödem 2
2.1.1 Pulmoner Ödemin Tanımı 2
2.1.2 Epidemiyoloji, İnsidans ve Prevelans 3
2.1.3 Patofizyoloji 5
2.1.4 Öykü ve Fizik Muayene 11
2.1.5 Tanı 13
2.1.6 Laboratuvar 16
2.1.7 Ayrıcı Tanı 17
2.1.8 Tedavi 18
2.2.Near Infrared Spektroskopi (NIRS) 20
3. GEREÇ VE YÖNTEM 23
3.1 Araştırmanın Türü ve Planlaması 23
3.2 Çalışmaya dahil edilen hastalar 23
3.3 Verilerin Toplanması 23
3.4 İstatistiksel Analiz 24
4.BULGULAR 25
4.1 Demografik Özelliklerin Karşılaştırması 25
TARTIŞMA 47
LİMİTASYON 51
SONUÇ 52
KAYNAKLAR 53
EK 1. ETİK KURUL ONAY YAZISI 57
EK 2. OLGU RAPOR FORMU 58

KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

AKPÖ: Akut kardiyojenik pulmoner ödem

APÖ: Akut pulmoner ödem

ARDS: Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu

BMI: Body Mass Index

BNP: Brain Natriüretik peptid

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CCO: Sitokrom-c oksidaz

CPR: Kardiyopulmoner resüsitasyon

DAD: Diffüz alveoler hasar

DOSE: akut dekompanse kalp yetmezliği ile gelen hastalarda diüretik tedavi stratejileri çalışması

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

EKG: Elektrokardiyogram

ESC: Europan Society of Cardiology

HFmrEF: Hafifçe azalmış ejeksiyon fraksiyonu

HFpEF: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonu

HFrEF: Düşük ejeksiyon fraksiyonu

HHb: Deoksihemoglobin

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KY: Kalp yetmezliği

NIRS: Near Infrared Spektroskopi

NIV: Noninvaziv ventilasyon

NTproBNP: N-terminal pro BNP

O2Hb: Oksihemoglobin

SAT: Satürasyon

USG: Ultrasonografi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Kalp yetmezliğindeki bulgular ve duyarlılık-özgüllük değerleri

Tablo 2: Dispne ile başvuran hastalarda kalp yetmezliğinin ayırıcı tanıları

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Kalp yetmezliğiyle ilgili yayınların seyri

Şekil 2: Pulmoner kılcal damar endoteli boyunca sıvı hareketini etkileyen hidrostatik ve onkotik basınç gradyanları

Şekil 3: Pulmoner lobül ve kanlanması

Şekil 4: Sefalizasyon, alveollerde sıvı birikimi

Şekil 5: BT' de İnterstisyel kalınlaşmaların görüntüsü

Şekil 6: BT' de buzlu cam opasiteleri görüntüleri

Şekil 7: BT' de Perihiler buzlu cam konsalide alanları, interlobüler septada ve bronkovasküler demetlerde kalınlaşmanın görüntüsü

Şekil 8: Kalp yetmezliğinde tanı algoritması

ÖZET

Amaç: Akut pulmoner ödem acil serviste sık karşılaşılan, hayatı tehlikeye sokan ve acil tedavi edilmesi gereken bir durumdur. Çalışmamızda akut akciğer ödemi olan hastaların beyin oksijenizasyonunu takip etmek için kullanılan Near Infrared Spektroskopi (NIRS) monitorizasyonunun akut akciğer ödeminde faydalı bir monitörizasyon yöntemi olarak kullanılabilirliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza nefes darlığı şikâyeti ile acil servise başvuran 18 yaş ve üzeri erişkin hastalardan alınan anamnez ve hastalara yapılan fizik muayene sonrası akut pulmoner ödem tanısı alan hastalar dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), ek hastalık mevcudiyeti, kan basıncı, nabız, satürasyon, solunum sayısı, NIRS değeri, tam kan sayımı, BNP, troponin ve kan gazı tetkikleri olgu rapor formuna kaydedildi. Toparlanan veriler düzenlenerek istatistiksel analiz uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya dahil olan hastaların ortalama yaşları 76±12 [77(41-97)] yıl idi ve hastaların (n:35) %55'i kadındı. Çalışmaya dahil edilen hastaların tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) muayene ve kan gazı bulguları incelendiğinde; tedavi öncesine kıyasla tedavi sonrasında satürasyon (SAT) değeri, NIRS ölçüm değeri, PH, HCO_3^- düzeyi ve SO_2 değerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yükseldiği tespit edildi (sırasıyla %87±10'e karşı %95±3, %53±12'e karşı %58±11 %, 7,34±0,10'e karşı 7,42±0,07, 22,6(7,0-34,5)'e karşı 24,1(11,0-40,4) mmol/L, %94,7(72,0-99,8)'e karşı %97,3(72,0-99,8) ve 80,9(40,0-434)'e karşı 85,5(43,2-307) mmHg; $p<0.0001$). Tedavi öncesi (TÖ) NIRS değerinin, tedavi sonrası (TS) anlamlı derecede yükseldiği görülmektedir.

Sonuç: Çalışmamızda elde edilen bulgulara göre akut pulmoner ödem ile başvuran hastaların tedavi öncesi NIRS değerlerinin tedavi verildikten sonra anlamlı derecede yükseldiği görülmüştür. Akut akciğer ödemi olan hastaların beyin oksijenizasyonunu takip etmek için Near Infrared Spektroskopi (NIRS) faydalı bir monitörizasyon yöntemi olarak kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: Akut pulmoner ödem, Near Infrared Spektroskopi (NIRS)

ABSTRACT

AIM: Acute pulmonary edema is a common, life-threatening condition frequently encountered in the emergency department, requiring immediate treatment. The aim of our study was to evaluate the feasibility of using Near Infrared Spectroscopy (NIRS) monitoring for tracking cerebral oxygenation in patients with acute pulmonary edema as a potentially beneficial monitoring method.

Materials and Methods: Our study included adult patients aged 18 and older who presented to the emergency department with complaints of shortness of breath and were diagnosed with acute pulmonary edema after obtaining their medical history and performing physical examination. The demographic data of the patients (age, gender), presence of comorbidities, blood pressure, pulse, saturation, respiratory rate, NIRS value, complete blood count, BNP, troponin levels, and blood gas results were recorded in case report forms. The collected data were organized and subjected to statistical analysis.

Results: The mean age of the patients included in the study was 76±12 years [77 (41-97)] and 55% (n=35) of the participants were female. When comparing the pre-treatment (PT) and post-treatment (PT) examination and blood gas results, significant improvements were observed in the saturation (SAT) value, NIRS measurement, pH, HCO3- level, and SO2 values after treatment (from 87±10% to 95±3%, 53±12% to 58±11%, 7.34±0.10 to 7.42±0.07, 22.6(7.0-34.5) mmol/L to 24.1(11.0-40.4) mmol/L, 94.7(72.0-99.8)% to 97.3(72.0-99.8)%, 80.9(40.0-434) mmHg to 85.5(43.2-307) mmHg; $p<0.0001$). The NIRS values significantly increased after treatment compared to pre-treatment levels.

Conclusion: Based on the findings of our study, it was observed that the NIRS values in patients presenting with acute pulmonary edema significantly increased after treatment. Near Infrared Spectroscopy (NIRS) can be a useful monitoring method for tracking cerebral oxygenation in patients with acute pulmonary edema.

Keywords: Acute pulmonary edema, Near Infrared Spectroscopy (NIRS)

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut kalp yetmezliği, acil servis başvurularının büyük bir kısmını oluşturur. Kalbin yapısında ve fonksiyonunda bozukluk olması sebebiyle kardiyak outputta azalma ve/veya intrakardiyak basınçta artma olmasıyla aniden ortaya çıkar. İskemi, enfeksiyon veya toksikasyonun sebep olduğu Akut miyokart disfonksiyonu, akut gelişen kalp kapak bozuklukları veya perikardiyal tamponat gibi sebeplerden ortaya çıkabilir. Kronik kalp yetmezliği olan kişilerde ise enfeksiyon, hipertansiyon, ritim bozukluğu, uygunsuz ilaç kullanımı gibi sebeplerden dolayı kalbin kompanzasyon durumunda bozukluk oluşmasıyla da karşımıza çıkabilir [1] [2].

Akut kardiyojenik pulmoner ödem (AKPÖ), akut kalp yetmezliği ile başvuran hastalarda sistoilk disfonksyonun sebep olduğu pulmoner konjesyon sonucu gelişen ivedilikle tedavi edilmesi gereken yaşamı tehlikeye sokan bir durumdur. Hastalar klinik olarak genelde dipsne, ortopne, soğuk terleme, ajitasyon ile başvururken fizik muayenede akciğerde bilateral raller ve periferik ödem ile kendini gösterir. Hızlıca klinik olarak tanı koyulmalı ve tedavi başlanmalıdır [2]. Hastalarda hipoksinin sebep olduğu bilinç durumunda değişiklik gibi nörolojik semptomlar da ortaya çıkabilir. Bu hasta grubunda beyin oksijenizasyonunun değerlendirildiği yeterli çalışma bulunmamaktadır. Noninvaziv bir cihaz olan near infrared spectroscopy (NIRS) ile beyin oksijenizasyonun değerlendirildiği birçok çalışma vardır [3]. Bu cihazda iki adet prob ile dokudaki oksihemonglobin ve deoksihemoglin miktarı ölçülerek çözümlenir ve doku oksijenizasyonu ölçülmüş olur. Sağlıklı bir insanda bu değer %60-85 arasındadır.

Bu bağlamda akut akciğer ödemi satürasyonun düştüğü ve beyin oksijenizasyonunun azaldığı bir durumdur. Akut akciğer ödeminde beyin oksijenizasyonunun takibinin yapıldığı bir çalisma literatürde görülmemiştir. Çalışmamızda akut akciğer ödeminde hastaların beyin oksijenizasyonunun takibi yapılarak düzelme bulgularını erken dönemde tespit edebiliriz düşüncesindeyiz. Böylelikle Akut pulmoner ödem hastalarının beyin oksijenizasyonunun NIRS ile ölçülerek bu hastaların tedavi ve takip sürecinde monitörizasyon yöntemi olarak NIRS' ın kullanılabilirliğini değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Pulmoner Ödem

2.1.1 Pulmoner Ödemin Tanımı

Akciğer parakiminde intertisyel ve alveolar boşlukarda sıvı artışı olması pulmoner ödem olarak tanımlanır. Eksüdatif ya da transüdatif karakterde olabilir [4]. Kalp yetmezliği tanısı olan ve nefes darlığı şikayetiyle acil servise başvuran hastalarda sıklıkla pulmoner ödem görülür. Kalp yetmezliği 1933 Lewis ders kitabında "kalbin içeriğini yeterince boşaltamadığı bir durum" olarak tanımlanmıştır. Hemodinamiyi gösteren parametrelerin tanımlanmasıyla da sebebi ne olursa olsun kalp yetmezliğinde görülen konjesyonun kaynağının yüksek kardiyak dolum basınçları nedeniyle olduğu görülmüştür. Güncel tanım olarak kalp yetmezliği "kalbin vücuda ihtiyaçlarıyla orantılı olarak kan pompalayamaması" şeklindedir [5]. Kalp yetmezliği, kanın ventrikülden pompalanmasının veya ventrikül içerisine dolmasının bozulmasından kaynaklanan klinik bir sendromdur. İlerledikçe sıvı retansiyonu, pulmoner ve splanknik konjesyon, perfierik ödem ve egzersiz toleransı ile nefes darlığına neden olur. Ani gelişen dispne ile acil servise başvuran yaşlı hastalarda altta yatan en yaygın neden kalp yetmezliği olup en sık ölüm sebeplerindendir. Kalp yetmezliği sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun yaygın bir sonucu olmak ile beraber altta yatan birçok komorbite durumuyla ilişkilidir. Bu komorbite durumları diyabet, hipertansiyon, kalp kapak hastalıkları, koroner arter hastalıkları ve diğer kardiyovasküler hastalıklardır. Kalp yetmezliği hastalarının çoğunluğunda sol ventrikül fonksiyon bozukluğu görülse de her zaman görülmez. Ejeksiyon fraksiyonu (EF), kalp yetmezliğinin sınıflandırılması, prognozu ve tedaviye verilen cevap açısından önemli bir parametredir. EF kalbin her atışında kendisine gelen kanın ne kadarını pompaladığını gösterir. Ejeksiyon franksiyonu normal olan hastalarda da semptomatik kalp yetmezliği görüldüğünden kalp yetmezliğinde her zaman sistolik fonksiyon bozukluğu görülmeyebilir. Bu sebeple Ejeksiyon fraksiyonuna göre kalp yetmezliği sınıflandırılırken düşük EF' li KY ve korunmuş EF' li KY terimleri kullanılır. EF' si %50 ve daha büyük olanlar korunmuş EF' li KY, %40 ve daha az olanlar düşük EF' li KY, %41 ila %49 olanlar hafif düşük EF'si olan hastalar olarak kabul edilmektedir [6] [7].

Kalp yetmezliği klinik olarak akut veya kronik şekilde karşımıza çıkabilmektedir. Kalp yetmezliği semptomlarının ve bulgularının kademeli veya ani şekilde kötüleşmesi akut kalp yetmezliği olarak tanımlanır [8]. Hastalar tipik olarak nefes darlığı ve periferik ödemde artış şikayetleri ile başvururlar. Ayrıca hastalar başlangıçtaki kalp yetmezliği semptomlarının ilerlediğini fark edebilir ve yorgunluktan şikayet edebilirler. Hastalarda egzersiz toleransında azalma ve efor dispnesi görülebilir. Paroksismal nokturnal dispneyle başvurabilir ve geceleri kullandıkları yastık sayısında artış olduğunu ifade edebilirler. Hastalarda akut pulmoner ödem oluşabilir. Akut pulmoner ödem; koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalığı, , diyastolik disfonksiyon, renal arter stenozu, hipertansif kriz, Takotsubo kardiyomiyopatisi ve obstrüktif uyku apnesi ile ilişkilendirilmiştir. Sol ventrikülün diyastol sonundaki basıncında ani artışa sebep olacak herhangi bir durum akut pulmoner ödemin gelişmesini hızlandırabilir [6].

2.1.2 Epidemiyoloji, İnsidans ve Prevelans

Kalp yetmezliği daha çok yaşlılarda görülen ve 5.8 milyon Amerikalıyı etkilediği düşünülen bir hastalıktır. Prevelansı yaş ile birlikte artmaktadır ve 85 yaş üzerinde bu oran %17.4' e ulaşmaktadır. Ölümcül sonuçlar doğurabilecek ve yüksek maliyetli bir hastalıktır. 2012' de ABD' de tahminen 30.7 milyar dolar kalp yetmezliği için harcanmıştır ve bu miktarın 2030' da yaklaşık iki katı olacağı ön görülmektedir. Aynı zamanda tanı alan bu hastaların 5 yıl içinde %50' sinin hayatını kaybetmesi beklenmektedir. Kalp yetmezliği sebebiyle hastaneye yatıştan sonraki 30 günde mortalite oranı %10.4, 1 yılda %22, ve 5 yılda %42.3 olarak bildirilmiştir[6] .

Epidemiyolojik araştırmalara göre Japonya' da 1.2 milyon kalp yetmezliği hastası olduğu varsayılmıştır [9]. Yaşa endeksli Kalp Yetmezliği insidansının gelişmiş ülkelerde düştüğü görülmüştür. Bunun sebebinin kardiyovasküler hastalıkların yönetiminin daha iyi olması olduğu düşünülmektedir. Yine de yaşla birlikte insidansta artış olduğu gösterilmiştir.

Kalp yetmezliği insidansı Avrupa' da tüm yaş gruplarında yaklaşık 3/1000 iken erişkinlerde bu oran 5/1000' dir. Bu oranlar tanı koyulmuş kalp yetmezliği hastalarını içerdiğinden gerçek prevalansın daha fazla olması muhtemeldir. 55 yaşın

altındakilerde %1 olan prevelans 70 yas ve üzerindeki kişiler için %10 dan fazladır. Bu da prevelansın yaş ile birlikte arttığını göstermektedir.

Hastanede yatan hastaların dahil edilği çalışmalarda, kalp yetmezliği hastalarının yaklaşık %50'sinde Düşük ejeksiyon fraksiyonu (HFrEF) ve %50'sinde Korunmuş ejeksiyon fraksiyonu (HFpEF)/Hafifçe azalmış ejeksiyon fraksiyonu (HFmrEF) olduğu gösterilmiştir.

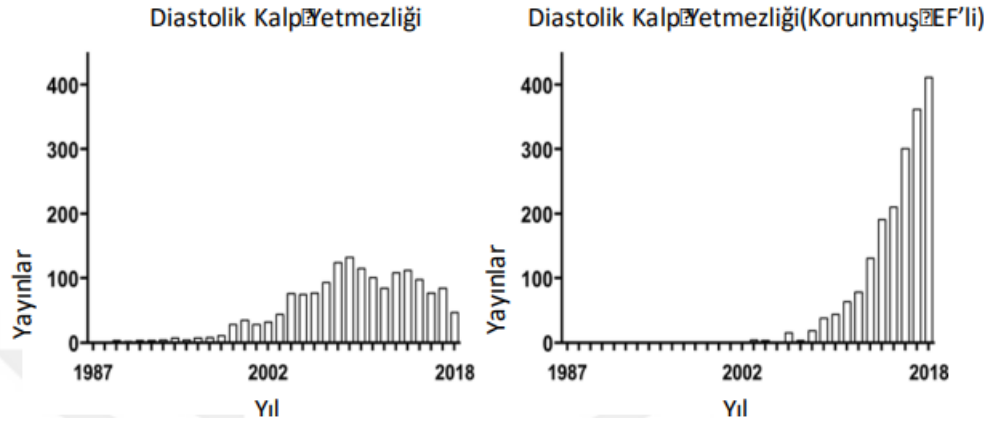
ESC Long Term Registry Derneği ayaktan başvuran hastaların %60'ında HFrEF, %24'ünde HFmrEF ve %16'sında HFpEF olduğunu bildirmiştir. Aynı zamanda KY hastalarında kadın cinsiyetin %50' den fazla olduğu gösterilmiştir [10].

'Fransa'da ülke çapında bir kohort çalışması' adlı bir klinik araştırma makalesinde gençlerde kalp yetmezliği epidemiyolojisini gösterilmiştir. Bu araştırmada 18-50 yas arasında 70.075 (%4.7) (bu yaş grubu için tahmini insidans ‰ 0.44) hasta olmak üzere toplam 1.486.877 hastanın kalp yetmezliği sebebiyle hastaneye yatırıldığı tespit edilmiştir. Kalp yetmezliğinin bu genç hastalarda en sık bildirilen sebebi iskemik kalp hastalığıdır. İskemik kalp hastalığı insidansı çalışma süresi boyunca artmıştır. İskemik kalp hastalığı sebebiyle gelişen kalp yetmezliğinin ileride daha çok genç hastayı etkilemesi beklenmektedir [11].

Türkiye' de yapılan çalışmalara göre kalp yetmezliği sıklığı %2.9 olduğu ve 1.5 milyon kişiyi etkilediği gösterilmiştir. Önümüzdeki yıllarda bu sayının 3 milyona çıkacağı öngörülmektedir. Çalışmalar ülkeler arasında ortalama kalp yetmezliğinin görülme yaşının farklı olduğunu göstermiştir [12].

Kalp yetmezliği sebebiyle hastaneye yatış oranlarında son yıllarda bir miktar düşüş olmuştur. Fakat acil servise kalp yetmezliği sebebiyle başvuran hasta oranlarında önemli ölçüde bir azalma olmamıştır. Amerika Birleşik Devletleri' nde akut kalp yetmezliği sebebiyle acil servise başvuran hastaların %15' i yatış gerektirmeden taburcu edilmektedir [13].

Şekil 1 : Kalp yetmezliğiyle ilgili yayınların seyri



Şekil 1. 1986'dan 2018'e kadar korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu (EF) kalp yetmezliği ile ilgili PubMed alıntıları [5].

2.1.3 Patofizyoloji

Pulmoner dolaşımın işlevi akciğer ve kalp arasında kan ve diğer doku sıvılarını değiştirmektir. İçerisinde arterler, venler ve lenfatik sistem vardır. Sağ kalpten gelen kan pulmoner dolaşıma katılır ve kapiller dolaşımı içermesi sebebiyle düşük dirençli, düşük basınçlıdır. Sırasıyla ana pulmoner arter, sağ ve sol ana pulmoner dallar, küçük arterler, arteriyoller ve kapiller; pulmoner dolaşımın arteriyal dolaşımını oluşturmaktadır. Pulmoner arterler kendilerine karşılık gelen diğer sistemik damarların yaklaşık üçte birine denk gelecek şekilde daha incedirler. Kapilleri boşaltan venüller ile venöz dolaşım başlar. Daha sonra diğer küçük damarlarla birleşerek ana pulmoner veni oluşturup sol atriyuma akar. Pulmoner venler de arterler gibi karşılığı olan diğer sistemik damarlara göre incedirler ve daha çok gerilebilme ve kan barındırma özellikleri vardır. Kuru bir alveol zarın sağlanmasında ve pulmoner dolaşım çevresinde sıvı birikmesini önlemede lenfatikler önemli rol oynar. Sağ lenfatiğe boşalmadan mediastinal lenfatikleri boşaltırlar ve terminal bronşiyollere yakın bulunabilirler [14].

Solunum sırasında akciğerin genişlemesini sağlamak için viskoz ortam sağlamada görevli plevral sıvıyı viseral ve parietal plevra arasındaki benzer lenfatik sistemle boşaltır. Plevranın negatif basıncı, alveollerin visseral plevraya sıkıca tutunmasını sağlayarak alveollerin içe çökmesini engeller. Pulmoner dolaşım dışında

sol ventrikülden aort ile çıkan oksijenlenmiş kan akciğer parankimine gider. Bronşiyal dolaşım derin ve yüzeyel sistemlere sahip olmak ile birlikte kardiyak debinin hemen hemen %1 ini oluşturur. Yüzeyel sistem azigos ve hemiazigos vene sonrasında sağ kalbe drene olur. Derin dolaşım sistemi ise pulmoner vene ve buradan sol ventriküle drene olur. Böylelikle derin bronşiyal sistem bir arteriyovenöz şant işlevi görmüş olur. Sol ventriküle dönen kan, kardiyak debinin yaklaşık %0-0,5'i kadar olup minimaldir. Sağ ventrikül ve sol ventriküle gelen kan hacimleri neredeyse aynı olduğundan ötürü kardiyak debi üzerine etkisi önemsizdir.

Vücudun sürekli oksijenli kan ihtiyacını sağlaması için pulmoner dolaşım gereklidir. Bu sistemdeki herhangi bir aksaklık hipoksiye nihayetinde doku disfonksiyonuna sebep olabilir. Pulmoner sistemde plevral effüzyon, pulmoner ödem gibi birçok patoloji görülebilir.

Pulmoner ödem: Pulmoner dolaşımı sağlayan starling kuvvetlerinden herhangi birinde işlevsel bozukluk olması sonrası alveollerde sıvı birikir, gaz değişimi bozulur ve hastada solunum sıkıntısının ortaya çıkmasına sebep olabilir. Pulmoner ödem; kardiyojenik ve nonkordiyovenik olarak sınıflandırılır. Hidrostatik basıncın yükselmesi(kalp yetmezliği), serum onkotik basıncının azalması(düşük albümin), lenfatik klirensin azalması(lenfödem) damar geçirgenliğinin artması(inflamasyon) ve sürfaktan seviyesinin azalması(prematürite) pulmoner ödem gelişmesinin nedenleri arasındadır.

Plevral effüzyon: Plevral dolaşımı sağlayan starling kuvvetlerinden herhangi birinde işlevsel bozukluk olması plevral boşlukta sıvının birikmesine neden olur ve plevral efüzyon olarak adlandırılır. Hastalar genellikle nefes darlığı ve plöretik göğüs ağrısıyla başvururlar.

Pulmoner dolaşım, birçok farklı işlevi yerine getirir. Pulmoner dolaşımın birincil görevi, oksijenli kanın vücuda dağıtılmasını sağlamak ve dolaşımdaki karbondioksiti alveolar zar aracılığıyla dışarı atmak için gaz değişimini gerçekleştirmektir. Bronşiyal dolaşım ise akciğer parankimine oksijenli kan temin eder. Pulmoner ve bronşiyal dolaşım arasında, özellikle akciğerin merkezi bölgelerinde oksijen alışverişi açısından bir geçiş alanı bulunmaktadır. Akciğerin periferik bölgeleri, merkezi bölgelerine göre pulmoner dolaşıma daha çok bağımlıdır ve bu durum, söz konusu bölgelerin enfarktüse daha yatkın olmasına neden olur.

Sağlıklı akciğerde düşük basınçlı venöz sistem ve karmaşık lenfatik yapı, ödem sıvısının birikmesini engeller. Pulmoner ödem, alveoller içinde sıvı birikmesi ile karakterizedir ve bu durum, akciğer parankiminin kapasitesinin düşmesine ve gaz alışverişinin bozulmasına yol açar. Akut gelişen akciğer ödem, ciddi solunum zorluklarına neden olarak sadece 20-30 dakika içinde ölümle sonuçlanabilir [15]. Pulmoner ödemin patofizyolojisini kavrayabilmek için, pulmoner kapiller yatakta sıvı akışını düzenleyen Starling kuvvetlerinin anlaşılması çok önemlidir. Bu kuvvetlerin dengesine göre sıvı hareketi belirlenir:

Dış itici kuvvetler (filtrasyon kuvvetleri):

- Kılcal hidrostatik basınç: 7 mmHg
- Negatif interstisyel sıvı basıncı: 8 mmHg
- Interstisyel kolloid ozmotik basınç: 14 mmHg

Toplamda dış itici kuvvetler: **29 mmHg**

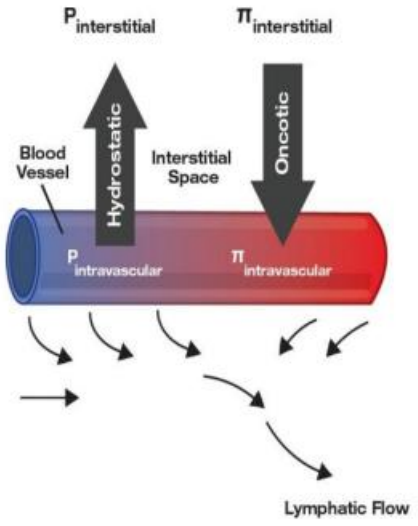
İçe yönelik itici güç:

- Plazma kolloid ozmotik basıncı: 28 mmHg

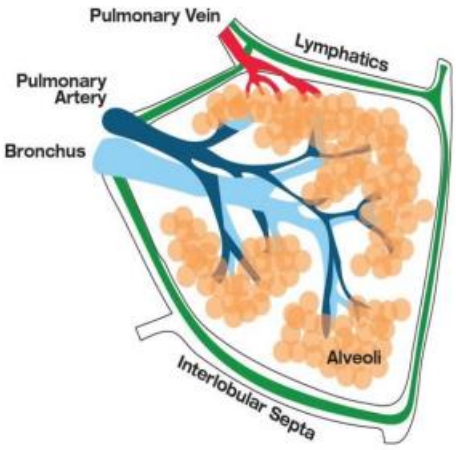
Bu durumda net basınç farkı: **+1 mmHg** olup, bu kuvvet sıvıyı pulmoner kapillerlerden dışarı iter. Pulmoner venüller ve lenfatikler tarafından bu sıvı geri alınır. Ancak, pulmoner hidrostatik basınçta artış (örneğin sol ventrikül yetmezliği), plazma ozmotik basıncında azalma (protein kaybettiren hastalıklar) veya kapiller membran geçirgenliğinin artması (karbon monoksit zehirlenmesi gibi) ödem gelişimine yol açabilir [15]. Starling kuvvetlerine göre, 30 mmHg ve üzerindeki basınçlar sadece 20-30 dakika içinde akut kardiyojenik şok ve buna bağlı ölümle sonuçlanabilir. Ancak, uzun süreli durumlardaki (örneğin kronik mitral stenoz) adaptasyon sayesinde, pulmoner kapiller kama basıncı 40 mmHg'ye kadar çıkabilir [15].

Kardiyojenik ve non-kardiyojenik pulmoner ödem arasında klinik olarak ayrım yapılabilir. Kardiyojenik ödem, genellikle akut koroner olaylara bağlı gelişir ve artmış sol ventrikül dolum basınçlarıyla ilişkilidir. Non-kardiyojenik ödemin yaygın nedenlerinden biri ise ARDS (Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu) olup, bu durum genellikle sistemik inflamasyon (örneğin sepsis, yanıklar veya yoğun kan transfüzyonu) sonucu alveolar kapillerlerin geçirgenliğinin artması ile ortaya çıkar. ARDS hastalarında, sık görülen şikayetler arasında takipne ve göğüs ağrısı bulunur. Arteriyel kan gazları solunumsal alkaloz ve hipoksemiyi gösterirken, göğüs röntgeninde bilateral infiltrasyon alanlarının olması erken dönemde ARDS' yi düşündürür. ARDS bulguları, kardiyojenik pulmoner ödemle benzerlik gösterirken kardiyojenik ödemin belirtileri genellikle 2-3 gün içinde ortaya çıkar. ARDS' nin daha ileri yönetimi, enfeksiyonlar için antibiyotikler, yanıklar veya akut pankreatit gibi durumlarda konservatif sıvı tedavisi ve sistemik inflamasyonu hedefleyen tedaviye dayanır. Kardiyojenik ödemde ise, kalp yetmezliği tedavisinin yanı sıra sıvı atılımını artırmak için diüretikler ve vazodilatörler kullanılarak sol ventrikül üzerindeki sıvı yükü azaltılır. Pulmoner ödem tedavisi, altta yatan nedene göre şekillenir. Ventilatör desteği ve diüretik tedavi, tüm vakalarda önemli bir rol oynar. Düşük tidal volümlü ve pozitif ekspirasyon sonu basınçlı ventilasyon kullanımı, mortaliteyi önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir [15].

Şekil 2: Pulmoner kılcal damar endoteli boyunca sıvı hareketini etkileyen hidrostatik ve onkotik basınç gradyanları [16]



Şekil 3: Pulmoner lobül ve kanlanması [16]

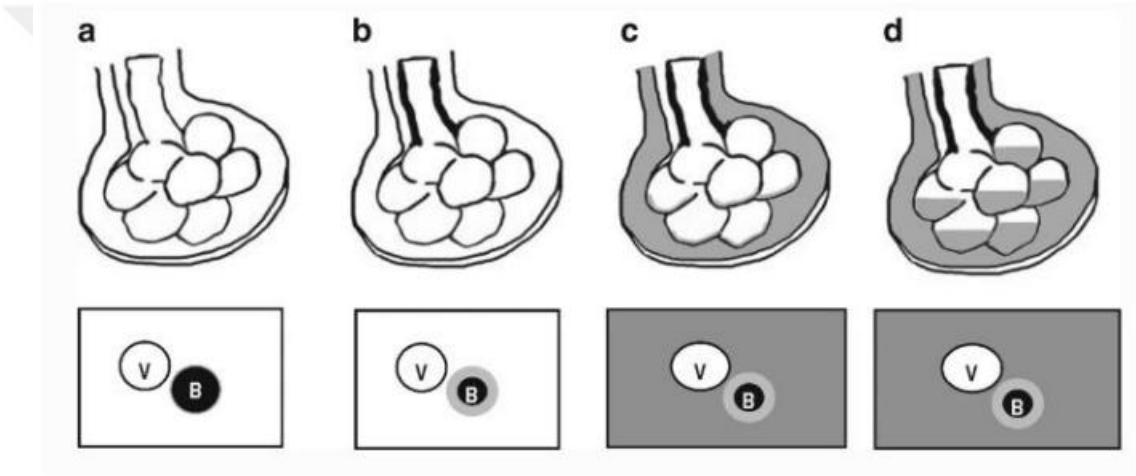


Pulmoner ödem, fizyolojik belirleyicilerine göre dört ana kategoriye ayrılabilir: Hidrostatik basınç kaynaklı ödem, diffüz alveoler hasar (DAD) bulunan ve bulunmayan permeabilite artışına bağlı gelişen ödem ve her iki mekanizmanın da yer aldığı karışık ödem. Hidrostatik basınç ödemi, genellikle sol kalp yetmezliği ve hacim yüklenmesi gibi durumlarla ilişkilidir. Bu durumlarda, kılcal damarlardaki hidrostatik basınç, onkotik basıncı aşarak sıvıyı damar dışına, pulmoner interstisyuma ve en sonunda alveollere doğru iter. DAD ile permeabilite artışı ödemine örnek olarak, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) verilebilir. ARDS, akciğer hasarına yol açan güçlü inflamatuar süreçlerle karakterizedir. Enfeksiyonlar, solunan toksinler veya daha geniş sistemik hasarlar nedeniyle, kılcal damar endoteli ve alveolar epitelde ciddi hasar oluşur. DAD'siz permeabilite artışı ödemi, alveolar hasar olmadan membran geçirgenliğinde değişiklikler meydana geldiğinde ortaya çıkar; bu duruma örnek olarak, akciğer hasarı, opioid doz aşımı veya yüksek irtifaya bağlı akciğer ödemi verilebilir. Karma pulmoner ödem, hidrostatik basınçta ve membran geçirgenliğinde artışların bir arada olduğu durumlardır. Örneğin, akciğer transplantasyonundan sonra oluşan ciddi nörolojik hasar durumunda görülebilir [16].

Pulmoner dolaşımda yerçekiminin etkisi sebebiyle, üst loblardaki damarlar genellikle alt loblardakilerden daha küçüktür. Sol ventrikül yetmezliğinin erken evrelerinde ilk görülen anormallik "sefalizasyon" olarak bilinen, akciğerin üst kısmına doğru pulmoner kan akışının yeniden dağılımıdır. Sefalizasyon sırasında, üst

loblardaki damarlar tıkanır ve alt lob damarlarından büyük hale gelir. Ancak, bu bulgu bazen deneyimsiz gözlemciler için zor olabilir. Özellikle sırtüstü yatan bir hastada, yerçekimine bağlı olarak normal kraniokaudal kan akışı kaybolur, bu yüzden sırtüstü yapılan radyografilerde sefalizasyonu görmek mümkün olmayabilir. Bu nedenle, mümkünse dik pozisyonda bir göğüs röntgeni çekmek daha doğru olur [17].

Şekil 4: Sefalizasyon, alveollerde sıvı birikimi [17]**.**



Yukarıdaki şekilde alveollerin akciğer ödeminde aşama aşama nasıl etkilendiği gösterilmiştir.

(a) Normal alveol
(b) Peribronşiyal kalınlaşma
(c) Ödem ilerlemiş ve alveollere sıvı dolmaya başlamış
(d) Sıvı dolu alveoller: gaz değişimi belirgin bir şekilde etkilenmiş

Bir sonraki aşamada akciğer interstisyumunda sıvı birikmesi görülebilir. Bu, genellikle ekstravasküler akciğer sıvısının intertisyumda birikmesi ve burada sınırlı kalması sebebiyle gaz değişimi ciddi şekilde etkilenmez. Radyografik olarak görülebilir. Bu aşamada, peribronşiyal kalınlaşma, Kerley A ve B çizgileri ve

subplevral interstisyel kalınlaşma gibi bulgular görülür ve bu bulgular diğer interstisyel hastalıklarla da örtüşebilir [17].

2.1.4 Öykü ve Fizik Muayene

Akut kardiyojenik ve nonkardiyojenik pulmoner ödem, klinik özellik olarak karşımıza farklı şekilde çıkabilir. Bu sebeple, tanıyı doğru koymak için öykü, altta yatan hastalığın ve pulmoner ödemin nedeninin belirlenmesine odaklanmalıdır. **Kardiyojenik pulmoner ödem**, çoğunlukla miyokard enfarktüsü, kardiyak iskemi (miyokard enfarktüsü olup olmaması fark etmeksizin), kronik kalp yetmezliği ve aort veya mitral kapaklarının fonksiyon bozuklukları gibi durumlarla ilişkilidir. Kardiyojenik pulmoner ödem hastaları tipik olarak paroksismal nokturnal dispne veya ortopne gibi semptomlar ile başvurabilir. Ayrıca, hastanın miyokard enfarktüsü geçiriyor olması ve hastada diyastolik disfonksiyon varlığı akut pulmoner ödemin teşhisini koymada bize önemli ipuçları sunar. Nonkardiyojenik pulmoner ödem ise pnömoni, sepsis, mide içeriği aspirasyonu ve çoklu kan ürünleri transfüzyonları gibi durumların sonucu olarak ortaya çıkabilir. Ancak öykü kardiyojenik ve nonkardiyojenik pulmoner ödemi ayırt etmekte yeterli olmayabilir. Örneğin, akut bir miyokard enfarktüsü sonrası kardiyak arrest gelişebilir ve mide içeriği aspire edilebilir. Bu durum komplike bir olayı ortaya çıkarabilir. Benzer şekilde, şiddetli travma veya sepsis gibi şiddetli bir enfeksiyon geçiren hastalarda sıvı resüsitasyonu sonucu akciğerlerdeki hidrostatik basıncın artışı, pulmoner ödem gelişmesine yol açabilir. Kardiyojenik pulmoner ödemi olan hastalarda genellikle anormal kardiyak bulgular görülür. Özellikle, S3 gallop sesi, artmış sol ventrikül diyastol sonu basıncı ve sol ventrikül disfonksiyonu gibi bulgular kardiyojenik pulmoner ödemi işaret edebilir. S3 sesinin özgüllüğü yüksek (%90 ila %97) ancak duyarlılığı düşüktür (%9 ila %51). Bu, S3 sesinin fiziksel muayene ile tespit edilmesinin güçlüğünden kaynaklanır. Mekanik ventilasyon tedavisi alan kritik hastalarda, akciğer oskültasyonu daha zordur. Ayrıca, kalp kapak hastalıklarına bağlı üfürüm de kardiyojenik ödemi düşündürebilir. Juguler venöz dolgunluk, hepatomegali ve periferik ödem gibi bulgular, yüksek santral venöz basıncı gösterir. Ancak, bu bulgular kritik hastalarda bazen net bir şekilde değerlendirilemeyebilir.

Periferik ödem, sadece sol kalp yetmezliğiyle ilişkilendirilmemelidir; karaciğer veya böbrek yetmezliği, sağ kalp yetmezliği ve bazı sistemik enfeksiyonlar da buna neden olabilir. Ayrıca, akciğer muayenesi de her zaman doğru bir sonuç vermez, çünkü birçok hastalıkta alveolar ödem ve raller gözlemlenebilir. Abdominal, pelvik ve rektal muayeneler ayırıcı tanıda önemlidir. Örneğin, intraabdominal hadiseler kardiyojenik olmayan ödemle birlikte akut akciğer hasarına yol açabilir. Nonkardiyojenik pulmoner ödemli hastaların ekstremiteleri genellikle sıcak olurken, kardiyojenik pulmoner ödemli hastaların ekstremiteleri genellikle soğuk olur [18].

Hastanın ilk değerlendirilmesinde ayrıntılı bir öykü almak, potansiyel etiyolojiyi belirlemek ve dekompansasyona neden olan faktörleri anlamak için önemlidir. Kalp iskemisi, sıvı yüklenmesi, hipertansiyon, kalp kapak hastalıkları, atriyal fibrilasyon gibi durumlar göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle stabil olmayan ve ciddi solunum sıkıntısı olan hastalar acil servise başvurduğunda hızlı bir şekilde ayrıntılı öykü alınmalıdır. Öykü ve fizik muayene, sadece tanıyı doğrulamakla kalmaz, aynı zamanda diğer dispne nedenlerini dışlamada da kritik rol oynar. Kalp yetmezliği için tipik semptomlar, özellikle dispne**,** eforla artan dispne **ve** ortopne, genellikle düşük duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir. Kalp yetmezliği tanısı için, %56 duyarlılıkla dispne tanısal olarak anlamlı değildir, ancak ortopne özgüllüğü daha yüksek olsa da duyarlılığı daha düşüktür (%77'ye karşı %50). Ayrıca, daha önce kalp yetmezliği öyküsü olan bir hastalarda, %60 duyarlılık ve %90 özgüllük ile tanı koymada daha anlamlı sonuçlar vereceği için bununla birlikte semptomların varlığı tanıda daha çok anlam taşımaktadır [6].

Özetle, acil servise başvuran nefes darlığı şikayetiyle gelen hastalarda, fizik muayene ve öykü, kardiyojenik pulmoner ödem ile nonkardiyojenik ödem arasındaki farkları belirlemekte kritik bir rol oynar. Bu bulguların kalp yetmezliği için duyarlılık ve özgünlükleri aşağıdaki tabloda gösterilmiştir [6].

Tablo 1: Kalp yetmezliğindeki bulgular ve duyarlılık-özgüllük değerleri [6]

	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)
Kalp yetmezliği öyküsü	60	90
Miyokard enfarktüsü öyküsü	40	87
KOAH öyküsü	34	57
Paroksismal Nokturnal Dispne (PND)	41	84
Ortopne	50	77
Eforla dispne	84	34
Yorgunluk ve kilo alımı	31	70
S3	13	99
Juguler venöz distansiyon (JVD)	39	92
Raller (Crackles)	60	78
Herhangi bir üfürüm	27	90
Alt ekstremite ödemi	50	78
S4	5	97
Hışırtı (Wheezing)	22	58

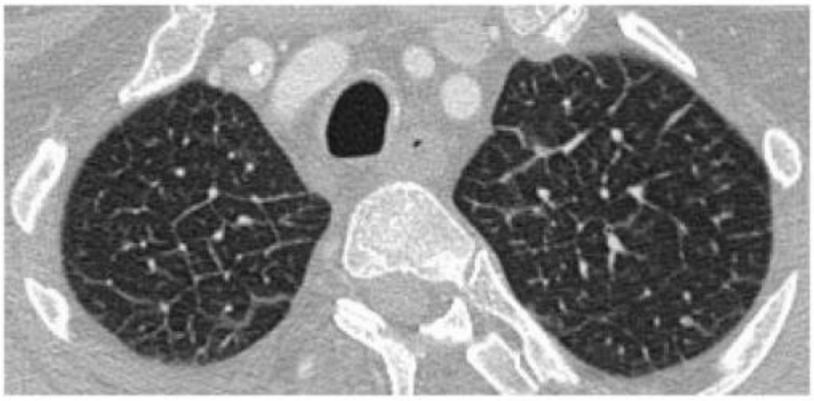
2.1.5 Tanı

Nefes darlığı ile başvuran ve kalp yetmezliği (KY) şüphesi bulunan tüm hastalarda, kısa bir süre sonra bir elektrokardiyogram (EKG) çekilmesi gerekmektedir. EKG, KY tanısını koymada doğrudan yardımcı olmasa da, pulmoner ödeme sebep olabilecek birçok durumu göstermede yardımcı olabilir. Kardiyak iskemi veya aritminin neden olduğu nefes darlığı şikayetiyle başvuran tüm hastalarda, EKG ile hızlı bir şekilde tanı koyularak tedaviye başlayanabilir. ST eleve mı, hızlı ventrikül yanıtlı atriyal fibrilasyon veya ventriküler aritmiler altta yatan sebeplerden bazılarıdır. Nefes darlığı ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde akciğer röntgeni de altta yatan sebebin kalp yetmezliği ile ilgili bir durum olduğu hakkında bize fikir verebilir. Akciğer röntgeni KY için tanısal olmasa da ayırıcı tanıda pnömoni, kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi diğer sebepler hakkında bize fikir verebilir. Ayrıca akciğer grafisi bize kardiyomegali veya pulmoner ödem gibi KY tanısını düşündürecek bulgular sunabilir. Akciğer röntgeninin doğal olması kalp yetmezliğini dışlamada yeterli değildir [19].

Yatak başı ultrasonografisi (USG), kalp yetmezliğinin değerlendirilmesinde ön plana çıkmaktadır. Anderson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kalp yetmezliği tanısı koymak için sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, inferior vena kava kollapsibilitesi ve pulmoner interstisyel ödem (B çizgileri) gibi kardiyak USG kombinasyonunu içeren üç modalite ile yatak başı ultrasonografinin etkinliğini incelemişlerdir. Bu üç modalite kullanılarak kalp yetmezliği tanısı koymada %36 gibi düşük bir duyarlılığa karşılık %100 gibi mükemmel bir özgüllük elde edilmiştir (%95 güven aralığı, 95 ila 100). Yatak başı USG' nin acil servis doktorları tarafından kullanımı hızla yaygınlaşmakta olup, ortopneik hastaların sırt üstü yatamaması sebebiyle uygulamada zorluklar yaşanmaktadır [6]. Ultrasonografi kullanımı sol ventrikülün sistolik işlev bozukluğunu ve kapak işlev bozukluğunu göstermek için duyarlı olsa da diyastolik işlev bozukluğunu belirlemede yeterince duyarlılığa sahip değildir. Ekokardiyografinin normal olması kalp yetmezliğini ekrate etmek için yeterli değildir. Diyastol disfonksiyounu değerlendirmek için sol ventrikül diyastol sonu basıncı Mitral kapağın Doppler görüntülenmesi gibi daha karmaşık tekniklerden faydalanılabilir [18]. Ultrasonongrafi ile akciğerin incelemesinde alveollerde sıvı birikmesine bağlı oluşan B çizgilerinin gösterilmesi daha obejektif bir değerlendirmedir. Pulmoner ödemde tanı koymak için USG' nin radyografiye üstünlüğünü inceleyen çok az sayıda çalışma vardır [20].

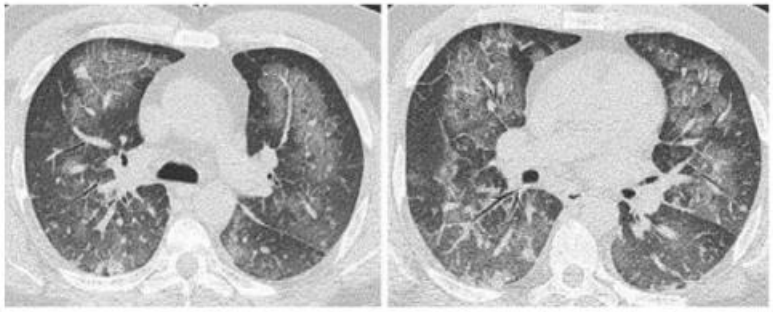
Bilgisayarlı tomografi' de intersitisyel ödem aksiyel görüntülerde daha kolay ayırt edililir (sekil 5). Buna ek olarak, bronkovasküler yapılar boyunca uzanan lenfatik ağda tıkanıklık olması sonucu bronkovasküler demetlerde kalınlaşma görülür. İleri evrede alveollerde sıvı birikmesi sonucu BT' de buzlu cam görüntüleri ortaya çıkar (Şekil 6, 7).

Şekil 5: BT' de İnterstisyel kalınlaşmaların görüntüsü [16].

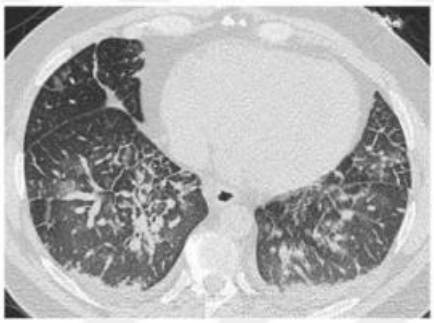


71 yaşında sepsis düşünülen hastada enfeksiyon kaynağının gösterilmesi için çekilen BT' de interstisyel kalınlaşmalar, buzu cam görünümü ve interstisyel ödemi akla getiren plevral effüzyon gösterilmiştir.

Şekil 6: BT' de buzlu cam opasiteleri görüntüleri [16]



Şekil 7: BT' de Perihiler buzlu cam konsalide alanları, interlobüler septada ve bronkovasküler demetlerde kalınlaşmanın görüntüsü [16]



KKY tanısı olan 65 yaş hastada cerrahi operasyon sonrasında aşırı sıvı yüklenmesine bağlı, Perihiler buzlu cam konsalide alanları, interlobüler septada ve bronkovasküler demetlerde kalınlaşmanın BT görüntüleri gösterilmektedir [16].

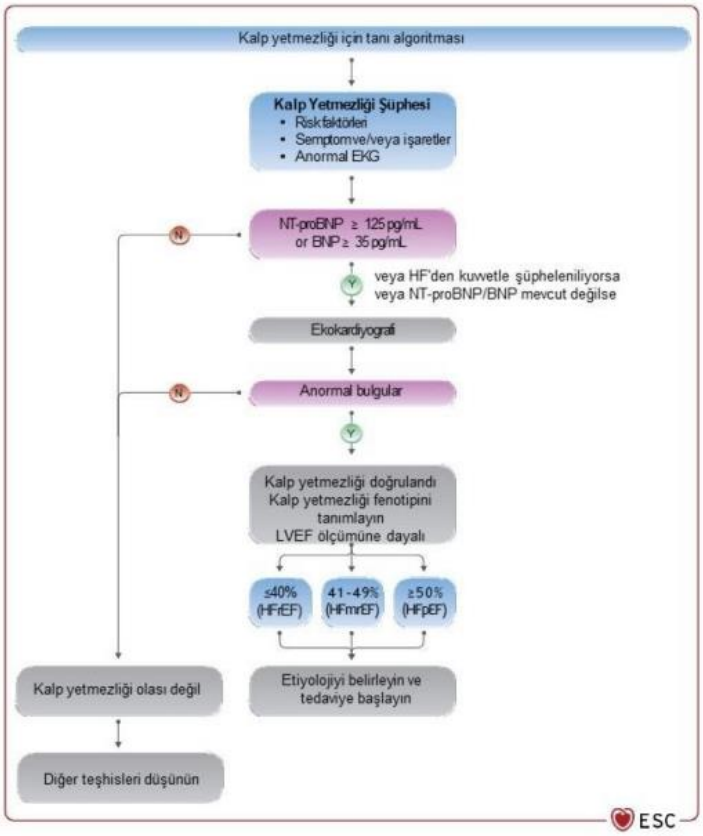
2.1.6 Laboratuvar

Pulmoner ödem tanısında Beyin natriüretik peptidi (BNP) değeri sıklıkla kullanılmaktadır. BNP, kardiyak ventrüklden salgınlanmaktadır. İntrakardiyak basınç artışı ve duvar gerilmesi salgılanma sebeplerindendir. Literatürdeki çalışmalara göre BNP' nin 100 pg/ml den düşük olması kalp yetmezliği düşündürmez(negatif prediktif değer, >%90). 500 pg/ml nin üzerinde olması ise muhtemel kalp yetmezliğini gösterir (pozitif prediktif değer, >%90). Bu değerin 100-500 pg/ml arasında olması ise tanısal ayrım için yeterli değildir. BNP plazma seviyesini kalp yetmezliği dışındaki bazı diğer durumlar da yükselebilir. Özellikle kritik hastalarda BNP değerleri dikkatli bir şekilde yorumlanmalıdır. Kritik hastalarda BNP değerinin 100-500 pg arasında olması yaygındır. Sekiz sol ventrikül fonksiyonu normal olan sepsis hastasının dahil edildiği bir çalışmada hastaların tümünde BNP değeri 500 pg' nin üzerinde çıkmış olup, böyle kritik hastalarda BNP' nin yüksek olmasından ziyade 100 pg nin altında olması ayırıcı tanı açısından daha değerlidir. Ayrıca böbrek yetmezliği olanlarda kalp yetmezliği olmaksızın BNP değerleri yüksek ölçülmektedir. Bu yüzden GFR<60 olanlarda kalp yetmezliği ayırıcı tanısı için BNP' nin 200 pg den küçük olmasının anlamlı olarak kabul edilmesi önerilmektedir. Aynı şekilde pulmoner embolisi, pulmoner hipertansiyonu ve kor pulmonale olanlarda da BNP' nin yüksekliği bildirilmiştir [18].

N-terminal pro BNP (NTproBNP), BNP sentezinde yan ürün olarak oluşur. NTproBNP' nin 300 pg/ml den düşük olması kalp yetmezliği düşündürmez. 900 pg/ml nin üzerinde olması ise muhtemel kalp yetmezliğini gösterir. Bu değerin 300-900 pg/ml arasında olması ise tanısal ayrım için yeterli olmamasına rağmen oldukça anlamlıdır. Böbrek yetmezliği ve obezitesi olan hastalarda hem BNP hem de NTproBNP kalp yetmezliği olmaksızın yüksek görülmektedir. Bu sebeple BMI >35 veya böbrek yetmezliği olan hastalarda bu değerler iki katı alınarak hastaların değerlendirilmesi önerilmiştir.

Laboratuvarda kalp yetmezliği hastalarının değerlendirilmesinde troponin ve kreatinin de önemli parametrelerdendir. Yapılan çalışmalarda hastanede yatan hastalarda troponin yüksekliğinin mortaliteyi yükseltici etkisi gösterilmiştir. Bu yüzden troponin yüksek olan hastalara tedavi verilirken daha agresif rejimler kullanılmalıdır.

Şekil 8: Kalp yetmezliğinde tanı algoritması [2]



Kalp yetmezliği için tanı algoritması. BNP = B tipi natriüretik peptit; HFmrEF = hafif düşük ejeksiyon fraksiyonu ile kalp yetmezliği; HFpEF = korunmuş ejeksiyon fraksiyonu ile kalp yetmezliği; HFrEF = düşük ejeksiyon fraksiyonu ile kalp yetmezliği; LVEF = sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; NT-proBNP = N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit.

2.1.7 Ayrıcı Tanı

Ani gelişen nefes darlığı şikayetiyle başvuran hastalarda dekompanse kalp yetmezliğinin dışında diğer tanılar da akılda tutulmalı ve ayırıcı tanı buna göre yapılmalıdır. Akut şiddetli alevlenmelerle gelen astım ve KOAH hastaları, şiddetli pnomoni, masif pulmoner emboli, ARDS, aşırı dozda madde kullanımı, yüksek irtifa,

toksinler, akut koroner sendrom bu tanılardan bazılarıdır. Tablo 4' te akılda tutulması gerek bu ayırıcı tanılar listelenmiştir.

Tablo 2: Dispne ile başvuran hastalarda kalp yetmezliğinin ayırıcı tanıları

Pulmoner	Kardiyak	Diğer
KOAH	Anjina	Metabolik asidoz
Astım	Atrial Fibrilasyon	Anaflaksi
Pnömoni	Aritmi	Mediastinit
Plevral effüzyon	Perikardiyal Efüzyon	Pnömomediastinum
Pulmoner emboli		Toksinler
Pnömotoraks		Panik atak
Pulmoner enfarkt		Böbrek yetmezliği
Aspirasyon		Anemi
Yabancı cisim		
Pulmoner hipertansiyon		
Kanser		

2.1.8 Tedavi

Kalp yetmezliğinde tanı koyulduktan sonra tedaviye ivedilikle başlanmalıdır. Kalp yetmezliğinin idame tedavisi zamanla değişerek gelişmektedir. Beta-blokerlerden ace inhibitörlerine şimdi ise bir neprisilin inhibitörüyle anjiyotensin reseptör blokörlerinin kombine uygulanmasına kadar temel tedavi değişmekte olup kalp yetmezliğinin uzun vade tedavisiyle sonuçlar iyileştirilmektedir. Kronik tedavide kullanılan bu uygulamalar akut dönemde her zaman endike değildir.

Acil serviste başvuran kalp yetmezliği hastalarında tedavi diğer hastalarda olduğu gibi A(hava yolu), B(solunum), C (dolaşım) ile başlar. Tedavide birincil hedefler oksijen uygulanması, ventilasyon desteği ve hemodinamik stabilizasyondur. Ani gelişen nefes darlığı şikayetiyle başvuran hastalarda acil hekimi için hastanın hava yolu güvenliği her zaman bir endişe kaynağı olmuştur. Bu endişe sadece zor entübasyon uygulaması için değil aynı zamanda ventilasyon desteği ve oksijenizasyon uygulamalarını da kapsar [6].

Ciddi solunum sıkıntısı ve buna bağlı hipoksisi ya da solunumsal asidozu olan hastalara, tolere edebildikleri takdirde noninvaziv ventilasyon(NIV) uygulanabilir. Hastanın tolere edememesi durumunda entübasyonu düşünmek gerekir. Hastanın ilk başvurusunda klinik olarak karar verilebilir. Eğer hasta tek kelimeleri içerecek şekilde konuşabiliyorsa NIV uygulanabilirken tek kelimelik cümleleri bile konuşamayacak kadar solunum sıkıntısı olan bilinci bozulmuş hastalarda entübasyon uygulanmalıdır.

Akut dekompanse kalp yetmezliğinin medikal tedavisinde vazodilatörler ve diüretikler kullanılır. Hastalar genellikle başvuru anında hipertansiflerdir. Vazodilatör ajanlarla hipertansif hastalarda ard yükün hemen azaltılması gerekir. Sodyum nitroprussid ve nitratlar böyle durumlarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Nitrogliserin acil serviste en çok tercih edilen nitrattır. İntravenöz yol sağlanana kadar dilaltı formu kullanılabilir. İntravenöz nitrogliserin hedef basınca kolayca ulaşmayı sağlar ve hızlı etkilidir. Sol ventrikül dolum basıncını düşürür, daha fazla dozlarda sistemik ard yükü azaltır, atım volümünü ve kardiyak debiyi arttırır. Nitratların ciddi hipotansiyona sebep olan fosfodiesteraz-5 inhibitörleriyle kullanımı kontrendikedir. Hipotansif hastalarda kullanılmamalıdır. Alternatif olarak sodyum nitroprussid ve nesiritid kullanılmakla beraber sodyum nitroprusidin de hipotansiyon yapma etkisi vardır. Sodyum nitroprusid dokuda siyanür türevlerinin birikmesine sebep olduğundan uzun süreli kullanımı önerilmemektedir.

Diüretikler araştırmacılar tarafından uzun süredir ortak görüş olarak kalp yetmezliği tedavisinde sınıf 1 önerilmekte olup tedavinin temel ilacıdır. 2011' de DOSE (akut dekompanse kalp yetmezliği ile gelen hastalarda diüretik tedavi stratejileri çalışması) diüretik tedavinin kalp yetmezliği sebebiyle hastanede yatan hastalarda uygun doz stratejilerini araştırmıştır. İnfüzyon dozaları veya bolus dozları ya da düşük veya yüksek dozları arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Diüretikler günlük kullanılan oral dozun 1-2.5 katı olacak şekilde intravenöz olarak uygulanmalıdır. Eğer hasta daha önce diüretik tedavi almıyorsa 40 mg furosemid ya da 1mg bumetanide intravenöz verilerek tedaviye başlanmalıdır. Hastanın diürezine göre devam tedavisine karar verilmelidir.

Akut dekompanse kalp yetmezliği hastalarda hemodinamik stabilizasyon için kullanılan vazoaktif ajanların (nitrogliserin, dopamin, dobutamin, nesritid..vb) uygulanmasında gecikmeler sorun yaratabilir. Yapılan çalışmalarda vazoaktif ajanların ne kadar erken kullanılırsa hastaların klinik seyri o kadar iyi olmuştur. Özellikle yüksek BNP değerine sahip hastalarda gecikmiş vazoaktif tedavi ile mortalite oranlarının arttığı gösterilmiştir.

Akut dekompanse kalp yetmezliğinde hastalara morfin vermekten kaçınılmalıdır. Morfinin teorik olarak hasta kaygısında azalma, göğüs ağrısında azalma, solunum güçlüğünde azalma, hemodinami üzerinde olumlu etkileri olsa da klinikte bulantı ve kusma, hipotansiyon ve solunum çabasında azalma gibi olumsuz etkileri daha ağır basmaktadır [6]. Bu sebepten dolayı akut dekompanse kalp yetmezliğinde morfinin potansiyel olumsuz etkileri sebebiyle birçok araştırmacı kullanımında uyarılarda bulunmuştur. Amerikan kardiyoloji koleji ve Amerikan kalp derneği kalp yetmezliği hastalarında morfinin yalnızca hastalığın son aşamalarında palyatif tedavide kullanılmasını önermektedir. Avrupa Kardiyoloji Derneği morfinin rutinde kullanımını önermez ve akut kardiyopulmoner ödemi olan hastalarda mortalite üzerine olumsuz etkilerinde dolayı dikkatli bir şekilde kullanılmasını önerir (sınıf 2B tavsiyesi; kanıt düzeyi B) [21].

2.2.Near Infrared Spektroskopi (NIRS)

Near-infrared spectroscopi (NIRS); invaziv olmayan; dokulardaki kan oksijenizasyonu ve hemodinamisindeki değişiklikleri ölçmek için kullanılan bir yöntemdir. Hem araştırmalarda hem de klinik uygulamalarda kullanılan bu araç ilk olarak 1980’ lerde tanıtıldı [22]. Yakın kızılötesi ışığın dokuya nüfuz edebildiğinin ve oksijenize/deoksijenize hemoglobin tarafından emilebildiğinin keşfedilmesinden esinlenilerek NIRS geliştirilmiştir. Araştırmacılar, kan oksijenizasyon seviyesindeki değişiklikleri ölçmek ve beyin aktivitesini izlemek için invaziv olmayan teknikler geliştirmeye başladılar [22]. NIRS kullanılarak Beyin ve akciğerler gibi dokuların oksijen satürasyonu seviyeleri analiz edilebilir. NIRS ile Dokularda kromofor molekülleri (oksihemoglobin (O2Hb) ve deoksihemoglobin (HHb), sitokrom-c oksidaz (CCO) ve miyoglobin gibi) tarafından emilen near infrared (yakın kızılötesi,

dalga boyu 699-1101nm) ışık miktarını ölçülerek hücrelerin metabolizması ve oksijenizasyonu hakkında fikir elde edilebilir [22].

Serebral oksimetrenin temel eksikliği; ölçümlerin direk beyin oksijenizasyonunu yansıtmaması, ekstrakraniyal dokuların ölçümleri etkilemesidir. İkincil dedektörlerin ekstrakraniyal doku ölçülerinden etkilenmediği bazı üreticiler tarafından keşfedildi. Birinci dedektör kafa derisi hakkındaki ölçümleri sağlarken ikinci dedektör daha derin dokulardaki ölçümleri yapmaktadır. İkinci detektörden elde edilen bilgiler, ilk detektörden elde edilenlerle çözümlenerek bu yeni yöntem kullanılmış oldu [23].

Beyin hasarı olan hastalar ve inme hastaları, yenidoğan bakımı gibi birçok alanda beyin dokusu oksijenizayonunu ölçmek için NIRS önemli bir cihazdır. Araştırmacılar yenidoğanlarda serebral kan akışındaki gelişimsel değişiklikleri izlemek için NIRS' ı kullandılar ve beyin işlevi ile gelişimi hakkında bilgiler sağladılar [3]. Kritik hastaların takibinde beyin oksijenizasyonunu sürekli ve gerçek zamanlı ölçerek yarar sağlar. Sürekli ölçümler sırasında değişiklikler saptanması beyin hasarı gelişmesi açısından riskli hastaların belirlenmesine katkı sağlayabilir. İlerleyen yıllarda beyin aktivitelerini gösteren hafıza, dikkat ve dil becerileri gibi işlevler sırasında değişiklikleri incelemek için bilişsel sinirbilim araştırmalarında NIRS daha fazla kullanıldı. Aynı zamanda klinikte beyin oksijenizasyonundaki değişimleri görmek için inme geçiren ve travmatik beyin hasarı olan hastalarda NIRS kullanılmıştır [24][25].

İnvazive olmayan bir yöntem olması NIRS' ın en önemli avantajıdır. Herhangi bir radyasyon maruziyetinin olmaması ve kontrast madde kullanılmaması NIRS' ın beyin oksijenizasyonunu değerlendirmede uygun maliyetli ve güvenilir bir yöntem olmasını sağlamaktadır [26]. NIRS' ın aynı zamanda portatif bir cihaz olması yoğun bakım ünitesi, ameliyathane ve sahada kullanılabilir hale getirmiştir. Böylece sağlık profosyonelleri için çok yönlü bir araç haline gelmiştir. Her ne kadar avantajları olsa da NIRS' ın sınırlamaları da vardır. Beynin ayrıntılı görüntüsünün sağlanamaması, yalnızca serebral korteksin oksijenlenmesini değerlendirmesi, daha derin yapıların değerlendirilememesi buna örnek olarak verilebilir [25].

NIRS, Kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) yapılan hastalarda beyin oksijenizasyonundaki değişimleri değerlendirmek için kullanılmıştır. CPR, kardiyak arest durumlarında solunumu ve spontan dolaşımı geri getirmek için uygulanan

prosedürdür. CPR sırasında kan akışının olmaması beynin yeterli miktarda oksijenlenmemesine ve bunun sonucu olarak da beyin dokusunda hasara veya beyin ölümüne sebep olabilir. NIRS, beyin oksijenizasyonundaki değişimi ölçerek spontan dolaşımın geri dönüşünü tahmin etmek için faydalı bir araç olarak kullanılabilir [27].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırmanın Türü ve Planlaması

Çalışmaya, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 12/08/2024 tarihli toplantısında 167 sayılı karara göre etik kurulu onayı alındıktan sonra başlanmıştır. Çalışmamız prospektif, gözlemsel Klinik çalışmadır. Çalışamaya, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği' ne 20/08/2024-10/12/2024 tarihleri arası başvuran 18 yaş ve üzeri erişkin hastalar dahil edildi. Hastalara ve birinci derece hasta yakınlarına acil tıp doktoru tarafından çalışma ile ilgili bilgi verildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan bilgilendirilmiş gönüllü onam formu için imza alındı. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar ve dışlama kriterlerine sahip olanlar araştırmaya alınmadı.

3.2 Çalışmaya dahil edilen hastalar

Prof. Dr. Cemil Taşcığlu Şehir Hastanesi Acil Servisine 20/08/2024- 10/12/2024 tarihleri arasında Dispne şikayetiyle başvuran Akciğer görüntülemesi akut pulmoner ödemle uyumlu olan 18 yaşından büyük hastalar çalışmaya katılma konusunda kendisinden onam alınan ya da bilinç durumu uygun değilse yakınından onam alınan hastalar çalışmamıza dahil edilecektir.

18 yaşından küçük olan hastalar, gebe hastalar, uygun onam alınamayan hastalar. NIRS sensörlerine sensitivitesi olan hastalar, serebral malignitesi bilinen ve beyin metastazı olan diğer malignite hastaları, iskemik veya hemorajik inme öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmeyecektir.

3.3 Verilerin Toplanması

Nefes Darlığı şikâyeti ile acil servise başvuran hastalardan alınan anamnez ve hastalara yapılan fizik muayene sonrası Akut Pulmoner Ödem tanısı alan hastalar acil hekimi tarafından değerlendirildi. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), başvuru şikayetleri, ek hastalık mevcudiyeti, kan basıncı, nabız, satürasyon, solunum sayısı, NIRS değeri kaydedildi. Hastaların rutin tedavisi sürerken başka bir hekim

tarafından NIRS(near infrared spektrometri) cihazı (İNVOS 5100 Serebral Oksimetre Covidien) açıldı ve cihazın yapışkan probları sağ ve sol frontal bölgeye yerleştirildi ve bu iki değerin ortalaması alınarak kaydedildi. Bu işlem en fazla 1 dakika sürdü ve bu sürede hastanın tedavisine derhal başlandı. Hastalardan alınan tam kan sayımı, Crp, BNP değeri ve kan gazı tetkikleri kaydedildi. Hastaların kardiyoloji konsültasyonu sırasında yapılan ekokardiyografi sonucu elde edilen EF (Ejeksiyon fraksiyonu) değerleri kaydedildi. Hastaların klinik düzelme sonrası NIRS ölçümü tekrar yapılarak alınan kontrol kan gazı parametreleri ve kan basıncı, nabız, satürasyon, solunum sayısı gibi vital parametleri kaydedildi.

3.4 İstatistiksel Analiz

Bu çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi, IBM Corp. SPSS-Statistic Software (Version-25, ABD) programı kullanılarak yapıldı. Çalışma grubunun tedavi öncesi ve sonrası sonuçların karşılaştırılmasında (bağımlı grupların öncesi ve sonrası analizi) parametrik veriler için Paired t test ve nonparametrik veriler için Wilcoxon matched-pairs signed-ranks test kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak seçildi. İstatistiksel analizlerden önce çalışma verilerinin normal dağılıp dağılmadığının değerlendirilmesi için Kolmogorov-Smirnov normality testi kullanıldı. Çalışma verileri arasında korelasyon olup olmadığının değerlendirilmesinde, parametrik özellikteki veriler için Pearson korelasyon ve nonparametrik özellikteki veriler için Spearman korelasyon analizleri uygulandı.

4.BULGULAR

4.1 Demografik Özelliklerin Karşılaştırması

Çalışmaya dahil olan hastalarının ortalama yaşları 76±12 [77(41-97)] yıl idi ve hastaların (n:35) %55'i kadındı. Hastaların ortalama EF değerleri %49±9 olarak saptandı. Komorbidite açısından çalışmaya dahil olan hastaların %84'ünde HT, %45'inde DM, %42'sinde AF, %14'ünde sol dal bloğu, %3'ünde sağ dal bloğu, %73'ünde İKH, %19'unda KOAH, %2'inde astım ve %22'sinde KBH tespit edildi. Hastaların %56'sının perkütan koroner girişim ve %14'ünün ise bypass geçirdiği saptandı. (**Tablo 1**)

Tablo 1. Akut pulmoner ödemli çalışma grubunun demografik özellikleri

Parametreler	***Değer***
n,	64
Cinsiyet, K (%)	35(%55)
Yaş, yıl	76±12 [77(41-97)]
EF, %	%49±9 [50(25-60)]
Hipertansiyon, n(%)	54(%84)
Diabetes Mellitus, n(%)	29(%45)
AF, n(%)	27(%42)
Sol dal bloğu, n(%)	9(%14)
Sağ dal bloğu, n(%)	2(%3)
İskemik kalp hastalığı, n(%)	47(%73)
KOAH, n(%)	12(%19)

Astım	1(%2)
Kronik böbrek hastalığı	14(%22)
Perkütan koroner girişim, n(%)	36(%56)
Bypass, n(%)	9(%14)
Veriler ortalama ± standard ve median (min-max) olarak temsil edildi. EF: Ejeksiyon fraksiyonu, AF: Atrial fibrilasyon, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, K: Kadın	

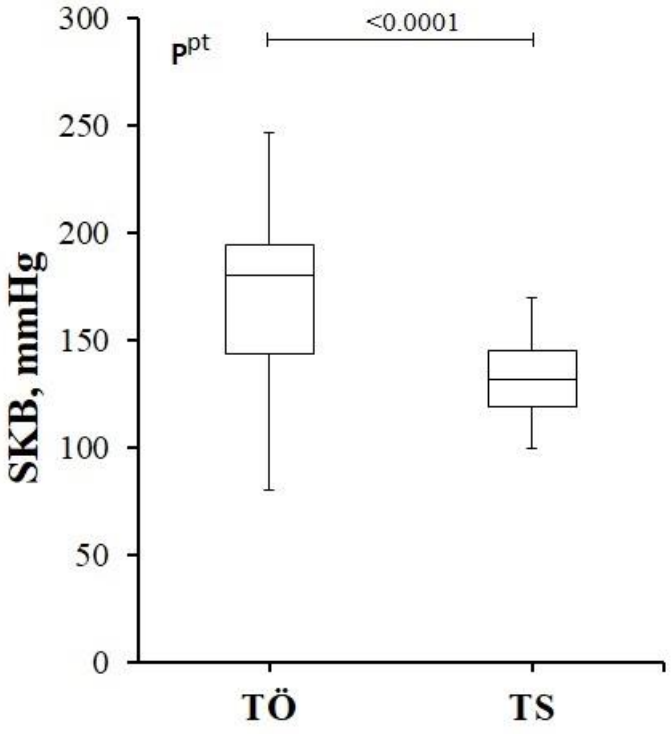
Hastaların ortalama serum proBNP düzeyi 1044±737 pg/mL, 1. ölçüm hs-TnI düzeyi, 458±1346 ng/L, 2. ölçüm hs-TnI düzeyi 757±1938 ng/L, CRP düzeyi 25,8±29,9 mg/L, hemoglobin düzeyi 11,3±2,4 g/dL ve lökosit sayısı 11,1±4,4 $x10^3/mm^3$ olarak saptandı.(**Tablo 2**)

Tablo 2. Çalışma grubunun ilk gelişlerindeki BNP, TnI, CRP ve hemogram verileri

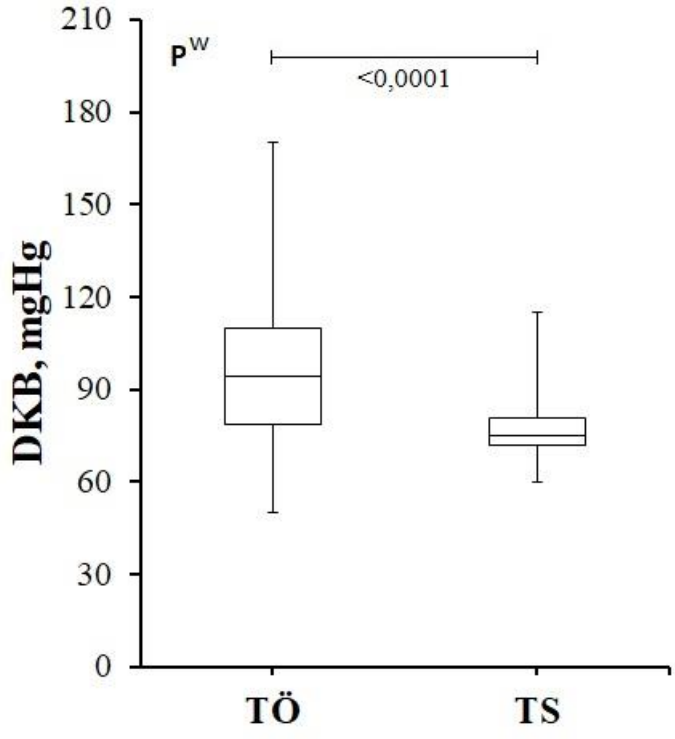
Parametreler	***Değer***
n,	64
pro-BNP, pg/ml (<100)	1044±737 [812(91-4600)]
hsTnI, ng/l (1. ölçüm) (<19,8)	458±1346 [21(2-8392)]
hsTnI, ng/l (2. ölçüm) (<19,8)	757±1938 [34(4-9468]
CRP, mg/l (<5)	25,8±29,9 [15,8(1,7-147,0]
Hemoglobin, g/dl (12,6-17,4)	11,3±2,4 [11,2(6,9-18,7)]
Lökosit, $x10^3/\mu l$ (3,8-10)	11,1±4,4 [11,4(3,6-22,8)]

Veriler ortalama ± standard ve median (min-max) olarak temsil edildi. hsTnI: high sentitive Troponin I, CRP: C-reaktif protein, pro-BNP: Pro-Brain Natriuretik Peptit, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, K: Kadın

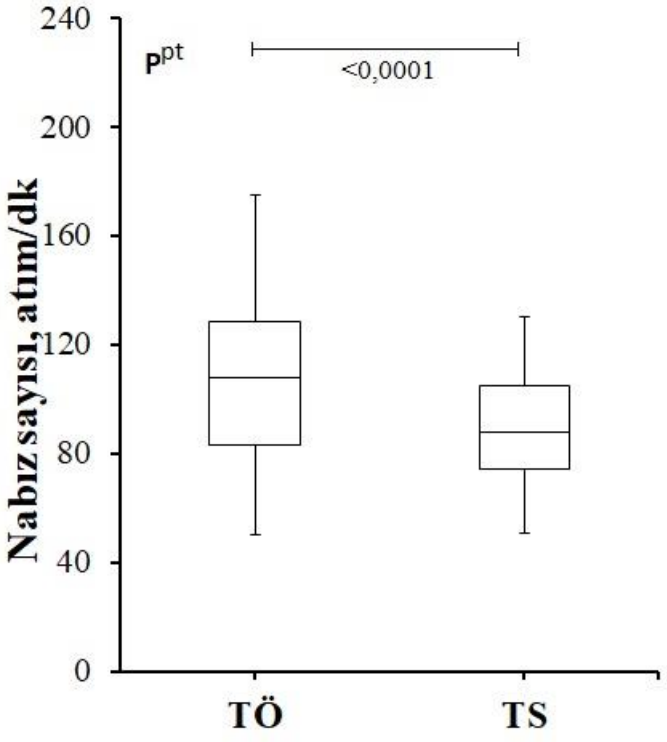
Çalışmaya dahil edilen hastaların tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) muayene bulguları incelendiğinde; tedavi öncesine kıyasla tedavi sonrasında SKB değeri (**Şekil 1**), DKB değeri (**Şekil 2**), nabız (**Şekil 3**) ve solunum sayısının (**Şekil 4**) istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı saptandı (sırasıyla 174±37'e karşı 133±16 mmHg, 94(50-170)'e karşı 75(60-115) mmHg, 107±30'e karşı 88±18 atım/dk, 29,6±5,2'e karşı 16,1±2,1; $p<0.0001$). (**Tablo 3**)



Şekil 1. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) SKB'nın kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası SKB'nın anlamlı derecede düştüğü görülmektedir. pt Paired t test*

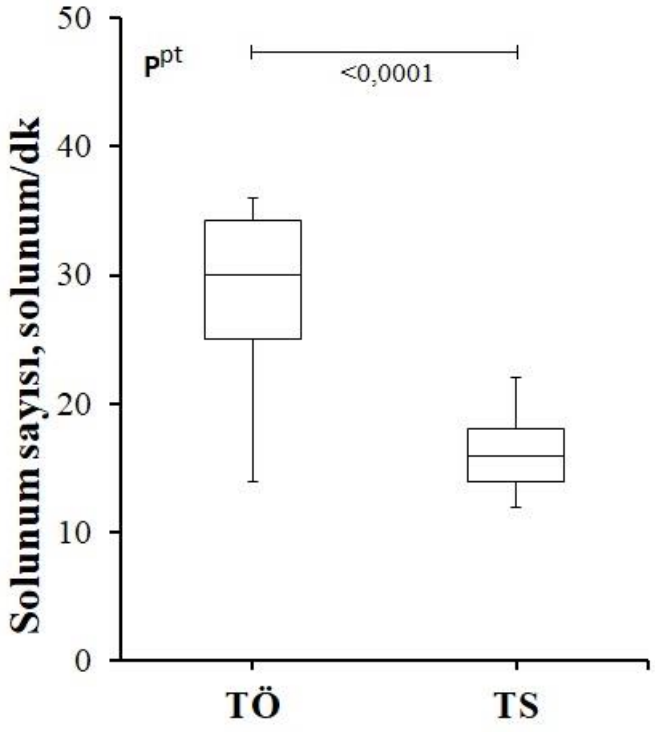


Şekil 2. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) DKB'nın kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası DKB'nın anlamlı derecede düştüğü görülmektedir. w Wilcoxon matched-pairs signed-ranks test*



Şekil 3. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) nabız sayısının kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası nabız sayısının anlamlı derecede düştüğü görülmektedir.*

pt Paired t test



Şekil 4. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) solunum sayısının kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası solunum sayısının anlamlı derecede düştüğü görülmektedir. pt Paired t test*

Tablo 3. Çalışma grubunun tedavi öncesi ve sonrası muayene verilerinin karşılaştırılması			
	Tedavi Öncesi	**Tedavi Sonrası**	**p değeri**
n,	64	64	-
SKB, mmHg	174±37 180(80-247)	133±16 132(100-170)	^{pt}<0.0001
DKB, mmHg	97±24 94(50-170)	78±10 75(60-115)	^{w}<0.0001
Nabız, atım/dk	107±30 108(50-175)	88±18 88(51-130)	^{pt}<0.0001
Solunum sayısı, solunum/dk	29,6±5,2 30,0(14,0-36,0)	16,1±2,1 16,0(12,0-22,0)	^{pt}<0.0001
w Wilcoxon matched-pairs signed-ranks test, pt Paired t test, İstatistiksel anlamlılık düzeyi = p<0,05. Parametrik veriler ortalama ± standard sapma olarak ve non-parametrik veriler ortanca (min-maks) olarak temsil edildi. SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı			

Çalışmaya dahil edilen hastaların tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) muayene ve kan gazı bulguları incelendiğinde; tedavi öncesine kıyasla tedavi sonrasında SAT değeri **(Şekil 5)**, rSO_2 değeri **(Şekil 6)**, PH **(Şekil 7)**, HCO_3^- düzeyi **(Şekil 8)** ve SO_2 değerinin **(Şekil 9)** istatistiksel olarak anlamlı şekilde yükseldiği tespit edildi (sırasıyla %87±10'e karşı %95±3, %53±12'e karşı %58±11 %, 7,34±0,10'e karşı 7,42±0,07, 22,6(7,0-34,5)'e karşı 24,1(11,0-40,4) mmol/L, %94,7(72,0-99,8)'e karşı %97,3(72,0-99,8) ve 80,9(40,0-434)'e karşı 85,5(43,2-307) mmHg; p<0.0001). PCO_2

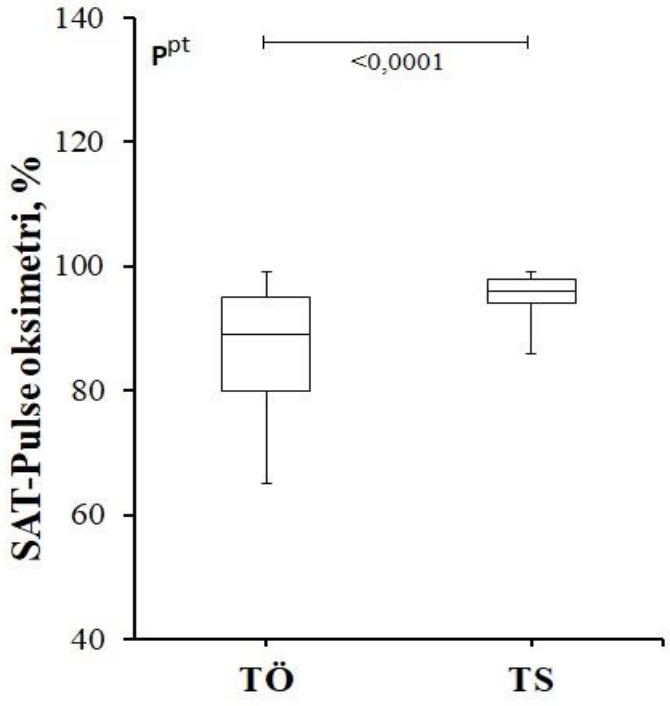
(Şekil 10) ve laktat düzeylerinin **(Şekil 11)** ise tedavi sonrasında düzeldiği (azaldığı) saptandı [sırasıyla 43,0±11,0'e karşı 39,3±10,3 mmHg ve 2,09(0,53-10,24)'e karşı 1,29(0,49-4,25); p<0,01]. Oysa PO2 değeri açısından tedavi öncesi ve sonrasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p=0,9653) **(Şekil 12) (Tablo 4)**.

Tablo 4. Çalışma grubunun tedavi öncesi ve sonrası kan gazı verilerinin karşılaştırılması

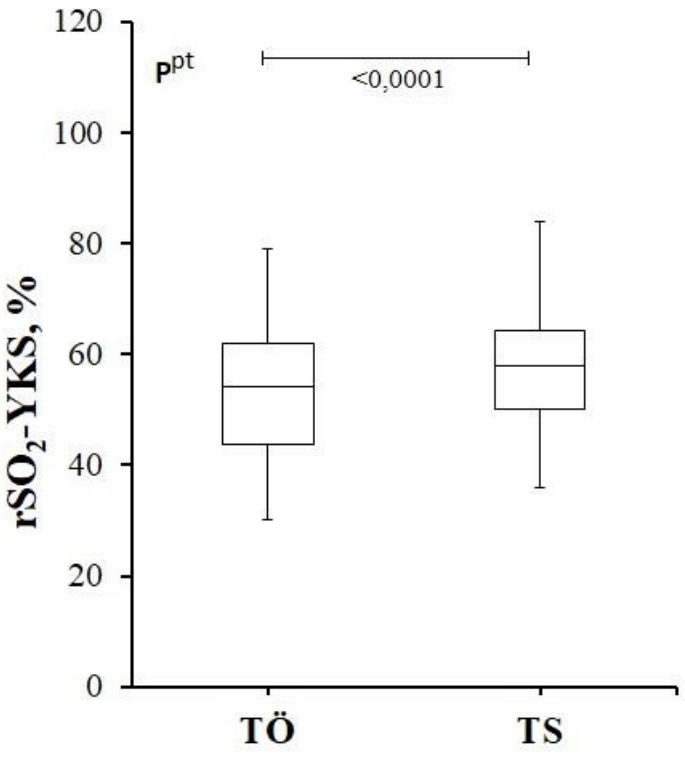
	Tedavi Öncesi	**Tedavi Sonrası**	**p değeri**
n,	64	64	-
SAT-Pulse Oksimetre, %	87±10 89(65-99)	95±3 96(86-99)	[pt]<0,0001
rSO_2, %	53±12 54(30-79)	58±11 58(36-84)	[pt]<0,0001
PH,	7,34±0,10 7,35(7,02-7,50)	7,42±0,07 7,42(7,22-7,55)	[pt]<0,0001
HCO_3^-, mmol/l	22,7±5,5 22,6(7,0-34,5)	24,9±5,5 24,1(11,0-40,4)	[w]<0,0001
SO_2, %	91,6±7,8 94,7(72,0-99,8)	95,8±4,5 97,3(72,0-99,8)	[w]<0,0001
PO_2, mmHg	106,5±74,8 80,9(40,0-434)	96,2±42,5 85,5(43,2-307)	[w]0,9653
PCO_2, mmHg	43,0±11,0 41,1(12,0-74,2)	39,3±10,3 37,2(1,0-63,4)	[pt]0,0053

Laktat, mmol/l	2,72±1,89 2,09(0,53-10,24)	1,44±0,68 1,29(0,49-4,25)	^{w}<0,0001

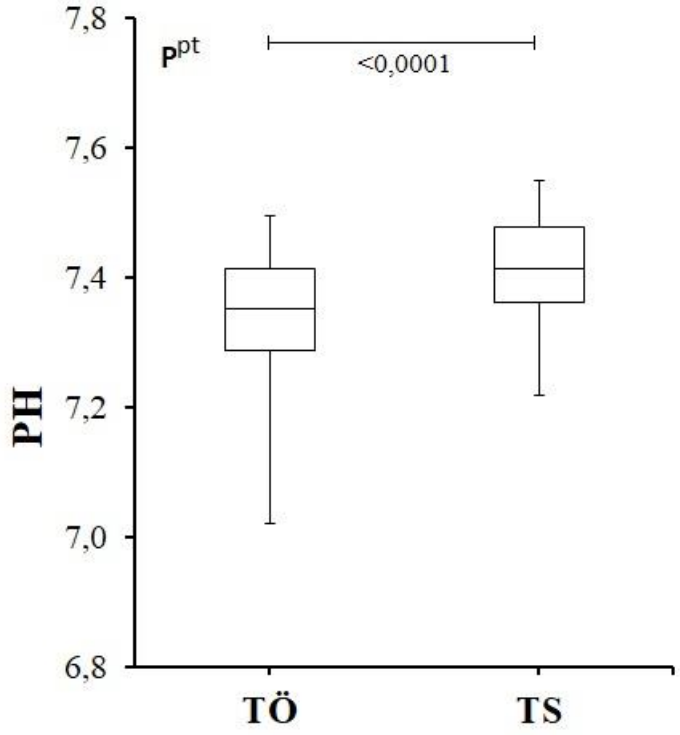
w Wilcoxon matched-pairs signed-ranks test, pt Paired t test, İstatistiksel anlamlılık düzeyi = p<0,05. Parametrik veriler ortalama ± standard sapma olarak ve non-parametrik veriler ortanca (min-maks) olarak temsil edildi. YKS: Yakın Kızılötesi Spektroskopisi (Near-infrared spectroscopy: NIRS), rSO_2-YKS: YKS ile ölçülen bölgesel oksijen satürasyonu (regional oxygen saturation), SAT: Oksijen satürasyonu, PCO_2: Parsiyel karbondioksit basıncı, PCO_2: Parsiyel karbondioksit basıncı, HCO_3^-: Bikarbonat, SO_2: Oksijen satürasyonu. %rSO_2: Beynin belirli bir bölgesindeki hemoglobin oksijen satürasyonunu ifade etmek için kullanılır.



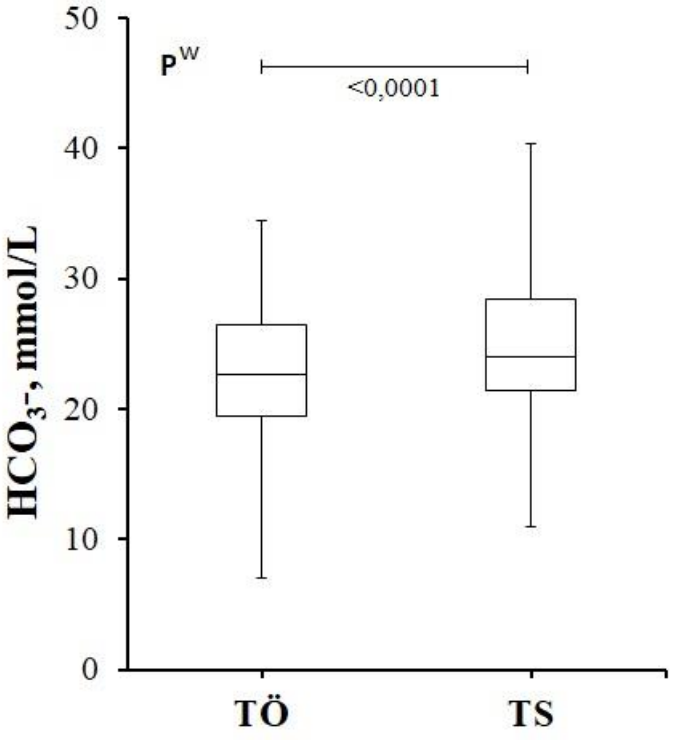
Şekil 5. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) SAT değerinin kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası SAT değerinin anlamlı derecede yükseldiği görülmektedir. pt Paired t test*



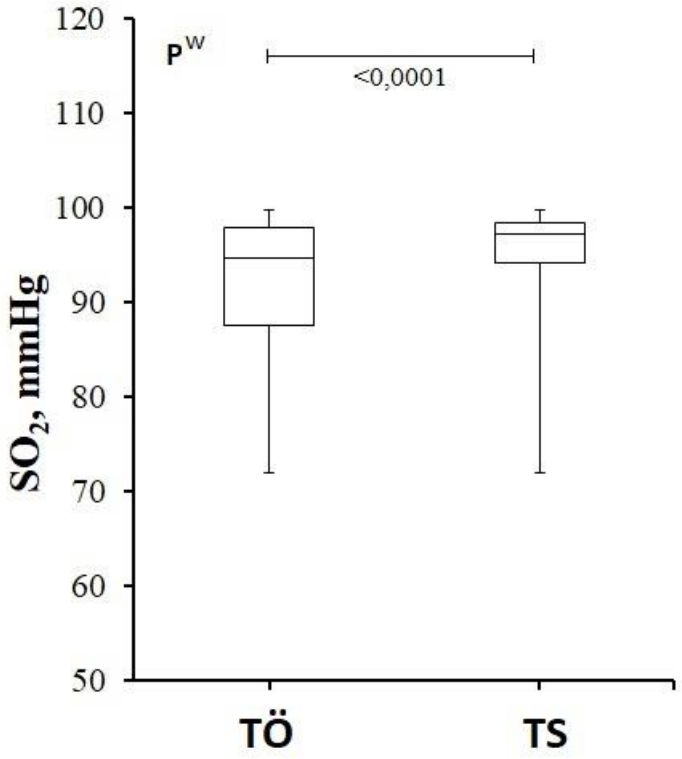
Şekil 6. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) rejional oksijen satürasyonu (rSO2) değerinin kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası rSO2 değerinin anlamlı derecede yükseldiği görülmektedir. pt Paired t test*



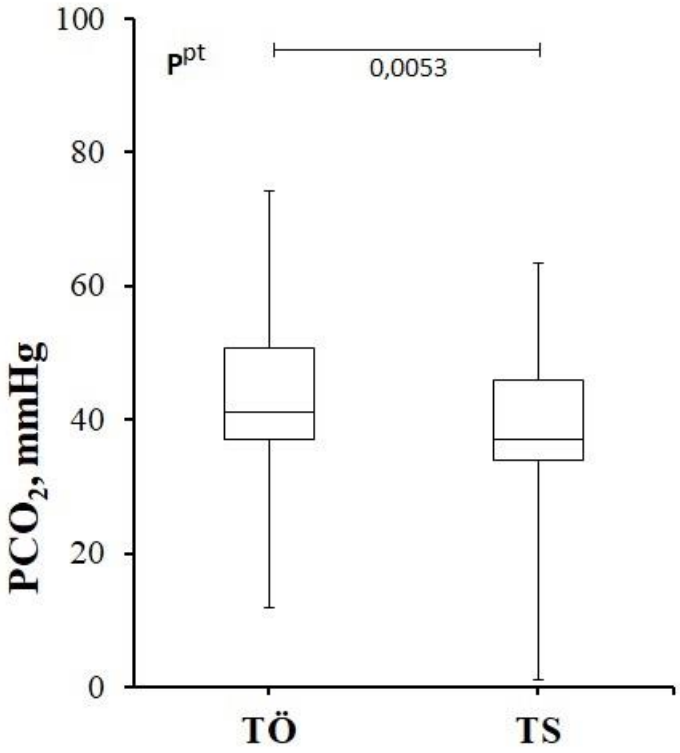
Şekil 7. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) PH değerinin kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası PH değerinin anlamlı derecede yükseldiği görülmektedir. pt Paired t test*



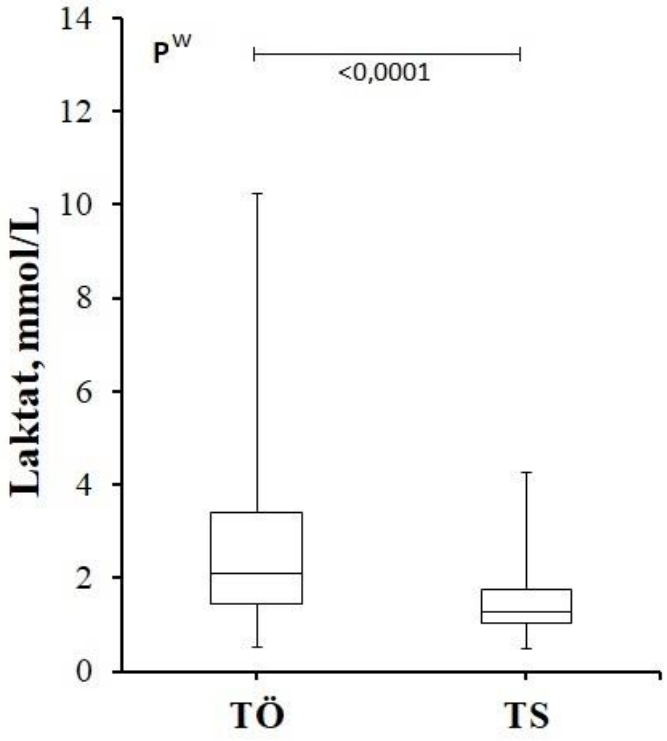
Şekil 8. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) HCO_3^- değerinin kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası HCO3- değerinin anlamlı derecede yükseldiği görülmektedir. pt Paired t test*



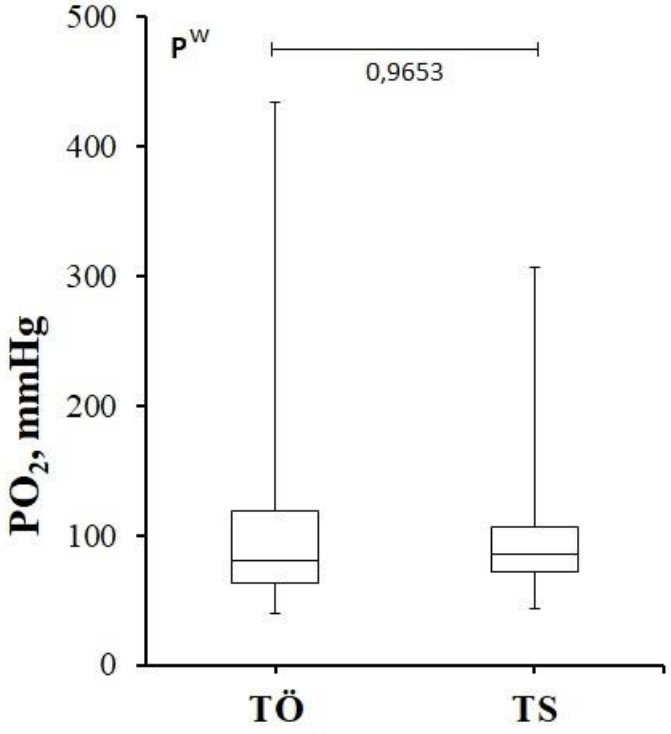
Şekil 9. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) SO2 değerinin kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası SO2 değerinin anlamlı derecede yükseldiği görülmektedir. w Paired t test*



Şekil 10. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) PCO2 değerinin kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası PCO2 değerinin anlamlı derecede düştüğü görülmektedir. w Wilcoxon matched-pairs signed-ranks test*



Şekil 11. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) kan laktat düzeylerinin kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrası kan laktat düzeylerinin anlamlı derecede düştüğü görülmektedir. w Wilcoxon matched-pairs signed-ranks test*



Şekil 12. *Tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) PO2 düzeylerinin kıyaslandığı kutu grafiği. Çalışma gruplarının tedavi sonrasında PO2 düzeylerinde önemli değişiklik olmadığı görülmektedir. w Wilcoxon matched-pairs signed-ranks test*

Tablo7. Çalışma grubuna ait kan basıncı, nabız, SAT, rSO2 ve kan gazı verilerinin Korelation Matrix analizi

n: 128	A:	B:	C:	D:	E:	F:	G:	H:	I:	J:	K:	L:
A: SKB	1.000											
B: DKB	**0.7711**	1.000										
C: Nabız	**0.3136**	**0.3468**	1.000									
D: SAT	**-0.3213**	**-0.3340**	**-0.3448**	1.000								
E: SS	**0.5559**	**0.4390**	**0.4094**	**-0.4601**	1.000							
F: rSO_2	0.0136	-0.0062	-0.0530	0.0503	-0.1026	1.000						
G: PH	**-0.4017**	**-0.3005**	**-0.3413**	0.1792	**-0.4521**	-0.0211	1.000					
H: PCO2	0.1462	0.0635	0.2146	-0.2429	0.1614	0.2920	**-0.4666**	1.000				
I: PO2	0.1661	0.0748	-0.0527	**0.3062**	0.1206	-0.0586	-0.0864	-0.1079	1.000			
J: HCO3	-0.2950	-0.2477	-0.0962	-0.0739	-0.2570	0.2371	**0.3872**	**0.5605**	-0.1991	1.000		
K: SO2	-0.1364	-0.1910	-0.1605	**0.7066**	-0.2833	0.0162	0.0811	-0.2548	**0.4667**	-0.2254	1.000	
L: Laktat	0.2770	**0.3641**	**0.3822**	-0.1057	**0.4405**	-0.2370	**-0.3326**	-0.0627	0.0938	**-0.3990**	-0.0043	1.000

Korelasyon matriks analizinde sadece parametrik korelasyon analizi kullanılmaktadır ve istatistiksel anlamlılık düzeyi hesaplanmaz. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için verilerin parametrik veya non-parametrik oluşlarına göre uygun olan korelasyon analizi yapılır. Korelasyon değeri <0,30 bulunması, ihmal edilebilir korelasyondur. 0.30 - 0.50 düşük pozitif korelasyon, 0.50 - 0.70 orta derecede pozitif korelasyon, >0.70 yüksek pozitif korelasyon olarak değerlendirilir. (HDE)

- **Korelasyon Analiz Sonuçları**

Korelasyon matriks analiz sonuçlarına göre çalışma gruplarının tedavi öncesi ve sonrası kan basıncı, nabız, SAT ve kan gazı değerleri arasında korelasyonlar **Tablo 5**'de verilmiştir. Parametreler arasında önemli olduğu saptanan korelasyonlar aşağıdaki gibidir.

Yüksek derecede pozitif korelasyon: SKB-DKB, SAT-SO_2

Orta derecede pozitif korelasyon: SKB-SS, PCO_2-HCO_3^-

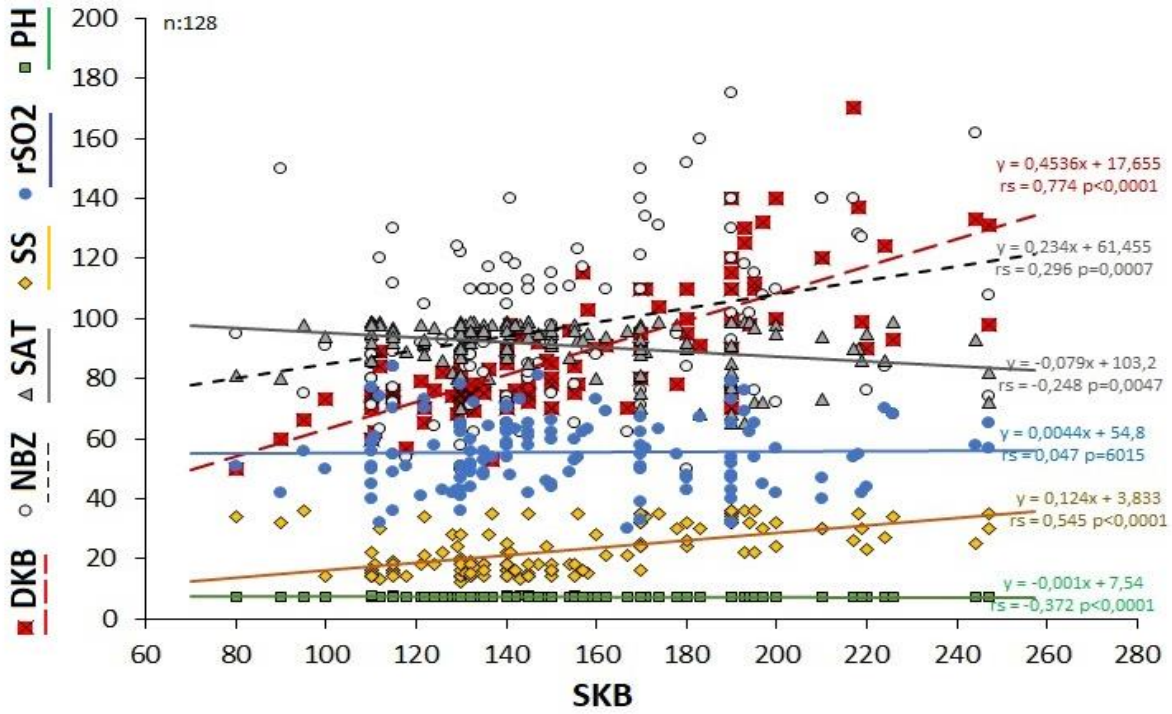
Düşük derecede pozitif korelasyon: SKB-nabız, DKB-nabız, DKB-SS, DKB-laktat, nabız-SS, nabız-laktat, SAT-PO_2, SS-laktat, PH-HCO_3^-, PO_2-SO_2,

Düşük derecede negatif korelasyon: SKB-SAT, SKB-PH, DKB-SAT, DKB-PH, nabız-SAT, nabız-PH, SAT-SS, SS-PH, PH-PCO2, PH-laktat, HCO_3^--laktat

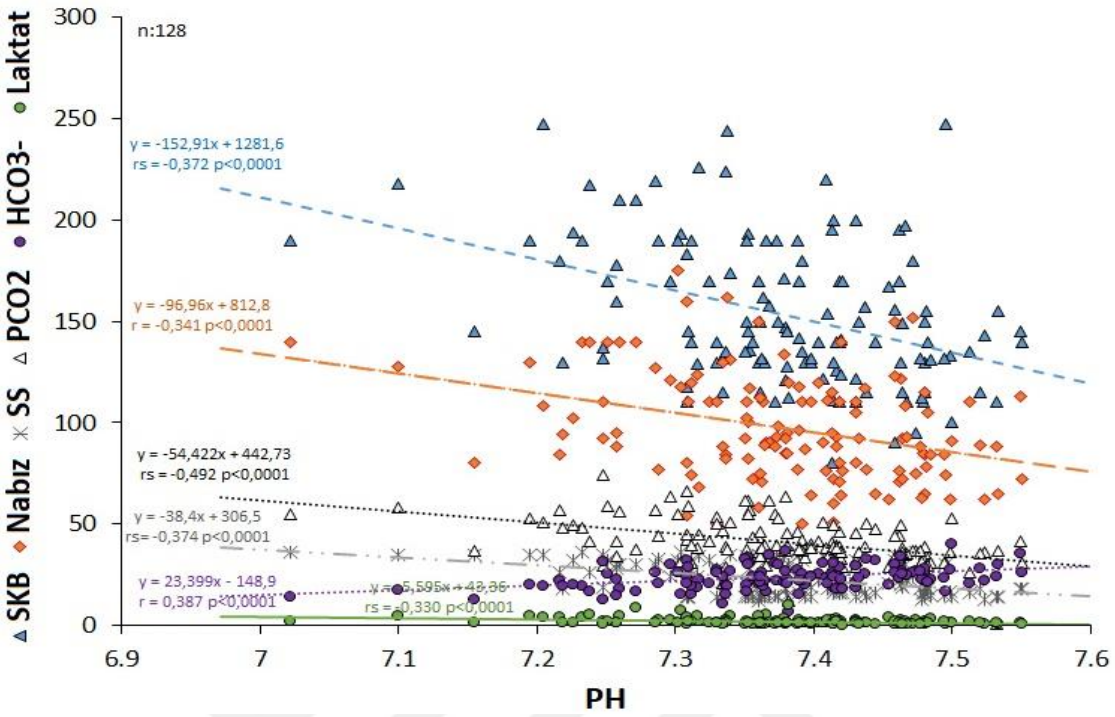
Korelasyon matriks analizinde önemli olarak saptanan korelasyonlar, verilerin parametrik olup olmadıklarına göre uygun istatistiksel yöntemlerle tekrar analiz edildiklerinde; SKB ile DKB ve SS arasında sırasıyla yüksek ve orta derecedeki korelasyonun istatistiksel olarak da anlamlı olduğu saptandı [sırasıyla Spearman r (rs) = 0,774, %95 CI: 0.6904 - 0.8366, p<0,0001 ve rs = 0.545, %95 CI: 0.4064 - 0.6598, p<0,0001] (**Şekil 25**). SKB ve PH arasındaki negatif korelasyon istatistiksel olarak anlamlıydı [rs = -0,372, %95 CI: (-0.5159) – (-0.2067), p<0,0001]. Ayrıca SAT ile nabız ve SS arasında düşük derecede negatif korelasyonun da istatistiksel olarak anlamlıydı [sırasıyla rs = -0,346, %95 CI: (-0.4941) – (-0.1785), p<0,0001 ve rs = 0.405, %95 CI: (-0.5440) - (-0.2438), p<0,0001].

PH değeri ile sırasıyla nabız, PCO2, SS ve laktat değerleri arasında düşük derecede saptanan negatif yöndeki korelasyonların istatistiksel olarak anlamlı olduğu

saptandı [sırasıyla r = -0,341, %95 CI: (-0.4861) - (-0.1783), p<0,0001; rs = -0.492, %95 CI: (-0.6164) – (-0.3436), p<0,0001; rs = -0,374, %95 CI: (-0.5182) - (-0.2097), p<0,0001; rs = -0,330, %95 CI: (-0.4804) - (-0.1611), p<0,0001] (**Şekil 26**). PH ve HCO_3^- değerleri arasında saptanan pozitif korelasyon da anlamlıydı (r = 0,3870, %95 CI: 0.2291 - 0.5255, p<0,0001).



Şekil 25. *Çalışma gruplarının tedavi öncesi ve sonrası SKB ile DKB, nabız (NBZ), SAT, Solunum sayısı (SS), rSO2 ve PH verilerinin korelasyon analiz grafiği. SKB; DKB ve SS ile sırasıyla yüksek ve orta düzeyde pozitif korelasyon gösterirken PH ile düşük derecede negatif korelasyon göstermektedir. r: Pearson korelasyon katsayısı, rs: Spearman korelasyon katsayısı.*



Şekil 26. *Çalışma gruplarının tedavi öncesi ve sonrası PH ile nabız (NBZ), Solunum sayısı (SS), HCO_3-, SKB, PCO2ve laktat verilerinin korelasyon analiz grafiği. PH; nabız (NBZ), Solunum sayısı (SS), PCO2 ve laktat ile düşük düzeyde negatif korelasyon gösterirken HCO3 ile düşük derecede pozitif korelasyon göstermektedir. r: Pearson korelasyon katsayısı, rs: Spearman korelasyon katsayısı.*

TARTIŞMA

Çalışmamızda akut akciğer ödemi olan hastaların beyin oksijenizasyonunun tedavi öncesinde düşük olduğunu, uygun tedavi ile bu oksijenizasyonun yükseldiğini tespit ettik. Çalışmamızın bulguları beklentimizi karşılıyordu. Şöyle ki tedavi verdiğimiz tüm hastalarımızda beyin oksijenizasyonu artmıştı. Bunun sebebinin akciğer ödeminin azalarak satürasyonun artmasının neden olduğunu söyleyebiliriz. NIRS için birçok çalışmada doku oksijenizasyonunu takip etmek için iyi bir monitörizasyon yöntemi olduğu söylenmiştir. Kalkan ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada kardiyopulmoner resusitasyon yaptıkları hastalarda beyin oksijenizasyonu artan hastaların spontan dolaşımın geri dönüşünü ön görmede faydalı bir monitörizasyon yöntemi olduğunu savunmuşlardır. Çalışmalarında CPR uyguladıkları hastalarda beyin oksijenizasyonu yükselmeyen hastalarında ROSC (Return of spontaneous circulation)'un sağlanmadığı fakat yükselenlerde sağlandığını tespit etmişlerdir. Bunu da global vücut oksijenizasyonu artan hastaların beyin oksijenizasyonunun da artması gerektiğini söyleyerek savunmuşlardır [28]. Bizim hastalarımızda akut akciğer ödemine bağlı global oksijenizasyonun düştüğünü söyleyebiliriz. Tedavi öncesi satürasyon ve NIRS ölçümleri düşük olan hastaların akciğer ödeminin azalması durumunda bu değerlerin arttığını söyleyebiliriz. Bu yöntem ile monitörize edilen hastaların sadece idrar çıkışı veya parmak ucu satürasyon ölçümünden ziyade bu yöntemle ölçülmesi ve değerlendirilmesinin faydalı olacağını düşünüyoruz.

NIRS sonuçları ve klinik Anlamı detaylı incelendiğinde, çalışmada tedavi öncesine kıyasla tedavi sonrasında NIRS değerlerinde gözlenen anlamlı artış, sistemik oksijenlenmede ve doku perfüzyonunda iyileşme olduğunu göstermektedir. Akut pulmoner ödem (APÖ), hipoksiye ve dokulara yetersiz oksijen girişine neden olan bir durumdur [29]. Tedavi sonrasında oksijen satürasyonu (SAT) ve SO_2 seviyelerinin yükselmesi (sırasıyla %87'den %95'e ve %91,6'dan %95,8'e) yanı sıra NIRS değerinin artması, sistemik oksijenlenme artışının beyin dokusuna yansıdığının apaçık delili olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca tedavi sonrasında sistolik ve diyastolik kan basıncında belirgin bir düşme yanı sıra nabız ve solunum sayısında azalmalar

saptanmıştır. Elde edilen bu değişiklikler, tedavinin hemodinamik stabilizasyon sağladığını ve miyokardiyal iş yükünü düşürdüğünü göstermektedir. Tedavi öncesinde hastalarda saptanan hipoksi ve doku perfüzyon bozukluğu, hastaların kan basıncının kontrol altına alınması sonrasında serebral otoregülasyonu olumlu etkileyerek rSO_2 değerlerinin iyileşmesine katkı sağlamıştır. Tüm bu bulgular yakın kızılötesi spektroskopisi ile ölçülen rSO_2'nin ve hemodinamik parametrelerle yakından ilişkili olduğunun kanıtı olarak değerlendirildi. Lucas ve arkadaşları 11 sağlıklı gönüllü üzerinde yaptığı çalışmada radiyal arterden hastaların kan basıncını, eş zamanlı ultrason ile orta serebral arter akımını ve NIRS ile beyin oksijenizasyonunu ölçerek farmakolojik ajanlar ile hipertansiyon ve hipotansiyon durumlarında serebral oksijenizasyon ile beyin kan akımı durumunu değerlendirmişlerdir [30]. Bizim çalışmamızda ise hastaların klinik olarak ve hemodinamik olarak stabil hale geldikten sonraki beyin oksijenizasyonu NIRS ile değerlendirilmiştir.

Bu çalışmada değerlendirilen kan gazı bulgularının rSO_2 sonuçlarını önemli derecede etkilediği görülmüştür. Şöyle ki, tedavi sonrasında pH, HCO_3^- ve SO_2 gibi kan gazı parametrelerinde olumlu değişiklikler olmuştur. Tedavi sonrasında genel olarak metabolik asidozun pH: 7,34±0,10'dan 7,42±0,07'ye azaldığı ve HCO_3^- seviyesinin 2,09'dan 1,29 mmol/L'ye yükseldiği görülmüştür. Özellikle HCO_3^-'un artması ve laktat düzeyinin azalması, doku hipoksisinin azaldığının ve oksijen kullanımının daha efektif hale geldiğini işaretidir. Bu durum, beyine giden oksijen miktarını artırarak rSO_2 değerlerinde gözlenen düzelmenin (artış) biyolojik temelini açıklamaktadır. Yine bu çalışmada tedavi öncesine kıyasla sonrasında PO_2 değerlerinde anlamlı bir değişiklik saptanamamış olması, sistemik arteriyel oksijen basıncının rSO_2 üzerindeki etkisinin diğer kan gazı parametrelerine kıyasla daha sınırlı olabileceğini düşündürmüştür. Ancak, doku perfüzyonu ve oksijen ekstraksiyon kapasitesinde saptanan düzelme, beyin dokusunda daha iyi oksijen sunumuna katkı sağlayabilir. Dolayısıyla bu durum, tedavi sonrasında gözlenen rSO_2' deki artışın yalnızca arteriyel oksijenlenmeye bağlı olmadığı, aynı zamanda tedavinin sağladığı hemodinamik stabilite ve dokuların kandaki oksijeni daha verimli bir şekilde kullanabilmesine bağlı olduğunu akla getitmektedir. Sonuç olarak akut

pulmoner ödemli hastalarında tedavi sonrasında rSO_2' de gözlenen anlamlı artış, iyileşmekte olan sistemik oksijenlenmeyle yakın ilişki olarak beyin dokusuna da yansıdığının göstergesidir. Yani hemodinamik stabilitedeki düzelme ve metabolik asidozun iyileşmesi, beyin dokusuna oksijen sunumunu artırmıştır. Bunun da en iyi göstergesi rSO_2 değerlerinin yükselmesiydi. Bu bulgular, rSO_2' nin akut pulmoner ödemli hastaların serebral doku oksijenlenmesini değerlendirmede yararlı bir parametre olduğunu desteklemektedir. Mott ve arkadaşlarının pediatrik hastalarda yapmış olduğu çalışmada kardiyovasküler cerrahi sonrasında ventilatör ile takip edilen hastaların ventilatör değişiklikleri ile serebral oksijenizasyon ve kan gazı değişikliklerini incelemişlerdir. Hiperventilasyon sonrasında hastaların kan gazlarında pH, pO_2 ve pCO_2 değerlerinde düşüş olurken rSO_2 değerlerinin de anlamlı bir şekilde düştüğünü tespit etmişlerdir. Hipoventilasyonda ise rSO_2 değerinde iyileşme izlenmiştir [31].

Ersunan ve arkadaşlarının 28 sıçan üzerinde yaptıkları hayvan deneyinde abdominal satürasyonun NIRS ile ölçülüp mezenter arter ligasyonu sonrasında rSO_2 değerindeki düşüş gösterilmiştir. NIRS ile intestinal oksijenizasyon ölçülerek akut mezenter iskemi düşünülen hastalarda bu yöntemin faydalı olabileceğini tespit etmişlerdir [32]. Akut pulmoner ödemli hastalarda, doku oksijenlenmesindeki sorun veya perfüzyon bozukluğu, özellikle beyin gibi yüksek oksijen ihtiyacı olan organları etkileyerek hipoksiye neden olabilmektedir [33]. Çalışmamızda rSO_2 değerlerinin tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde arttığının saptanması, sistemik hemodinamik ve gaz değişim parametreleri arasındaki yakın ilişkinin varlığını temsil etmektedir. Yine SKB ile DKB arasındaki yüksek derecede pozitif korelasyon saptanması da, sistemik perfüzyonun bütüncül olarak değerlendirilmesi gerektiğinin kanıtıdır. Dahası, SKB ve solunum sayısı (SS) arasındaki orta düzeydeki pozitif korelasyon, solunum yetmezliği olan hastalarda kompansatuvar mekanizmaların devrede olduğunu açıklarken SKB ile PH arasındaki saptanan negatif korelasyon, metabolik asidozun sistemik perfüzyonla doğrudan ilişkili olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla tedavi sonrası rSO_2'nin yükselmesi, kan basıncı stabilizasyonu ve metabolik asidozun düzelmesine bağlı serebral perfüzyonun artması ile açıklanabilir. Özellikle, düşük SKB'nin serebral

otoregülasyonu bozarak rSO_2'yi düşürebileceği unutulmamalıdır [34]. Kısaca, tedavi sonrası yaşanan hemodinamik düzelme rSO_2'deki artışı desteklemiştir. Ayrıca SAT ile nabız ve solunum sayısı arasında düşük de olsa anlamlı negatif korelasyon varlığı (sırasıyla rs=-0,346 ve rs=-0,405, $p<0,0001$) oksijen satürasyonu arttıkça solunumsal stresin azaldığına delildir. Yine SAT ile PO_2 arasında düşük derecede pozitif korelasyon olduğunun saptanması, sistemik oksijen taşımasının arteriyel PO_2'den çok dokuların oksijen kullanım kapasitesiyle ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Tüm bu bulgular, rSO_2 artışının sadece sistemik oksijenlenmeyle değil, solunum yükünün azalması ve oksijen kullanım mekanizmaları ile ilişkili olduğunun göstergesidir.

Çalışma bulguları arasında tartışmaya değer diğer bir önemli bulgu, pH ile PCO_2, nabız, solunum sayısı ve laktat arasında negatif korelasyonların saptanmasıdır. Bu bulgu, hiperkapni ve metabolik asidozun oksijen kullanımını olumsuz yönde etkilediğinin göstergesidir. Ayrıca pH ile HCO_3^- arasındaki pozitif korelasyon metabolik dengenin önemine işarettir. Metabolik asidoz ve hiperkapni, serebral vazodilatasyonu tetiklediğinden doğrudan rSO_2'yi etkileyebileceğini düşündürmektedir. Ancak, aşırı vazodilatasyon serebral ödem riskini arttırarak olumsuz etkilerde yaratabilmektedir. Tam tersine asit-baz dengesinin sağlanması, rSO_2'de gözlenen düzelmenin altında yatan etkili mekanizmalardandır. Genel bir sonuç olarak korelasyon analizleri, tedavi sonrası hemodinamik stabilitenin sağlanması, metabolik asidozun düzeltilmesi ve oksijen satürasyonundaki iyileşmenin beyin perfüzyonuna olumlu yansıdığını işaret etmektedir.

LİMİTASYON

Çalışmamızın en önemli limitasyonlarından biri hastalarımızda sürekli ölçümler yapılmamış olmasıdır. Akut akciğer ödemi olan hastaların anksiyetesi yüksektir. Bu anksiyeteli dönemde sürekli ölçümün hasta konforunu bozacağını düşündüğümüzden, ilk ve son ölçümlerin ortalaması çalışmamıza alınmıştır. Ayrıca yine hastalarımızın özellikleri gereği ölçümler sürekli yapılamamıştır. Şöyle ki akut akciğer ödemi olan hastaların frontal bölgelerinde aşırı terleme olmaktadır. Bu yüzden problarin yapışması da zorlaşmakta ve ara ara problar yerinden ayrılmaktadır. Bunun için baş bölgesine file geçirip probları sabitlemek istedik fakat hastalar rahatsız olduğundan ilk ve son ölçümlerinin ortalamaları alınmak zorunda kalınmıştır. Sürekli ölçümlerin yapılacağı çalışmalarda bulgularımıza katkı verecek sonuçlar elde edileceğini düşünmekteyiz.

SONUÇ

Çalışmamızın sonuçlarına dayanarak akut akciğer ödeminde NIRS ile monitörizasyon tedavinin etkinliğini değerlendirmek için iyi bir yöntemdir. Kan gazlarındaki değişimlerin NIRS ile ilişkisi değerlendirildiğinde; tedavi sonrasında laktat gibi hücresel hipoksinin göstergesi olan biyobelirteçlerin düzeyinin azaldığı da tespit edilmiştir. Böylelikle akut akciğer ödemi olan hastalarda invaziv işlemlerden ziyade NIRS ile takip etmek noninvaziv ve faydalı bir yöntemdir diyebiliriz.

KAYNAKLAR

[1] S. Aliberti *et al.*, "A real life evaluation of non invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a multicenter, perspective, observational study for the ACPE SIMEU study group," *BMC Emerg. Med.*, vol. 18, no. 1, Dec. 2018, doi: 10.1186/S12873-018-0216-Z.

[2] T. A. McDonagh *et al.*, "2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure," *Eur. Heart J.*, vol. 42, no. 36, pp. 3599–3726, Sep. 2021, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHAB368.

[3] M. Ferrari and V. Quaresima, "A brief review on the history of human functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) development and fields of application," *Neuroimage*, vol. 63, no. 2, pp. 921–935, Nov. 2012, doi: 10.1016/J.NEUROIMAGE.2012.03.049.

[4] D. H. Ingbar, "Cardiogenic pulmonary edema: mechanisms and treatment - an intensivist's view," *Curr. Opin. Crit. Care*, vol. 25, no. 4, pp. 371–378, Aug. 2019, doi: 10.1097/MCC.0000000000000626.

[5] M. A. Pfeffer, A. M. Shah, and B. A. Borlaug, "Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in Perspective," *Circ. Res.*, vol. 124, no. 11, pp. 1598–1617, May 2019, doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.313572/ASSET/142B3EA0-E6D7-4BF3-BC6A-8D098B7FE2B5/ASSETS/IMAGES/LARGE/1598FIG03.JPG.

[6] D. C. Kuo and W. F. Peacock, "Diagnosing and managing acute heart failure in the emergency department," *Clin. Exp. Emerg. Med.*, vol. 2, no. 3, pp. 141–149, Sep. 2015, doi: 10.15441/CEEM.15.007.

[7] D. N. O'hara, V. Chabra, and S. Ahmad, "Bedside Ultrasound for Guiding Fluid Removal in Patients with Pulmonary Edema: The Reverse-FALLS Protocol," *J. Vis. Exp.*, vol. 2018, no. 137, Jul. 2018, doi: 10.3791/57631.

[8] J. L. Martindale *et al.*, "Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis," *Acad. Emerg. Med.*, vol. 23, no. 3, pp. 223–242, Mar. 2016, doi: 10.1111/ACEM.12878.

[9] M. OBOKATA, H. SORIMACHI, T. HARADA, K. KAGAMI, Y. U. K. I. SAITO, and H. ISHII, "Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in Japan," *J. Card. Fail.*, vol. 29, no. 3, pp. 375–388, Mar. 2023, doi: 10.1016/J.CARDFAIL.2022.09.018.

[10] T. A. McDonagh *et al.*, "2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure," *Eur. Heart J.*, vol. 42, no. 36, pp. 3599–3726, Sep. 2021, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHAB368.

[11] F. Crea, "Epidemiology and treatment of acute and chronic heart failure," *Eur. Heart J.*, vol. 44, no. 5, pp. 329–332, Feb. 2023, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHAD022.

[12] M. B. Yılmaz *et al.*, "Snapshot evaluation of acute and chronic heart failure in real-life in Turkey: A follow-up data for mortality," *Anatol. J. Cardiol.*, vol. 23, no. 3, pp. 160–168, 2020, doi: 10.14744/ANATOLJCARDIOL.2019.87894.

[13] D. S. Lee *et al.*, "Prospective Validation of the Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade for Acute Heart Failure," *Circulation*, vol. 139, no. 9,

pp. 1146–1156, Feb. 2019, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035509.
[14] V. Jain, S. J. Bordes, and A. Bhardwaj, “Physiology, Pulmonary Circulatory System,” *StatPearls*, May 2023, Accessed: Jan. 25, 2025. [Online]. Available: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525948/
[15] V. Jain, S. J. Bordes, and A. Bhardwaj, “Physiology, Pulmonary Circulatory System,” *StatPearls*, May 2023, Accessed: Jan. 27, 2025. [Online]. Available: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525948/
[16] M. Barile, “Pulmonary Edema: A Pictorial Review of Imaging Manifestations and Current Understanding of Mechanisms of Disease,” *Eur. J. Radiol. open*, vol. 7, Jan. 2020, doi: 10.1016/J.EJRO.2020.100274.
[17] J. Kissane, J. A. Neutze, H. Singh, S. Patel, W. J. Hendrick, and C. T. Phelps, “Radiology fundamentals: Introduction to imaging & technology,” *Radiol. Fundam. Introd. to Imaging Technol.*, pp. 1–431, Jan. 2020, doi: 10.1007/978-3-030-22173-7.
[18] L. B. Ware and M. A. Matthay, “Clinical practice. Acute pulmonary edema,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 353, no. 26, pp. 2788–2796, Dec. 2005, doi: 10.1056/NEJMCP052699.
[19] S. P. Collins, C. J. Lindsell, A. B. Storrow, and W. T. Abraham, “Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure,” *Ann. Emerg. Med.*, vol. 47, no. 1, pp. 13–18, Jan. 2006, doi: 10.1016/J.ANNEMERGMED.2005.04.003.
[20] W. M. Wooten, L. E. T. Shaffer, and L. A. Hamilton, “Bedside Ultrasound Versus Chest Radiography for Detection of Pulmonary Edema: A Prospective Cohort Study,” *J. Ultrasound Med.*, vol. 38, no. 4, pp. 967–973, Apr. 2019, doi: 10.1002/JUM.14781.
[21] V. Gil, A. Domínguez-Rodríguez, J. Masip, W. F. Peacock, and Ò. Miró, “Morphine Use in the Treatment of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema and Its Effects on Patient Outcome: A Systematic Review,” *Curr. Heart Fail. Rep.*, vol. 16, no. 4, pp. 81–88, Aug. 2019, doi: 10.1007/S11897-019-00427-0.
[22] M. Ferrari, I. Giannini, G. Sideri, and E. Zanette, “Continuous non invasive monitoring of human brain by near infrared spectroscopy.,” *Adv. Exp. Med. Biol.*, 1985, doi: 10.1007/978-1-4684-3291-6_88.
[23] J. M. Murkin and M. Arango, “Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation,” *Br. J. Anaesth.*, vol. 103 Suppl 1, no. SUPPL.1, 2009, doi: 10.1093/BJA/AEP299.
[24] D. J. Davies *et al.*, “Near-Infrared Spectroscopy in the Monitoring of Adult Traumatic Brain Injury: A Review,” *J. Neurotrauma*, vol. 32, no. 13, pp. 933–941, Apr. 2015, doi: 10.1089/NEU.2014.3748.
[25] S. Hyttel-Sorensen, G. Greisen, B. Als-Nielsen, and C. Gluud, “Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring for prevention of brain injury in very preterm infants,” *Cochrane database Syst. Rev.*, vol. 9, no. 9, Sep. 2017, doi: 10.1002/14651858.CD011506.PUB2.
[26] G. Strangman, D. A. Boas, and J. P. Sutton, “Non-invasive neuroimaging using near-infrared light,” *Biol. Psychiatry*, vol. 52, no. 7, pp. 679–693, Oct. 2002, doi: 10.1016/S0006-3223(02)01550-0.
[27] K. Asim *et al.*, “Near infrared spectrophotometry (cerebral oximetry) in predicting the return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest,” *Am. J. Emerg. Med.*, vol. 32, no. 1, pp. 14–17, Jan. 2014, doi:

10.1016/J.AJEM.2013.09.010.
[28] K. Asim *et al.*, “Near infrared spectrophotometry (cerebral oximetry) in predicting the return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest,” *Am. J. Emerg. Med.*, vol. 32, no. 1, pp. 14–17, Jan. 2014, doi: 10.1016/J.AJEM.2013.09.010.
[29] T. Gluecker *et al.*, “Clinical and Radiologic Features of Pulmonary Edema,” *https://doi.org/10.1148/radiographics.19.6.g99no211507*, vol. 19, no. 6, pp. 1507–1531, Nov. 1999, doi: 10.1148/RADIOGRAPHICS.19.6.G99NO211507.
[30] S. J. E. Lucas, Y. C. Tzeng, S. D. Galvin, K. N. Thomas, S. Ogoh, and P. N. Ainslie, “Influence of changes in blood pressure on cerebral perfusion and oxygenation,” *Hypertension*, vol. 55, no. 3, pp. 698–705, Mar. 2010, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.146290/SUPPL_FILE/SUP_ZHY146290-S1.PDF.
[31] A. R. Mott, A. Alomrani, T. A. Tortoriello, Z. Perles, D. L. East, and S. A. Stayer, “Changes in cerebral saturation profile in response to mechanical ventilation alterations in infants with bidirectional superior cavopulmonary connection,” *Pediatr. Crit. Care Med.*, vol. 7, no. 4, pp. 346–350, Jul. 2006, doi: 10.1097/01.PCC.0000224949.25692.87.
[32] G. Ersunan *et al.*, “Utility of near infrared spectrophotometry in mesenteric ischemia: An experimental study,” *J. Near Infrared Spectrosc.*, vol. 26, no. 4, pp. 235–244, Jan. 2018, doi: 10.1177/0967033518791347/ASSET/2422071A-0408-4708-97DD-28FF3DD8AE13/ASSETS/IMAGES/LARGE/10.1177_0967033518791347-FIG5.JPG.
[33] D. Karmpaliotis *et al.*, “Diagnostic and Prognostic Utility of Brain Natriuretic Peptide in Subjects Admitted to the ICU With Hypoxic Respiratory Failure Due to Noncardiogenic and Cardiogenic Pulmonary Edema,” *Chest*, vol. 131, no. 4, pp. 964–971, Apr. 2007, doi: 10.1378/CHEST.06-1247.
[34] J. E. Brazy, D. V. Lewis, M. H. Mitnick, and F. F. Jobsis Vander Vliet, “Noninvasive Monitoring of Cerebral Oxygenation in Preterm Infants: Preliminary Observations,” *Pediatrics*, vol. 75, no. 2, pp. 217–225, Feb. 1985, doi: 10.1542/PEDS.75.2.217.