



T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

**ERİŞKİN ACİL SERVİSİNE 2019 ve 2020 YILLARINDA DİSPNE ŞİKAYETİ İLE
BAŞVURAN HASTALARIN**

VERİLERİNİN KARŞILAŞTIRMALI ANALİZİ

Dr. AHMET AKSAN

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2021

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
ERİŞKİN ACİL SERVİSİNE 2019-2020 YILLARINDA DİSPNE ŞİKAYETİ İLE
BAŞVURAN HASTALARIN
VERİLERİNİN KARŞILAŞTIRMALI ANALİZİ

Dr. Ahmet AKSAN
UZMANLIK TEZİ
Olarak hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mehmet Ali KARACA

ANKARA

2021

TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince her türlü destek ve yardımını esirgemeyen değerli danışman hocam Doç. Dr. Mehmet Ali KARACA'ya,

Bilgi ve deneyimleriyle daima yanımızda olan Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Nalan METİN AKSU'ya, değerli hocalarım Prof. Dr. Meltem Akkaş, Doç. Dr. Bülent ERBİL ve Öğretim Görevlisi Dr. M. Mahir KUNT'a,

Bana kattıklarından ötürü Öğretim Görevlileri Dr. Ali BATUR, Dr. Elif ÖZTÜRK, Dr. Volkan ARSLAN'a,

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan onur duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemşire ekibimize, anabilim dalımız sekreteri Duygu KILIÇ ve Şentürk MORKOÇ'a,

Nöbetleri sürekli beraber tuttuğum Dr. Görkem Karalar'a, tez süresince yoğun ve zor zamanlarımda yanımda olan Dr. Baki DOĞAN, Dr. Emre KUDU, Dr. Yasemin ÖZDAMAR, Dr. Yunus Emre DÜNDAR, Dr. Muhammed SARIER, Dr. Zehra AKÇORA SARIER, Dr. Canan TİAMBENG, Dr. Hatice Gökçe BİÇEK, Dr. Volkan İĞDİR Dr. Ayşe Gürel'e

Bu günlere gelmemde en çok emeği olan, en büyük desteğim, en değerli varlığım, hayatım boyunca parçası olmaktan gurur duyacağım ailem; Emine AKSAN, Kemal AKSAN, Şerif AKSAN NAR ve Ahmet NAR'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

AKSAN A, Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Servise Dispne Şikayeti İle Başvuran Hastaların Verilerinin Yıllara Göre Karşılaştırmalı Analizi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, 2021. Nefes darlığı (dispne) niteliksel olarak yoğunluğu kişiden kişiye değişen, subjektif bir solunum güçlüğü ile karakterize bir durum veya deneyim olarak ifade edilir. Dispne acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Dispne birçok farklı hastalık ve patojene bağlı olarak ortaya çıkabilir. Tek merkezli retrospektif gözlemsel bir çalışma olarak dizayn edilen bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi erişkin acil servisinde yapılmıştır. Ocak-Nisan 2019 ve Ocak-Nisan 2020 tarihlerinde acil servise dispne şikayeti ile başvuran hastaların verileri analiz edilmiştir. Hastalar vital bulguları, hastane kalış süreleri, komorbiditeleri ve sonlanımları açısından incelenmiştir. 2019 ile 2020 yılının benzer dönemleri bu özellikler açısından karşılaştırılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 1159 hastanın 590'ı (%50,9) erkek, 569'u (%49,1) kadın idi. 2019 yılı için yaş ortancası 68 yıl (min – maks:18-98 yıl) iken 2020 yılı için 60 yıl (min – maks:19-98 yıl) bulundu. Vital parametreleri açısından karşılaştırılan hasta gruplarında 2019 yılında değerlendirilen hastaların vücut ısılarının ve solunum sayılarının 2020 yılına göre daha yüksek olduğu tespit edildi. 2019 yılında başvuran hastalarda KOAH, KKY, KAH, hipertansiyon ve akciğer dışı malignitesi oranlarının 2020 yılında başvuranlara göre daha yüksek olduğu saptandı. Hastalar aldıkları tanılar açısından değerlendirildiğinde 2019 yılında KOAH, bakteriyel pnömoni ve konjestif kalp yetmezliği tanılarının anlamlı olarak daha çok konulduğu görüldü. Hastalar acil serviste kalış süreleri ve hastane yatış süreleri açısından karşılaştırıldı. 2019 yılında ortalama kalış süreleri sırasıyla 12 saat ve 13 gün iken 2020 yılında 7 saat ve 14 gün olarak bulundu. Acil serviste kalış süresi 2020 yılında 2019 yılına göre daha kısa olmakla birlikte hastane yatış süresi açısından herhangi bir farklılık tespit edilmedi. Mevcut bulgular çerçevesinde 2019 ve 2020 yılları arasındaki farklılıkların temel sebebinin Covid 19 salgını olabileceği düşünülmektedir. 2020 yılında başvuran hastaların yaş ortancaları ve komorbid hastalık sayıları daha düşük saptandı. 2020 yılında başvuran hasta grubunda vital bulgular 2019 yılına göre daha normal seviyelerde idi. 2019 ile 2020 yılları arasında viral pnömoni tanısı alan hastalar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmedi (2019: %15, 2020: %18,8). Fakat 2020 yılında viral pnömoni nedeniyle mortalite oranının arttığı saptandı (2019: %10,6ve 2020: %35,9). Sonuçta COVID-19 pandemisine bağlı olarak 2020 yılında acil servise dispne yakınması ile başvuran hasta grubunda demografik ve komorbid hastalık özelliklerinde farklılıkların saptanmasına neden olduğu görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Acil Tıp, Covid-19, Dispne, Viral Pnömoni

ABSTRACT

AKSAN A, Comparative Analysis Of Patients Admitted To Hacettepe University Emergency Department Due To Dyspnea In 2019 and 2020. Shortness of breath (dyspnea) is qualitatively expressed as a condition or experience characterized by a subjective difficulty in breathing, varying in intensity among patients. Dyspnea constitutes an important part of emergency department admissions and can occur due to many different diseases and pathogens. This single-center retrospective observational study was conducted in the emergency department of Hacettepe University Faculty of Medicine. The patients who applied to the emergency department with dyspnea between January-April 2019 and January-April 2020 were analyzed. Patients were evaluated in terms of vital signs, length of hospital stay, comorbidities, and outcomes. Same periods of 2019 and 2020 were compared in terms of these features. A total of 1159 patients were included in the study, in which 590 (%50,9) were male and 569 (%49,1) were female. While the median age for 2019 was 68 years (min- max: 18-98 years), it was 60 years (min- max: 19-98 years) for 2020. Patient groups were compared in terms of vital parameters and it was found that the body temperature and respiratory rate were higher in 2019. It was demonstrated that the rates of COPD, CHF, CAD, hypertension and extrapulmonary malignancies were higher in patients who were admitted in 2019. When the patient groups were evaluated in terms of their diagnoses, it was seen that COPD, bacterial pneumonia and congestive heart failure diagnoses were significantly more common in 2019. The patients were also compared in terms of length of stay in the emergency department and length of hospital stay. In 2019 the median length of stay in emergency department and hospitalization were found to be 12 hours and 13 days, respectively, and in 2020 it was 7 hours and 14 days, respectively. Although length of stay in the emergency room was shorter in 2020, no difference was found in terms of hospitalization time. In light of these findings, the main reason for the differences between 2019 and 2020 may be the Covid 19 pandemic. The patients in 2020 had lower median age and number of comorbidities. Vital signs of this group were also better than the patients applied in the previous year. Rates of viral pneumonia were same in 2019 and 2020. (2019: 15%, 2020: 18,8%). However, it was found that the mortality rate due to viral pneumonia increased in 2020 (2019: 10.6% vs 2020: 35.9%). The results suggest that Covid-19 pandemic caused some significant differences between dyspneic patients applied to the emergency department between two consecutive years.

Keywords: Emergency Medicine, Covid-19, Dyspnea, Viral Pneumonia

İÇİNDEKİLER

ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Dispnenin tanımı	2
2.2. Dispnenin Epidemiyolojisi.....	2
2.3. Dispnenin Patofizyolojisi.....	4
2.3.1. Solunum sistemi kaynaklı dispnenin patofizyolojisi	4
2.3.2. Kardiyovasküler sistemdeki sorunlardan kaynaklanan dispnenin patofizyolojisi	6
2.4. Dispne nedenleri.....	7
2.4.1. Hayatı tehdit eden üst solunum yolu tıkanıklarının nedenleri	8
2.4.2. Hayatı tehdit eden akciğer kaynaklı sorunlar	9
2.4.3. Hayatı tehdit eden kardiyak nedenler	29
2.4.4. Hayatı tehdit eden nörolojik nedenler	30
2.4.5. Hayatı tehdit eden toksik ve metabolik nedenler	30
2.4.6. Diğer nedenler.....	31
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER.....	32
3.1. Çalışmanın Yapılışı	32
3.2. Çalışmaya Alınma Kriterleri.....	32
3.3. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri.....	32
3.4. İstatistiksel Yöntem	32
4. BULGULAR	34
5. TARTIŞMA.....	45
5.1. Kısıtlılıklar	51
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	52
7. KAYNAKLAR.....	53

8. EKLER	58
EK-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul Onamı	58
EK-2: Çalışma Formu.....	58

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ARDS	Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
BNP	Beyin Natriüretik Peptid
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BUN	Kan Üre Nitrojeni
°C	Santigrat
CDC	Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi
CMV	Sitomegalovirüs
CO	Karbonmonoksit
CO ₂	Karbondioksit
COHb	Karboksihemoglobin
CURB-65	Konfüzyon, Üre, Solunum Sayısı, Kan Basıncı, ≥65 yaş
dL	Desilitre
DM	Diyabetes Mellitus
°F	Fahrenheit
FiO ₂	Fraksiyone İn hale Oksijen
GOLD	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Küresel Girişimi
HT	Hipertansiyon
HIV	İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü
HSV	Herpes Simpleks Virüs
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
L	Litre
mikroL	Mikrolitre
mL	Mililitre
mmHg	Milimetre Civa
mmol	Milimol
MRSA	Metisiline dirençli <i>S. aureus</i>
PaO ₂	Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
PCR	Polimeraz Zincir Reaksiyonu
pH	Power of Hydrogen
PSI	Pnömoni Şiddet İndeksi
PTE	Pulmoner Trombo Emboli
RSV	Solunumsal Sinsityal Virüs
SKB	Sistolik Kan Basıncı
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
TKP	Toplum Kökenli Pnömoni
VTE	Venöz Trombo Emboli
VZV	Varisella Zoster Virüsü
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1 Dispnenin Afferent ve Efferent Yolakları	4
Şekil 2.2. Hastaneye Yatan Bireylerin Yaş Gruplarına Göre Oranları	18
Şekil 2.3. Hastaneye Yatan Bireylerde Komorbidite Sıklıkları	18
Şekil 4.1. Yıllara Göre Cinsiyet Dağılımı	34

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Türkiye İstatistik Kurumu Verilerine Göre 2017 Yılında Dolaşım ve Solunum Sistemi Hastalıklarından Ölen Hastaların Nedenlere ve Cinsiyete Göre Dağılımı	3
Tablo 2.2. Hayatı Tehdit Eden Dispne Nedenleri/Ayırıcı Tanısı.....	8
Tablo 2.3. Yaygın Görülen Bazı Virüsler, Antiviral Tedaviler ve Özel Önlemler	15
Tablo 2.4. Pnömonilerin Sınıflandırılması	16
Tablo 2.5. CURB-65 Şiddet Skoru	23
Tablo 2.6. Pnömoni Şiddet İndeksi (PSI).....	24
Tablo 2.7. TKP Hastalarında Yönetim	27
Tablo 4.1 Hastaların Ortanca Yaş Düzeyleri	34
Tablo 4.2. Vital Parametreler.....	35
Tablo 4.3. Komorbid Hastalıklar	36
Tablo 4.4. Tanılar.....	37
Tablo 4.5. Hastaların Acil ve Hastanede Kalış Süreleri	37
Tablo 4.6 Acil Serviste Takibi Yapılan Hastaların Sonlanımları	38
Tablo 4.7 Servis Yatışı Yapılan Hastaların Sonlanımları.....	38
Tablo 4.8 Sonlanımlara Göre Vital Bulgular	39
Tablo 4.9 Komorbid Hastalıklar ve Acil Serviste Mortalite Oranları	40
Tablo 4.10 Komorbid Hastalıklar ve Hastaneye Yatış Oranlarının İncelenmesi	41
Tablo 4.11 Komorbid Hastalıklar ile Mortalite Arasındaki İlişkinin İncelenmesi.....	42
Tablo 4.12 Hasta Tanıları ve Hastaneye Yatış Oranları.....	43
Tablo 4.13 Hasta Tanıları ve Mortalite Oranları.....	44

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Nefes darlığı (dispne) niteliksel olarak yoğunluğu kişiden kişiye değişen, subjektif bir solunum güçlüğü ile karakterize bir durum veya deneyim olarak ifade edilir. Dispne için patofizyolojik temel, solunum fonksiyonundaki bozukluktur. Normal solunum, gönüllü, otonomik ve duygusal tepkilerden oluşan solunum kontrol sisteminin karmaşık entegrasyonunun bir fonksiyonudur.

Dispne acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Bu subjektif durumun ortaya çıkmasına sebep olan birçok patoloji mevcuttur. Bu patolojiler arasında miyokard iskemisi, anemi, nöromusküler hastalıklar, obezite, metabolik bozukluklar, ilaç tedavileri gibi sebepler olsa da en sık dispne nedeni pulmoner patolojilerdir. Pulmoner patolojiler arasında pulmoner tromboemboli, KOAH, astım, pnömotoraks, pulmoner ödem, pulmoner enfeksiyonlar bulunur. Bu hastalıkların görülme sıklığı yılın belli dönemlerinde artış gösterse de özellikle pulmoner enfeksiyonlar sıklıkla kış aylarında görülmektedir.

Nefes darlığı şikâyeti ile acil servis başvuruları yıllara göre değişkenlik göstermektedir. Yıllara göre değişkenlik gösteren patojen çeşitliliği ve ortaya çıkan pandemi gibi durumlar hastaneye başvuru sayılarını, tedavi sürelerini, yoğun bakım tedavi ihtiyaçlarını, morbidite ve mortalite oranlarını değiştirmektedir.

Bu çalışmamızda 2019 ile 2020 yıllarında Ocak- Nisan döneminde acil servise nefes darlığı ile başvuran hastaların tanımlayıcı ve demografik özelliklerinde herhangi bir farklılık olup olmadığının araştırılması planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Dispnenin tanımı

Solunum sistemi vücudun oksijen ihtiyacının karşılanması, normal pH seviyesinin sağlanması, karbondioksit atılımı ve homeostazı sürdürmek için gaz alışverişinin yapılması amacıyla tasarlanmıştır. Bu sistemdeki herhangi bir bozukluk dispneye neden olur.

Dispne rahat nefes alamama, nefes almada zorluk algısıdır [1]. Amerikan Toraks Derneği dispneyi; niteliksel olarak yoğunluğu kişiden kişiye değişen, subjektif bir solunum güçlüğü ile karakterize bir durum veya deneyim olarak ifade eder. [2].

Dispne veya diğer adıyla solunum güçlüğü akciğer hastalığı olan milyonlarca insanı etkileyen yaygın bir semptomdur. Bu semptom myokard iskemisi, anemi, nöromuskuler hastalıklar, obezite ve anksiyetik reaksiyonların ilk belirtisi olabilir. Hastaların ifade ettiği dispne tanımı altta yatan hastalığın patofizyolojisini bulmamızda yardımcı olur [3-5].

Saatler veya günler içinde başlayıp devam eden dispne olguları akut, 4-8 hafta süre ile devam eden olgular ise kronik dispne olarak adlandırılır. Bazı olgularda ise altta yatan hastalığın ani kötüleşmesinden kaynaklanan kronik dispnenin akut kötüleşmesi görülür.

Akut dispne şikâyeti ile gelen hastanın tanısı ve yönetimi zordur. Acil hekimi bu hasta grubunda hayatı tehdit eden durumların hemen tedavisine başladıktan sonra geniş bir ayırıcı tanı yoluna başvurulmalıdır. Hava yolu, solunum, dolaşım bu hasta grubunun tedavisinde birincil odak noktadır. Hasta stabilize edildikten sonra ileri tetkik ve tedaviye geçilmelidir.

2.2. Dispnenin Epidemiyolojisi

Ayaktan tedavi gören hasta grubunda dispne prevalansına ilişkin net veriler bulunmamakla birlikte kalp ve akciğer hastalıklarının epidemiyolojisi sorunun büyüklüğü hakkında fikir vermektedir. Amerika Birleşik Devleti'nde ölüm nedenleri içinde ilk sırada kardiyak hastalıklar gelmektedir. Bu hastalar sıklıkla tek semptom olarak dispne tariflerler [6]. Buna ek olarak astım ve kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) yaklaşık 34 milyon insanı etkilemektedir. Bu hasta grubunun isteği ilk olarak

dispnenin giderilmesidir [7]. Hastaneye kabul edilen hasta grubundan elde edilen verilere göre hastaların %16'sında hastaneye yatıştan sonraki yirmi dört saat içinde dispne semptomu ortaya çıkmaktadır [8] .

Türkiye İstatistik Kurumu'unun 2017 yılı verilerine göre toplam 423.878 ölümün 50.224'ü (Erkek:28717, Kadın:21506) solunum sistemi hastalıkları, 167.265'i (Erkek:83.392, Kadın:83.873) dolaşım sistemi hastalıkları nedeniyledir. Solunum sistemi hastalıklarında ise en yüksek oranı kronik alt solunum yolu hastalığı (%52,99), KOAH (%49,42), pnömoni (%37,22) oluşturur. Bu haliyle malignitenin ikinci sırayı aldığı ilk üç sebep arasında dispne semptomunun yaygın olarak tarif edildiği hastalıklar yer almaktadır (Bkz: Tablo 2.1) [9].

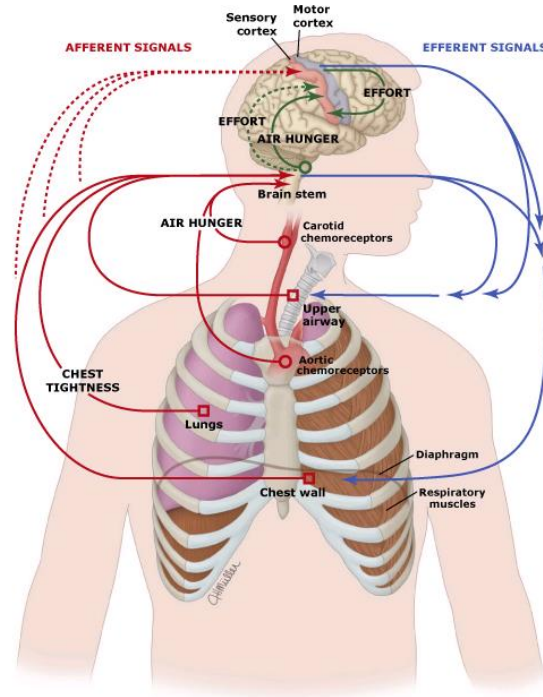
Tablo 2.1. Türkiye İstatistik Kurumu Verilerine Göre 2017 Yılında Dolaşım ve Solunum Sistemi Hastalıklarından Ölen Hastaların Nedenlere ve Cinsiyete Göre Dağılımı

Hastalık sınıflaması	Toplam	Erkek	Kadın
Dolaşım sistemi hastalıkları	167265	83392	83873
Hipertansif hastalıklar	14792	5534	9258
İskemik kalp hastalığı	66885	38040	28845
Angina pectoris	150	75	75
Akut myokard enfaktüsü	47066	26090	20976
Diğer iskemik kalp hastalığı	19669	11875	7794
Diğer kalp hastalığı	38930	18517	20413
Kalp yetmezliği	26127	11850	14277
Serebro-vasküler hastalık	38099	17175	20924
Solunum sistemi hastalıkları	50224	28717	21506
Akut üst solunum yolu enfeksiyonları ve grip	224	115	109
Grip	181	87	94
Pnömoni	18705	9579	9125
Kronik alt solunum yolu hastalıkları	26614	16540	10074
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve bronşiektazi	24822	15919	8903
Astım	1792	621	1171

2.3. Dispnenin Patofizyolojisi

Dispne şikâyeti solunum sistemi nedenli ve dolaşım sistemi nedenli olmak üzere iki temel gruba ayrılır. Solunum sisteminden kaynaklanan dispnenin 3 alt nedeni vardır:

- Solunum merkezi ile ilgili bozukluklar: Beyin sapı, korteks (otomatik, dürtüsel) (Bkz: Şekil 2.1) [10].
- Ventilasyonda görevli yapılarla ilgili bozukluklar: Ventilasyon kasları, kemikler, havayolu, periferik sinirler, plevra
- Gaz değişimindeki bozukluklar: Alveol, pulmoner sirkülasyon



Şekil 2.1 Dispnenin Afferent ve Efferent Yolakları

Kardiyovasküler sistemden kaynaklanan dispnenin nedeni kalp hastalıkları ve anemi gibi durumlardır. Dispne şikâyeti ile başvuran hastada tek bir hastalık bulunmayabilir. Bu süreçte birçok neden rol oynayabilir.

2.3.1. Solunum sistemi kaynaklı dispnenin patofizyolojisi

Solunum sistemi, atmosferden inspirasyonla alınan oksijenin alveolar-kapiller membran boyunca dolaşım sistemine difüzyonla girmesi ve karbondioksitin (CO_2)

atılması işlevini sağlar. Bu fizyolojik mekanizmanın herhangi bir basamakta bozulması patolojik süreci başlatır.

- **Solunum merkezi:** Solunum merkezi, ventilasyondan sorumlu kaslara efferent uyarı göndererek solunumun hız ve derinliğini belirler. Beyin sapındaki bu merkezi uyaran faktörler, ventilasyonda artışa ve farklı tiplerde solunum güçlüğüne neden olur. Bunlar genellikle sistemin diğer bölümlerinde dengesizliğe bağlı gelişir. Örneğin gaz değişimi olan bölümde ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu sonucu hipoksi veya hiperkapni görülür. İnterstisyel inflamasyon veya ödem durumlarında pulmoner reseptörler uyarılır. Ayrıca aspirin (toksik dozda) veya progesteron gibi ilaçlar, gebelik, diabetik ketoasidoz gibi metabolik durumlar doğrudan solunum merkezini etkileyerek solunum sıkıntısına neden olabilir.

Solunum hız ve derinliği, homeostazı sağlamak ve dispneye neden olan faktörlerin etkisini en aza indirmek için modifiye olabilir. Örneğin; üst solunum yolu tıkanıklarında hava yolu direncinin üstesinden gelmek ve plevral basıncı en aza indirmek, solunum merkezinin solunumu normale göre daha yavaş ve derin olarak ayarlanmasıyla mümkündür. Buna karşı solunum merkezi interstisyel fibroz, kifoskolyoz gibi akciğer ve göğüs duvarının kompliyansını azaltan durumların etkilerini en aza indirmek için, solunumu daha hızlı ve sık bir paterne dönüştürebilir.

Solunum merkezi, egzersiz gibi dinamik aktivitelerle uyarıldığında dispne hissi oluşturur. Ekspirasyon akışı egzersiz durumunda azalır ve dinamik hiperinflasyona yol açar. Bu durum azalmış bir inspratuvar rezerv ve artmış dispne ile ilişkilidir. KOAH gibi total akciğer kapasitesi sınırlanmış hastalarda dinamik hiperinflasyon kronik zeminde akut dispneye neden olabilir.

- **Ventilasyonda görevli yapılarda bozukluk:** Ventilasyon işinde; ventilasyon kasları, solunum merkezinden köken alan efferent periferik sinirler ve negatif basınç sağlayan plevra yer alır. “Ventilasyon pompası” olarak da adlandırılan bu yapıların herhangi birinde oluşan bozukluk solunum iş yükünde artış ile sonuçlanır [3-5, 11, 12].

Nöromusküler hastalıklarda (Myastenia Gravis, Guillain-Barre Sendromu) hasta normal bir negatif basınç elde etmek için maksimum inspratuvar efor harcar [13]. Kifoskolyoz ve interstisyel fibrozis gibi akciğer kompliyansı azalmış durumlarda da solunum yükü artmıştır. KOAH gibi durumlarda artmış havayolu direnci ve hiperinflasyon nedeni ile kompliyans giderek azalır. Bu hastalar hava açlığı, dispneye ek olarak göğüste sıkışma ve göğüs ağrısından da şikayetçidirler [3, 4, 14-16]

- **Gaz değişiminde bozukluk:** Gaz değişimi ünitesi alveollerden ve yaygın pulmoner kılcallardan oluşur. Bu mekanizmanın hasarlanmasında kardiyovasküler hastalıklar, amfizem ve pulmoner fibrozis gibi membranın difüz hasarlanmasına yol açan hastalıklar, alveolleri etkileyen ödem ve inflamatuvar yanıt rol oynar. Bu mekanizmanın hasarlanmasıyla hastalar istirahat halinde hipoksemik veya daha ciddi hastalıklarda hiperkapnik klinikle karakterizedir.

2.3.2. Kardiyovasküler sistemdeki sorunlardan kaynaklanan dispnenin patofizyolojisi

Kardiyovasküler sistem akciğer tarafından hazırlanmış oksijeni dokulara taşımakla görevlidir. Bir diğer görevi ise dokularda oluşan karbondioksiti akciğerlere taşımaktır. Bu sistemin çalışmasında en önemli rol yine normal bir pulmoner kılcal damar basıncıdır. Diğer bileşenler ise oksijen taşınmasında rol alan hemoglobin ve dokuların oksijeni almasına yardımcı enzimlerdir.

- **Kalp yetmezliği:** Kalp yetmezliği ventriküllerin pompa yeteneğinin yapısal veya fonksiyonel nedenlerle bozulmasından kaynaklanan bir durumdur. Nedenleri arasında sistolik ve diastolik ventrikül disfonksiyonu, valvüler hastalıklar, kardiyak tamponad sayılabilir. Kalp yetmezliği, düşük kalp debili ve yüksek kalp debili olmak üzere iki ana sınıfa ayrılabilir. Düşük kalp debisi; yorgunluk, halsizlik, efor dispnesi gibi semptomlara neden olurken, yüksek kalp debisi ise efor dispnesi, ödem, karaciğerde konjesyon ve asit gelişimine neden olur.
- **Anemi:** Oksijen transportu hemoglobinle sağlanır. Herhangi bir anemi durumunda bu fonksiyon ciddi şekilde zarar görür. Aneminin mekanizma olarak dispneye nasıl yol açtığı bilinmemektedir. Vücudun aerobik metabolizmasının sürdürülememesi sonucu ergoreseptörlerin stümüle edildiği ve dispne şikâyetinin oluştuğu düşünülmektedir [17, 18].

- **Yaşam tarzı:** Normal bir kardiyovasküler, solunum sistemi ve hemoglobin düzeyine sahip olunmasına rağmen, fiziksel aktivite solunum güçlüğüne neden olabilir. Fiziksel olarak formda kişilerde ise bu durum daha az rahatsız edicidir. Kardiyovasküler sistem; kalbin debisini maksimum artırma yeteneği ve periferik kasların aerobik solunumu verimli kullanmasıyla bu duruma uyum sağlar. Aksine sedanter yaşamda kardiyovasküler sistem uyumu zayıftır. Periferik kasların mitokondriyal kapasitesinde azalma nedeni ile bu tip hastalar dispneye yatkındır [19].

2.4. Dispne nedenleri

Acil serviste hayatı tehdit eden akut dispne nedenleri şu şekildedir (Bkz: Tablo 2.2) [10].

Tablo 2.2. Hayatı Tehdit Eden Dispne Nedenleri/Ayırıcı Tanısı

Ana nedenler	Hastalıklar
HEENT [Head(kafa), eye(göz), ear(kulak), nose(burun), throat(boğaz)]	Anjioödem, Anaflaksi, Farenks enfeksiyonu, Derin boyun enfeksiyonu, Yabancı cisimler, Boyun travması
Göğüs duvarı	Kosta kırıkları, Yelken göğüs
Solunumsal nedenler	KOAH alevlenmesi, Astım alevlenmesi, Pulmoner emboli, Pnömotoraks, Pulmoner enfeksiyonlar, ARDS, Pulmoner kontüzyon, Kanama
Kardiyak nedenler	Akut koroner sendrom, Dekompanse kalp yetmezliği, Pulmoner ödem, Kardiyomyopati, Aritmi, Kapak disfonksiyonu, Kardiyak tamponad
Nörolojik nedenler	İnme, Nöromuskuler hastalıklar
Toksik/metabolik nedenler	Organofosfat zehirlenmeleri, Salisilat zehirlenmeleri, karbonmonoksit zehirlenmesi, Diabetik ketoasidoz, Sepsis, Anemi
Diğer nedenler	Hiperventilasyon, Stres, Pnömomediastinum, Akciğer tümörleri, Plevral efüzyon, Asit, Gebelik, Obezite

(KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı ARDS: Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu)

2.4.1. Hayatı tehdit eden üst solunum yolu tıkanıklarının nedenleri

Trakeada yabancı cisimler: Çocuk yaş grubunda daha yaygın görülen dispne nedenidir. Yabancı cisimler bağlı dispne nedenleri arasında en sık katı yiyecekler, madeni paralar, kemik, takma diş, ilaç tabletleri görülür.

Anjioödem: Anjioödem dudaklarda, farenksin arka hattında ve derin boyunda belirgin şişmeye; buna bağlı olarak dispneye neden olan tehlikeli bir klinik durumdur. Semptomlar, dakikalar veya saatler içerisinde gelişir. Patofizyolojisi tam net olmayan bu durumun etiyojisi arasında idiyomatik, ilaç ve kompleman ilişkisi mevcuttur.

Anafilaksi: Genellikle yiyecekler, hayvan ısırıkları, ilaçlarla etkilenen bu durum üst solunum yolunda, dilde şişmeye ve hava yolunda tıkanıklığa neden olur. Anjioödemin aksine cilt bulguları belirgindir. Bulgular arasında hırıltılı solunum, dispne, stridor, taşikardi, senkop, hipotansiyon ve daha az sıklıkla gastrointestinal semptomlar vardır.

Farenks ve boyun enfeksiyonları: Farenks ve boyun enfeksiyonları dispneye neden olur. Epiglotit; ateş, boğaz ağrısı, disfaji, ses kısıklığı ile karakterizedir. Dispneye neden olan diğer enfeksiyonlar ise boğmaca, peritonsiller abse, derin boyun enfeksiyonları, Ludwig anjinası, tonsilitlerdir.

Hava yolu travmaları: Bu bölgenin künt veya delici yaralanmaları dispneye neden olabilecek şekilde kanamaya, anatomik bozukluğa neden olabilir. Künt travma sonrası oluşan boyun ağrısı ve ses kısıklığında larenks ve trakeanın fraktürü veya rüptüründen şüphelenilmelidir. Yüz yanıkları ve yangında duman solunması, ilerleyen hava yolu tıkanıklığına neden olabilir. Bu tür hastalarda sıklıkla entübasyon endike olduğu için hastalar yakın takip edilmelidir.

2.4.2. Hayatı tehdit eden akciğer kaynaklı sorunlar

Pulmoner tromboemboli: Akut pulmoner tromboemboli (PTE), sık görülen ve bazen ölümcül olan bir venöz tromboemboli türüdür. PTE, değişken ve spesifik olmayan klinik seyir gösterdiği için tanı konulması zordur. PTE şüphesi olan hastaların hızlı değerlendirilmesi, bu hastalara hızlı tanı konulması ve hızlı şekilde tedaviye başlanması morbidite ve mortaliteyi azaltmak için önemlidir.

PTE, vücudun başka yerlerinden kaynaklanan materyal (örn., trombüs, tümör, hava veya yağ) ile pulmoner arterin veya dallarından birinin tıkanması anlamına gelir.

Dünyada PTE insidansı, 1990'ların başından itibaren D-dimer testinin ve pulmoner anjiyografi protokollü bilgisayarlı tomografilerin kullanımının yaygınlaşması ile artmıştır [20]. Bir veritabanı analizi, 1998'den önceki beş yıllık dönemde PTE insidansının 100.000'de 62'den, 1998'den sonraki yedi yılda 100.000'de

112'ye çıktığını bildirmiştir [21]. Diğer çalışmalar zaman içinde benzer artış oranları bildirmişlerdir [22]. Buna karşılık, 2016 yılında yapılan bir çalışma PTE insidansını yıllık 100.000 de 38 olarak bildirmiştir. Bu oranın 2002 ile 2012 arasında sabit seyrettiği görülmektedir [20].

Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre PTE yılda yaklaşık olarak 100.000 ölüme sebep olmaktadır [23]. Avrupa'da ise bu sayı 300.000 civarındadır [24]. Beş Avrupa ülkesinden gelen verilere dayanan bir analizde, venöz tromboemboliye (VTE) bağlı ölümlerin çoğu hastanede gelişen PTE'ye bağlıdır. Bunların çoğu ölüm öncesi teşhis edilmektedir [25]. Bununla birlikte, ani kardiyak ölümün birçok nedeninin PTE'ye ikincil olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle PTE'ye atfedilebilen gerçek ölüm oranını tahmin etmek zordur.

PTE; semptom oluşturmayan bir klinik ile seyredebileceği gibi, şok veya ani ölüm gibi klinik sonuçlar da doğurabilir. En yaygın başvuru semptomu nefes darlığıdır. Bunu plöritik göğüs ağrısı, öksürük ve derin ven trombozu semptomları izler. Hemoptizi alışılmadık bir semptomdur. Hastalar nadiren şok, aritmi veya senkop ile başvururlar. Geniş alanı etkileyen PTE tanılı olgular da dahil olmak üzere birçok hasta asemptomatik, hafif veya spesifik olmayan semptomlarla seyredebilir. Bu nedenle, klinik açıdan önemli vakaların gözden kaçmaması için yüksek düzeyde şüphenin sürdürülmesi kritik önem taşır.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH): KOAH, hava akımının kısıtlanması ile karakterize yaygın bir solunum sistemi hastalığıdır [26]. Nüfusun yüzde 5'inden fazlasını etkiler. yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir [27].

Doğru şekilde KOAH teşhisi koymak önemlidir. Çünkü uygun tedavi ile semptomlar (özellikle dispne), alevlenmelerin sıklığı ve şiddeti azaltılabilir. Böylece sağlık durumu ve egzersiz kapasitesi iyileştirilebilir ve sağ kalım uzatılabilir [28].

Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından başlatılan bir proje olan Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Küresel Girişimi (GOLD) [29], KOAH'ı şu şekilde tanımlamaktadır: “*KOAH, genellikle zararlı partiküllere veya gazlara önemli ölçüde maruz kalmanın neden olduğu solunum yolu ve / veya alveolar anormalliklerden kaynaklanan kalıcı solunum*

semptomları ve hava akımı kısıtlanması ile karakterize, yaygın, önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. KOAH'ı karakterize eden kronik hava akımının kısıtlanması, küçük hava yolu hastalığı (ör. obstrüktif bronşiyolit) ve parankimal yıkımın (amfizem) karışımından kaynaklanır, bunların nispi katkıları kişiden kişiye değişir. Kronik inflamasyon yapısal değişikliklere, küçük hava yollarının daralmasına ve akciğer parankimin tahrip olmasına neden olur. Küçük hava yollarının kaybı, hastalığın karakteristik bir özelliği olan hava akımı sınırlamasına ve mukosilyer fonksiyon bozukluğuna katkıda bulunabilir. "

KOAH, küresel ölçekte önde gelen morbidite ve mortalite nedenidir. Dünyada ölüm nedenleri arasında 4. sırayı almaktadır. Her yıl yaklaşık 350 milyon insan KOAH ve/ veya ilişkili sebeplerle hayatını kaybetmektedir. Hastalık yükü olarak bakıldığında, dünya genelinde 7. sırayı almaktadır. Bu durum toplumlar için giderek artan ekonomik ve sosyal yüke neden olmakta, ilerleyen yıllarda yaşlı nüfusun artması ile de neden olmaya devam edecek gibi görünmektedir.

Sağlık Bakanlığınca 2000 yılında yapılan ve Türkiye'deki ölüm nedenlerini tahmin etmeyi hedefleyen Ulusal Hastalık Yükü Çalışması'nda, KOAH'ın ölüm nedenleri arasında 3. sırada olduğu bildirilmiştir. Yine bu çalışmada önde gelen hastalık yükü nedenleri içinde KOAH'ın, 8. sırada yer aldığı belirtilmiştir [30].

Astım: Astım farklı uyaranlara karşı havayolu duyarlılığında artış ve geri dönüşümlü havayolu obstrüksiyonu ile karakterize, genetik ve çevresel risk faktörlerinin birleşiminden kaynaklanan tekrarlayan kronik inflamatuvar bir hastalıktır.

Dünyada 300 milyon astım hastasının olduğu tahmin edilmektedir. Ayrıca her 250 ölümden birinin astım nedeniyle olduğu ve astımdan dolayı dünyada yılda yaklaşık 250.000 kişinin öldüğü bilinmektedir. Kentleşmiş ve modern yaşam tarzını benimsemiş toplumlarda astım oranı giderek artmaktadır. Hatta 2025 yılında kentleşmiş topluluklarda sıklığının %45-59'a ulaşması beklenmektedir. Dolayısıyla 2025 yılında tüm yaş gruplarında 400 milyon kişinin astım olabileceği tahmin edilmektedir [31]. Bu hasta grubu dispne ve hırıltılı solunum ile karakterize kliniğe sahiptir. Kliniğin daha da kötüleşmesinde ise yardımcı kasların kullanımı, konuşmayı tam bitirememeye, ajitasyon, agresiflik, siyanoz ve solunum arresti görülebilir.

Pnömotoraks ve pnömomediastinum: Pnömotoraks, akciğerin plevral zarları arasında serbest hava bulunması ile oluşan ve dispne semptomu ile birliktelik gösteren bir durumdur. Girişimsel işlemlere ve travmaya bağlı gelişebileceği gibi spontan olarak da görülebilir. Primer spontan pnömotoraks risk faktörleri arasında sigara, aile öyküsü ve Marfan sendromu bulunurken; sekonder spontan pnömotoraks risk faktörleri arasında KOAH, kistik fibrozis, tüberküloz gibi akciğer hastalıkları bulunur. Bu hastalarda ortak semptomlar dispne ve plöritik göğüs ağrısıdır.

Kardiyojenik olmayan pulmoner ödem: Akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) hipoksi, dispne ve akciğer dokusunda yaygın inflamasyon ile karakterize acil bir durumdur. Bu hastalarda ayırıcı tanıdaki en önemli klinik bulgu akut dekompanse kalp yetmezliğidir. Bu hastaları ayırt etmenin yolu beyin natriüretik peptid (BNP) düzeyi ve ekokardiyografi ile değerlendirmedir. Düşük BNP ayırımı kullanılsa da her iki kliniğin birlikte olması bu hormonu değersiz kılabılır.

Viral Pnömoni: Rapor edilen viral pnömoni insidansı son on yılda artmıştır. Bu belirgin artış basitçe gelişmiş teşhis tekniklerini ile açıklanabilir. Ancak gerçek bir artış da gerçekleşmiş gibi görünmektedir. Organizmanın virülansına, hastanın yaşına ve komorbiditelerine bağlı olarak viral pnömoni, hafif, kendi kendini sınırlayan bir hastalıktan yaşamı tehdit eden bir hastalığa kadar değişebilir.

Kontaminasyondan sonra, çoğu solunum yolu virüsü üst hava yolunun epitelinde çoğalma eğilimindedir. İkincil olarak hava yolu salgıları veya hematojen yayılım yoluyla akciğeri enfekte eder. Şiddetli pnömoniler, çeşitli derecelerde kanamayla birlikte akciğerlerin yoğun konsolidasyonuna neden olabilir, bazı hastalarda kanlı plevral efüzyonlar ve yaygın alveolar hasar gelişebilir [32].

Viral bulaşma mekanizması, virüsün tipine göre değişir. Yaygın bulaş mekanizmaları arasında; kısa mesafelere (<1 m) yayılan büyük damlacık bulaşı, kontamine deri ve fomitler ile el teması sonrası nazal mukoza veya konjunktiva (ör., Rinovirüs, RSV) üzerine aşılması ve küçük parçacıklı aerosol yayılımı (ör. Grip, adenovirüs) bulunmaktadır. Bazı virüsler dış etkenlere karşı oldukça dayanıklıdır; öyle ki çevresel yüzeylerde 7 saat, eldivenlerde 2 saat ve ellerde 30 dakikaya kadar yaşamını sürdürebilirler.

Epidemiyoloji: Genel olarak virüslerin, hastaneye yatan toplum kökenli pnömoni (TKP) vakalarının yaklaşık %8'ine neden olduğu düşünülmektedir. Daha yeni araştırmalar, virüslerin daha büyük bir rol oynadığını ortaya koymuştur. Virüslerin TKP vakalarının %13-50'sinde tek patojen ve %8-27'sinde bakteri-virüs ortak enfeksiyon etkeni olduğu görülmüştür [33-35].

İnfluenzanın etkisi yaşlılarda ve kronik hastalığı olanlarda daha fazladır. Bu grup nüfusun sadece %10'unu oluşturmasına rağmen, 300.000 influenza kaynaklı hastaneye yatışın en az %63'ünün ve 36.000 influenza kaynaklı ölümün %85'inin 65 yaş ve üzerindeki hastalarda meydana geldiği tahmin edilmektedir.

Tanı: Çalışmalar, hastaların sıklıkla hem bakteriyel hem de viral patojenlerle enfekte olduğunu ve hızlı viral test sonuçları pozitif olsa bile bakteriyel hastalığı dışlamayı imkânsız hale getirdiğini belgelemektedir. Ek olarak, acil serviste doktorun viral hastalığı bakteriyel hastalıktan ayırt etmesini sağlayacak tanımlayıcı klinik özellikler mevcut değildir.

İnfluenza virüsleri, yetişkinlerde viral pnömoninin en yaygın nedenidir. İnfluenza genellikle salgın hastalıklarda ve pandemilerde görülür. İnfluenza A, majör epidemiler ve pandemilerden en sık sorumlu serotiptir; erişkinlerde viral pnömoninin en sık nedenidir.

İnfluenza salgınları kış aylarında ortaya çıkar. Önemli oranda morbidite ve mortaliteye neden olur. KOAH, kalp yetmezliği, hemoglobinopati ve immün yetmezliği olan hastalar, ölüme yol açabilecek ciddi hastalık riski altındadır. İnfluenza virüsü, insandan insana damlacık ve aerosol maruziyeti ile bulaşır. Kuluçka süresi bulaştıktan itibaren 1-5 gündür.

Kış aylarında yüksek dereceli ateş, kas ağrısı ve öksürüğü olan hastaların influenza olduğundan şüphelenilmelidir. İnfluenza için test sonuçları negatif olan hastalar nezle, hırıltılı solunum, düşük dereceli ateş ve göğüs grafilerinde düzensiz infiltrasyon varlığında RSV pnömonisi açısından değerlendirilmelidir. Pek çok virüsün klinik özellikleri ve etkili oldukları zaman dilimleri çakıştığından, ağır klinikle seyreden ve hastaneye yatış gerektiren vakalarda influenzanın laboratuvar teyidi önerilir.

Hastanın yaşı ve bağışıklık durumu, viral pnömoninin olası etiyojisi için ipucu verebilir. Çocukluk çağında pnömoniye neden olan virüsler;

- Respiratuar sinsityal virüs
- İnfluenza virüsleri A ve B
- Parainfluenza virüsü
- Adenovirüs
- İnsan metapnömovirüs
- Koronavirüs
- Kızamık virüsü (aşılanmamış çocuklarda)

Bağışıklık sistemi normal yetişkinlerde pnömoniye neden olan virüsler;

- İnfluenza virüsleri A ve B
- Adenovirüs
- Respiratuar sinsityal virüs
- Parainfluenza virüsü
- Koronavirüs
- Varisella zoster virüsü

Bağışıklık sistemi zayıflamış konakçılarda pnömoniye neden olan virüsler;

- Sitomegalovirüs
- Herpes simpleks virüs (HSV)
- İnfluenza
- Respiratuar sinsityal virüs
- Parainfluenza virüsü
- Adenovirüs
- Varisella zoster virüsü (VZV)

Son on yılda, teşhis tekniklerindeki gelişmeler ile solunum yolu virüslerini tespit etmek kolaylaşmıştır. Ancak viral patojenlerin tespiti her zaman aktif hastalığı göstermemektedir. Örneğin, herpes virüsleri, önemli aktif hastalığa neden olmadan yeniden aktif hale gelebilirler. Benzer şekilde, respiratuar sinsityal virüs (RSV) ve

sitomegalovirüs (CMV), bilinen diğer bakteriyel patojenlerin varlığında tespit edilebilir.

Çoğu durumda, virolojik testler kesin etiyolojik tanının temel dayanağıdır. Hızlı antijen tespit kitleri hızlı sonuç veren testler olup acil servisler için faydalı bir değerlendirme aracıdır. Bu kitlerin duyarlılığı ve özgüllüğü %80 ile %95 arasında değişmektedir.

Tedavi: Tüm viral pnömoni hastaları oksijen, dinlenme, ateş düşürücüler, analjezikler, beslenme ve yakın gözlem ile destekleyici bakım almalıdırlar. (Bkz. Tablo 2.3) [36].

Tablo 2.3. Yaygın Görülen Bazı Virüsler, Antiviral Tedaviler ve Özel Önlemler

Virüs	Tedavi	Önlem
İnfluenza	Oseltamivir Peramivir Zanamivir	İnfluenza aşısı Zanamivir ve oseltamivir kemoprofilaksisi
RSV	Ribavirin	RSV immunglobulini, Palivizumab
Parainfluenza	Ribavirin	
HSV	Asiklovir	
VZV	Asiklovir	Varisello zoster immunglobulini
Adenovirüs	Ribavirin	
Kızamık virüsü	Ribavirin	İntravenöz immunglobulin
Sitomegalovirüs	Gansiklovir Foskarnet	İntravenöz immunglobulin

Bakteriyel pnömoni: Dünya çapında morbidite ve mortalite sebepleri arasında ilk sıralarda yer alması nedeniyle akciğer kaynaklı dispne nedenleri arasında olan bu konu ayrıntılı olarak ele alınmıştır. Bu hastalığın klinik görünümü basit ateş ve produktif öksürükten, sepsis ve ARDS tablosuna kadar geniş bir aralıkta görülebilir. Bu haliyle dispne ayırıcı tanısının temel bir parçası haline gelmiştir.

Tanım ve terimler

Pnömonilerin tanım ve terimleri aşağıdaki tabloda açıklanmıştır (Bkz: Tablo 2.4) [37].

Tablo 2.4. Pnömonilerin Sınıflandırılması

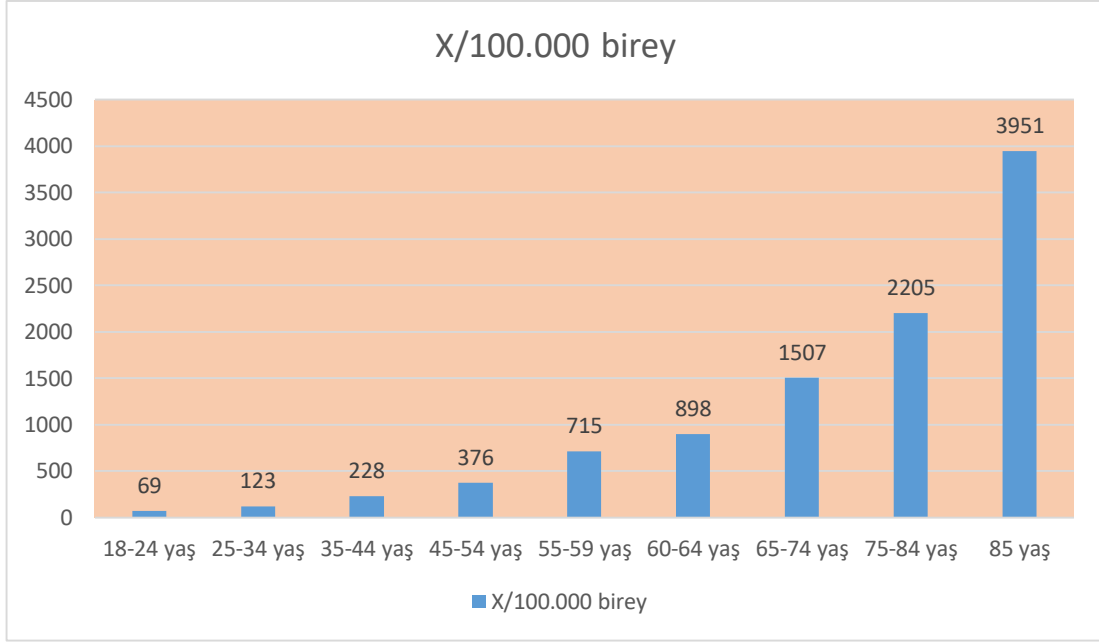
Terimler	Tanım
Edinme yerlerine göre sınıflama	
Toplum kökenli pnömoni	Sağlık hizmet ortamının dışında kazanılan pulmoner parankimin akut enfeksiyonu
Nazokomiyal pnömoni	Hastane kaynaklı ve ventilatör kaynaklı pnömonileri kapsayan, hastane ortamında kazanılan akut pulmoner enfeksiyon
Hastane kaynaklı pnömoni	Hastane başvurusundan ≥ 48 sonra ortaya çıkan ve ventilatör kaynaklı pnömoniye de içeren durum
Etiyolojilerine göre sınıflama	
Atipik pnömoni	<i>Legionella spp</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Chlamydia psittaci</i> ve <i>Coxiella burnetii</i> gibi atipik bakteriyel patojenlerin neden olduğu pnömoni
Aspirasyon pnömonisi	Eksojen olarak alınan yabancı cisimler, bakteri içerebilen veya içermeyen orofarengeal sıvı, asidik mide içeriklerinin neden olduğu pulmoner enfeksiyon
Kimyasal pnömoni	Bakteriyel patojenlerden bağımsız pulmoner parankimde reaksiyona yol açan mide içeriği gibi ajanlar
Bakteriyel aspirasyon pnömonisi	Orogastrik alanda inoküle aktif enfeksiyonun orogastrik ajanlarla akciğere transportu

Bakteriyel pnömoninin epidemiyolojisi

TKP, pnömoniler arasında görülen en yaygın durumdur [38-40]. Sadece TKP, ABD’de her yıl 4,5 milyon insanın acil servis başvurusundan ve ayaktan tedavi almasından sorumludur. Hastaneye yatışlarda ise TKP ikinci sırayı almaktadır. Bulaşıcı hastalıklara bağlı ölüm nedenleri arasında ise ilk sıradadır [41]. ABD’de her yıl yaklaşık 1,5 milyon birey TKP nedeni ile hastaneye yatmaktadır. Bu sayının yaklaşık %9’u aynı yıl içinde TKP nedeni ile tekrar yatış ihtiyacı duymaktadır [42]. TKP görülme sıklığı kış aylarında daha fazla olmak üzere mevsimsel farklılıklar göstermektedir. Erkek bireyler kadın bireylere göre daha fazla pnömoni tanısı almakta ve bu hastalık ırka göre değişkenlik göstermektedir ki siyahi ırk daha fazla hastalığa maruz kalmaktadır. Dünya coğrafyasına göre patojen türü de değişkenlik gösterir. Ancak en yaygın neden *Streptococcus pneumoniae*’dir [43, 44].

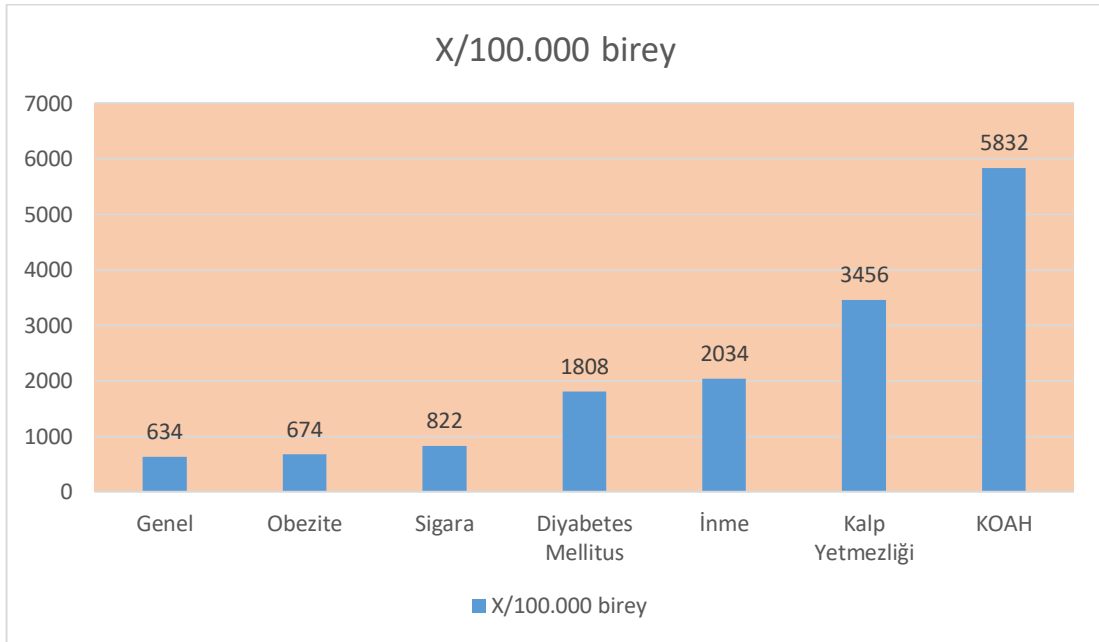
- **Risk faktörleri**

İleri yaş: TKP riski ileri yaşla artar. ABD’de 2010-2012 yılları arasında pnömoni nedeni ile değerlendirilen 2488 hastada yapılan araştırmada yaşla beraber pnömoni insidansının arttığı tespit edilmiştir. Louisville kentinde 2014-2016 arasında yapılan bir çalışmada insidans ve ölüm oranlarının yaş ile birlikte arttığı tespit edilmiştir. (Bkz: Şekil 2.2) [42, 44, 45]. ABD’de ≥ 65 yaş üzeri hastaların hastaneye yatış oranı yaklaşık %2’dir. Bu oran genel nüfusa oranla üç kat daha fazladır [42, 46].



Şekil 2.2. Hastaneye Yatan Bireylerin Yaş Gruplarına Göre Oranları

Kronik hastalıklar: Hastaneye yatış verilen TKP tanıli hastalar içerisinde en fazla eşlik eden kronik hastalık KOAH'tır. Bu oran 5832/100.000'dir [45]. Diğer komorbid durumlar ise bronşiektazi, astım gibi akciğer hastalıkları, kalp rahatsızlıkları, inme, diyabetes mellitus, malnutrisyon ve immün sistem bozukluklarıdır (Bkz Şekil 2.3) [45, 47, 48].



Şekil 2.3. Hastaneye Yatan Bireylerde Komorbidite Sıklıkları

Viral enfeksiyonlar: Viral hastalıklar birincil pnömonilere yol açabildikleri gibi sekonder bakteriyel pnömoniye de yol açabilirler. İnfluenza virüsü belirgin patojendir.

Hava yolu korumasının bozulması: Bilinç bulanıklığı, özofagusun motilite bozuklukları, disfaji, mide içeriğinin aspirasyonu gibi durumlarda TKP riski artmaktadır.

Sigara ve alkol: Sigara, alkol, opioid gibi alışkanlıklar TKP riskini artırır [42].

Yaşam tarzı: Yaşam tarzına bağlı artan risk durumuna örnek olarak evsiz yaşam gibi düşük gelir sahibi olmak, hapishaneler gibi toplu yaşam yerleri ve çevresel toksinlere maruz kalınan ortam ve işlerde çalışmak gösterilebilir. Hastalıkların kombinasyonu bu riskin daha da artmasına neden olur [42, 49].

Pnömonide mikrobiyolojik inceleme:

Tipik ve atipik pnömoni etkenlerinin neden olduğu klinik durumlar öykü, fizik muayene veya laboratuvar bulgusu açısından belirgin farklılık göstermediği için iki grup arasındaki ayırım klinisyenler tarafından belirlenmiştir.

Tipik pnömoni etkenleri; *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, grup A streptokoklar, anaeroblar ve aerobik gram-negatif bakterilerdir.

Atipik pnömoni etkenleri; *Legionella* spp, *M. Pneumoniae*, *C. pneumoniae* ve *Chlamydia psittaci* 'dir.

TKP'ye yüzden fazla mikroorganizma neden olabilir ancak çoğu olguda dört-beş bakteri etken olarak rol oynamaktadır [50]. Vakaların sadece %38-87'sinde organizma tespit edilebilmektedir [43, 44]. Bu orandaki düşük yüzdeler özel test kullanılmadan mikroorganizma tayininden kaynaklanmaktadır [51, 52]. Klinik uygulamada ajan tespiti daha azdır. ABD'de acil servislerde vakaların sadece %7,6'sında bir etiyolojik tanıya ulaşılmıştır [53].

TKP'de etiyolojik ajanların gerçek prevalansı belli değildir. Her pnömoni olgusunda invaziv tekniklerle doğrudan kültür alımı mümkün olmadığından laboratuvar testlerine yönelinir. Bunlar balgam ve kan kültürü, idrar testi, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ve serolojik yöntemlerdir [54-56].

Yukarıda belirtilen teknik sorunlara rağmen ortaya konan sonuçlar:

- *S. Pneumoniae*, çoğu çalışmada en çok izole edilen bakteri olmuştur. Bu izolasyonun azalmasındaki ana sebep yetişkin ve çocuk yaş grubunda uygulanan pnömokok aşılardır.
- Solunum yolu virüsleri TKP vakalarının yaklaşık üçte birinde moleküler yöntemlerle tespit edilmiştir. Virüsler, tek başına patojen veya ortak enfeksiyon etkeni olarak karşımıza çıkmaktadır.
- *Legionella pneumophila* harici atipik patojenler (*M. pneumoniae*, *Legionella spp*, *C. pneumoniae*, *C. Psittaci*) için yaygın ve standart laboratuvar testleri bulunmamaktadır. Bu sebeple izole edilme oranları düşüktür. *M. Pneumoniae* ayakta tedavi kararı verilen hasta grubunda sıktır. *Legionella spp*, TKP'nin az görülen etkenlerdendir. Fakat kliniğin ciddi olması ve salgın riskinden dolayı dikkatli olunmalıdır. *C. Pneumoniae*, serolojik testleri kullanıldığı durumlarda sıklıkla izole edilebilir. Fakat moleküler testlerin gelişmesiyle çıkan sonuçlara bakıldığında TKP vakalarının %1'inden daha az tespit edilmiştir.
- Ayakta tedavi gören hastalar arasında en sık patojen *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* ve RSV'dir. *Legionella pneumoniae* ve *H. İnfluenzae* ise daha az yaygındır.
- Yoğun bakım ihtiyacı olmayan fakat yatması gereken hastalarda ise en sık patojen *S. pneumoniae* ve RSV'dir. Daha az sıklıkta ise *H. influenzae*, *M. Pneumoniae* ve *Legionella spp* vardır.
- Yoğun bakım ihtiyacı bulunanlarda en sık etken *S. pneumoniae* olmakla birlikte *Legionella*, gram negatif enterik basil, *S. aureus*, *H. İnfluenzae* ve RSV önemli etkenlerdir.
- 2010-2012 arasında ABD merkezli Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) tarafından yapılan çok merkezli prospektif Toplumda Pnömoni Etiyolojisi çalışmasında yatış endikasyonu olan 2259 hastanın %23'ünde bir veya daha fazla virüs, %11'inde bakteri, %3'ünde bakteri ve virüs, %1'inde ise fungal enfeksiyon saptanırken %62'sinde ise etiyoloji aydınlatılamamıştır [57]. Hastaların yaklaşık %21'i yoğun bakımlarda takip edilmiştir. Tespit edilen yaygın organizmalar rinovirüs (%9), ifluenza virüs (%6) ve *S. pneumoniae* (%5)'dir. ≥65 yaş

hastalarda influenza virüs ve *S. pneumoniam* genç erişkinlere göre 5 kat fazla tespit edilirken, rinovirüste bu oran 10 kattır.

- Birleşik Krallık’da hastaneye yatışı yapılan ve radyolojik olarak doğrulanan TKP olgularının dahil edildiği bir çalışmada, hastaneye yatıştan itibaren 48 saat içinde alınan alt solunum yolu örnekleri değerlendirilmiştir. 323 hastanın balgam veya endotrakeal aspirat örneği ile yapılan balgam kültürünün yanı sıra örnekler 26 ayrı tip virüs ve bakteri için hızlı multipleks PCR kiti ile değerlendirilmiştir. Moleküler testlerin %87’inde patojen bulunurken, rutin kültür yönteminde patojenlerin tespit edilme oranı %39’dur. 127 pozitif balgam kültürünün %98’inde PCR değerlendirmesinde benzer patojenler tespit edilmiştir. En sık tespit edilen patojenler *H. influenzae* ve *S. pneumoniam* olarak saptanmıştır. Tüm çalışma grubu içinde viral patojenlerin oranı %30 iken, bu olguların %82’inde ek olarak bakteri patojenleri de izole edilmiştir [43].

- **Epidemiyolojik ipuçları:**

Klinik semptomlar, etiyolojik ajanın saptanması için çoğu zaman yeterli değildir. Bu durumda TKP tanısı koymaya yardımcı epidemiyolojik ipuçlarına ihtiyaç vardır.

Yerel epidemiyolojik ajanlar ve hastanın seyahat geçmişi mutlaka öğrenilmelidir.

Hastanın bulunduğu ulusal veya uluslararası alanlardaki devam eden salgınlar hakkında bilgi edinilmelidir. *C. pneumoniam*, *Legionella spp*, *M. pneumoniam* gibi yerel salgın ajanları akılda tutulmalıdır. Bazı hayvan türlerindeki spesifik ajanlara (örneğin *C. Psittaci*-kuşlar) yönelik öykü alınmalıdır. Yakın dönemde hastane yatış öyküsü, antibiyotik kullanım öyküsü gibi durumlarda patojen olarak Metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) veya çoklu ilaca dirençli *P. Aeruginosa* gibi gram negatif basiller akla gelmelidir.

İnfluenza pnömonisi nedeniyle kliniği ağır seyreden hastalarda MRSA, *S. pneumoniam* veya grup A *Streptococcus*’un neden olduğu sekonder enfeksiyonlar akla gelmelidir. *M. tuberculosis* etkeni özellikle endemik bölgelere ziyarette mutlaka akla gelmesi gereken pnömoni ajanıdır.

Pneumocystis jirovecii etkenine bağılı pnömoni özellikle insan bağıışıklık yetmezliğı virüsü (HIV)'nün antiretroviral tedavisiyle azalmış olsa da akılda tutulmalıdır.

Günümüz dünyasında biyoterörizm amaçlı kullanılan ajanlardan *Yersinia pestis* (pnömonik veba), *F. tularensis* (tularemisi), *B. anthracis* (inhalasyon şarbonu), *C. burnetii* (Q humması), *Legionella* spp, influenza virüsü, hantavirüs ve risin bilinmelidir.

- **Bakteriler:** TKP'de en sık tespit edilen ajanlardır.

S. pneumoniae: Geçmişte *S. pneumoniae* TKP'nin en yaygın ajanı idi. Antibiyotik tedavisi öncesi dönemlerde vakaların %75'inden sorumlu idi [40]. Son dönemde yapılan ABD merkezli çalışmada bu oranın %5-15'lere kadar düştüğü fakat bu ajanın bazı ülkelerde hala yüksek olduğu görülmüştür [44, 51, 58]. Ülkedeki bu düşüşün nedeni olarak sigara içiminin azalması, 65 yaş üstü ve pediatrik popülasyonun konjuge pnömokok aşılılarıyla aşılması gösterilmiştir [40, 59].

Orofarengeal kontaminasyonu engellemek amacıyla invaziv yolla alınan transtrakeal örneklerde *S. pneumoniae* ajanının izolasyon oranının arttığı akılda tutulmalıdır. Bu nedenle kültür negatif pek çok vakanın etkeni olarak bu ajan suçlanmaktadır. Bir çalışmada TKP hastalarının %7-10'unda kan kültüründe *S. pneumoniae* izole edilmiştir. Ancak aynı hasta grubunda patojen izolasyonu için ek yöntemler kullanıldığında bu oran %58-81'e yükseldiği görülmüştür [60, 61].

Tanı:

TKP tanısı ateş, dispne, öksürük, balgam gibi klinik semptomlar ve akciğer grafisinde infiltrasyonların varlığı ile konur [62]. TKP şüphesi olan hastalar için posterior-anterior ve lateral akciğer grafisi çekilir. Radyografi bulguları lobar konsolidasyon, kavitasyon veya interstisyel infiltrasyon görüntülerini içerebilir. Lobar konsolidasyonun bakteriyel ajanlarla oluştuğu düşünülse de her zaman etiyolojik ayırım için bu durum geçerli değildir.

Akciğer grafisinde anlamlı bulgusu olmayan fakat klinik olarak pnömoni tablosunda olan hastalara bilgisayar tomografisi (BT) çekilir. Bu olgular sıklıkla yeterli inflamatuvar yanıt oluşturamayan immün yetmezlikli hastalar veya *Legionella*

gibi epidemik salgın ajanlarıyla enfekte hastalardan oluşmaktadır. Hastalarda rutin BT görüntülemesi hem pahalı olması hem de hastanın sağ kalımı açısından anlamlı fayda sağlamaması nedeniyle önerilmez.

Kimi durumlarda görüntüleme TKP düşündürse dahi tanı için spesifik olmayabilir. Bu nedenle bu klinik ile karışabilen, özellikle kardiyopulmoner yetmezlik gibi ayırıcı tanılar açısından dikkatli olunmalıdır. Kliniğin seyrine göre alternatif tanılara yönelmek önemlidir.

Hastalığın şiddetini ve yatış ihtiyacını belirleme:

TKP tanı koyduktan sonra yönetimdeki bir sonraki basamak hastalığın şiddetini belirlemek ve buna göre yatış endikasyonunu değerlendirmektir. Bu klinik değerlendirmelere ve hastalık şiddet skorlarına göre yapılır.

Hastalık şiddet skorlarında en çok kullanılan CURB-65 (CURB-65: Konfüzyon, Üre, Solunum Sayısı, Kan Basıncı, ≥ 65 yaş) ve PSI (Pneumonia Severity Index: Pnömoni Şiddet Skoru)'dır [63, 64]. Genelde PSI kullanılmasının nedeni güvenilirliğinin ve işe yararlılığının kanıtlanmış olmasıdır [65-68]. Fakat klinisyenler tarafından kullanımı kolay olduğu için CURB-65 iyi bir alternatif değerlendirme yöntemidir (Bkz: Tablo 2.5 ve Tablo 2.6) [69, 70].

Tablo 2.5. CURB-65 Şiddet Skoru

1 puan	Konfüzyon
1 puan	Üre >20 mg/dL (7 mmol/L)
1 puan	Solunum sayısı ≥ 30 /dakika
1 puan	Sistolik (<90 mmHg) ve diyastolik (≤ 60 mmHg) kan basıncının düşük olması
1 puan	≥ 65 yaş
0-1 Puan: Düşük risk (Ölüm riski <%3)	
2 Puan: Orta risk (Ölüm riski %9)	
3 Puan: Yüksek risk (Ölüm riski %15-40)	

Tablo 2.6. Pnömoni Şiddet İndeksi (PSI)

Cinsiyet	Erkek	0 puan
	Kadın	-10 puan
Demografik faktörler	Yaş	(Her yıl 1 puan)
	Huzur evinde kalmak	10 puan
Komorbid hastalıklar	Neoplastik hastalık	30 puan
	Kronik karaciğer hastalığı	20 puan
	Kalp yetmezliği	10 puan
	Serebrovasküler hastalık	10 puan
	Kronik böbrek hastalığı	10 puan
Fizik muayene bulguları	Mental durumda değişme	20 puan
	Solunum sayısı ≥ 30 /dakika	20 puan
	Sistolik kan basıncı < 90 mmHg	20 puan
	Vücut ısısı $< 35^{\circ}\text{C}$ (95°F) veya $\geq 40^{\circ}\text{C}$ (104°F)	15 puan
	Nabız ≥ 125 atım/dakika	10 puan
Labaratuvar ve radyografi bulguları	Arteriyel pH $< 7,35$	30 puan
	Kan üre nitrojeni ≥ 30 mg/dL (11 mmol/L)	20 puan
	Sodyum < 130 mEq/L	20 puan
	Glukoz ≥ 250 mg/dL (14 mmol/L)	10 puan
	Hematokrit $< \% 30$	10 puan
	Arteriyel oksijen parsiyel basıncı < 60 mmHg veya oksijen saturasyonu $< \% 90$	10 puan
	Plevral efüzyon	10 puan
<p>Sınıf 1, mortalite %0,1 0-70 puan: Sınıf 2, mortalite %0,6 71-90 puan: Sınıf 3, mortalite %0,9 91-130 puan: Sınıf 4, mortalite %9,3 131-405 puan: Sınıf 5, mortalite %27</p>		

Bu skorlamalar sonucunda hastalar hafif, orta, yüksek şiddet olmak üzere 3 bakım düzeyine ayrılır.

- **Ayaktan tedavi:** PSI skoru 1-2 veya CURB-65 skoru 0-1 olan bu grupta ateş dışında patolojik vital bulgu bulunmaz. Komplikasyon riski olmayıp ayaktan tedavi protokolü uygulanır.
- **Hastaneye yatış:** Bu hasta grubunda PSI skoru >2 veya CURB-65 skoru >1 'dir. Oksijen saturasyonu $<92\%$ veya bazal değerine göre anlamlı değişiklik gösterir. Bu hastalar hastaneye tedavi amaçlı yatırılmalıdır. Skorlama sisteminde erken sepsis veya hızlı progresse olabilen patojenlerin varlığı skorlanmadığı için, bu tür klinik şüphelerde de hastaneye yatış gereklidir. Diğer yatış nedenleri arasında oral alımda azalma, bilinçte gerileme, ilaca uyumsuzluk, madde kullanımı veya evsizlik gibi bakıma muhtaç durumda olmak yer alır.
- **Yoğun bakım ünitesine yatış:** Mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliğine veya vazopressör destek tedavisi gerektiren sepsise neden olan TKP olguları yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir [62].

Bu hastalardaki en önemli klinik risk çoklu organ yetmezliğidir. TKP hastalarında sepsis tanısının hızlı konulması ile erken dönemde antibiyotik tedavisine başlanması amaçlanmalıdır. Böylece gelişebilecek organ yetmezliği durumunun önlenmesi sağlanır. Amerikan Toraks Derneği ve Amerika Bulaşıcı Hastalıklar Derneği ciddi TKP vakalarına erken dönemde tanı konulması için kriterler oluşturmuştur [38, 62].

Belirtilen kriterlerden üçünün varlığı yoğun bakım yatışı gerektirir.

- Bilinç durumunda değişiklik
- Sıvı desteği gerektiren hipotansiyon
- Vücut ısısı $<36^{\circ}\text{C}$ ($96,8^{\circ}\text{F}$)
- Solunum sayısı ≥ 30 /dakika
- Arteriyel oksijen basıncının fraksiyone oksijene ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) oranı ≤ 250
- Kan üre nitrojeni (BUN) ≥ 20 mg/dL (7 mmol/L)
- Lökosit sayısı <4000 hücre/mikroL
- Trombosit sayısı $<100,000$ /mL
- Multilober infiltrasyon

Mikrobiyolojik tanı:

Mikrobiyolojik tanı metotları ile etkisiz veya yetersiz tedavinin, gereksiz hastane yatışlarının önlenmesi ve artan tedavi maliyetinin kontrol altına alınması sağlanabilir. Gereksiz antibiyotik kullanımı, antibiyotik direnci veya *Clostridioides difficile* gibi komplikasyonların önüne geçilebilir. Bu testlerin kullanımı skorlamalara ve hastalığın şiddetine göre değişir. Unutulmamalıdır ki bu yaklaşım hastanın epidemiyolojik etkenlere ve komorbid hastalık durumuna göre değişkenlik gösterebilir [58].

Hafif şiddetteki TKP hastalarında mikrobiyolojik testlerin yapılmasına gerek yoktur. Bu hastalarda ampirik tedavinin yeterli olduğu, mikrobiyolojik tanı metotlarının sağ kalımda herhangi bir rol üstlenmediği belirtilmiştir (Bkz: Tablo 2.7) [71].

Orta şiddetteki TKP olgularında kan kültürü, balgam kültürü ve gram boyama, *S. pneumoniae* için idrar antijen testi, *Legionella* spp ajanı için PCR veya idrar antijen testi istenir. Viral hastalıkların görülme mevsiminde ise virüs tanı testleri de kullanılır. İnfluenza için PCR testi, hızlı antijen testine göre daha çok tercih edilir (Bkz: Tablo 2.7) [71].

Ciddi düzeyde TKP vakalarında, orta düzeyde gönderilen testlere ek olarak bronkoskopik örnekleme yapılabilir. Olası pnömotoraks, kanama, bronkospazm veya entübasyon ihtiyacı gibi komplikasyonların gelişme ihtimali sebebiyle örnekleme kâr zarar hesabı yapılarak uygulanmalıdır. Yapılan bronkoskopik örneklemeden aerob kültür, *Legionella* kültürü, mantar kültürü ve solunum yolu viral testleri gönderilir (Bkz: Tablo 2.7) [71].

Tablo 2.7. TKP Hastalarında Yönetim

	Şiddet skoru	Yatış gerekliliği	Mikrobiyolojik test
Hafif TKP	PSI: 1-2 CURB-65:0-1	Ayaktan tedavi	Teste gerek yok
Orta TKP	PSI: 3-4 CURB-65: >1	Hastaneye, servise yatış	Kan kültürü, balgam kültürü, gram boyama, idrar antijen testi, solunum yolu viral testi,
Ağır TKP	PSI: 3-5 CURB-65: ≥ 3 Amerikan Toraks Derneği'nin kriterlerine sahip olanlar	Yoğun bakıma yatış	Kan kültürü, balgam kültürü, gram boyama, idrar antijen testi, solunum yolu viral testi, bronkoskopik örnekleme

(TKP: Toplum Kökenli Pnömoni, PSI: Pnömonş Şiddet İndeksi, CURB-65: Konfüzyon, Üre, Solunum Sayısı, Kan Basıncı, ≥ 65 yaş)

Tedavi: TKP olgularının çoğunda, tanı anında etiyoloji bilinmemektedir. En olası patojenlere yönelik ampirik tedavi uygulanır. TKP olgularında olası patojen tayini; hastalığın şiddetine, yerel epidemiyolojiye ve hastanın dirençli mikroorganizmalarla enfekte olma riskine göre belirlenir.

Örnek olarak, ek hastalığı olmayan ve ayaktan tedavi edilen hafif TKP'li çoğu hasta için potansiyel patojenler sınırlı sayıdadır. Aksine, hastaneye yatmayı gerektirecek kadar şiddetli TKP 'li hastalar için, potansiyel patojenler daha çeşitlidir. Bu grup için belirlenen başlangıç tedavi rejimleri daha geniştir.

Ayaktan antibiyotik tedavisi: Ayaktan antibiyotik tedavisi alan TKP'li tüm hastalar için ampirik rejimler *S. pneumoniae* (en yaygın ve virülan bakteriyel TKP patojeni) ve atipik patojenleri hedef alacak şekilde tasarlanmıştır. Beta-laktamaz üreten *H. influenzae*, *M. catarrhalis* ve metisiline duyarlı *S. Aureus* düşünülen olgularda tedavi kapsamı genişletilmelidir. Benzer şekilde komorbiditesi, sigara kullanımı ve yakın dönemde antibiyotik kullanımı olan ayaktan hastalar için de kapsam genişletilmelidir. Yapısal akciğer hastalığı olan olgularda tedavi kapsamı *E. coli* ve *Klebsiella spp* gibi *Enterobacteriaceae*'yi içerecek şekilde genişletilmelidir.

Başlangıç rejiminin seçimi, mevcut ajanların yan etki profillerine, potansiyel ilaç etkileşimlerine, hasta alerjilerine ve diğer hastaya özgü faktörlere bağlıdır.

Ek hastalığı olmayan ve yakın zamanda antibiyotik kullanmamış 65 yaşın altındaki çoğu hasta için, tipik olarak oral amoksisilin (günde üç kez 1 g) ve bir makrolid (örn., Azitromisin veya klaritromisin) veya doksisisiklin kullanılmalıdır.

Sigara içen ve / veya son üç ay içinde antibiyotik kullanmış olan majör komorbiditeleri (örn., Kronik kalp, akciğer, böbrek veya karaciğer hastalığı, diabetes mellitus, alkol bağımlılığı veya immünosupresyon) olan hastalar için, uzatılmış salımlı amoksisilin-klavulanat (günde iki kez 2 g) ve bir makrolid veya doksisisiklin kullanılmalıdır.

Sefalosporin kullanabilen hastalar için üçüncü kuşak sefalosporin (örn., Sefpodoksim, sefditoren) ve bir makrolid veya doksisisiklin kullanılmalıdır.

Herhangi bir beta-laktam kullanamayan hastalar için, bir solunum sistemi üzerine etkili florokinolonlar (örn., Levofloksasin, moksifloksasin, gemifloksasin) veya lefamulin seçilir. Yapısal akciğer hastalığı olanlarda, solunum sistemi üzerine etkili florokinolonlar tercih edilir. Çünkü aktivite spektrumu Enterobacteriaceae'yi içermektedir. Karaciğer yetmezliği veya ilaç etkileşimlerinin yokluğunda, lefamulin, florokinolonlara potansiyel bir alternatiftir. Bununla birlikte, bu ajanla ilgili klinik deneyim sınırlıdır. Orta ile şiddetli karaciğer disfonksiyonu olan, bilinen uzun QT sendromu olan hastalarda veya QT uzatan ajanlar kullananlarda, hamile ve emziren kadınlarda ve doğum kontrolü kullanmayan üreme potansiyeli olan kadınlarda kullanımından kaçınılmalıdır. CYP3A4 ve P-gp indükleyicileri ve substratları ile ilaç etkileşimleri vardır. Ek olarak lefamulin tabletlerinin QT uzatan CYP3A4 substratları ile kullanımı kontrendikedir.

Çoğu hastaya beş günlük tedavi verilmektedir. Tüm hastaların tedavi sonucunda iyileştiğinden ve antibiyotikleri bırakmadan önce en az 48 saat ateşsiz kaldıklarından emin olunmalıdır. Tedavi süresinin yedi günden uzun tutulması prognostik açıdan herhangi bir fayda sağlamaz.

2.4.3. Hayatı tehdit eden kardiyak nedenler

Akut koroner sendrom: Myokard enfarktüsü geçiren ileri yaşlı hastalarda tek başvuru semptomu dispne olabilir. Hastanın sıklıkla göğüs ağrısı şikayeti olmaması tanının gecikmesine veya atlanmasına neden olabilir.

Akut dekompanse kalp yetmezliği: Semptomatik kalp yetmezliğinin nedeni aşırı hacim artması, çıkış yolu obstrüksiyonları, korunmuş (diastolik disfonksiyon) veya korunmamış (sistolik disfonksiyon) ejeksiyon fraksiyonudur. Bu nedenlerin tetikleyicileri ise genelde myokardiyal iskemi ve aritmilerdir. Bu klinikte semptomlar hafif efor dispnesinden entübasyon gerektiren ciddi pulmoner ödeme kadar değişebilir. Muayene bulguları ise takipne, juguler venöz dolgunluk, S₃ ve periferel ödemdir.

Yüksek debili kalp yetmezliği: Bu hastalık grubunun nedenleri arasında anemi, beriberi, hamilelik, tirotoksikoz gibi durumlar bulunur. Semptomları ise taşikardi ve venöz üfürümdür. Bu hasta grubunda iskemiye sekonder artmış troponin değerleri laboratuvar bulgularındandır.

Kardiyomyopati ve kardiyak aritmi: Kardiyomyopati nedenleri arasında kokain kullanımı, kardiyak iskemi, hipertansiyon, alkol kullanımı ve sarkoidoz gibi sistemik hastalıklar bulunur. Aritmilerde ise atriyal fibrilasyon, kalp iletim blokları, taşiaritmiler dispne semptomu ile karşımıza çıkabilirler. Bu aritmiler, hızlanan ve yavaşlayan kalp hızından kaynaklanan iskemi veya dekompanse kalp yetmezliği kliniğinde karşımıza çıkabilirler.

Kapak disfonksiyonu: Aort, mitral kapak yetersizliği veya korda tendinea rüptürü akut dispne bulgusu ile karşımıza çıkabilir. Bu hasta grubunda üfürüm muayenesi önemlidir. Ancak üfürüm olmaması veya duyulamaması tanıyı dışlamaz.

Kardiyak tamponad: Akut dispne olarak karşımıza çıkan bir diğer klinik ise travma, malignite, üremi, ilaç veya enfektif sebeplerle oluşan kardiyak tamponaddır. Bu kliniğin semptomları hipotansiyon, juguler venöz dolgunluk ve kalp seslerinin derinden gelmesi olan klasik triaddır. Elektrokardiyografi bulgusu ise sinüs taşikardisi, düşük voltaj ve elektriksel alternanstr.

2.4.4. Hayatı tehdit eden nörolojik nedenler

İnme ve nöromuskuler hastalıklar: İnme hastalıklarında ilk şikayet dispne olmasa da solunum merkezini etkileyen durumlarda bu semptom ortaya çıkabilir. Bu semptom; aspirasyon pnömonisi, nörojenik pulmoner ödem, apne gibi solunum anormallikleri neden olabilir. Multipl skleroz, Guillain-Barre, myastenia gravis gibi hastalıklar solunum kaslarına etki ederek dispneye neden olabilir.

2.4.5. Hayatı tehdit eden toksik ve metabolik nedenler

İntoksikasyon: Zehirlenmeler solunum fonksiyonuna etki eder. Organofosfatlar hava yolunda sekresyona ve bronkospazma neden olurlar. Botulizm toksini ise solunum kas gücünde azalmaya neden olarak dispneye yol açar.

Salisilat zehirlenmesi: Bu ilacın fazla alınımında solunum merkezinin uyarılmasıyla hiperventilasyon ve respiratuvar alkaloz sonrasında metabolik asidoz meydana gelir. Bazı durumlarda pulmoner ödem gelişebilir.

Karbon monoksit zehirlenmesi: Karbon monoksit (CO), hidrokarbon yanması ile oluşan kokusuz, tatsız, renksiz, tahriş edici olmayan bir gazdır. Atmosferik CO konsantrasyonu genellikle yüzde 0,001'in altındadır, ancak kentsel alanlarda veya kapalı ortamlarda daha yüksek olabilir. CO, hemoglobine oksijenden çok daha fazla afinite ile bağlanarak karboksihemoglobin (COHb) oluşturur. COHb oksijen taşınması ve kullanımının bozulmasına neden olur. CO ayrıca santral sinir sisteminde lipid peroksidasyonu ve gecikmiş nörolojik sekel ile sonuçlanan bir enflamatuvar kaskadı da hızlandırabilir.

Potansiyel öldürücü, hayatı tehdit eden bu hastalık oksijen taşınmasını engelleyerek etki eder. Dispne, takipne, akciğer ödemi oluşabilir. Pulmoner olmayan belirtileri ise baş ağrısı, halsizlik, göğüs ağrısı, senkop ve bilinç değişikliğidir.

Diyabetik ketoasidoz: Metabolik asidozun etkisiyle takipne ve dispneye neden olur. Hiperventilasyon, karın ağrısı, kusma, poliüri, polidipsi ve polifaji semptomlarıdır.

Sepsis: Bu hastalık grubunda altta yatan hastalığa bağlı oluşan laktik asidozun kompanseasyonu nedeniyle takipne, dispne gelişir.

Anemi: Oksijen taşıma görevini üstlenen hemoglobin düşüklüğünde kapasite azalması sebebiyle dispne oluşur.

Vazo-okluziv kriz: Ülkemizde de sık görülen orak hücre anemisinin (OHA) ciddi bir komplikasyonudur. Şiddetli göğüs ağrısı ve dispne mevcuttur. Ek olarak ateş ve göğüs grafisinde yaygın infiltrasyon sebebiyle pnömoni ile kolayca karıştırılabilir. Bu durumda hastanın mevcut OHA hikayesi klinik tanıda ciddi yol göstericidir.

2.4.6. Diğer nedenler

Akciğer kanseri: Dispne bu hasta grubunda yaygındır. Yaklaşık %25'inde görülür. Bu kliniğin gelişmesindeki neden ise hava yolu obstrüksiyonu, tümör yayılımı, plevral efüzyon, obstruktif pnömoni, pnömotoraks veya tamponad olabilir.

Plevral efüzyon: Bu durumun etiyolojisinde enfeksiyon, asit, pankreatit, malignite, kalp yetmezliği veya travma vardır. Kaynağını belirlemek için genelde bu sıvının analizi gereklidir.

Asit: Kalp yetmezliği veya karaciğer patolojilerinde gelişen bu durum karın içi hacimi artırarak diyaframa baskı uygulayabilir. Bu durumda ise solunumsal iş yükü artar ve dispneye neden olabilir.

Hamilelik: Hamile bireylerin solunum fonksiyonu; ventilasyon hızındaki artış, fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalması, hematokrit düşüşü ve diyafram yükselmesi gibi fizyolojik değişiklikler nedeniyle değişebilir. Yaklaşık gebelerin 2/3'ü dispne şikayeti olur. Bununla birlikte bu grupta pulmoner emboli, pulmoner ödem, preeklampsi, amniyotik sıvı embolisi ve kardiyomyopati gibi patolojik durumlarda da dispne gelişebilir.

Obezite: Morbid obezitede karın çevresinin artması solunumsal iş yükünü artırır ve dispneye neden olur.

Anksiyete: Anksiyete özellikle acil servislerde dışlama tanısıdır. Bu hasta grubunda tıbbi nedenlerin ekartasyonu için öykü ve fizik muayene önemlidir. Aksi ispat edilene kadar altta yatan bir hastalığın olduğunu varsaymak patolojinin atlanmaması için akıllıca olacaktır.

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

3.1. Çalışmanın Yapılışı

Tek merkezli retrospektif gözlemsel bir çalışma olarak dizayn edilen bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi erişkin acil servisinde yapılmıştır. 1 Ocak- 30 Nisan 2019 ve 1 Ocak- 30 Nisan 2020 tarihlerinde acil servise dispne şikayeti ile başvuran hastaların verileri analiz edilmiştir. Hacettepe Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan (protokol no: GO 20/877, karar no: 2020/16-20 ve 06.10.2020 tarihli) onam alındıktan sonra, 01.06.2020 ile 01.06.2021 tarihleri arasında bir yıllık sürede tamamlanmıştır.

Hastaların medikal kayıtlarından yaş, cinsiyet, komorbid hastalıkları (KOA, kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, aritmi, pulmoner emboli, diyabetes mellitus, hipertansiyon, kapak hastalığı, malignite, böbrek yetmezliği, serebrovasküler hastalık, nöromusküler hastalık), acil servise başvuru sırasındaki vital bulgular (sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ateş, nabız, solunum sayısı, oksijen saturasyonu), aldıkları tanılar, acil serviste kalış süreleri, hastanede kalış süreleri ve sonlanım bilgileri toplanmıştır.

Acil servise dispne şikayeti ile başvuran 1270 hastanın verileri incelenmiştir. Verilerine tam ulaşılamayan 111 hasta çalışmadan çıkarılmıştır. Toplam 1159 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2. Çalışmaya Alınma Kriterleri

- 18 yaş ve üzeri hastalar
- Dispne şikayeti ile acile başvuran hastalar

3.3. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- Travmatik sebeplere bağlı dispne şikayeti olan hastalar

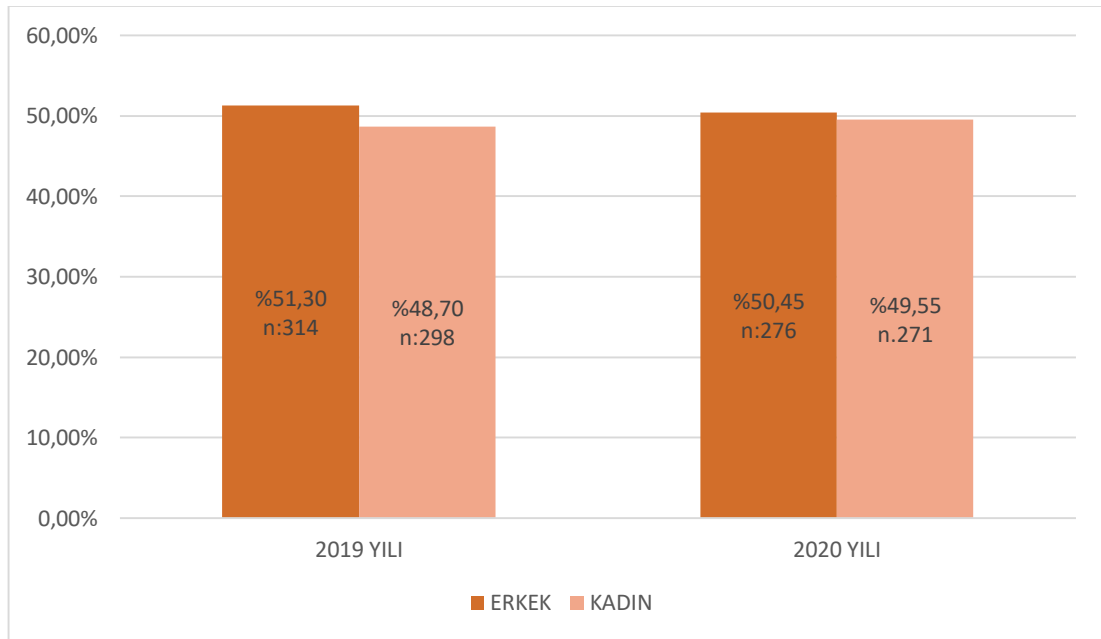
3.4. İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistic 21 versiyon yazılımı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (kolmogorov smirnov test) incelendi. Tanımlayıcı analizler normal dağılmayan değişkenler için ortanca ve çeyreklikler arası aralık kullanılarak (ordinal ve nominal değişkenler için frekans tabloları kullanılarak) verildi. Nominal değişkenlerin sıklıkları çapraz tablolar kullanılarak verildi. Gruplar arasında sıklıklar bakımından fark olup olmadığı yerine göre ki kare, Fisher'in Exact Test'i

(hücrelerde beklenen değerlerin ki kare varsayımını sağlamadığı durumlarda) ve Fisher Freeman Halton Exact Test (ki kare varsayımının sağlanmadığı 2x2 den büyük sıklık karşılaştırmalarında) kullanılarak karşılaştırıldı. Nominal ve sürekli değişkenlerin ilişkileri eta katsayısı ile değerlendirildi. İki den çok grup karşılaştırmalarında kruskal wallis testi kullanıldı. Anlamli çıkan değişkenlerde analize Mann Whitney U Testi ile devam edildi. Post hoc testlerde bonferroni düzeltmesi yapılarak p değerinin anlamlılığına bakıldı ($p < 0,008$). P değerinin 0.05 in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 1159 hastanın 590'ı (%50,9) erkek, 569'u (%49,1) kadın idi. Tüm hasta grubunda ortalama yaş 65 yıl (min – maks:18-98 yıl) olarak bulundu. Yıllara göre yaş ortalama değerleri ile cinsiyet dağılımı Tablo 4.1 ve Şekil 4.1'de verilmiştir. Yıllara göre değerlendirildiğinde cinsiyet dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (p=0,431).



Şekil 4.1. Yıllara Göre Cinsiyet Dağılımı

Yıllara göre grupların ortalama yaşları karşılaştırıldığında 2019 yılında başvuran hastaların ortalama yaşının 2020 yılında başvuranlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü (68 yıla karşı 60 yıl ve p<0,001).

Tablo 4.1 Hastaların Ortanca Yaş Düzeyleri

Yıl	Yaş Ortanca (Yıl)	Min-Max (Yıl)	n	p
2019	68,0	18-96	612	<0,001
2020	60,0	19-98	547	
Toplam	65,0	18-98	1159	

Hastaların vital parametrelerinin yıllara göre dağılımı tablo 4.2 de gösterilmiştir. Vücut ısısında artış olan ve takipne saptanan hastaların sayısı 2019 yılında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,001$, $p<0,001$). Diğer vital bulguların ölçümlerinde gruplar arasında fark yoktu. 2019 yılında diyastolik hipotansiyon saptanan hastaların oranı %11,9 iken bu oran 2020 yılında %5,1 olarak hesaplandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Tablo 4.2. Vital Parametreler

Vitaler	Değer	2019 Yılı	2020 Yılı	p
		n (%)	n (%)	
Vücut ısı (°C)	≥ 38	71 (11,6)	22 (4)	<0,001
	< 38	541 (88,4)	525 (96)	
Nabız (atım/dk)	< 60	14 (2,3)	18 (3,3)	0,071
	≥ 60 - ≤ 100	344 (56,2)	336 (61,4)	
	> 100	254 (41,5)	193 (35,3)	
Solunum Sayısı (/dk)	> 20	318 (52)	229 (41,9)	<0,001
	≤ 20	294 (48)	318 (58,1)	
Saturasyon (SpO ₂)	$> \%90$	411 (67,2)	386 (70,6)	0,211
	$\leq \%90$	201 (32,8)	161 (29,4)	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	< 90	22 (3,6)	19 (3,5)	0,911
	≥ 90	590 (96,4)	528 (95,5)	
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	< 60	73 (11,9)	28 (5,1)	<0,001
	≥ 60	539 (88,1)	519 (94,9)	

2019 ve 2020 yıllarında başvuran hastaların komorbid hastalık oranlarının karşılaştırılması Tablo 4.3'te verilmiştir. Yapılan analiz sonucunda 2019 yılında başvuran hastalarda KOAH, KKY, KAH, hipertansiyon ve akciğer dışı malignite oranlarının 2020 yılında başvuranlara göre daha yüksek oranda olduğu saptandı ($p=0,002$, $p<0,001$, $p=0,001$, $p<0,001$, $p=0,003$). Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama komorbidite sayısı 1,98 olarak tespit edilmiş olup 2019 yılındaki komorbidite ortalaması 2,2 iken 2020 yılı için 1,7 olarak tespit edilmiştir.

Tablo 4.3. Komorbid Hastalıklar

Hastalık	Durum	2019 Yılı	2020 Yılı	p
		n (%)	n (%)	
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı	Var	175 (28,6)	113 (20,7)	0,002
	Yok	437 (71,4)	434 (79,3)	
Konjestif Kalp Yetmezliği	Var	154 (25,2)	85 (15,5)	<0,001
	Yok	458 (74,8)	462 (84,5)	
Koroner Arter Hastalığı	Var	182 (29,7)	115 (21)	0,001
	Yok	430 (70,3)	432 (79)	
Aritmi	Var	66 (10,8)	58 (10,6)	0,921
	Yok	546 (89,2)	489 (89,4)	
Diabetes Mellitus	Var	156 (25,5)	120 (21,9)	0,156
	Yok	456 (74,5)	427 (78,1)	
Astım	Var	62 (10,1)	66 (12,1)	0,294
	Yok	550 (89,9)	481 (87,9)	
Hipertansiyon	Var	279 (45,6)	189 (34,6)	<0,001
	Yok	333 (54,4)	358 (65,4)	
Kapak Hastalıkları	Var	33 (5,4)	28 (5,1)	0,835
	Yok	579 (94,6)	519 (94,9)	
Akciğer malignitesi	Var	49 (8)	33 (6)	0,191
	Yok	563 (92)	514 (94)	
Akciğer dışı maligniteler	Var	93 (15,2)	52 (9,5)	0,003
	Yok	519 (84,8)	495 (90,5)	
Nöromuskuler hastalıklar	Var	4 (0,7)	4 (0,7)	0,574
	Yok	608 (99,3)	543 (99,3)	
Kronik Böbrek Hastalığı/Yetmezliği	Var	56 (9,2)	45 (8,2)	0,578
	Yok	556 (90,8)	502 (91,8)	
Serebrovasküler Hastalıklar	Var	28 (4,6)	18 (3,3)	0,263
	Yok	584 (95,4)	529 (96,7)	
Geçirilmiş Pulmoner Tromboemboli	Var	16 (2,6)	19 (3,5)	0,394
	Yok	596 (97,4)	528 (96,5)	

Dispne ile acil servise başvuran hastaların tanılarının detaylı dağılımı Tablo 4.4'te verilmiştir. Yapılan analiz sonucunda 2019 yılında KOAH, bakteriyel pnömoni ve konjestif kalp yetmezliği tanılarının daha çok konulduğu görüldü ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p=0.001, p=0.001, p=0.004).

Tablo 4.4. Tanılar

Hastalık Tanısı	Durum	2019 Yılı	2020 Yılı	p
		n (%)	n (%)	
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı	Var	111 (18,1)	60 (11)	0,001
	Yok	501 (81,9)	487 (89)	
Bakteriyel Pnömoni	Var	241 (39,4)	164 (30)	0,001
	Yok	371 (60,6)	383 (70)	
Viral Pnömoni	Var	92 (15)	103 (18,8)	0,084
	Yok	520 (85)	444 (81,2)	
Konjestif Kalp Yetmezliği	Var	149 (24,3)	95 (17,4)	0,004
	Yok	463 (75,7)	452 (82,6)	
Akut Koroner Sendrom	Var	11 (1,8)	4 (0,7)	0,109
	Yok	601 (98,2)	543 (99,3)	
Pulmoner Tromboemboli	Var	10 (1,6)	9 (1,6)	0,988
	Yok	602 (98,4)	538 (98,4)	
Astım	Var	24 (3,9)	28 (5,1)	0,326
	Yok	588 (96,1)	519 (94,9)	
Nöromuskuler hastalıklar	Var	1 (0,2)	0 (0)	0,528
	Yok	611 (99,8)	547 (100)	

Acil servise nefes darlığı ile başvuran hastaların hastanede ortalama kalış süreleri Tablo 4.5'te gösterilmiştir. 2019 yılında hastaların acilde kalış süreleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun saptandı ($p < 0.001$); fakat iki grup arasında hastanede yatış süreleri arasında fark bulunmadı ($p = 0.489$). Acil serviste kalış ve hastanede yatış sürelerinin yıllara göre dağılımı Tablo 4.5'te detaylı olarak verilmiştir.

Tablo 4.5. Hastaların Acil ve Hastanede Kalış Süreleri

	Yıl	n	Ortanca	Standart Sapma	p
Acilde Kalış Süresi (saat)	2019	613	12,0	69,8	<0,001
	2020	546	7,0	54,5	
Hastanede Yatış Süresi (gün)	2019	175	13,0	14,2	0,489
	2020	154	14,0	18,6	

Hastaların 786'sı (%67,8) acil serviste tedavisinin tamamlanmasından sonra taburcu olurken, 134' ü (%11,56) hastanedeki servislere, 195'i (16,82) da yoğun bakım ünitesine yatırılmıştır. Acil serviste sonlanım açısından her iki hasta grubu arasında fark saptanmamıştır. Servis yatışı yapılan hastaların yoğun bakım ünitesine devir oranları karşılaştırıldığında 2020 yılında 2019 yılına göre anlamlı artış (%18,6'ya karşı %5,4) saptandı. Veri analizi için Fischer Doğruluk Analizi kullanıldı ve istatistiksel anlamlı farkın yoğun bakım yatışlarına ile ilişkili olduğu görüldü. Yıllara göre ölüm oranları karşılaştırıldığında 2019 yılında acil serviste ölen hasta sayısı 27 (%4,4) iken 2020 yılında bu sayının 17 (%3,1) olduğu tespit edildi. Acil servite takip edilen ve servis yatışı yapılan hastaların dağılımları Tablo 4.6 ve Tablo 4.7'de verilmiştir.

Tablo 4.6 Acil Serviste Takibi Yapılan Hastaların Sonlanımları

Durum	Sonlanım	2019 Yılı	2020 Yılı	Toplam	p
		n (%)	n (%)	n	
Acil Servis	Taburcu	410 (67)	376 (68,7)	786	0,543
	Servise Yatış	75 (12,3)	59 (10,8)	134	
	Yoğun Bakım Ünitesine Yatış	100 (16,3)	95 (17,4)	195	
	Eksitus	27 (4,4)	17 (3,1)	44	

Tablo 4.7 Servis Yatışı Yapılan Hastaların Sonlanımları

Durum	Sonlanım	2019 Yılı	2020 Yılı	Toplam	p
		n (%)	n (%)	n	
Servis Takibi	Taburcu	67 (90,5)	48 (81,4)	115	0,013
	Yoğun Bakım Ünitesine Devir	4 (5,4)	11 (18,6)	15	
	Eksitus	3 (4,1)	0 (0)	3	

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların sonlanımları değerlendirildiğinde ise ölen hasta sayısı 2019 yılında 47 (%7,7) iken 2020 yılında bu sayının 37 (%7,1) olduğu

görüldü. Yıllara göre mortalite oranları açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0,721$) (Tablo 4.8).

Çalışmaya dahil edilen hastaların vital bulguları ile sonlanımları arasındaki ilişki incelenmiştir. Gruplar arasında oluşan anlamlı farklılıklar Bonferroni testi ile değerlendirildi ve fark yaratan gruplar tespit edildi. Eksitus olan hasta grubunda sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı değerleri ile oksijen saturasyonları yaşayan hasta grubuna göre daha düşük saptandı ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p<0,001$, $p=0,001$, $p<0,001$ ra). Yoğun bakım ünitesine yatışı yapılan ve eksitus olan hastalarda solunum sayıları diğer gruplara göre anlamlı derecede yüksek tespit edildi (Tablo 4.8).

Tablo 4.8 Sonlanımlara Göre Vital Bulgular

Sonlanım	SKB (mmHg) ± SS	DKB (mmHg) ± SS	Nabız (atım/dk) ± SS	Vücut ısısı (°C) ± SS	Solunum Sayısı (/dk) ± SS	Saturasyon (SpO ₂) ± SS
Acil servisten taburcu	134,0± 28,5	78,0± 15,2	91,0± 44,7	36,0± 0,87	18,0± 4,7	95,0± 6,7
Servis yatış	130,0± 26,6	74,0± 14,9	103,0± 22,4	36,3± 0,93	24,0± 4,31	91,0± 7,6
Yoğun bakım ünitesine yatış	135,0± 27,9	76,0± 17,6	99,0± 25,1	36,10± 0,89	26,0± 7,5	88,0± 9,4
Acil serviste eksitus	113,5± 29,5	66,5± 19,1	114,5± 32,1	36,0± 0,97	25,5± 4,5	89,0± 9,4
P	<0,001	0,001	0,08	0,345	<0,001	<0,001

(SS: Standart Sapma SKB: Sistolik Kan Basıncı DKB: Diyastolik Kan Basıncı)

Hastaların komorbid hastalıkları ile acil serviste ölüm oranları arasındaki ilişki incelendiğinde akciğer ve akciğer dışı malignitesi olan hastaların mortalite oranları daha yüksek iken (%27,3, $p<0,001$: %25, $p=0,011$), astımı olan hastaların mortalitelerinin daha düşük olduğu bulundu (%2,2, $p=0,035$). Acil serviste eksitus olan hastaların komorbid hastalarının dağılımı Tablo 4.9’da detaylı olarak verilmiştir.

Tablo 4.9 Komorbid Hastalıklar ve Acil Serviste Mortalite Oranları

Hastalık		Acil Serviste Eksitus	Acilden taburcu-yatışı yapılan hastalar (*)	p
		n (%)	n (%)	
KOAİ	Var	6 (13,6)	282 (25,3)	0,079
	Yok	38 (86,4)	833 (77,4)	
Konjestif kalp yetmezliği	Var	4 (9,1)	235 (21,1)	0,054
	Yok	40 (90,9)	880 (78,9)	
Koroner arter hastalığı	Var	11 (25)	286 (25,7)	0,923
	Yok	33 (75)	829 (74,3)	
Aritmi	Var	7 (15,9)	117 (10,5)	0,182
	Yok	37 (84,1)	998 (89,5)	
Diyabetes mellitus	Var	10 (22,7)	266 (23,9)	0,863
	Yok	34 (77,3)	849 (76,1)	
Astım	Var	1 (2,2)	127 (11,4)	0,035
	Yok	43 (97,7)	988 (88,6)	
Hipertansiyon	Var	20 (45,4)	448 (40,2)	0,484
	Yok	24 (54,6)	667 (59,8)	
Kapak Hastalıkları	Var	0 (0)	61 (5,5)	0,088
	Yok	44 (100)	1054 (94,5)	
Akciğer malignitesi	Var	12 (27,3)	70 (6,2)	<0,001
	Yok	32 (72,7)	1045 (93,7)	
Akciğer dışı maligniteler	Var	11 (25)	134 (12)	0,011
	Yok	33 (75)	981 (88)	
KBH/KBY	Var	5 (11,4)	96 (8,6)	0,336
	Yok	39 (88,6)	1019 (91,4)	
Serebro vasküler olay	Var	5 (11,4)	44 (3,9)	0,53
	Yok	39 (88,6)	1071 (96,1)	
Geçirilmiş pulmoner tromboemboli	Var	1 (2,2)	34 (3)	0,613
	Yok	43 (97,7)	1081 (97)	

(KOAİ: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı KBH/KBY: Kronik Böbrek Hastalığı/Yetmezliği)

*Bu gruba acil servisten taburcu olanlar ile servis ve yoğun bakım ünitesine yatışı yapılanlar dahil edilmiştir.

Hastalar komorbid hastalıkları ile hastaneye yatış oranları incelendiğinde; KOAH ve KKY öyküsü olan hastaların 2020 yılında hastaneye yatış oranlarının (2019: %40,3/%33,5 iken 2020: %29,9/%16,9) azaldığı saptandı. HT öyküsü olan hastaların 2019 yılında hastaneye yatış oranı %60,8 iken bu oran 2020 yılında %50,6 olarak hesaplandı. Malign hastalık öyküsü olan hasta gruplarında (akciğer ve akciğer dışı malignite) hastaneye yatış oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi. Diğer komorbiditeler için yapılan değerlendirmede hastane yatışı açısından anlamlı bir değişim olmadığı görüldü (Tablo 4.10).

Tablo 4.10 Komorbid Hastalıklar ve Hastaneye Yatış Oranlarının İncelenmesi

Hastalık		2019			2020		
		Taburcu n (%)	Yatış n (%)	p	Taburcu n (%)	Yatış n (%)	p
KOAH	Var	100 (24,4)	71 (40,3)	<0,001	65 (17,3)	46 (29,9)	0,004
	Yok	309 (75,6)	105 (59,7)		311 (82,7)	108 (70,1)	
KKY	Var	91 (22,2)	59 (33,5)	0,007	59 (15,7)	26 (16,9)	0,179
	Yok	318 (77,8)	117 (66,5)		317 (84,3)	128 (83,1)	
KAH	Var	115 (28,1)	61 (34,7)	0,194	70 (18,6)	40 (26)	0,099
	Yok	294 (71,9)	115 (65,3)		306 (81,4)	114 (74)	
Aritmi	Var	33 (8,1)	28 (15,9)	0,006	38 (10,1)	18 (11,7)	0,757
	Yok	376 (91,9)	148 (84,1)		338 (89,9)	136 (88,3)	
DM	Var	95 (23,2)	53 (30,1)	0,189	69 (18,4)	49 (31,8)	0,002
	Yok	314 (76,8)	123 (69,9)		307 (81,6)	105 (68,2)	
Astm	Var	52 (12,7)	9 (5,1)	0,01	54 (14,4)	12 (7,8)	0,034
	Yok	357 (87,3)	167 (94,9)		322 (85,6)	142 (92,2)	
HT	Var	154 (37,7)	107 (60,8)	<0,001	109 (29)	78 (50,6)	<0,001
	Yok	255 (62,3)	69 (39,2)		267 (71)	76 (49,4)	
Kapak Hastalıkları	Var	22 (5,4)	11 (6,3)	0,516	17 (4,5)	11 (7,1)	0,402
	Yok	387 (94,6)	165 (93,8)		359 (95,5)	143 (92,9)	
Akciğer malignitesi	Var	29 (7,1)	14 (8)	0,034	14 (3,7)	13 (8,4)	<0,001
	Yok	380 (92,9)	162 (92)		362 (96,3)	141 (91,6)	
Akciğer dışı maligniteler	Var	57 (13,9)	29 (16,5)	0,188	22 (5,9)	26 (16,9)	<0,001
	Yok	352 (86,1)	147 (83,5)		354 (94,1)	128 (83,1)	
NM hastalıklar	Var	3 (0,7)	1 (0,6)	1	4 (1,1)	0 (0)	0,408
	Yok	406 (99,3)	175 (99,4)		372 (98,9)	154 (100)	
KBH/KBY	Var	26 (6,4)	26 (14,8)	0,003	23 (6,1)	21 (13,6)	0,022
	Yok	383 (93,6)	150 (85,2)		353 (93,9)	133 (86,4)	
SVO	Var	16 (3,9)	10 (5,7)	0,399	11 (2,9)	7 (4,5)	0,679
	Yok	393 (96,1)	166 (94,3)		365 (97,1)	147 (95,5)	
PTE	Var	10 (2,4)	6 (3,4)	0,799	12 (3,2)	6 (3,9)	0,55
	Yok	399 (97,6)	170 (96,6)		364 (96,8)	148 (96,1)	

(KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı, KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, KAH: Koroner Arter Hastalığı, DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, KBH/KBY: Kronik Böbrek Hastalığı/Yetmezliği, SVO: Serebrovasküler Olay, NM: Nöromusküler, PTE: Pulmoner Trombo Emboli)

Hastaların mortalite ve komorbiditeleri arasındaki ilişki incelendiğinde; 2019 yılında ölen hastaların %66'sında HT tanısı olmasına rağmen 2020 yılı için bu oranın %33 olduğu görülmüştür. Her iki yıl için HT öyküsü olan hastalarda mortalitenin

anlamli şekilde artmiş olduğu tespit edildi. Öyküsünde malign hastalık (akciğer kanseri ve akciğer dışı kanser) olan hasta gruplarında 2019 ve 2020 yıllarında mortalite oranları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. 2019 yılı için KBH/KBY öyküsü olan hastaların ölen hastalar içindeki oranı %19,1 iken 2020 yılında bu değer %7,7 ye gerilemiştir. KBH/KBY tanısının varlığı 2019 yılı için mortalite üzerinde anlamlı bir fark oluştururken ($p=0,029$), 2020 yılında anlamlı bir fark oluşturamamıştır ($p=1$).

Tablo 4.11 Komorbid Hastalıklar ile Mortalite Arasındaki İlişinin İncelenmesi

Hastalık		2019			2020		
		Sağ kalanlar n (%)	Eksitus n (%)	p	Sağ kalanlar n (%)	Eksitus n (%)	p
KOAHA	Var	167 (29,6)	8 (17)	0,068	108 (21,3)	5 (12,8)	0,21
	Yok	398 (70,4)	39 (83)		400 (78,7)	34 (87,2)	
Konjestif Kalp Yetmezliği	Var	142 (25,1)	12 (25,5)	0,952	81 (15,9)	4 (10,3)	0,345
	Yok	423 (74,9)	35 (74,5)		427 (84,1)	35 (89,7)	
Koroner Arter Hastalığı	Var	168 (29,7)	14 (29,8)	0,994	105 (20,7)	10 (25,6)	0,463
	Yok	397 (70,3)	33 (70,2)		403 (79,3)	29 (74,4)	
Aritmi	Var	59 (10,4)	7 (14,9)	0,345	54 (10,6)	4 (10,3)	1
	Yok	506 (89,6)	40 (85,1)		454 (89,4)	35 (89,7)	
Diyabetes Mellitus	Var	142 (25,1)	14 (29,8)	0,482	110 (21,7)	10 (25,6)	0,562
	Yok	423 (74,9)	33 (70,2)		398 (78,3)	29 (74,4)	
Astım	Var	61 (10,8)	1 (2,1)	0,074	66 (13)	0 (0)	0,009
	Yok	504 (89,2)	46 (97,9)		442 (87)	39 (100)	
Hipertansiyon	Var	248 (43,9)	31 (66)	0,004	176 (34,6)	13 (33,3)	0,004
	Yok	317 (56,1)	16 (34)		332 (65,4)	26 (66,7)	
Kapak Hastalıkları	Var	33 (5,8)	0 (0)	0,166	28 (5,5)	0 (0)	0,249
	Yok	532 (94,2)	47 (100)		480 (94,5)	39 (100)	
Akciğer malignitesi	Var	37 (6,5)	12 (25,5)	<0,001	23 (4,5)	10 (25,6)	<0,001
	Yok	528 (93,5)	35 (74,5)		485 (95,5)	29 (74,4)	
Akciğer dışı maligniteler	Var	78 (13,8)	15 (31,9)	0,001	43 (8,5)	9 (23,1)	0,007
	Yok	487 (86,2)	32 (68,1)		465 (91,5)	30 (76,9)	
Nöro muskuler hastalıklar	Var	4 (0,7)	0 (0)	1	4 (0,8)	0 (0)	1
	Yok	561 (99,3)	47 (100)		504 (99,2)	39 (100)	
KBH/KBY	Var	47 (8,3)	9 (19,1)	0,029	42 (8,3)	3 (7,7)	1
	Yok	518 (91,7)	38 (80,9)		466 (91,7)	36 (92,3)	
SVO	Var	25 (4,4)	3 (6,4)	0,467	17 (3,3)	1 (2,6)	1
	Yok	540 (95,6)	44 (93,6)		491 (96,7)	38 (97,4)	
Geçirilmiş PTE	Var	15 (2,7)	1 (2,1)	1	17 (3,3)	2 (5,1)	0,638
	Yok	550 (97,3)	46 (97,9)		491 (96,7)	37 (94,9)	

(KOAHA: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı, KBH/KBY: Kronik Böbrek hastalığı / Yetmezliği, SVO: Serebro Vasküler Olay PTE: Pulmoner Trombo Emboli)

Hastalar aldıkları tanılar ve hastane yatışları açısından değerlendirdi. 2019 yılına göre 2020 yılında KOAH (%31,2/%24), KKY (%30,7/%23,4) ve AKS (%4,5/%2,6) tanısı alan hastaların hastane yatış oranlarının azaldığı görüldü. Bu bulguların aksine viral pnömoni tanısı alan hastaların hastaneye yatış ihtiyacında 2020 yılında belirgin artış olduğu gözlemlendi (%26,7/%38,3) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12 Hasta Tanıları ve Hastaneye Yatış Oranları

Hastalık		2019		p	2020		p
		Taburcu n (%)	Yatış n (%)		Taburcu n (%)	Yatış n (%)	
KOAH	Var	56 (13,7)	55 (31,2)	<0,001	23 (6,1)	37 (24)	<0,001
	Yok	353 (86,3)	121 (68,8)		353 (93,9)	117 (76)	
Bakteriyel Pnömoni	Var	131 (32)	95 (54)	<0,001	72 (19,1)	82 (53,2)	<0,001
	Yok	278 (68)	81 (46)		304 (80,9)	72 (46,8)	
Viral pnömoni	Var	43 (10,5)	47 (26,7)	<0,001	39 (10,4)	59 (38,3)	<0,001
	Yok	366 (89,5)	129 (73,3)		337 (89,6)	95 (61,7)	
Konjestif Kalp Yetmezliği	Var	90 (22)	54 (30,7)	0,062	58 (15,4)	36 (23,4)	0,047
	Yok	319 (78)	122(69,3)		318 (84,6)	118 (76,6)	
Akut Koroner Sendrom	Var	1 (0,2)	8 (4,5)	<0,001	0 (0)	4 (2,6)	0,014
	Yok	408 (99,8)	168 (95,5)		376 (100)	150 (97,4)	
Pulmoner Tromboemboli	Var	4 (1)	6 (3,4)	0,155	2 (0,5)	6 (3,9)	0,005
	Yok	405 (99)	170 (96,6)		374 (99,5)	148 (96,1)	
Astm	Var	20 (4,9)	4 (2,3)	0,25	23 (6,1)	5 (3,2)	0,371
	Yok	389 (95,1)	172 (97,7)		353 (93,9)	149 (96,8)	
Nöromusküler Hastalık	Var	1 (0,2)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	
	Yok	408 (99,8)	176 (100)		376 (100)	154 (100)	

(KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı)

Hastalar aldıkları tanılar ile mortalite arasındaki ilişki Tablo 4.13'te detaylı verilmiştir. Sonlanımı mortalite ile seyreden hastalar içinde bakteriyel pnömoni tanısı alan hastaların oranı 2019 yılında %51,1 iken bu oran 2020 yılında %64,1 olarak saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Benzer olarak viral pnömoni tanısı alan hastaların 2019 yılındaki oranı mortalite oranı %10,6 iken bu oranın 2020 yılında çok büyük oranda artarak %35,9'a yükseldiği görüldü. Buna karşın KOAH ve AKS tanısı konulan hastaların mortalite oranları 2019 ve 2020 yıllarında benzer idi (Tablo 4.13).

Tablo 4.13 Hasta Tanıları ve Mortalite Oranları

Hastalık Tanısı	Durum	2019 Yılı			2020 Yılı		
		Sağ	Eksitus	p	Sağ	Eksitus	p
		n,%	n,%		n,%	n,%	
KOAİ	Var	109 (19,3)	2 (4,3)	0,01	59 (11,6)	1 (2,6)	0,107
	Yok	456 (80,7)	45 (95,7)		449 (88,4)	38 (97,4)	
Bakteriyel Pnömoni	Var	217 (38,4)	24 (51,1)	0,88	139 (27,4)	25 (64,1)	p<0,001
	Yok	348 (61,6)	23 (48,9)		369 (72,6)	14 (35,9)	
Viral Pnömoni	Var	87 (15,4)	5 (10,6)	0,38	89 (17,5)	14 (35,9)	0,005
	Yok	478 (84,6)	42 (89,4)		419 (82,5)	25 (64,1)	
Konjestif Kalp Yetmezliği	Var	138 (24,4)	11 (23,4)	0,876	89 (17,5)	6 (15,4)	0,734
	Yok	427 (75,6)	36 (76,6)		419 (82,5)	33 (84,6)	
Akut Koroner Sendrom	Var	7 (1,2)	4 (8,5)	0,007	4 (0,8)	0 (0)	1
	Yok	558 (98,8)	43 (91,5)		504 (99,2)	39 (100)	
Pulmoner Tromboemboli	Var	9 (1,6)	1 (2,1)	0,553	7 (1,4)	2 (5,1)	0,13
	Yok	556 (98,4)	46 (97,9)		501 (98,6)	37 (94,9)	
Astım	Var	24 (4,2)	0 (0)	0,245	28(5,5)	0 (0)	0,249
	Yok	541 (95,8)	47 (100)		480(94,5)	39 (100)	
Nöromuskuler hastalıklar	Var	1 (0,2)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	*
	Yok	564 (99,8)	47 (100)		508 (100)	39 (100)	

KOAİ: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

5. TARTIŞMA

Acil servis başvurularının başlıca sebeplerinden biri dispne şikayetidir [72]. Dispnenin altta yatan nedeninin teşhisi ve tedavisi, semptomları iyileştirmek için en etkili yaklaşımdır. Bununla birlikte, acil serviste dispne hastaları için doğru tanının konulması zor bir süreçtir. Bu semptomla ilişkili klinik belirtilerin duyarlılığı, özellikle ileri yaş hasta grubunda ve altta yatan komorbid hastalıkları olanlarda düşüktür [73-76]. Dünya çapında acil servise başvuran dispne hastalarının etiyojisi, epidemiyolojisi ve sonlanımları hakkında çok az şey bilinmektedir. Hasta özelliklerini, ayırıcı tanıları, bölgesel farklılıkları anlamak ve olası sonlanımları öngörmek etkilenen hastaların acil bakımını iyileştirmeye yardımcı olabilir. Mevsim ve toplumsal özelliklere göre dispne şikayetinin yoğunlaştığı zaman dilimi değişkenlik göstermektedir. Özellikle 2020 yılının başlarından itibaren COVID salgını ile birlikte tanı ve tedavi önceliklerinin değiştiği yadsınmaz bir gerçektir. Buradan yola çıkarak çalışmamızda 2019 ve 2020 yıllarında acil servise dispne şikâyeti ile başvuran travma dışı hastaların tanı, demografik özellikleri, yandaş hastalıkları ve tedavi seyrine göre sonlanımlarının değerlendirilmesi amaçlandı. Çalışmamızın en önemli bulguları 2019 yılında KOAH, bakteriyel pnömoni ve konjestif kalp yetmezliği tanıların anlamlı olarak daha yüksek oranda konulması, hastaların acilde kalış sürelerinin anlamlı olarak daha uzun olması idi. Ayrıca acil serviste eksitus olan hastalar incelendiğinde astımı olanlarda mortalite daha düşükken, akciğer ve akciğer dışı malignitesi olan hastalarda daha yüksek bulunmuştur.

Hastalarımızın demografik verileri incelendiğinde 1159 hastanın %50,9'u erkek, %49,1'i kadın idi. Hastalarımızın yaş ortancası ise 64 yıl olarak hesaplandı. Shrestha ve ark. yaptığı çalışmada, dispne ile acil servise başvuran 107 hastanın 67'sini (% 62,6) kadın ve 40'ını (% 37,4) erkek olarak tespit etmişlerdir [77]. Karamercan ve ark. mevsimlere göre dispne epidemiyolojisini araştırdıkları ve 2524 hasta dahil ettikleri çalışmalarında yaş ortancasını 69 yıl (min – maks: 53-80 yıl) bulmuşlardır [78]. Kelly ve ark. dispne ile acil servise başvuran 1097 hastayı inceledikleri çalışmalarında katılımcıların 517'si (%47,2) erkek, 580 ' i(%52,8) kadındı ve 367 (%33,5) hasta 75-80, 324 (%29,5) hasta 81-85, 249 (%22,7) hasta 86-90, 157 (%14,3) hasta 90 yaş üzerinde idi [79]. AANZDEM çalışma grubunun yayınladığı dispne şikayeti ile acil servise başvuran 3044 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında; hastaların

%49'unun erkek, %51'inin kadın olduğunu ve yaş ortancasının 67 yıl (min – maks: 49- 80 yıl) olduğunu tespit etmişlerdir [80]. Çalışmamıza dahil edilen 1159 hasta için ortalama yaş değerinin 65 yıl (min – maks:18-98 yıl) olduğu tespit edilmiştir. Çalışma grubumuzun yaş ve cinsiyet dağılımları açısından literatür verileriyle benzerlik gösterdiği görülmüştür. Gruplar arasındaki yaş dağılımı yıllara göre değerlendirildiğinde 2019 yılı için yaş ortancası 68 yıl (min – maks:18-98 yıl) iken 2020 yılı için 60 yıl (min – maks:19-98 yıl) bulunmuştur. İstatistiksel açıdan değerlendirildiğinde her iki dönem için yaş dağılımları arasında anlamlı fark bulunmaktadır. KOAH, kalp yetmezliği ve akut koroner sendrom dahil olmak üzere dispneye neden olabilen kronik hastalıklar yaşla birlikte daha yaygın hale geldiğinden, 2019 yılında başvuran hasta grubunda yaş ortancasının yüksek olması beklendiği şekilde ve literatür verileri ile benzerlik göstermektedir. Fakat 2020 yılında ise ortalama yaşın daha düşük olarak saptanması özellikle Covid 19 salgınına bağlı olarak dispne şikayeti ile acil servise başvuran genç hastaların varlığı ile açıklanabilir.

Hastaların başvuru anındaki aciliyetini belirlemek, takip esnasındaki klinik kötüleşmeyi erken dönemde tespit etmek için kullanılabilecek en önemli değerlendirme aracı vital bulgulardır. Böylece erken müdahale ile hastaların mortalite ve morbiditelerinin azaldığı yaygın olarak kabul görmektedir [81-83]. Hasta yönetiminde vital parametrelerin ilk olarak değerlendirilmesi ve sıkı takip edilmesi oldukça önemlidir. Acil servis takibinde tespit edilen vital bulgulardaki bozukluklarının hastane servislerine kabul edilen hastalarda hastane içi mortalite ve plansız yoğun bakım ünitelerine yatış oranlarını artırdığına dair kanıtlar vardır [84]. Dispne ile acil servise başvuran hastalarda da özellikle solunum sayısı ve saturasyon değerlendirmesi başta olmak üzere vital parametreler önemle incelenmelidir. Kelly AM ve ark dispne ile acil servise başvuran 3044 hasta dahil ettikleri çalışmalarında %4,7 hipotansiyon, %10,8 taşikardi, %14,5 takipne, %11,7 düşük oksijen saturasyonu, %9,7 ateş olduğunu tespit etmişlerdir. Bu bulguların hastalığın ciddiyetini değerlendirmede önem arz ettiğini bildirmişlerdir [80]. Laribi ve ark. yaptıkları çalışmada iki farklı kohort grubundaki hastaların önemli bir kısmının kritik bir durumu düşündüren taşikardi (%10), takipne (%11), düşük oksijen saturasyonu (%14) ve hipotansiyon (%5) gibi klinik belirtilere sahip olduğunu bulmuşlardır. Bu bulguların hastalığın şiddeti, servis yatış, yoğun bakım ünitesine yatış ve ölüm oranlarındaki

yükselikle ilişkili olduğunu belirtmişlerdir [85]. Vital parametrelerin prognoz ile ilişkili olabileceği tahmin edilebilir bir gerçektir. Çalışmamızın farklılığı vital bulgularında anormal bulgusu olan hastaların 2019 ve 2020 yıllarına göre ayrı ayrı değerlendirilerek Covid 19 etkisinin varlığını araştırmış olmasıdır. Nitekim 2019 yılında başvuran hasta grubunda diyastolik hipotansiyon (% 11,9), takipne (%52) ve hipertermi (% 11,6) oranı daha yüksek bulunmuştur. 2020 yılında ise diyastolik hipotansiyon oranı %5,1; takipne %41,9 ve hipertermi %4 olarak saptanmıştır. Çalışmaya alınan hastaların tümü değerlendirildiğinde sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, solunum sayısı ve saturasyon değerlerinin eksitus olan hasta grubunda anlamlı olarak farklı olduğu tespit edilmiştir. Ancak ortalama nabız ve vücut sıcaklığı ölçümleri açısından her iki hasta grubu arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Acil serviste eksitus olan hastaların sistolik kan basıncı $113\pm 29,5$ mmHg, diyastolik kan basıncı $66,5\pm 19,1$ mmHg, nabız $114,5\pm 32,1$ /dk, vücut ısısı $36\pm 0,9$ °C, solunum sayısı $25,5\pm 4,5$ /dk saturasyon $89\pm 9,4$ olarak tespit edilirken, acil servisten taburcu olanlarda sistolik kan basıncı $134\pm 28,5$ mmHg, diyastolik kan basıncı $78\pm 15,2$ mmHg, nabız $91\pm 44,7$ /dk, vücut ısısı $36\pm 0,87$ °C, solunum sayısı $18\pm 4,7$ /dk saturasyon $95\pm 6,7$ olarak tespit edilmiştir. Ayrıca Covid 19 salgınında etkilenen hasta grubu içinde komorbid hastalığı olmayan genç hastaların oranlarının yüksek olması vital bulguların daha normal seviyelerde seyretmesini açıklayabilir.

Acil servis başvuruları içinde önemli bir yer tutan dispnenin etiyolojik nedenleri arasında birçok kronik hastalık bulunmaktadır. 2020 yılında Rousseau G. ve ark yaptığı çalışmada dispne ile acile başvuran alt solunum yolu enfeksiyonu olan hastaların komorbiditelerini incelemiştir. Hastaların %18,4 üne KKY, %23,1 ine DM, %23,3 üne KAH, %16,3 üne aritmi, %12,4 üne KBH, %8,6'sına malignensi, %2,9 una geçirilmiş PTE, %16,8 ine astım, %28,8 ine KOAH ve %47 ine HT hastalığının eşlik ettiğini tespit etmişlerdir. Ortalama komorbid hastalık sayısının kişi başı 2.7 olduğunu bildirmişlerdir [86]. Laribi ve ark. 2018 yılında yaptığı çalışmada dispne ile acil servise başvuran 5569 hastanın %20,5 inin KKY, %23 ünün DM, %16,1 inin aritmi, %20,6 sının astım, %27,3 ünün KOAH VE %46,9 unun HT hastası olduğunu ve mevcut oranların çalışma grubunun yaşı ile ilişkilendirdiklerini bildirmişlerdir (11). Yine Kelly ve ark. 2020 yılında acil servise dispne ile başvuran 1097 hastanın %37,6 KAH, %29,2 DM, %20,6 KBH, %2,9 geçirilmiş PTE, %10,5 malignensi, %13 astım, %33,4

KOAH, %65,7 HT hastası olduğunu ve bu durumun hastanın gerçek patolojisini gizleyebileceğini bildirmiştir [79]. Çalışmamızda da literatürle benzer şekilde en sık görülen komorbid hastalık hipertansiyon olmakla birlikte tüm hasta grubunda ortalama komorbidite sayısı 1,98 olarak tespit edilmiştir. Literatürde komorbid hastalıkların yıllara göre farklılıklarını değerlendiren bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Çalışmamızda ise 2019 ve 2020 yıllarına göre eşlik eden komorbid hastalıklar ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise 2019 yılında başvuran hastalarda daha çok KOAH (%28,6), KKY (%25,2), KAH (%29,7), HT (%45,6) ve akciğer dışı malignite (%15,2) saptanmıştır. 2019 yılındaki ortalama komorbid hastalık sayısı 2,2 iken 2020 yılında 1,7 olarak tespit edilmiştir. 2020 yılında komorbid hastalığı olmayanların nefes darlığı ile daha sık başvurmasının nedeni Covid-19 pandemisi olabilir. Benzer şekilde 2020’de komorbid hastalığı olanlar Covid-19 için getirilen korunma tedbirlerine daha sıkı uydukları için acil servis başvuruları azalmıştır.

Dispne çoğunlukla kardiyak veya respiratuvar sebepler olmakla birlikte ciddi veya daha az ciddi birçok nedenle ilişkili olabilir. Spesifik hastalıkları olan hastalarda ana semptom olarak akut dispnenin ortaya çıkması beklenen bir durumdur. Kritik hastaların hızlı ve doğru teşhisi, acil servis hekimleri için zor olduğu kadar önemli bir konudur. Keza tanınmış belirsizlik; hastane kalış süresinde, tedavi maliyetlerinde, tekrar hastaneye yatış veya ölüm oranlarında artış ile yakından ilişkilidir [87]. Ayrıca, pnömoni hastalarında antibiyotik tedavisi ile kalp yetmezliği olanlarda diüretik tedavisinin ertelenmesi mortalite oranlarında artışa neden olabilmektedir [88, 89]. Sonuç olarak erken ve doğru teşhis çok önemlidir. Laribi ve ark. 5569 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında en yaygın olarak dispneye neden olan tanılar alt solunum yolu enfeksiyonu (%24,9), kalp yetmezliği (%17,3), kronik obstrüktif akciğer hastalığı alevlenmesi (%15,8) ve astımı (%10,5) belirlemişlerdir. Acil serviste tespit edilen dispne şikayetinin iki ana nedeninden pulmoner nedenlerin (enfeksiyon, KOAH ve astım), kardiyak nedenlerden daha yaygın olduğunu söylemişlerdir [85]. Ranier ve ark. 4737 hastayı dahil ettikleri meta analizlerinde acil servise dispne ile başvuran hastalara kalp yetmezliği (%39), astım veya KOAH (%22,8), enfeksiyöz hastalıklar (%11), pulmoner emboli (%8,6) ve akut koroner sendrom (%5,4) tanısı koyduklarını ve tanı koyabilmek için genellikle birden fazla semptomu ihtiyaç duyduklarını bildirmişlerdir [90]. Yine Kelly ve ark. dispne ile acile başvuran hastaların %25,3 üne kalp yetmezliği,

%25,2 sine alt solunum yolu enfeksiyonu, %17,6 sına KOAH tanısı başta olmak üzere bir çok tanı konulduğunu bu durumun özellikle yaşlı hastaların tanı ve tedavisini komplike hale getirdiğini bildirmiştir [79]. Çalışmamızda hastalara en çok bakteriyel pnömoni (%39,4) tanısı ikinci sırada da kalp yetmezliği (%24,3) tanısı konulmuştur. 2019 ve 2020 yılları arasındaki fark incelendiğinde 2019 yılında anlamlı olarak daha fazla KOAH, bakteriyel pnömoni ve kalp yetmezliği tanıları konmuştur. Bu durum 2020 yılında ön planda Covid 19 tanısının düşünülmesi nedeniyle tanıya yönelik tetkiklerin daha çok viral pnömoni lehine olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca bu durum hastaların Covid 19 testi sonrası hastane ortamında temastan çekinmeleri nedeniyle tanı için gerekli diğer tetkikleri beklemeden hastaneden ayrılmak istemeleri ile açıklanabilir.

Çalışmamızda dikkat çeken bir başka durum ise 2019 ile 2020 yılları arasında viral pnömoni tanısı alan hastalar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmemesidir (2019: %15, 2020: %18,8). 2020 yılında Chiu ve ark. yaptığı bir çalışmada Covid 19 pandemisi süresince influenza, enterovirüs ve diğer tüm etkenlere bağlı pnömonilerde belirgin düşüş olduğunu tespit etmişlerdir [91-93]. Adlhoç ve ark yaptığı bir çalışmada 2017-2019 Nisan – Haziran aylarında yapılan influenza testlerinde pozitiflik oranının %13,7 olduğunu; ancak 2020 yılının aynı döneminde bu oranın % 0,06 olduğunu tespit etmişlerdir [94]. Tüm bu veriler göz önünde bulundurulduğunda Covid 19 salgını ile maske kullanımı, sosyal mesafe ve el hijyeni gibi kişisel koruyucu önlemlere bağlı olarak mevsimsel influenza salgının beklenen etkiyi gösteremediği sonucu çıkarılabilir. Aynı zamanda Covid 19 salgınının yüksek derece bulaşıcılık olması, diğer pnömoni etkenlerinin azalmasına karşın Covid 19 hastalığına bağlı viral pnömoni tanısı konulan hasta sayılarının artması sebebiyle 2019 ve 2020 yılları arasında viral pnömoni oranları açısından anlamlı bir farkın oluşmadığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda 2019 yılında acil serviste kalış süresi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Perdahl T ve ark 19.503 hasta dahil ettikleri çalışmalarında hastanede kalış sürelerini kısa (0-128dk), orta (129-282 dk) ve uzun (283-1440 dk) olarak gruplamışlar ve dispne ile başvuran hastaların hastane kalış sürelerinin uzun olduğunu bildirmiştir (16). Literatürde spesifik olarak dispne tanısı ile gelen hastaların acilde kalış süreleri ile ilgili yıllara göre karşılaştırmalı bir çalışma görülmemiştir.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hastanesi Başhekimliği tarafından alınan pandemi kararları çerçevesince yatış endikasyonu olan hastaların temasını ve hasta yoğunluğu önlenmesi nedeni ile ileri tetkik ve tedavilerinin yapılması için servis veya yoğun bakım ünitelerine ivedilikle yatırılması kararlaştırılmıştır. Bunun yanında acil servise başvuran hastaların olası bulaş riski ve başkalarının ihtiyaç duyacakları acil sağlık hizmetlerinin meşgul etme kaygısı sebebiyle hastanede kalmak istememeleri, uygun takip süresini beklemeden hastaneden ayrılmaları da acil serviste kalma süresini azaltmış olabilir [95, 96].

Çalışmamızda mortalite oranları 2019 yılı için %7,9 ve 2020 yılı için %7,1 olarak bulunmuştur. Benzer şekilde Rousseau G. ve ark dispne ile acil servise başvuran hastaların mortalite oranını %8,7 bulmuşlardır. Yine Karamercan ve ark. mevsimlere göre dispne hastalarının özelliklerini inceledikleri çalışmalarında mortalite oranını yaz, kış ve bahar aylarında yaklaşık %7 civarında bulmuşlardır. Çalışmamızda yıllara göre mortalite oranları değerlendirilmiş ve 2019 ve 2020 yılları arasında fark gözlenmemiştir. Dispne hastalarında komorbid hastalık ile mortalite arasındaki ilişki genellikle kalp yetmezliği olan hastalar özelinde değerlendirilmiştir. Çünkü erken dönemde gelişen dispnenin kalp yetmezliği olgularında mortalite ile ilişkili olabilen bir prognostik faktör olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur [97, 98]. Yoshimura ve ark. kalp yetmezliği olan ve dispne yakınması ile acil servise başvuran hastalarda mortalite oranını %37 bulmuşlardır. Çalışmamızda mortalite ile komorbid hastalıklar arasındaki ilişki incelendiğinde astımı olan hastalarda ölüm oranının daha düşük olduğu ancak akciğer ve akciğer dışı malignitesi olan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu izlenmiştir. Bu durum dispne acile başvuran ve astım tanısı alan hastaların daha genç yaşta olması ve eşlik eden diğer komorbid hastalık sayısının az olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca ilk defa dispne nedeni ile başvuran ve akciğer dışı malignite tanısı alan hastalarda ileri evre hastalık ihtimali fazladır. Çünkü akciğer metastaz varlığında sıklıkla dispne görülmektedir. Yine akciğer malignitesi olan hastalarda da dispne, genellikle tümör progresyonuna bağlı olduğu için mortalite ile ilişkilendirilebilir [99].

Çalışmamızda hastalara başvurularında konulan tanılar ve sonlanımları arasındaki ilişki incelendiğinde viral pnömoni tanısı alan hastaların mortalite oranlarının 2020 yılında arttığı görüldü. 2020 yılında Chiu ve ark yaptığı bir çalışmada Covid 19 pandemisi süresince influenza, enterovirüs ve diğer tüm etkenlere bağlı pnömonilerde belirgin düşüş olduğunu tespit etmişlerdir [93]. Piroth L. ve ark 2020 yılında yaptıkları kohort çalışmasında Covid-19'un influenzaya göre daha güçlü bir respiratuvar patojen olduğunu ve yüksek morbidite ve mortalite ile seyrettiğini göstermişlerdir [100]. Bu bilgiler ışığında çalışmamızda 2020 yılındaki viral pnömonilerin daha yüksek mortaliteyle seyretmesinin sebebi Covid-19'un ana viral pnömoni etkeni olması ve influenza pnömonisinin görülme oranının azalmasıyla açıklanabilir.

5.1. Kısıtlılıklar

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar mevcuttur. Yıllar arası karşılaştırma yapılırken yılın tamamı değil sadece ocak ve nisan aylarındaki başvuran hastalar değerlendirilmiştir. Bu durum mevsimsel etkilerin çok olduğu hastalıkların sayısını ve şiddetini etkileyebilir. Ayrıca ülkemizde ilk Covid 19 vakası görülmesini takiben 2 ay içerisindeki verilerin toplanmış olması Covid 19 salgınının acil servise yansımalarının miktarını etkilemiş olabileceği gerçeğidir. Son olarak dispne şikayeti ile acil servis başvurusunda bulunan hastalardan solunum yolu viral panel tetkikinin yeterli miktarda istenmediği görülmüştür. Bu da olası viral pnömoni vakalarına yeterli düzeyde tanı koyulamamasına neden olabilir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Dispne ile acil servise başvuran hastalarda 2019 yılında KOAH, bakteriyel pnömoni ve konjestif kalp yetmezliği 2020 yılına göre daha sık saptanmıştır. 2019 yılında ve 2020 yılında viral pnömoni olguları benzer olarak bulundu. 2019 yılında hastaların acilde kalış süreleri 2020 yılına göre daha uzundur. Ayrıca acil serviste ölen hasta grubunda astımı olanlarda mortalite oranı daha düşükken, akciğer ve akciğer dışı malignitesi olan hastalarda mortalite daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda da görülmektedir ki bakteriyel pnömoni ve kalp yetmezliği tanıları 2020 yılında da azımsanmayacak seviyededir. Ayrıca 2020 yılında viral pnömoni tanısı alan hastalarda COVID-19 etkisine bağlı olarak mortalite oranlarının arttığı görülmektedir. Sonuç olarak COVID-19 pandemisine bağlı olarak 2020 yılında acil servise dispne yakınması ile başvuran hasta grubunda demografik ve komorbid hastalık özelliklerinde farklılıkların saptanmasına neden olabilmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Simon, P.M., et al., *Distinguishable sensations of breathlessness induced in normal volunteers*. Am Rev Respir Dis, 1989. **140**(4): p. 1021-7.
2. Parshall, M.B., et al., *An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea*. Am J Respir Crit Care Med, 2012. **185**(4): p. 435-52.
3. Simon, P.M., et al., *Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath*. Am Rev Respir Dis, 1990. **142**(5): p. 1009-14.
4. Elliott, M.W., et al., *The language of breathlessness. Use of verbal descriptors by patients with cardiopulmonary disease*. Am Rev Respir Dis, 1991. **144**(4): p. 826-32.
5. Mahler, D.A., et al., *Descriptors of breathlessness in cardiorespiratory diseases*. Am J Respir Crit Care Med, 1996. **154**(5): p. 1357-63.
6. Cook, D.G. and A.G. Shaper, *Breathlessness, lung function and the risk of heart attack*. Eur Heart J, 1988. **9**(11): p. 1215-22.
7. Centers for Disease Control and Prevention. *COPD Death Rates in the United States*, June 5, 2018, ; Available from: <https://www.cdc.gov/copd/data.html>.
8. Stevens, J.P., et al., *Prevalence of Dyspnea Among Hospitalized Patients at the Time of Admission*. J Pain Symptom Manage, 2018. **56**(1): p. 15-22.e2.
9. Türkiye İstatistik Kurumu. *Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2017*,. 26 Nisan 2018; Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-Nedeni-Istatistikleri-2017-27620>.
10. Richard M Schwartzstein, M. *Approach to the patient with dyspnea*. May 27, 2020,2021 May 2021; Available from: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-dyspnea?search=merkezi%20kontrol%C3%B6r&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H1.
11. O'Donnell, D.E., et al., *Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms*. Am J Respir Crit Care Med, 1997. **155**(1): p. 109-15.
12. Moy, M.L., et al., *Language of dyspnea in assessment of patients with acute asthma treated with nebulized albuterol*. Am J Respir Crit Care Med, 1998. **158**(3): p. 749-53.
13. Killian, K.J., et al., *Effect of increased lung volume on perception of breathlessness, effort, and tension*. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol, 1984. **57**(3): p. 686-91.
14. Taguchi, O., et al., *Effects of bronchoconstriction and external resistive loading on the sensation of dyspnea*. J Appl Physiol (1985), 1991. **71**(6): p. 2183-90.
15. Moy, M.L., et al., *Quality of dyspnea in bronchoconstriction differs from external resistive loads*. Am J Respir Crit Care Med, 2000. **162**(2 Pt 1): p. 451-5.
16. O'Donnell, D.E., et al., *Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1997. **155**(1): p. 109-115.
17. Clark, A.L., M. Piepoli, and A.J. Coats, *Skeletal muscle and the control of ventilation on exercise: evidence for metabolic receptors*. Eur J Clin Invest, 1995. **25**(5): p. 299-305.
18. Clark, A., et al., *Leg blood flow, metabolism and exercise capacity in chronic stable heart failure*. Int J Cardiol, 1996. **55**(2): p. 127-35.
19. Killian, K.J., et al., *Exercise capacity and ventilatory, circulatory, and symptom limitation in patients with chronic airflow limitation*. Am Rev Respir Dis, 1992. **146**(4): p. 935-40.

20. Alotaibi, G.S., et al., *Secular Trends in Incidence and Mortality of Acute Venous Thromboembolism: The AB-VTE Population-Based Study*. Am J Med, 2016. **129**(8): p. 879.e19-25.
21. Wiener, R.S., L.M. Schwartz, and S. Woloshin, *Time trends in pulmonary embolism in the United States: evidence of overdiagnosis*. Arch Intern Med, 2011. **171**(9): p. 831-7.
22. Konstantinides, S.V., *Trends in incidence versus case fatality rates of pulmonary embolism: Good news or bad news?* Thromb Haemost, 2016. **115**(2): p. 233-5.
23. Horlander, K.T., D.M. Mannino, and K.V. Leeper, *Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data*. Arch Intern Med, 2003. **163**(14): p. 1711-7.
24. Arya, D.R., *Venous Thromboembolism Prevention, A Patient Safety Priority*. King's Thrombosis Centre, 2009: p. 1-42.
25. Cohen, A.T., et al., *Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality*. Thromb Haemost, 2007. **98**(4): p. 756-64.
26. Buist, A.S., et al., *International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study*. The Lancet, 2007. **370**(9589): p. 741-750.
27. Collaborators, G.C.R.D., *Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015*. The Lancet. Respiratory Medicine, 2017. **5**(9): p. 691.
28. Rennard, S.I. and J. Vestbo, *COPD: the dangerous underestimate of 15%*. Lancet, 2006. **367**(9518): p. 1216-9.
29. <https://goldcopd.org/>. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2020 Repor*. 2020 [cited 2020 December 16]; Available from: <https://goldcopd.org/>.
30. Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı, *Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması 2004*,. Türkiye Hastalık yüğü Çalışması,, 2006,. **701**: p. 1-71.
31. Bisgaard, H. and S. Szefler, *Prevalence of asthma-like symptoms in young children*. Pediatric pulmonology, 2007. **42**(8): p. 723-728.
32. Levy, M.M., et al., *Clinical issues and research in respiratory failure from severe acute respiratory syndrome*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2005. **171**(5): p. 518-526.
33. Jennings, L.C., et al., *Incidence and characteristics of viral community-acquired pneumonia in adults*. Thorax, 2008. **63**(1): p. 42-48.
34. Marcos, M.A., et al., *The role of viruses in the aetiology of community-acquired pneumonia in adults*. Antiviral therapy, 2006. **11**(3): p. 351.
35. Johnstone, J., et al., *Viral infection in adults hospitalized with community-acquired pneumonia: prevalence, pathogens, and presentation*. Chest, 2008. **134**(6): p. 1141-1148.
36. Zab Mosenifar, M., FACP, FCCP,. *Viral Pneumonia Treatment & Management*. Viral Pneumonia Treatment & Management Mar 24, 2021, ; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/300455-treatment#d1>.
37. Thomas M File, J., MD,. *Treatment of community-acquired pneumonia in adults in the outpatient setting*. Dec 28, 2020, May 2021, ; Graphic 130821 Version 2.0]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-community-acquired-pneumonia-in-adults-in-the-outpatient-setting?search=Community-acquired%20pneumonia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1.

38. Mandell, L.A., et al., *Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults*. Clin Infect Dis, 2007. **44 Suppl 2**(Suppl 2): p. S27-72.
39. File, T.M., *Community-acquired pneumonia*. Lancet, 2003. **362**(9400): p. 1991-2001.
40. Musher, D.M. and A.R. Thorner, *Community-acquired pneumonia*. N Engl J Med, 2014. **371**(17): p. 1619-28.
41. Xu, J., et al., *Deaths: Final Data for 2013*. Natl Vital Stat Rep, 2016. **64**(2): p. 1-119.
42. Ramirez, J.A., et al., *Adults Hospitalized With Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality*. Clin Infect Dis, 2017. **65**(11): p. 1806-1812.
43. Gadsby, N.J., et al., *Comprehensive Molecular Testing for Respiratory Pathogens in Community-Acquired Pneumonia*. Clin Infect Dis, 2016. **62**(7): p. 817-823.
44. Jain, S., et al., *Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults*. N Engl J Med, 2015. **373**(5): p. 415-27.
45. Ramirez, J.A., et al., *Adults hospitalized with pneumonia in the United States: incidence, epidemiology, and mortality*. Clinical Infectious Diseases, 2017. **65**(11): p. 1806-1812.
46. Griffin, M.R., et al., *U.S. hospitalizations for pneumonia after a decade of pneumococcal vaccination*. N Engl J Med, 2013. **369**(2): p. 155-63.
47. Ziegler, P., et al., *First results of treatment with telecobalt irradiation of inoperable bronchial carcinoma (author's transl)*. Radiobiologia, radiotherapia, 1976. **17**(4): p. 489-496.
48. Torres, A., et al., *Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review*. Thorax, 2013. **68**(11): p. 1057-65.
49. Almirall, J., et al., *Risk factors for community-acquired pneumonia in adults: a population-based case-control study*. Eur Respir J, 1999. **13**(2): p. 349-55.
50. Musher, D.M., M.S. Abers, and J.G. Bartlett, *Evolving Understanding of the Causes of Pneumonia in Adults, With Special Attention to the Role of Pneumococcus*. Clin Infect Dis, 2017. **65**(10): p. 1736-1744.
51. Restrepo, M.I., et al., *A comparative study of community-acquired pneumonia patients admitted to the ward and the ICU*. Chest, 2008. **133**(3): p. 610-7.
52. Moran, G.J., et al., *Prevalence of methicillin-resistant staphylococcus aureus as an etiology of community-acquired pneumonia*. Clin Infect Dis, 2012. **54**(8): p. 1126-33.
53. Bartlett, J.G., *Diagnostic tests for agents of community-acquired pneumonia*. Clin Infect Dis, 2011. **52 Suppl 4**: p. S296-304.
54. Johansson, N., et al., *Etiology of community-acquired pneumonia: increased microbiological yield with new diagnostic methods*. Clin Infect Dis, 2010. **50**(2): p. 202-9.
55. Shibli, F., et al., *Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized patients in northern Israel*. Isr Med Assoc J, 2010. **12**(8): p. 477-82.
56. Cillóniz, C., et al., *Microbial aetiology of community-acquired pneumonia and its relation to severity*. Thorax, 2011. **66**(4): p. 340-6.
57. Jain, S., W.H. Self, and R.G. Wunderink, *Community-acquired pneumonia requiring hospitalization*. The New England journal of medicine, 2015. **373**(24): p. 2382-2382.
58. Musher, D.M., et al., *Can an etiologic agent be identified in adults who are hospitalized for community-acquired pneumonia: results of a one-year study*. J Infect, 2013. **67**(1): p. 11-8.
59. Musher, D.M., *Editorial Commentary: Quantitative Molecular Approach to Diagnosing Pneumonia*. Clin Infect Dis, 2016. **62**(7): p. 824-5.
60. Marrie, T.J., H. Durant, and L. Yates, *Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: 5-year prospective study*. Rev Infect Dis, 1989. **11**(4): p. 586-99.
61. Holter, J.C., et al., *Etiology of community-acquired pneumonia and diagnostic yields of microbiological methods: a 3-year prospective study in Norway*. BMC Infect Dis, 2015. **15**: p. 64.

62. Metlay, J.P., et al., *Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America*. Am J Respir Crit Care Med, 2019. **200**(7): p. e45-e67.
63. Fine, M.J., et al., *A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia*. N Engl J Med, 1997. **336**(4): p. 243-50.
64. Lim, W.S., et al., *Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study*. Thorax, 2003. **58**(5): p. 377-82.
65. Marrie, T.J., et al., *A controlled trial of a critical pathway for treatment of community-acquired pneumonia. CAPITAL Study Investigators. Community-Acquired Pneumonia Intervention Trial Assessing Levofloxacin*. Jama, 2000. **283**(6): p. 749-55.
66. Yealy, D.M., et al., *Effect of increasing the intensity of implementing pneumonia guidelines: a randomized, controlled trial*. Ann Intern Med, 2005. **143**(12): p. 881-94.
67. Carratalà, J., et al., *Outpatient care compared with hospitalization for community-acquired pneumonia: a randomized trial in low-risk patients*. Ann Intern Med, 2005. **142**(3): p. 165-72.
68. Labarere, J., et al., *Factors associated with the hospitalization of low-risk patients with community-acquired pneumonia in a cluster-randomized trial*. J Gen Intern Med, 2006. **21**(7): p. 745-52.
69. Fine, M.J., et al., *A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia*. New England journal of medicine, 1997. **336**(4): p. 243-250.
70. Lim, W., et al., *Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study*. Thorax, 2003. **58**(5): p. 377-382.
71. Julio A Ramirez, M., FACP,. *Overview of community-acquired pneumonia in adults,. Community-acquired pneumonia: Initial evaluation and site of care based on severity assessment, Dec 28, 2020, May 2021; Graphic 118966 Version 6.0,]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-community-acquired-pneumonia-in-adults?search=TKP%20hastalar%C4%B1nda%20ba%C5%9Flang%C4%B1%C3%A7%20de%C4%9Ferlendirme,%20yat%C4%B1%C5%9F%20durumlar%C4%B1%20ve%20mikrobiyolojik%20tan%C4%B1lar%C4%B1&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1*.
72. Prekker, M.E., et al., *The epidemiology and outcome of prehospital respiratory distress*. Academic Emergency Medicine, 2014. **21**(5): p. 543-550.
73. Weintraub, N.L., 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. **122**(19): p. 1975-1996.
74. Ezekowitz, J.A., et al., *Acute heart failure in the emergency department: Short and long-term outcomes of elderly patients with heart failure*. European journal of heart failure, 2008. **10**(3): p. 308-314.
75. Wang, C.S., et al., *Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure?* Jama, 2005. **294**(15): p. 1944-1956.
76. Martindale, J.L., et al., *Diagnosing acute heart failure in the emergency department: a systematic review and meta-analysis*. Academic Emergency Medicine, 2016. **23**(3): p. 223-242.
77. Shrestha, A.P., et al., *Prevalence of dyspnea among patients attending the emergency department of a tertiary care hospital: a descriptive cross-sectional study*. JNMA: Journal of the Nepal Medical Association, 2019. **57**(219): p. 302.
78. Karamercan, M.A., et al., *Seasonal variations of patients presenting dyspnea to emergency departments in Europe: Results from the EURODEM Study*. Turkish Journal of Medical Sciences, 2020. **50**(8): p. 1879-1886.

79. Kelly, A.-M., et al., *Epidemiology and outcome of older patients presenting with dyspnoea to emergency departments*. Age and ageing, 2021. **50**(1): p. 252-257.
80. Kelly, A.M., et al., *An observational study of dyspnea in emergency departments: the Asia, Australia, and New Zealand Dyspnea in Emergency Departments Study (AANZDEM)*. Academic Emergency Medicine, 2017. **24**(3): p. 328-336.
81. Hillman, K.M., et al., *Duration of life-threatening antecedents prior to intensive care admission*. Intensive care medicine, 2002. **28**(11): p. 1629-1634.
82. Mitchell, I., et al., *A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients*. Resuscitation, 2010. **81**(6): p. 658-666.
83. Ong, M.E.H., et al., *Heart rate variability risk score for prediction of acute cardiac complications in ED patients with chest pain*. The American journal of emergency medicine, 2013. **31**(8): p. 1201-1207.
84. Barfod, C., et al., *Abnormal vital signs are strong predictors for intensive care unit admission and in-hospital mortality in adults triaged in the emergency department—a prospective cohort study*. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine, 2012. **20**(1): p. 1-10.
85. Laribi, S., et al., *Epidemiology of patients presenting with dyspnea to emergency departments in Europe and the Asia-Pacific region*. European Journal of Emergency Medicine, 2019. **26**(5): p. 345-349.
86. Rousseau, G., et al., *Epidemiology, treatment and outcome of patients with lower respiratory tract infection presenting to emergency departments with dyspnoea (AANZDEM and EuroDEM studies)*. Emergency Medicine Australasia, 2020.
87. Ray, P., et al., *Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis*. Critical care, 2006. **10**(3): p. 1-12.
88. Kumar, A., et al., *Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock*. Chest, 2009. **136**(5): p. 1237-1248.
89. Meehan, T.P., et al., *Quality of care, process, and outcomes in elderly patients with pneumonia*. Jama, 1997. **278**(23): p. 2080-2084.
90. Renier, W., et al., *Signs and symptoms in adult patients with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis*. European Journal of Emergency Medicine, 2018. **25**(1): p. 3-11.
91. Chiu, N.-C., et al., *Impact of wearing masks, hand hygiene, and social distancing on influenza, enterovirus, and all-cause pneumonia during the coronavirus pandemic: Retrospective national epidemiological surveillance study*. Journal of Medical Internet Research, 2020. **22**(8): p. e21257.
92. Adlhoch, C., et al., *Very little influenza in the WHO European Region during the 2020/21 season, weeks 40 2020 to 8 2021*. Eurosurveillance, 2021. **26**(11): p. 2100221.
93. Sullivan, S.G., et al., *Where has all the influenza gone? The impact of COVID-19 on the circulation of influenza and other respiratory viruses, Australia, March to September 2020*. Eurosurveillance, 2020. **25**(47): p. 2001847.
94. Adlhoch, C. and R. Pebody, *What to expect for the influenza season 2020/21 with the ongoing COVID-19 pandemic in the World Health Organization European Region*. Eurosurveillance, 2020. **25**(42): p. 2001816.
95. Rosenbaum, L., *The untold toll—the pandemic’s effects on patients without Covid-19*. 2020, Mass Medical Soc.
96. Boserup, B., M. McKenney, and A. Elkbuli, *The impact of the COVID-19 pandemic on emergency department visits and patient safety in the United States*. The American journal of emergency medicine, 2020. **38**(9): p. 1732-1736.
97. Pang, P.S., et al., *A proposal to standardize dyspnoea measurement in clinical trials of acute heart failure syndromes: the need for a uniform approach*. Eur Heart J, 2008. **29**(6): p. 816-24.

98. Metra, M., et al., *Early dyspnoea relief in acute heart failure: prevalence, association with mortality, and effect of rolofylline in the PROTECT Study*. Eur Heart J, 2011. **32**(12): p. 1519-34.
99. Lamallem, H., et al., *[Management of dyspnea in the cancer patient]*. Bull Cancer, 2003. **90**(3): p. 214-8.
100. Piroth, L., et al., *Comparison of the characteristics, morbidity, and mortality of COVID-19 and seasonal influenza: a nationwide, population-based retrospective cohort study*. The Lancet Respiratory Medicine, 2021. **9**(3): p. 251-259.

8. EKLER

EK-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul Onamı

EK-2: Çalışma Formu

Tarih:	
Hasta no:	
Protokol no:	
Cinsiyet:	
<input type="radio"/> Erkek	<input type="radio"/> Kadın
Yaş:	
Bilinen Hastalıklar:	
<input type="radio"/> Yok	
<input type="radio"/> DM	
<input type="radio"/> HT	
<input type="radio"/> KAH	
<input type="radio"/> Malignite:	
<input type="radio"/> KOAH	
<input type="radio"/> Astım	
<input type="radio"/> KKY	
<input type="radio"/> Diğer: (Belirtiniz)	
Yaşamsal Bulgular:	
<input type="radio"/> Kan Basıncı (mm/Hg):	<input type="radio"/> Nabız (vuru/dk):
<input type="radio"/> SpO2:	<input type="radio"/> Vücut Isısı (⁰ C):
<input type="radio"/> Solunum Sayısı:	<input type="radio"/> Diğer:

<input type="checkbox"/> GKS:
Labaratuvar: <input type="checkbox"/> Hemogram: <input type="checkbox"/> Biyokimya: <input type="checkbox"/> Laktat <input type="checkbox"/> Arteriyel Kan Gazı: <input type="checkbox"/> Diğer:
Tanı:
Sonlanım: <input type="checkbox"/> Acil Servisten Taburcu <input type="checkbox"/> Servise Yatış: <input type="checkbox"/> Yoğun Bakım Yatış: <input type="checkbox"/> Eksitus: <input type="checkbox"/> Başka merkeze sevk: <input type="checkbox"/> Tedavi ret/İzinsiz Terk: