

T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
RİZE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



**NEFES DARLIĞI ŞİKAYETİ İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HİPERVENTİLASYON SENDROMU TANISI DÜŞÜNÜLEN
HASTALARDA BAKILAN ARTER KAN GAZI İLE END TİDAL
KARBONDİOKSİT DÜZEYLERİNİN KORELASYONUNUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mehmet OKTAY

Tez Yöneticisi
Dr. Öğr. Üyesi Gökhan ERSUNAN

Uzmanlık Tezi
RİZE 2020

T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
RİZE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



**NEFES DARLIĞI ŞİKAYETİ İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HİPERVENTİLASYON SENDROMU TANISI DÜŞÜNÜLEN
HASTALARDA BAKILAN ARTER KAN GAZI İLE END TİDAL
KARBONDİOKSİT DÜZEYLERİNİN KORELASYONUNUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mehmet OKTAY

Tez Yöneticisi

Dr. Öğr. Üyesi Gökhan ERSUNAN

Uzmanlık Tezi
RİZE 2020

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
ONAY	iv
TEŞEKKÜR	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	vii
KISALTMA VE SİMGELER	viii
ŞEKİLLER	ix
TABLolar	x
GRAFİKLER	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Solunum Sistemi Anatomisi	3
2.1.1. Üst Solunum Yolu	3
2.1.2. Trakea	3
2.1.3. Bronşlar	4
2.1.4. Akciğerler	4
2.1.5. Kavitas Torasika	4
2.2. Solunum Sistemi Fizyolojisi	5
2.3. Solunum Mekaniği	7
2.3.1. Komplians ve Ventilasyon İlişkisi	7
2.3.2. Perfüzyon	8
2.3.3. Ventilasyon/Perfüzyon Oranı	8
2.3.4. Kanda CO ₂ Miktarı Ölçümü	9
2.3.5. Kan Gazı Değerlendirmesi	9

2.3.6.	Alveolar Ventilasyonun Değerlendirilmesi	10
2.4.	Ekspiryum ile Verilen Havada CO ₂ Ölçümü (ETCO ₂)	12
2.4.1.	ETCO ₂ Kullanım Alanları.....	14
2.5.	Fonksiyonel Olmayan Solunum	16
2.5.1.	Epidemiyoloji ve Komorbiditeler	17
2.5.2.	Disfonksiyonel Solunum Paternleri ve İlişkili Durumlar	17
2.5.3.	Hiperventilasyon Sendromu	18
2.5.4.	Periyodik Derin İç Çekme.....	21
2.5.5.	Torasik Baskın Soluma	21
2.5.6.	Zorlu Abdominal Ekspirasyon	21
2.5.7.	Torako-abdominal Asenkroni	21
2.5.8.	Disfonksiyonel Solunumu Değerlendirme Yöntemleri.....	22
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1.	İstatistiksel yöntem	26
4.	BULGULAR.....	27
4.1.	Demografik Veriler.....	27
4.1.1.	Cinsiyet.....	27
4.1.2.	Yaş	27
4.2.	Arter Basıncı.....	27
4.3.	PCO ₂ Ve ETCO ₂ Ölçümleri	28
4.4.	Arter Kan Gazı Diğer Parametreleri	28
4.5.	Normal Dağılan Verilerin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi	29
4.5.1.	PCO ₂ Değerinin Cinsiyetlere Göre Analizi	29
4.5.2.	ETCO ₂ Değerinin Cinsiyetlere Göre Analizi.....	30
4.5.3.	PCO ₂ – ETCO ₂ Farkının Cinsiyetlere Göre Analizi	30
4.5.4.	K ⁺ Değerinin Cinsiyetlere Göre Analizi	30
4.5.5.	HCO ₃ Değerinin Cinsiyetlere Göre Analizi.....	30
4.6.	Normal Dağılmayan Verilerin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi.....	31

4.6.1.	Sistolik Kan Basıncının Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi	31
4.6.2.	Diastolik Kan Basıncının Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi	31
4.6.3.	Ortalama Arter Basıncının Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi	31
4.6.4.	Kan Glukoz Değerinin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi	32
4.6.5.	Hemoglobin Değerinin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi	32
4.6.6.	Oksijen Saturasyonunun Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi	32
4.6.7.	Na ⁺ Değerinin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi	32
4.6.8.	Ca ⁺⁺ Değerinin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi	32
4.7.	PCO ₂ ve ETCO ₂ Ölçümlerinin Korelasyon ve Bland-Altman analizleri	33
4.8.	Cinsiyetlere Göre PCO ₂ ve ETCO ₂ Ölçümleri Arasında Korelasyon ve Bland-Altman Analizleri	36
4.8.1.	Kadınlarda Korelasyon ve Bland-Altman Analizleri	36
4.8.2.	Erkeklerde Korelasyon ve Bland-Altman Analizleri	38
4.9.	pH Gruplarına Göre PCO ₂ ve ETCO ₂ Ölçüm Değerlerinin Korelasyon ve Bland-Altman Analizleri	40
4.9.1.	Normal pH Grubunda Korelasyon	40
4.9.2.	Alkaloz pH Grubunda Korelasyon ve Bland-Altman Analizi	40
4.10.	pH Gruplarına Göre Kalsiyum, PCO ₂ ve ETCO ₂ Ölçüm Değerlerinin Korelasyon ve Bland-Altman Analizleri	41
4.10.1.	Normal pH Grubunda Korelasyon	41
4.10.2.	Alkaloz pH Grubunda Korelasyon	42
4.11.	Kalsiyum, PCO ₂ ve ETCO ₂ Korelasyonları	42
4.12.	Cinsiyetlere Göre Kalsiyum, PCO ₂ ve ETCO ₂ Korelasyonları	43
4.12.1.	Kadınlarda Kalsiyum, PCO ₂ ve ETCO ₂ Korelasyonları	43
4.12.2.	Erkeklerde Kalsiyum, PCO ₂ ve ETCO ₂ Korelasyonları	44
5.	TARTIŞMA	45
6.	SONUÇLAR VE ÖNERİLER	50
7.	KAYNAKLAR	52
8.	EKLER	61

ONAY



TEŞEKKÜR

Acil tıp uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, mesleğime dair paha biçilemez şeyler öğrendiğim, hocalıktan öte ablam ve abim olarak kabul ettiğim Doç. Dr. Özlem BİLİR'e, Dr. Özcan YAVAŞI'ye ve Dr Mehmet ALTUNTAŞ'a,

Uzmanlık ihtisasım ve tez uğraşım süresince yardımlarını esirgemeyen, tavsiyeleri ile ufkumu açan, ısrarlarıyla beni teşvik eden, benim için hocadan çok öte, abiden yakın, tez danışmanım sayın Dr. Gökhan ERSUNAN'a,

Asistanlık hayatım boyunca gelişimime katkıda bulunan uzman abi ve ablalarım, önerileriyle tezimde büyük katkıları olan Uzm. Dr. Ali ÇELİK'e, RATA'lı olmaktan gurur duymama vesile kıdemlilerim, abilerim Dr. Erhan UĞRAŞ, Dr. Aydın COŞKUN ve Dr. Ensar DURMUŞ'a,

Bu yolda birlikte yürüdüğüm, birlikte güldüğüm, birlikte savaştığım kardeşlerim, asistan arkadaşlarım Dr. M. Murat YAZICI, Dr. Ensar TOPALOĞLU, Dr. Mecit ÇOKLUK, Dr. Enes GÜLER, Dr. Ercan NALBANT, Dr. Muhammet YÜKSEL, Dr Hasan B. TOPRAK, Dr. Kerem YILDIRIM, Dr. Enes KILINÇ, Dr Mehmet AYDIN, Dr. İsmail ATAŞ, Dr. Ahmet N. ÇAKIR ve Dr. Nurcan ŞAHİN'e

Hayatlarını hayatıma adamışlıklarıyla her daim desteğini ve sevgisini hissettiren, haklarını asla ödeyemeyeceğim annem ve babama,

Varlıklarıyla her daim güç bulduğum, hayatıma anlam kazandıran, sevgili eşim ve biricik kızıma sonsuz teşekkürlerimle...

ÖZET

Giriş ve Amaç: End-Tidal CO₂ (ETCO₂) ölçümü acil serviste ve anestezi servisinde oldukça sık kullanılan, güvenilirliği kanıtlanmış ve metaanalizlerle desteklenmiş bir non-invaziv yöntemdir. Pek çok hastalıkta ve normal insanlarda ETCO₂ ile arter kan gazında bakılan CO₂'nin korele olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, nefes darlığı ile başvurup ön tanıda hiperventilasyon sendromu düşünülen hastalarda arter kan gazı örnekleme kullanılarak ölçülen kan parsiyel karbondioksit miktarı ile kapnograf cihazı kullanılarak ölçülen parsiyel karbondioksit miktarını karşılaştırmayı ve hasta konforunu artırmak amacıyla non-invaziv bir işlemin kullanılabileceğini göstermeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu prospektif, gözlemsel çalışmaya 15.06.2018-15.12.2018 arasında altı aylık bir süre boyunca dispne ile başvuran ve hiperventilasyon sendromu düşünülen hastalar alındı. Hastalardan kapnometreye takılı bir hava yolu adaptörü yoluyla ETCO₂ ölçümleri yapıldı. Arter kan gazı örnekleri eş zamanlı olarak elde edildi.

Bulgular: Çalışma 44 hasta (kadın: 30) dahil edildi. Hastaların ortalama kan gazı PCO₂ değerleri (kadın: 29.9 (10.7 – 46.3), erkek: 30.1 (18.1 – 39.3)) mmHg ve ETCO₂ değerleri (kadın: 28.1 (16.0 - 45), erkek: 28.9 (15.0 - 38)) mmHg, PCO₂-ETCO₂ farkı (kadın: 1.82 (-17.4 – 18.5), erkek: 1.1 (-7.50 – 13.7)) ve ortalamaları (kadın: 28.1 (16 – 45), erkek: 29.0 (15 – 38)) olarak saptandı. End-tidal ve kan gazı ölçümleri arasında orta seviyede korelasyon (r: 0.531) saptandı. Cinsiyet gruplarına bakıldığında ise kadınlarda orta (pearson r:0.49) ve erkeklerde güçlü (pearson r:0.65) düzeyde korelasyon saptandı. Bland-Altman analizinde bulunan limitler klinik olarak kabul edilebilir seviyede değildi.

Sonuç: Literatürdeki birçok çalışmada kan gazı örnekleme yöntemiyle bakılan CO₂ seviyeleri ile ETCO₂ seviyeleri arasında korelasyon mevcuttur. Bir kısım çalışmada ETCO₂ ölçümü tek başına kullanılmış ve güvenilir sonuçlar elde edilmiştir. Ancak bizim çalışmamız hiperventilasyon sendromu özelinde yapılmış ve arteriyel kan gazı yöntemiyle ETCO₂ yöntemi arasında klinik olarak kabul edilebilir düzeyde uyum saptanmadı. Dolayısıyla çalışmamızın sonucuna göre hiperventilasyon sendromu hastalarında ETCO₂ ölçümünün kan gazı yerine kullanılamayacağı görüldü.

Anahtar Sözcükler: Hiperventilasyon, Hipokapni, PCO₂, Kapnometre, ETCO₂

ABSTRACT

Background and Aims: End-Tidal CO₂ (ETCO₂) measurement is a widely used non-invasive method in the emergency department and anesthesia service, which is proven reliable and supported by metaanalysis. In many diseases and healthy humans, ETCO₂ and CO₂ measured in arterial blood gas are correlated. In this study, we aimed to compare arterial blood gas sampling and blood partial carbon dioxide levels measured by capnography in patients with hyperventilation syndrome who were admitted with dyspnea and to demonstrate that a non-invasive procedure can be used to improve patient comfort.

Materials and Methods: This prospective, observational study included patients who presented with dyspnea for a period of one year between 2018 – 2019 and were thought to have hyperventilation syndrome. ETCO₂ measured from patients via an airway adapter attached to the capnometer. Arterial blood gas samples were obtained at the same time.

Results: The study included 44 patients (female: 30 / %68.2). The results were found as mean blood gas PCO₂ (female: 29.9 (10.7 - 46.3), male: 30.1 (18.1 - 39.3)) and mean ETCO₂ (female: 28.1(16.0 - 45), male: 29.0 (15.0 - 38)) values of the patients, PCO₂-ETCO₂ difference (female: 1.82 (-17.4 - 18.5), male: 1.1 (-7.50 – 13.7)) and its mean values (female: 28.1 (16 - 45), male: 29.0 (15.0 – 38.0)). There was a moderate correlation (r: 0.531) between end-tidal and blood gas measurements totally, and a moderate correlation in women (pearson r: 0.49) and strong correlation in men (pearson r: 0.65). The limits found in the Bland-Altman analysis were not clinically acceptable.

Conclusion: In many studies, there was a correlation between CO₂ levels measured by blood gas sampling method and ETCO₂ levels. In some studies, ETCO₂ measurement was used alone and reliable results were obtained. However, our study was performed in hyperventilation syndrome patients specifically and there was no clinically acceptable agreement between arterial blood gas method and ETCO₂ method. Therefore, it was seen that ETCO₂ measurement could not be used instead of blood gas sampling in patients with hypocapnia syndrome.

Keywords: Hyperventilation, Hypocapnia, PCO₂, Capnometer, ETCO₂

KISALTMA VE SİMGELER

ETCO₂	: End-Tidal CO ₂
BE	: Baz açığı
CPR	: Kardiyo-pulmoner resüsitasyon
DKA	: Diyabetik ketoasidoz
DKB	: Diastolik kan basıncı
GAB	: Generalize anksiyete bozukluğu
HVS	: Hiperventilasyon sendromu
İQA	: İnterkuartil aralık (Çeyreklikler Aralığı)
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
MARM	: Solunum Hareketinin Manuel Değerlendirilmesi (Manual Assessment of Respiratory Motion)
NK	: Normal sağlıklı kontrol
OAB	: Ortalama arter basıncı
PCO₂	: Karbondioksit basıncı
PaCO₂	: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı
PACO₂	: Parsiyel alveoler CO ₂ basıncı
PaO₂	: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı
Paw	: Alveoler basınç
PB	: Panik bozukluk
PECO₂	: Pik ekspiratuar CO ₂
Ppl	: Plevral basınç
Ptp	: Transpulmoner basınç
PvCO₂	: Venöz karbondioksit basıncı
SaO₂	: Oksijen satürasyonu
SEBQ	: Solunum Öz Değerlendirmesi Anketi (Self Evaluation of Breathing Questionnaire)
SKB	: Sistolik kan basıncı
V/Q	: Ventilasyon/Perfüzyon oranı
VCO₂	: Alveoler ventilasyon CO ₂ üretimi

ŞEKİLLER

Şekil 1: Solunum sistemi anatomisi (solunumsistemi.com'dan alınmıştır, 2019)	5
Şekil 2: Solunum sistemi fizyolojisi ve mekaniği (solunumsistemi.com'dan alınmıştır, 2019)	7
Şekil 3: İnspiratuar ve ekspiratuar fazları içeren normal bir kapnogram şeması (Aminiahidashti ve ark. 2018'den alınmıştır).....	13
Şekil 4: Disfonksiyonel solunum paternleri	20
Şekil 5: Kapnografa solutma örneği.....	25



TABLolar

Tablo 1: Arter kan gazları ile yorumlanabilecek fizyolojik olaylar	10
Tablo 2: Kan gazı parametreleri ve hesaplanan değerlerine göre ifade ettikleri klinik durumlar	10
Tablo 3: PaCO ₂ ile ilişkili durumlar	11
Tablo 4: Hipokapni ve respiratuar alkaloz nedenleri	12
Tablo 5: Disfonksiyonel solunum paternleri sınıflandırılması.....	18
Tablo 6: Tanımlayıcı veriler	29
Tablo 7: Normal dağılıma uyan nicel verilerin cinsiyet gruplarına göre analizi .	31
Tablo 8: Normal dağılıma uymayan nicel verilerin cinsiyet gruplarına göre analizi	33
Tablo 9: PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümleri arasında uygulanan eşleştirilmiş t testi.....	34
Tablo 10: PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümleri arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi	34
Tablo 11: PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi	35
Tablo 12: Kadınlarda PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümleri arasındaki korelasyon.....	37
Tablo 13: Kadınlarda PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi.....	37
Tablo 14: Erkeklerde PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümleri arasındaki korelasyon	38
Tablo 15: Erkeklerde PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi.....	39
Tablo 16: Normal pH grubunda PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümlerinin korelasyonu ...	40
Tablo 17: Alkaloz pH grubunda PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümlerinin korelasyonu	40
Tablo 18: Alkaloz pH grubunda PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi.....	41
Tablo 19: Normal pH grubunda Kalsiyum, PCO ₂ ve ETCO ₂ Ölçüm Değerlerinin Korelasyonu	42

Tablo 20: Alkaloz pH grubunda kalsiyum, PCO_2 ve ETCO_2 ölçüm değerlerinin korelasyonu.....	42
Tablo 21: Kalsiyumun PCO_2 ve ETCO_2 ölçümlerine göre korelasyonu.....	43
Tablo 22: Kadınlarda kalsiyum değerinin PCO_2 ve ETCO_2 ölçümleri ile korelasyonu.....	43
Tablo 23: Erkeklerde kalsiyum değerinin PCO_2 ve ETCO_2 ölçümleri ile korelasyonu.....	44



GRAFİKLER

Grafik 1: Çalışmaya katılan hastaların cinsiyetlere göre dağılımları	27
Grafik 2: ETCO ₂ ve PCO ₂ ölçümleri arasındaki korelasyon saçılım grafiği	35
Grafik 3: Bland-Altman saçılım grafiği	36
Grafik 4: Kadınlarda PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi saçılım grafiği	38
Grafik 5: Erkeklerde PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi saçılım grafiği	39
Grafik 6: Alkaloz pH grubunda PCO ₂ ve ETCO ₂ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi saçılım grafiği	41

1. GİRİŞ

Dispne, hastaların sıklıkla “nefes darlığı”, “soluk alamama” ya da “yeterince hava alamama” olarak tanımladıkları zorlu, yorucu ve subjektif bir histir. Bu hissin objektif göstergesi arter kan gazıdır. Arter kan gazı, solunumla alınan çözünebilir gazların kandaki miktarı ve basıncının belirlenmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir. Arter kan gazı alınması invaziv bir girişim olup hastalar için oldukça ağrılı ve konforu bozan bir işlemdir (1). Disfonksiyonel solunum, solunum paternindeki kronik değişikliklerin, sıklıkla solunum yolu dışı semptomlara neden olduğu, organik solunum yolu hastalığının yokluğunda veya ilerlemiş olduğu hastalardaki bir grup solunum bozukluğunu tanımlayan bir terimdir (1,2). Disfonksiyonel solunum, literatürde temel olarak hiperventilasyon sendromu, periodik derin iç çekme (periodik deep sighing), torasik baskın solunum (thoracic dominant breathing), zorlu abdominal solunum, torako-abdominal asenkroni başlıklarıyla adlandırılmıştır ve dispneye sebep olan hemen tüm hastalıklar bunların alt başlığı olarak değerlendirilmektedir (2).

Hiperventilasyon sendromu genel olarak astım gibi bir organik patolojiye sekonder olmasına rağmen organik olmayan sebeplerle de oluşabilmektedir (3). Psikojenik dispne olarak tabir edilen kronik stres ve yorgunluk gibi durumlarda hiperventilasyon görülebilmektedir (4, 5). Hiperventilasyon sonucu azalan iyonize kan kalsiyum düzeyi ile ellerde tetani oluşabilmektedir (6). Kan beyin bariyerini aşan karbondioksit sayesinde serebral perfüzyon ve basınç ayarlanmaktadır. Karbondioksit, serebral kan akışı üzerinde derin ve tersine çevrilebilir bir etkiye sahiptir. Böylece hiperkapni, serebral arterlerin ve arteriyollerin belirgin bir şekilde genişlemesine, kan akışının artmasına neden olurken, hipokapni vazokonstrüksiyona ve kan akışının azalmasına neden olur. Her ne kadar hiperkapnik vazodilatasyonda rol oynayan birkaç mekanizma önerilmiş olsa da, ana mekanizma, hücre dışı H^+ 'nın vasküler düz kas üzerindeki doğrudan etkisiyle ilişkili görünmektedir. Serebral vasküler tonusun ve dolayısıyla serebral kan akımının birincil belirleyicilerinden birisi de, kemoregülasyon olarak adlandırılan ve $PaCO_2$ ile orantılı olarak değişebilen endotelial nitrik oksitteki değişikliklerdir. Aslında, serebral kan akımının bilinen en güçlü vasküler modülatörü $PaCO_2$ 'dir. Dolayısıyla hiperventilasyon sonucu düşen CO_2 seviyesi, serebral vazokonstrüksiyona yol açarak baş dönmesi ve kusmaya sebep olmaktadır. (7, 8).

Nefes darlığı ile başvuran hastalarda, çoğunlukla anamnez ve fizik muayenede ön tanı oluşur. Bunu desteklemek, ayırıcı tanıya gitmek ya da tedavi ve prognozu öngörmek amacıyla bakılması gereken testlerden biri de arter kan gazıdır. Kandaki karbondioksit (CO_2) miktarının azalması durumuna hipokapni denir ve nefes darlığı ile gelen hastalarda, arter kan gazında rutin olarak bakılması gereken parametrelerden biridir. Solunumsal alkaloz, hızlı ya da derin soluma sonucunda kandaki CO_2 basıncının düşerek kan pH'sinin yükselmesi ($\text{pH} > 7.45$ mmHg) durumudur (9, 10).

Atmosferdeki CO_2 'yi ölçmeye yarayan cihaza kapnometri ismi verilmiştir. 2. dünya savaşından beri kullanımda olan cihaz, 1950'li yıllarda ekspirasyondaki CO_2 'yi ölçmek amacıyla tıpta kullanılmaya başlanmış olsa da tam efektif kullanımı 80'li yıllardan sonradır(11). İki çeşit kapnografi tekniği vardır. Biri “ana akım” diğeri de “yanal akım” olarak adlandırılır. Örnekleme penceresi, ana akım tekniğinde ventilatör devresinde iken yan akış tekniğinde ventilatör devresinden dışarı çıkar (12).

End-Tidal CO_2 (ET CO_2) ölçümü acil serviste ve anestezi servisinde oldukça sık kullanılan, güvenilirliği kanıtlanmış ve metaanalizlerle desteklenmiş bir non-invaziv yöntemdir. Acil serviste kardiyo-pulmoner resusitasyon (CPR) sırasında spontan dolaşımın geri dönmesinin öngörülmesi konusunda %100 sensitivite ve spesiviteye sahiptir (13). ET CO_2 ve arter kan gazında bakılan CO_2 'nin korele olduğu gösterilmiştir (14). Ancak hiperventilasyon sendromunda korelasyonu gösterilmemiştir.

Bu konu üzerinde daha önce yapılmış, bizim çalışmamızla birebir aynı çalışma bulunmamakla birlikte pek çok hastalıkta ve normal insanlarda ET CO_2 ve arter kan gazında bakılan CO_2 'nin korele olduğu gösterilmiştir. Biz de, nefes darlığı ile başvurup ön tanıda hipokapnik sendrom düşünülen hastalarda invaziv ve ağırlı bir girişim olan arter kan gazı örnekleme yerine non-invaziv, hızlı, ucuz ve kolay bir işlem olan kapnograf cihazı ile kan parsiyel karbondioksit miktarını karşılaştırmayı ve hasta konforunu artırmak amacıyla non-invaziv bir işlemin kullanılabileceğini göstermeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Sistemi Anatomisi

Solunum sistemi, işlevsel olarak iki bölgeye ayrılabilir: iletken bölgeler (burundan bronşiyollere kadar), solunmuş gazların iletimi için bir yol oluşturur ve solunum bölgesi (alveoler kanaldan alveollere kadar) gaz değişiminin gerçekleştiği yerdir. Solunum yolu anatomik olarak üst ve alt solunum yolu olarak ayrılmıştır (15). Üst solunum yolları burun, farinks ve larinksten oluşmaktadır. Alt solunum yolları ise trakea, bronşlar ve alveollerden oluşmaktadır(15). Respiratuar sistem anatomisi Şekil 1’de gösterilmiştir.

2.1.1. Üst Solunum Yolu

Üst solunum yollarının temel organı olan burun, solunum yolu olmasının yanı sıra içinde bulunan özel mukoza sayesinde “koku organı” olarak da fonksiyon görür. Burun, solunum yollarına giren havanın ilk giriş yolunu oluşturur. Burun ve nazal boşluk, nazal septum tarafından ikiye bölünmüştür. Burnun lateral duvarı üç konkadan (üst, orta ve alt) oluşur. Farinks (yutak), burun arka kısmını ve ağız boşluklarını larinks ve özofagusa bağlayan tüp benzeri bir geçittir. Yaklaşık 12–14 cm uzunluğunda, kas ve zarlardan yapılmıştır. Besinlerin yutulmasını ve havanın solunması sırasında larinksin bir parçası olan epiglot solunum ve sindirim yollarını birbirinden ayırır. Solunan hava ile ağızdan alınan besinlerin geçişi aynı anda olmamaktadır. Bu nedenle, besinler solunum yollarına, hava da sindirim yollarına girmemiş olur (16). Larinks ayrıca solunan havanın alt solunum yollarına geçişini ve sesin oluşumunu da sağlar. Anatomik olarak boyunun ön tarafında 3.- 6. boyun omurları hizasında laringofarinks ve trakea arasında yer alır. Soluk borusunun üst kısmı genişleyerek larinksi oluşturur (15).

2.1.2. Trakea

Larinksten sonra gelen solunum yolunun ilk parçasıdır. Yaklaşık 10-12 santimetrelilik boyuyla tek işlevi havanın akciğerlere iletilmesidir. Alt ucunda sağ ve sol ana bronşa ayrılarak akciğerlere giriş yapar. Trakea iki bölümden oluşur: pars servikalis ve pars torasika. Boyun içinde kalan ve daha hareketli olan kısım pars servikalis, toraks içinde kalan ve sağlam bağ dokusu sayesinde daha az hareketli olan kısım ise pars torasikadır. Trakeanın üst bölümü arteria tiroidea inferiordan, alt bölümü ise arteria bronkialislerden beslenir. Venöz sistemi de arterleri takip eden aynı isimli venlerle drene olur (17).

2.1.3. Bronşlar

Trakea alt uçta sağ ve sol olmak üzere iki ana bronştan oluşur. Trakea bifurkasyonda 70 derecelik bir açıyla sağ ve sol ana bronşlara ayrılır. Sağ bronş sola oranla daha kısa ve daha düz bir doğrultudadır. Sol bronş ise sağa göre daha uzun ve daha açılı konumlanmıştır. Sağ ana bronş 25, sol ana bronş 45 derecelik eğim gösterir. (18). Daha çok sağ akciğere aspirasyon olmasının sebebi bu açısal farklılıktır. Sağ ana bronş üç, sol ana bronş ise iki segmenter bronşa ayrılarak bronş ağacını oluştururlar (19, 20).

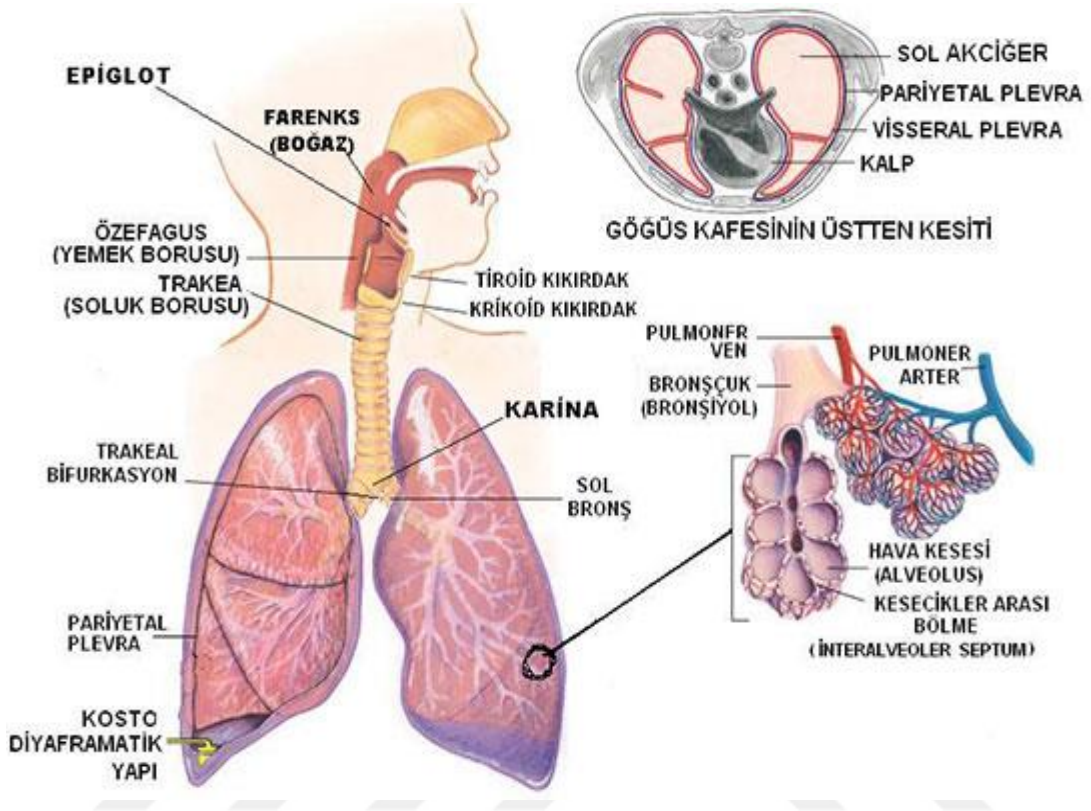
2.1.4. Akciğerler

Toraks duvarının içini büyük oranda dolduran, kalbin her iki tarafında yer alan ve solunum fonksiyonunu yerine getiren yapıdır. Bu fonksiyonun en önemli kısmı olan ventilasyon/perfüzyon işlemi bu bölümde gerçekleşmektedir. Elastik ve spongiyöz yapıdadır. Tepesi yukarda, tabanı aşağıda olan konik biçimli bir çift organdır. Dış yüzeyinde viseral plevra ile kaplı olması sebebiyle diğer toraks organlarından ve toraks duvarından ayrılırlar (15).

Kalp ve diyafragmanın varlığından dolayı akciğerlerin hem ağırlık hem de yerleşimleri birbirinden farklılık gösterir. Kalbin solda olması sebebi ile sol akciğer daha küçüktür. Sağ akciğer üç segmentten oluşurken sol akciğer iki segmentten oluşmaktadır. Karaciğer yerleşimi sebebi ile sağ diyafram, dolayısıyla sağ akciğer daha yukarı yerleşimlidir. Akciğerlerin bir tepesi (apex pulmonis), bir tabanı (basis pulmonis) ve facies diaphragmatica, facies mediastinalis ve facies costalis olmak üzere üç tane de yüzü bulunmaktadır. Akciğerlere fonksiyon kazandıran arteria/vena pulmonalislerdir ancak beslenmelerini sağlayan aorta ve interkostal arterlerden çıkan arteria bronkialislerdir (18).

2.1.5. Kavitas Torasika

Toraks duvarı hayati öneme sahip kalp akciğer gibi organları koruması bakımından önem taşımaktadır. İki açıklığı vardır: apertura torasis superior ve inferior. Vertebraanın stabilizasyonuna yardım eder. İç duvarı parietal plevra tarafından örtülmektedir. Akciğerlerin dış yüzüne yapışan viseral plevradan, arada bulunan pleural sıvı ile ayrılır. Bu sıvı inspiyum ve ekspiyum sırasında akciğerlerin kompiyansı için sürtünmeyi azaltarak iş yükünü hafifletir, toraks duvarı sabit olduğu için negatif basınç oluşturarak akciğerlerin açık kalmasını sağlayan etmenlerden birini oluşturur (21).



Şekil 1: Solunum sistemi anatomisi (solunumsistemi.com'dan alınmıştır, 2019)

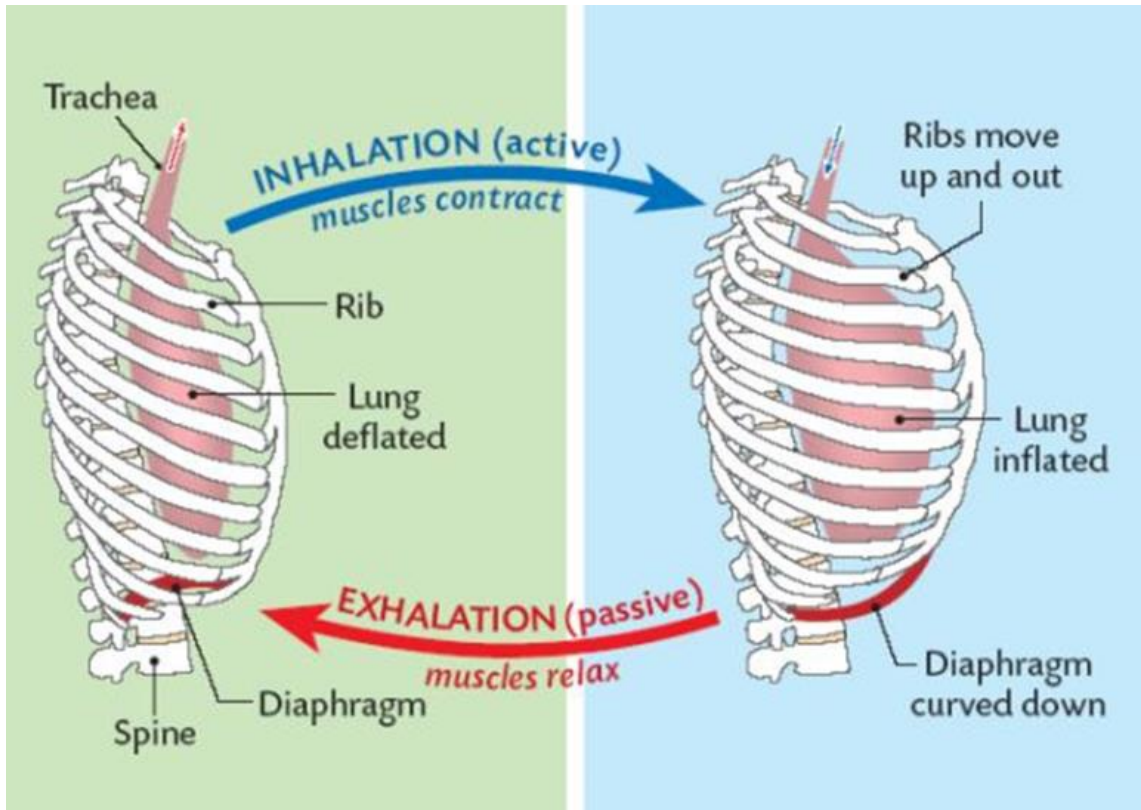
2.2. Solunum Sistemi Fizyolojisi

Havanın akciğer sistemine alınıp verilmesine pulmoner ventilasyon denir. Ventilasyon inspirasyon ve ekspirasyon olayları ile gerçekleştirilir. Yüksek basınç'tan düşük basınca hava akımı olur (Boyle Yasası). İnspiryum, alveol basıncının atmosferik basıncın altına inmesiyle gerçekleşir. İnspiratuvar kasların kasılmasıyla alveollerin hacmi artar. Alveoler basınç azalır ve atmosferik basıncın altına iner. Solunumun inspiryum fazı aktif ekspiryum ise normal koşullarda pasiftir. İnspiratuvar kasların gevşemesiyle akciğerlerdeki hava dışarı verilir (15).

Solunum sırasındaki akciğer hacimlerinin anlaşılması, akciğer uyumu, ventilasyon/perfüzyon ve bronkomotor tonus; solunum fizyolojisinin klinik uygulamaları ve kritik bakım için önemlidir(15). Solunum fizyolojisi ve mekaniği Şekil 2’de gösterilmiştir.

Vücudun gereksinimi olan oksijen, yaklaşık 4-8 ml/kg olan normal ventilasyon ile kolayca karşılanabilir. İstirahatte gereken bu hava miktarı tidal volüm olarak adlandırılır. Bu hacim normal solum sırasında inspiryum ve ekspiryum toplamına eşittir. Vücut, gerektiğinde (ör. egzersiz) “inspiratuar rezerv hacim” ve “ekspiratuar rezerv hacim” şeklinde ekstra havalandırma sağlamak için mekanizma geliştirmiştir. Bir bireyin, ekspiryum işleminin sona ermesinden sonra, tam inspiryumunu takiben ortaya çıkan akciğer içi boşluk vital kapasite olarak adlandırılır ve 70 kg bir bireyde ortalama 4-5 L’dir. Ekspiryum sonrasında alveollerde her zaman bir miktar hava kalır ve bu da kollapsı önler. Vital kapasiteden inspiratuar kapasitenin çıkarılmasıyla akciğerlerde kalan hacim rezidüel hacim olarak adlandırılır. Ekspiratuar yedek hacminin dahil olduğu rezerv hacim, fonksiyonel rezerv kapasite olarak adlandırılır (15, 21).

Akciğerlerde gaz değişimin gerçekleştiği bölgelere yeni havanın ulaşma hızına alveoler ventilasyon denir. Gaz değişiminin gerçekleştiği bölümler; alveoller, alveol keseleri, alveol kanalları ve respiratuar bronşiyollerdir. Solunum havasının bir kısmı gaz değişiminin yapıldığı bölgelere ulaşmaz, burun, farinks, trakea, bronş ve bronşiyoller gibi gaz değişiminin olmadığı bölgelerde kalır. Bu bölgelerde kalan havaya gaz değişimine katılmadığı için ölü boşluk havası denir. Ölü boşluk hacmi 150 ml kadardır. Alveoler ventilasyon hızı dakikada alveollere ve öteki bitişik gaz değişim alanlarına giren yeni hava miktarıdır. Soluk hacminden ölü boşluk hacminin çıkartılmasıyla bulunur. Alveoler ventilasyonun normal değeri, akciğerden akan kan hacmine benzer şekilde yaklaşık 5 L/dk’dır. Bu durumda, alveoler ventilasyon/perfüzyon oranı yaklaşık olarak 1’dir (22).



Şekil 2: Solunum sistemi fizyolojisi ve mekaniği (solunumsistemi.com'dan alınmıştır, 2019)

2.3. Solunum Mekaniği

Akciğerler, plevral boşlukta yaratılan pozitif basınç ve/veya negatif basınç ile aktif olarak şişirilebilir bir balon gibidir. Normal solunumda, negatif plevral basınç inspiratuar fazda akciğerleri doldurmak için yeterlidir. Akciğeri doldurmak için gerekli olan basınç aşağıdaki denklem ile ifade edilen transpulmoner basınç (P_{tp}) olarak bilinir: $P_{tp} = P_{aw} - P_{pl}$, (P_{tp} = transpulmoner basınç, P_{aw} = alveoler basınç, P_{pl} = Plevral basınç) (22).

2.3.1. Komplians ve Ventilasyon İlişkisi

Transpulmoner basınçtaki her birim artışa karşı akciğerlerin genişleme derecesine komplians (akciğerin uyum yeteneği) denir. Kompliansa etki eden faktörler; akciğer dokusunun elastik kuvvetleri (akciğer parankimi içindeki elastik ve kollagen lifler) ile alveoller, akciğerler ve diğer hava boşluklarının duvarlarının iç yüzeyini örten sıvının (sürfaktan) yüzey gerilimi olarak belirtilir. Komplians, verilen bir P_{tp} seviyesi için akciğer distansiyonu olarak ifade edilir. Genellikle 0.2-0.3 L/cm H_2O 'dur (15).

Komplians akciğer hacmine bağlıdır. İntraplevral basınç, apeksten akciğer tabanına kadar her santimetre uzaklık için 0.2 cm H₂O artar. Akciğer ortalama yüksekliği yaklaşık 35 cm'dir. Ventilasyonun dağılımı, Ppl'in yerçekimi ile değişmesi nedeniyle bireyin konumuna göre değişir. Rezidüel volüm durumunda, dik pozisyondaki bireyin bazallerdeki Ppl apekse göre daha pozitiftir. Bu sebeple apekslerdeki rezidüel hacim daha fazladır. İnspirasyonda ise bazallerin volüm artışı apekse göre daha fazladır. Bunların sonucunda dakika solunum hacmi bazallere inildikçe daha fazla olur (15).

2.3.2. Perfüzyon

Pulmoner dolaşım, sistemik dolaşımdan farklıdır. Akciğer damarları ince cidarlıdır ve hızlı gaz difüzyonuna yardımcı olmak için daha az kas yapısına sahiptir. Sistemik dolaşıma kıyasla daha az basınca maruz kalırlar. Bu özellikleri ve Paw nedeniyle perfüzyon gerçekleşmektedir (23). Akciğerler anatomik olarak değil ama fizyolojik olarak üç zona ayrılmıştır ve her birinin perfüzyonu farklıdır. Zonlardaki perfüzyon alveoler basınç, pulmoner arterial basınç ve pulmoner venöz basınç durumlarından etkilenir (15). Perfüzyon bu etkilerden dolayı bazale inildikçe artar. Toraks üzerindeki basıncı değiştirerek veya doğrudan akciğer içi basıncı değiştiren durumlar (dalma, tırmanış, egzersiz, toraks duvar hastalıkları gibi) ile pulmoner arter ve venlerdeki basınç değişimlerine neden olan durumlar (kalp yetmezliği, perikardit, parankimal akciğer hastalıkları, egzersiz gibi) perfüzyonu etkileyebilir (22).

2.3.3. Ventilasyon/Perfüzyon Oranı

Parsiyel alveoler oksijen ve karbon dioksit basıncı, ventilasyonun (V) perfüzyona (Q) oranıyla belirlenir. Daha önce tartışıldığı gibi, ventilasyon ve perfüzyon akciğerlerde hem yukarıdan aşağıya artar, hem de perfüzyon ventilasyona kıyasla daha fazla artar. Orantılı olarak ventilasyonun perfüzyona oranı, üst akciğerde daha fazla ve akciğerlerin tabanına göre daha azdır. Bu gradyan, vücut pozisyonlarından bağımsız olarak akciğer alanlarının dikey ekseninde meydana gelir. Yani, hasta dik dururken, akciğerin tabanında perfüzyon daha fazla olurken, apekte ventilasyon daha fazla olmaktadır (22).

Ventilasyon ve perfüzyonun amacı ise gaz difüzyonunu sağlamaktır. Difüzyon bir maddenin çok bulunduğu taraftan az bulunduğu tarafa doğru yer değiştirmesi olarak tanımlanır(22). Akciğerler arterioalveolar gradienti kullanarak ventile ettiği havadaki oksijeni perfüzyonla gelen kana naklederken, kanda fazla bulunan karbondioksiti ise

ekspiryum havası ile dışarı verir. Bu gaz alışverişini Boyle yasalarına uygun olarak difüzyonla yapar.

2.3.4. Kanda CO₂ Miktarı Ölçümü

Hücre solunum sonucunda oluşan karbondioksit kana geçerek kandaki karbondioksit yükünü oluşturur. Bunun ölçümü ise arteriyel kan gazı analizi ile yapılmaktadır. Arteriyel kan gazı analizi, bazı hastalıkların değerlendirilmesinde, hastalıkların kökeninin ve şiddetinin tespit edilmesinde kullanılmaktadır.

Bin dokuz yüzlü yılların başında Barcroft ve Henderson tarafından asit-baz dengesi ile ventilasyonun analiz edilmesini amaçlayan matematiksel uygulamalar ortaya konmuştur (24, 25). Bu bilgilerin kullanımı 1920 yılından sonra tıp dünyasında da yerini almıştır (26). Arter kan gazı analiziyle, asit-baz dengesi, solunum durumu, parsiyel oksijen (PaO₂) ve karbondioksit basınçları (PaCO₂), oksijen saturasyonu (SaO₂), pH ve bikarbonat ölçümleri yapılmaktadır. Kan gazında solunumun iki temel işlevine bakılmaktadır: ventilasyon ve oksijenizasyon (27). Arter kan gazı analizi yapılması gereken durumlar şöyledir: metabolik asidoz/alkaloz ile respiratuar asidoz/alkalozun tanısı ve takibi, solunum yetmezliğinin tipinin saptanması, verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesi, oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibi, ani gelişen ve nedeni açıklanamayan dispne (27, 28).

Kan gazı analizi için gerekli örnek artere perkütanöz yolla ulaşılarak veya kateter yerleştirilerek alınır. Kan örneği için uygulamayı yapan kişinin tercihi ve tecrübesine göre çoğunlukla radyal, brakial ve femoral arterler kullanılır (28). Bu örneğin alınması hem invaziv bir işlem olup uygulayıcı için zordur hem de ağrılı olmasıyla hasta konforunu bozmaktadır.

2.3.5. Kan Gazı Değerlendirmesi

Hastanın klinik durumunun takibinde kan gazı değerlendirmesi, hastalık şiddeti konusunda bilgi veren önemli bir testtir. PaO₂ ile oksijenizasyon, PaCO₂ ile alveolar ventilasyon, PaO₂ ve PaCO₂ beraber değerlendirilmesi ile gaz alışverişi, pH, PaCO₂ ve HCO₃ ile asit-baz dengesi analiz edilmektedir. Arter kan gazları ile yorumlanabilecek fizyolojik olaylar Tablo 1'de özetlenmiştir. Arteriyel kan gazı normal değerleri şu şekildedir: pH: 7.35-7.45, PaCO₂: 35-45 mmHg, PaO₂: 80-100 mmHg, SaO₂: %95-97, HCO₃: 22-26 mEq/L, baz açığı: ± 3 mmol/L. Kullanılan cihazlar direkt olarak pH ve

PCO_2 'yi ölçer ve bikarbonat değerini Henderson-Hasselbach denklemini ($\text{pH}=6.1+\log\left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0.03 \times \text{PCO}_2]}\right)$) kullanarak hesaplar (27).

Tablo 1: Arter kan gazları ile yorumlanabilecek fizyolojik olaylar

DENKLEM	FİZYOLOJİK OLAY
PaCO_2 denklemi	Alveoler ventilasyon
Oksijen kontenti denklemi	Oksijenlenme
Alveoler gaz denklemi	Oksijenlenme
Henderson-Hasselbach denklemi	Asit-baz dengesi

Kan gazı parametreleri ve hesaplanan değerlerine göre ifade ettikleri klinik durumlar Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: Kan gazı parametreleri ve hesaplanan değerlerine göre ifade ettikleri klinik durumlar

PARAMETRE	KLİNİK DURUM
pH (7.35-7.45)	pH >7.45 = Alkaloz pH <7.35 = Asidoz
PaO_2 (80-100 mmHg)	PaO_2 : 60-79 mmHg arasındaysa "hafif hipoksemi" PaO_2 : 40-59 mmHg arasındaysa "orta hipoksemi" PaO_2 : 40 mmHg altındaysa "ağır hipoksemi"
PaCO_2 (35- 45 mmHg)	pCO_2 >45 = Asidoz pCO_2 <35 = Alkaloz
Aktüel bikarbonat (22-26 mEq/L)	HCO_3^- >26 = Alkaloz HCO_3^- <22 = Asidoz
Baz açığı (BE) (-3 ila +3)	BE < 3 = Metabolik Asidoz BE > +3 = Metabolik alkaloz

2.3.6. Alveolar Ventilasyonun Değerlendirilmesi

Kan gazı testi ile alveoler ventilasyonun değerlendirilmesinde bakılan temel parametre parsiyel CO_2 basıncıdır. Dokuların enerji üretimi sırasında O_2 kullanılır ve CO_2 açığa çıkar. Normalde her bir dakikada 200 ml CO_2 oluşur. Dokuda oluşan CO_2

diffüzyonla kana ve oradan da alveollere geçerek vücuttan uzaklaştırılır. Birim zamanda hücreler tarafından üretilen CO_2 hacmi (VCO_2 , ml/dak) alveoler ventilasyon aracılığıyla akciğerlerden atılan CO_2 hacmine eşittir. Alveoler PCO_2 (PACO_2), CO_2 üretim hızı ile alveoler ventilasyon arasındaki oranla belirlenir. Metabolik olarak CO_2 üretimi sabitken, alveoler ventilasyonda meydana değişimler alveoler PCO_2 düzeyinde resiprokal değişmelere neden olur. CO_2 'nin diffüzyonu oksijene göre hızlı olduğundan, PACO_2 ve PaCO_2 arasındaki fark çok düşüktür, dolayısıyla arter kanındaki PaCO_2 düzeyi de alveoler ventilasyon tarafından belirlenir. PCO_2 düzeyleri medulla oblongatada bulunan solunum merkezleri ile periferik ve santral kemoreseptörler aracılığıyla kontrol edilir. Normal şartlarda solunum kontrol merkezi PACO_2 'yi 40 mmHg'de tutacak şekilde dakika ventilasyonunu ayarlar. Hipoventilasyon durumunda alveoler ventilasyon CO_2 üretim (VCO_2) düzeyini dengeleyemez, alveoler PCO_2 artar ve hiperkapni gelişir. Hiperventilasyon durumunda ise metabolik olarak üretilen CO_2 alveollerden daha fazla oranda atılır, dolayısıyla alveoler ve arteriyel PCO_2 azalır (Tablo 3) (29).

Tablo 3: PaCO_2 ile ilişkili durumlar

PaCO_2	Kan	Ventilasyon
>45 mmHg	Hiperkapni	Hipoventilasyon
>35-45 mmHg	Normokapni	Normal ventilasyon
< 35 mmHg	Hipokapni	Hiperventilasyon

Alveoler ventilasyonun arttığı durumlarda solunum sisteminden fazla miktarda CO_2 atılır, hipokapni ve respiratuar alkalozis (Tablo 4) gelişir (29).

Tablo 4: Hipokapni ve respiratuar alkaloz nedenleri

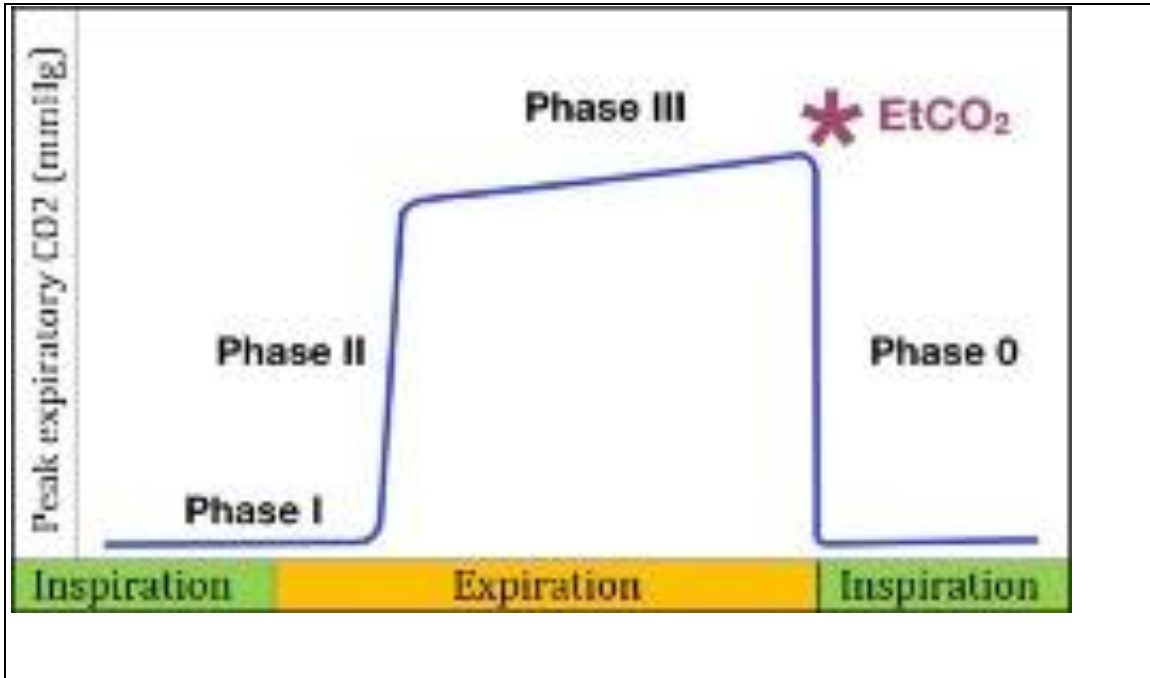
Hipokapni ve respiratuar alkaloz nedenleri
• Mekanik hiperventilasyon • Solunum merkezinin uyarılması ○ Psikojenik veya volonter hiperventilasyon ○ Karaciğer yetmezliği ○ Gram negatif septisemi ○ Salisilat intoksikasyonu ○ Metabolik asidoz sonrası ○ Gebelik ○ Nörolojik durumlar: Serebrovasküler travma, pons tümörleri • Hipoksemi: ○ Pulmoner hastalıklar: Pnömoni, interstisyel fibrozis, pulmoner emboli, ödem ○ Konjestif kalp yetmezliği ○ Hipotansiyon, derin anemi ○ Yüksek rakım

2.4. Ekspiryum ile Verilen Havada CO₂ Ölçümü (ETCO₂)

Atmosferdeki CO₂ konsantrasyonunu ölçen kapnometri, II. Dünya Savaşı sırasında ilk kez iç ortamın izlenmesinde bir araç olarak kullanılmıştır (11). İlk kez 1950 yılında tıpta anestezi sırasında üretilen CO₂ miktarını ölçmek için kullanıldı. Bununla birlikte, 1980'lerin başlarına kadar pratikte kullanılmadı ve daha küçük makinelerin gelişmesiyle birlikte, kapnometri resmi olarak anestezi alanına girdi ve tıpta yaygın olarak kullanılmaya başlandı(30).

İki tip kapnograf vardır, “yandan akış veya yan akım” ve “ana akım” (12). “Ana akım” tekniğinde, örnekleme penceresi ventilatör devresindedir ve CO₂ ölçümü yapar, “yan akımda” gaz analizörü ventilatör devresinin dışına yerleştirilir. Her iki tipte de gaz analizörü kızılötesi radyasyon, kütle veya Raman spektrumları ve bir foto akustik spektrum teknolojisi kullanır (11, 12).

Kolorimetrik CO₂ dedektörü, ana akımın bir örneğidir. Bu cihazların, soluk alış ve verişte renkleri değiştiren pH duyarlı bir göstergesi vardır. Bu renk değişimleri CO₂ konsantrasyon değişimlerine cevap olarak verilir. Az miktarda CO₂ varlığında, cihaz, CO₂ konsantrasyonundaki artışla yavaş yavaş değişen baz rengine sahiptir (31). Normal bir kapnograf inspiratuar fazda başlayan ve ekspiratuar faza kadar devam edecek olan kare dalga paternindedir (Şekil 3) (32).



Şekil 3: Inspiratuar ve ekspiratuar fazları içeren normal bir kapnogram şeması (Aminiahidashti ve ark. 2018'den alınmıştır).

Faz 0 (inspirasyon fazı): Bir inspirasyon ile aniden meydana gelir. Ekspirasyon aşaması üç fazı içerir: **Faz I (gecikme aşaması):** Ekspirasyonun başlangıcı, solunum sisteminin anatomik ölü alanını temsil eder ve bundan önce inspirasyon fazından ayırt edilemez (pik ekspiratuar CO₂ (PECO₂) = 0 mmHg). **Faz II:** PECO₂'de karma havanın solunmasını temsil eden çok hızlı bir artışı ifade eder. **Faz III (Plato fazı):** Tidal ekspirasyon bitiminde (End-Tidal CO₂ - ETCO₂) en yüksek nokta olan alveoler ekspiratuar akımını (PECO₂'de küçük bir artış) yansıtır. Bu aşamada PECO₂ alveoler karbondioksit basıncına (PACO₂) yakındır.

2.4.1. ETCO₂ Kullanım Alanları

ETCO₂ acil serviste birçok klinik durumda ölçüm için bir gösterge olarak kullanılır. Kapnografi, ETCO₂'yi ölçmek için non-invaziv ve doğru bir yöntemdir ve bazı kritik durumlarda acil tıp doktorlarına yardımcı olabilir. Bu, birçok acil durumda ve acil serviste rutin olarak kullanılmamasına rağmen, mekanik ventilasyon, cerrahi sedasyon ve analjezi, akciğer hastalığı, şok, metabolik tedavi gibi birçok acil durumda uygulaması artmaktadır (30).

ETCO₂ konsantrasyonu, CPR sırasında kardiyak debiyle ilişkili olan güvenilir bir kalp efekti endeksidir (33). CPR sırasında spontan dolaşımın geri dönüşünün ilk işareti ETCO₂'de artıştır, bu nedenle ETCO₂'nin izlenmesi CPR sırasında tedaviye rehberlik etmek için çok yararlı bilgiler sağlar (33, 34). ETCO₂, CPR sonucunun belirlenmesinde yüksek prognostik değere sahip güvenilir bir göstergedir (35). Çalışmalar, 10 mmHg veya daha düşük ETCO₂ olan hastalarda kalp durmasının ölümlle ilişkili olduğunu göstermiştir (36).

Acil serviste hava yolu yönetiminde endotrakeal entübasyonun doğrulanması hayati öneme sahipken, entübasyonun yerinin doğrulanması için kesin bir tanı aracı yoktur (37). Son zamanlarda, endotrakeal tüpün yerini doğrulamak için altın standart olarak kapnograf kullanılmıştır (38).

Her ne kadar tüpün yerini doğrulamada gold standart olsa da, kardiyak arrest hastada sodyum bikarbonat kullanımı sonrasındaki 5-10 dakika kadar bir süre boyunca, daha yüksek bir ETCO₂ seviyesi ölçülebilir(39). Ayrıca pediatrik hastalarda yapılan bazı çalışmalarda kardiyak arrest sırasında kapnografi, endotrakeal tüpün yerleşimi konusunda yanlış negatif sonuçlar verebilir denmiştir(40).

Kapnografi özellikle girişimsel işlemler için yapılan sedasyon sırasında erken solunum depresyonu ve solunum yolu bozukluklarının tanınmasında, ciddi komplikasyonların azalmasına yardımcı olan etkili bir yöntemdir (41). Sedasyon sırasında hastaya oksijen uygulansa dahi kapnografi ile değerlendirilen solunum fonksiyon parametreleri üzerinde negatif etki oluşturmaz (42). Nabız oksimetresinden 5 ila 240 saniye önce ve diğer cihazlardan da daha erken şekilde bozulmuş havayolu fonksiyonunu gösterir (43). Kapnografi, solunum fonksiyon bozukluğu tanısında klinik değerlendirmeden daha hassastır, örneğin sedasyon sırasında apnenin yaşandığı birçok

durumda, hasta başındaki doktorlar apneyi algılamadan önce kapnografi bunu daha erken tanımlayabilmiştir (44).

Obstrüktif hava yolu hastalıklarında hipoventilasyon nefes darlığına ve hiperkarbiye neden olabilir. Acil serviste akut astımlı hastalarda ETCO_2 ile parsiyel arter karbondioksit basıncı arasında ilişki vardır. Kapnografi, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), bronşiyolit ve kalp yetmezliği gibi akut solunum sıkıntısı olan hastaların dinamik olarak izlenmesini sağlamaktadır (14, 45). Pulmoner tromboembolizmde, ETCO_2 , akciğer perfüzyonunun azalması ve akciğerlerden dışarı atılan CO_2 miktarını azaltan alveoler ölü boşluğunun artması nedeniyle normalden anlamlı derecede daha düşüktür, bu nedenle venöz karbondioksit basıncı (PvCO_2) artar ve bu değişikliklerin tümü arteriyel CO_2 - ETCO_2 gradientinde artmaya neden olur. Bu, pulmoner embolinin, özellikle de sessiz pulmoner embolinin doğru bir şekilde teşhis edilmesine yardımcı olur (46).

Bir dispne nedeni olarak kalp yetmezliğinin diğer solunumsal nedenlerden hızlı bir şekilde ayırt edilmesi, uygun bir tedavi seçimi için çok önemlidir. Bazen KOA/astım alevlenmesini ve akut kalp yetmezliğini ayırt etmek, özellikle ikisi birlikte olduğunda ve bu durumdaki tedavi kararları çok karmaşık olduğu için, çok zordur. Kardiyak nedenleri olan hastalarda ETCO_2 , obstrüktif nedenlerden dolayı solunum sıkıntısı çeken hastalardan belirgin bir şekilde farklıdır. Kalp yetmezliği olan hiçbir hastada ETCO_2 düzeyi >37 mmHg gözlenmemiştir, ancak ETCO_2 düzeyi >37 mmHg, KOA / astım tanısı için duyarlı bulunmuştur (47, 48).

Karbondioksit metabolizmanın son ürünlerinden biridir. Kan dolaşımı yoluyla akciğerlere aktarılır ve solunum sistemi yoluyla dışarı atılır, bu nedenle solunumdaki CO_2 miktarı vücudun metabolik durumunu yansıtır. ETCO_2 , acil ve kritik durumlarda bikarbonat ve PaCO_2 miktarını tahmin etmek için hızlı, ucuz ve invazif olmayan bir göstergedir. ETCO_2 ve HCO_3 arasındaki doğrudan bağlantı nedeniyle, ETCO_2 metabolik asidoz ve mortalitenin bir öngörücüsüdür. Bu nedenle acil serviste metabolik asidoz için bir tarama aracı olarak kapnografi kullanılabileceği gösterilmiştir (49).

Birçok hastalık için klinik bir özellik olan hipotansiyon ve şok acil servislerde yüksek mortalite oranı ile ilgilidir. Acil servis hekimleri, tedaviye mümkün olan en kısa sürede başlamak için erken dönem şoku teşhis etmenin yeni yollarını bulmak amacıyla

sürekli çaba sarf etmektedir. Kapnografi, erken aşamada şokun şiddetini tahmin etmek için basit ve invazif olmayan bir yöntem olarak kabul edilmektedir. ETCO_2 'nin hipovolemiye bağlı hipotansif durumlarda azaldığı bilinmektedir (50, 51).

Diyabetes mellituslu hastalar artmış ağır komplikasyon riski altındadır, bunlardan en önemlisi diyabetik ketoasidozdur (DKA) (61). ETCO_2 ve HCO_3 arasındaki doğrusal ilişki asidozun tahmininde faydalıdır. $\text{ETCO}_2 > 36$ olduğunda DKA teşhisi olmadığı ve $\text{ETCO}_2 \leq 29$ olduğunda DKA teşhisi olduğu gösterilmiştir. ETCO_2 , 30 ila 35 arasında, kesme noktası olarak kabul edilir, bu nedenle asidoz tanısında klinik olarak yararlıdır (52).

İshal ve kusması olan çocuklar arasında ETCO_2 , serum HCO_3 konsantrasyonu ile ilişkilidir. ETCO_2 , gastroenteritli hastalarda asidozun ciddiyetini ölçmek için non-invaziv bir indeks olarak kabul edilebilir. ETCO_2 , HCO_3 'ü birçok acil durumda tahmin etmek için kullanılabilir (53).

Travma hastalarında $\text{ETCO}_2 \leq 30$ mmHg olması yaralanmanın ciddiyeti ile ilişkili olabilir (54). Hastane öncesi acil sistemlerinde bakılan ETCO_2 ile travmatik ölüm oranları arasında ters bir ilişki vardır; bu nedenle ETCO_2 , triyajı iyileştirmek için kullanılabilir ve ayrıca acil tıbbi servis personelinin, hastaların uygun travma merkezine transferini planlamada yardımcı olabilir (55).

2.5. Fonksiyonel Olmayan Solunum

Disfonksiyonel solunum, solunum paternindeki kronik değişikliklerin, sıklıkla solunum yolu dışı semptomlara neden olduğu, organik solunum yolu hastalığının yokluğunda veya ilerlemiş olduğu hastalardaki bir grup solunum bozukluğunu tanımlayan bir terimdir (56, 57). Disfonksiyonel solunumu oluşturan bu solunum paternlerinin çoğu, hastalığa fizyolojik bir cevap olarak ortaya çıkabilir, ancak organik anormalliklerin olmaması durumunda, patolojik olarak kabul edilebilirler. Literatürde pek çok farklı kelime öbekleri birbirinin yerine kullanılmıştır, bunlara fonksiyonel solunum bozukluğu, solunum paterni bozukluğu ve davranışsal ya da psikojenik nefes darlığı dahildir (58). En yaygın tanınan disfonksiyonel solunum şekli, y 70 yıl önce tarif edilen hiperventilasyon sendromudur (HVS) (59). Bu terim genellikle disfonksiyonel solunumla eşanlamlı olarak kullanılsa da gerçekte sadece bir tip solunum paterni bozukluğunu tanımlar ve

disfonksiyonel solunum bozukluğunda her zaman hiperventilasyon sendromu görülmez. Formal bir disfonksiyonel solunum tanımı ve altın standart bir tanı metodu yoktur (2).

Disfonksiyonel solunumla ilişkili semptomlar, hiperventilasyona ve solunum alkalozuna (örn. karıncalanma, tetani ve uyuşma) bağlı olabilir, ancak bunlar, disfonksiyonel solunum için spesifik değildir (60). Hastaların en önemli semptomu, herhangi bir organik hastalığın dışlanması veya tedavi optimizasyonuna rağmen dispnedir. Nefes darlığı, hiperventilasyon veya hava açlığı hissi gibi hipokapni ve solunum alkalozundan bağımsız olarak ortaya çıkan semptomlar olarak ortaya çıkabilir (61, 62). Dispne'nin sadece hiperventilasyon, anormal solunum paterni veya yetersiz havalandırma nedeniyle ortaya çıkma olasılığı düşüktür. Hastalar tarafından zayıf subjektif farkındalık gibi ek faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (63).

2.5.1. Epidemiyoloji ve Komorbiditeler

Altın standart tanı kriterleri yokluğunda disfonksiyonel solunum prevalansını doğru şekilde belirlemek mümkün değildir. Halen, disfonksiyonel solunum teşhisi, organik patolojinin hariç tutulmasına dayanmaktadır. Epidemiyolojiyi değerlendiren çalışmaların çoğu, Nijmegen anketini bazı durumlarda geçerli olabilecek bir tanı yöntemi olarak kullanmaktadır. Yapılan bir çalışmada HVS'nin prevalansı genel popülasyonda % 6-10 arasında olduğu tahmin edilmektedir, astımlılarda %29'a yükselmektedir (64). Bir başka çalışma, HVS tanısı alan hastaların %80'inde aslında astım gibi altta yatan bir hastalığa sahip olabileceğini göstermiştir (65). HVS'li astımlılar kadın olma eğilimindedir, astım kontrolü kötüdür, sık sık alevlenme ve eşlik eden anksiyete durumları vardır (66).

2.5.2. Disfonksiyonel Solunum Paternleri ve İlişkili Durumlar

Özellikle astımla birlikte görülen disfonksiyonel solunum bozukluğunda (Tablo 5, Şekil 4) semptomların hangisinin astıma mı yoksa disfonksiyonel solunuma mı bağlı olduğunu anlamak oldukça zordur. Astım ve disfonksiyonel solunum arasındaki yakın ilişkiden dolayı, disfonksiyonel solunum tanısını koymadan önce astımın herhangi bir nesnel kanıtını (bronşiyal hipersensitivite ile solunum yolu enflamasyonu gibi) belirlemek ve astımı dışlamak önemlidir (2).

Literatürde disfonksiyonel solunum ile diğer solunum yolu hastalıkları arasında açık bir bağlantı yapılmamıştır, ancak KOAH ve interstisyel akciğer hastalığı olan bazı hastalarda disfonksiyonel solunum paternleri ortaya çıkabilir. Disfonksiyonel solunum ve

özellikle HVS ile bağlantılı olan bir başka durum, Nijmegen anketinde listelenen semptomların çoğunu içeren “panik bozukluğu”dur. “Anksiyete ile ilişkili bozuklukları” olanlarda disfonksiyonel solunum, özellikle HVS sıklıkla görülür (67). Bu gibi durumlarda HVS'nin anksiyeteye mi yoksa organik bir nedene sekonder olup olmadığını değerlendirmek zordur. Panik bozukluğunda solunum süreçlerini ve özellikle de hiperventilasyonu irdeleyen çok sayıda araştırma vardır (68).

Tablo 5: Disfonksiyonel solunum paternleri sınıflandırılması

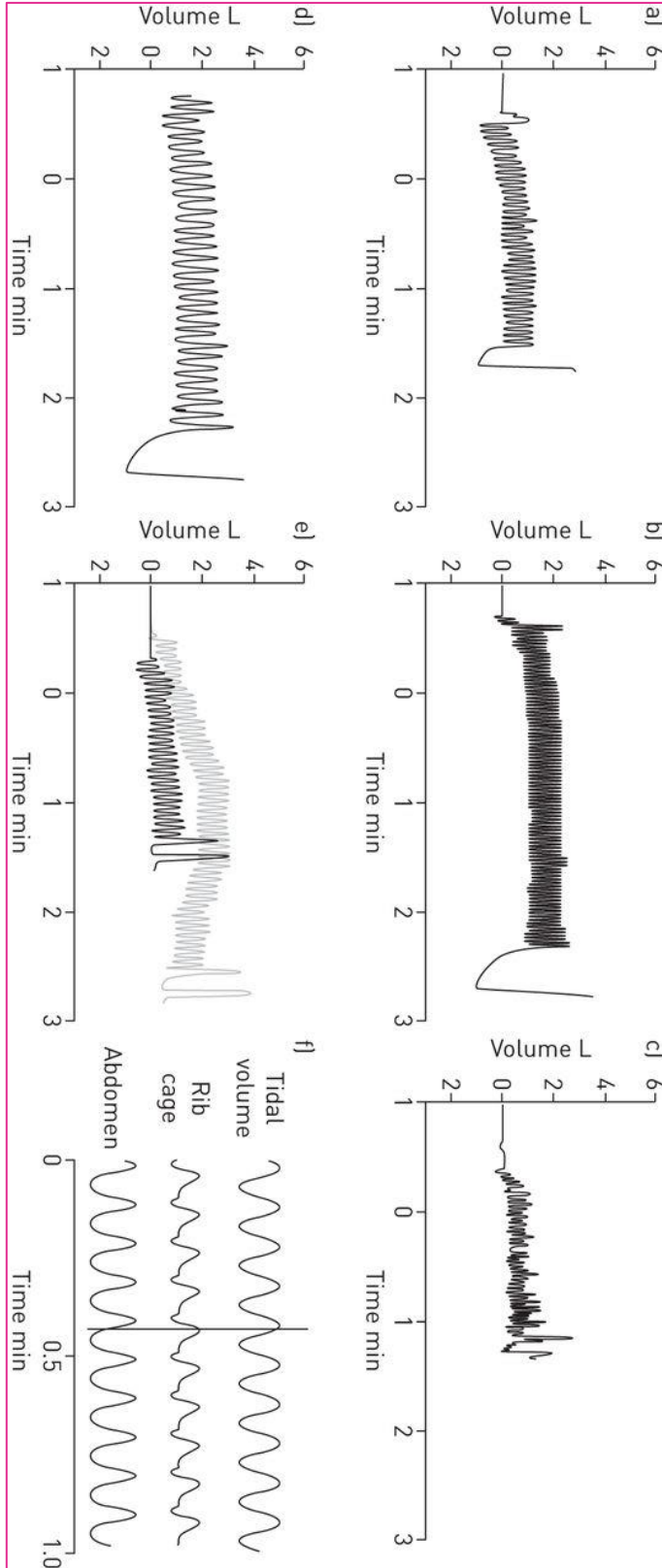
Solunum Paterni	İlişkili Durumlar
Hiperventilasyon sendromu	Astım Panik bozukluk
Periyodik derin iç çekme	Astım Panik bozukluk
Torasik baskın soluma	Astım KOAH Kalp yetmezliği Panik bozukluk
Zorlu abdominal ekspirasyon	KOAH
Torako-abdominal asenkroni	Obstrüksiyon Nöromusküler hastalıklar Solunum yetmezliği

2.5.3. Hiperventilasyon Sendromu

HVS, en sık tarif edilen ve araştırılan disfonksiyonel solunum şeklidir (Şekil 4b). Eskiden hiperventilasyon atakları sırasında hipokapni ve solunum alkalozunun gösterilmesi gerekirdi. Ancak yakın zamanlı bir çalışmada, HVS'nin normokapnide de ortaya çıkabileceği gösterilmiştir ve bu semptomları indüklemeye hipokapninin önemini sorgulanmıştır. Hornsveld ve arkadaşlarının 1997 yılında yaptıkları bir çalışmada karbondioksit seviyeleri ile semptomlar arasında zayıf bir ilişki vardır (69). Teşhis, organik hastalıklar ekarte edildikten sonra Nijmegen anketine dayanarak konabilir ve astım veya anksiyete bozukluklarından ayırt etmek genellikle zordur (68). Egzersize bağlı hiperventilasyon, kardiyopulmoner egzersiz testi sırasında bronkospazmdan ve beta-agonist tedaviye yanıt vermeyen durumlardan bağımsız olarak, dispne gelişen bir grup hastada meydana gelmektedir (70). Postural hiperventilasyon, postürdeki supin

pozisyondan oturur pozisyona geçişteki değişikliğin hiperventilasyonla ilişkili olduğu bir grup hastada meydana gelir. Bu, vestibüler sistemin, HVS'de aşırı uyarılan otonom ve solunum sistemleri üzerindeki etkilerinden kaynaklanıyor olabilir (71).





Şekil 4: Disfonksiyonel solunum paternleri

Şekil 4: Disfonksiyonel solunum paternleri: İstirahatte tidal solunum kayıtları, ardından maksimum ekspirasyon ve sonra inspirasyon.

Nefes alma paternleri aşağıdakiler için gösterilmiştir: a) sağlıklı bir gönüllü; b) hiperventilasyon sendromu, hızlı solunum oranına dikkat ediniz; c) düzensiz solunum paterni, hastanın kaydın sonunda maksimum ekspirasyon ve inspiratuar manevrayı koordine edemediğine dikkat ediniz; d) torasik dominant solunum, minimum inspirasyon rezerv kapasitesine sahip büyük hacimli soluklara dikkat ediniz; e) zorlu ekspirasyon paterni, egzersizden önce (gri) ve sonra (siyah), minimum ekspirasyon rezerv hacmi ile düşük akciğer hacimlerinde tidal solunum meydana geldiğini farkediniz; f) torako-abdominal asenkroni (Boulding ve ark. 2016'dan alınmıştır).

2.5.4. Periyodik Derin İç Çekme

Bu fonksiyonel olmayan solunum türü, bazen hiperventilasyonla üst üste binen (Şekil 4c), sık sık iç içe ve düzensiz solunum şekilleriyle karakterize edilir. İç çekme, normal hacmin üç katı tidal volüm olarak tanımlanabilir ve yavaş bir akciğer volümü trasesinde kreşendo olarak gözlenebilir (72). İç çekme, sağlıklı bireylerde de görülür fakat astımlılarda daha sıktır (15 dakikalık bir sürede 15 kata kadar) ve disfonksiyonel solunumu olanlarda dispneye eşlik eder (71).

2.5.5. Torasik Baskın Soluma

Torasik baskın soluma veya apikal solunum, lateral kostal genişleme eksikliği ile birlikte üst toraksın daha fazla kullanımının olduğunda ortaya çıkar (Şekil 4d). Torasik baskın solumada Nijmegen anketinden yüksek puan alanlarda dispne daha çok görülmektedir. Bu tip solunum genellikle kalp veya akciğer hastalığı gibi artan ventilasyon ihtiyacı olan ya da morbid obez gibi abdominal uyumu azalmış olanlarda görülür, ancak bu hastalıkların yokluğunda disfonksiyonel olarak adlandırılabilir (73).

2.5.6. Zorlu Abdominal Ekspirasyon

Bu literatürde en az tarif edilen solunum paternidir, ancak özellikle KOAH'lı hastalarda gözlenebilir. Bu hastalarda ekspirasyona yardımcı olarak uygunsuz ve aşırı abdominal kas kasılması vardır (Şekil 4e). Bu KOAH'lı ve pulmoner hiperinflasyonlu hastalarda normal bir fizyolojik adaptasyon olabilir, ancak bu koşulların yokluğunda tipik olarak disfonksiyonel solunum kabul edilir (74). Uzun süreli ekspirasyon fazı, azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite ve göğüs duvarı kompliyansı olan morbid obez hastalarda zorlu abdominal ekspirasyon görülebilir (75).

2.5.7. Torako-abdominal Asenkroni

Göğüs kafesi ile abdominal kasılma arasındaki gecikmeden dolayı, etkisiz nefes alma ile sonuçlanan bir disfonksiyonel solunum paternidir (Şekil 4f). Aşırı durumlarda buna paradoksal solunum denir. Torako-abdominal asenkroni bazen üst solunum yolu tıkanıklığı, nöromusküler bozukluklar ve akut solunum yetmezliği olan hastalarda normal bir fizyolojik cevap olarak görülür. Bu nedenle disfonksiyonel solunum olarak kabul edilebilir (76).

2.5.8. Disfonksiyonel Solunumu Değerlendirme Yöntemleri

Disfonksiyonel solunum tanısında altın standart pozitif hiperventilasyon provokasyon testidir fakat tanıda kullanılan en yaygın yöntem pozitif Nijmegen anketidir. Her ne kadar bu anket sadece egzersizle indüklenen HVS'li kişilerde geliştirilmiş ve doğrulanmış olsa da, her türlü disfonksiyonel solunumun teşhisine yardımcı olabileceği düşüncesiyle HVS dışındaki birçok çalışmada da kullanılmıştır. Hollanda'da bir grup tarafından geliştirilen bu anket, semptomlarla ilgili 16 sorudan oluşmaktadır. Bunlardan yedisi solunum semptomları, dördü aşırı ventilasyon ve 5'i hipokapni ve “merkezi tetani” ile ilişkili merkezi sinir sistemi semptomlarıyla ilgilidir. Doğrulama sırasında Nijmegen anketinin %91 duyarlılığa ve %95 özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir (77). HVS için cut-off değeri olarak >23 olan bir puan kullanılır fakat artık HVS tanısı için güvenilir bir yol olarak düşünülmemektedir (78).

Önerilen diğer teşhis yöntemleri arasında; Solunum Öz Değerlendirmesi Anketi (SEBQ), end-tidal karbondioksit ölçümü, nefes tutma süresi (normal ekspirasyondan sonra fonksiyonle rezidüel kapasitede kısa nefes tutma süresi disfonksiyonel solunumun bir göstergesi olarak kabul edilir) ve solunum hareketinin manuel değerlendirilmesi (MARM) bulunmaktadır (79, 80). MARM ve Nijmegen anketi dışında diğer yöntemlerin birbirleriyle korele olmadığı gösterilmiştir (2). MARM ve Nijmegen anketi arasında ise zayıf bir korelasyon bulunmaktadır (2). Nijmegen anketi 16 semptomun sorgulandığı ve 0-4 arasında puanlanan, asla/her zaman olarak yanıtlandığı bir testtir. Testte 20 puan ve üstü alan hastalarda %91 sensitivite ve %95 duyarlılıkla hiperventilasyon sendromu tanısı konmasına yardımcı olur(2).

Acil Tıp doktorları her zaman hastalarda hayati tehlike oluşturan durumları tespit etmek için invaziv olmayan, güvenilir bir araç ararlar. Acil serviste son zamanlarda önerilen yöntemlerden biri de kapnografi veya ETCO₂ izlemidir. Bu çalışma, nefes darlığı ile başvuru ön tanıda hipokapnik sendrom düşünülen hastalarda ayırıcı tanıda kullanılan invaziv ve ağırlı bir girişim olan arter kan gazı örnekleme yerine non-invaziv, hızlı, ucuz ve kolay bir işlem olan kapnograf cihazı ile kan parsiyel karbondioksit miktarını karşılaştırmayı ve hasta konforunu artırmak amacıyla non-invaziv bir işlemin kullanılabilirliğini değerlendirmeyi amaçlamıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmamız Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 01.06.2018 tarih ve 2018/102 no.lu kararı ile onaylanmıştır.

15.06.2018-15.12.2018 tarihleri arasında, altı ay boyunca, tek merkezli, prospektif yürütülen non-randomize bir çalışmadır. Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servis Anabilim Dalı'na kendi imkanlarıyla ya da ambulansla nefes darlığı şikayeti ile başvuran, ön tanıda hiperventilasyon sendromu düşünülen toplam 44 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalar yazılı onam alınarak bilgilendirildi (EK-1).

Bu çalışma sırasında hastalardan ayırıcı tanıları için gerekli görülen tetkikler haricinde çalışma için ek olarak herhangi bir tetkik istenmedi, hastanın tanı ve tedavisinde gecikme yaşanmadı. Var olan tetkikler üzerinden değerlendirmeler yapılmış olup sadece hastanın kanları alındıktan sonra normal soluk alıp vermeye kapnografi tüpünden devam edildi. Kapnografi tüplerinin maliyeti tarafımca karşılanmış olup bu çalışmada devlete ve Sosyal Güvenlik Kurumu'na ekstradan yük oluşturacak herhangi bir istem yapılmadı.

Dahil edilme kriterleri:

- Dispne şikayeti olan hastalar
- Hipokapnik semptomları olan hastalar
- Ön tanıda hiperventilasyon sendromu düşünülen hastalar
- Aydınlatılmış onam formunu imzalayan hastalar

Dışlanma kriterleri:

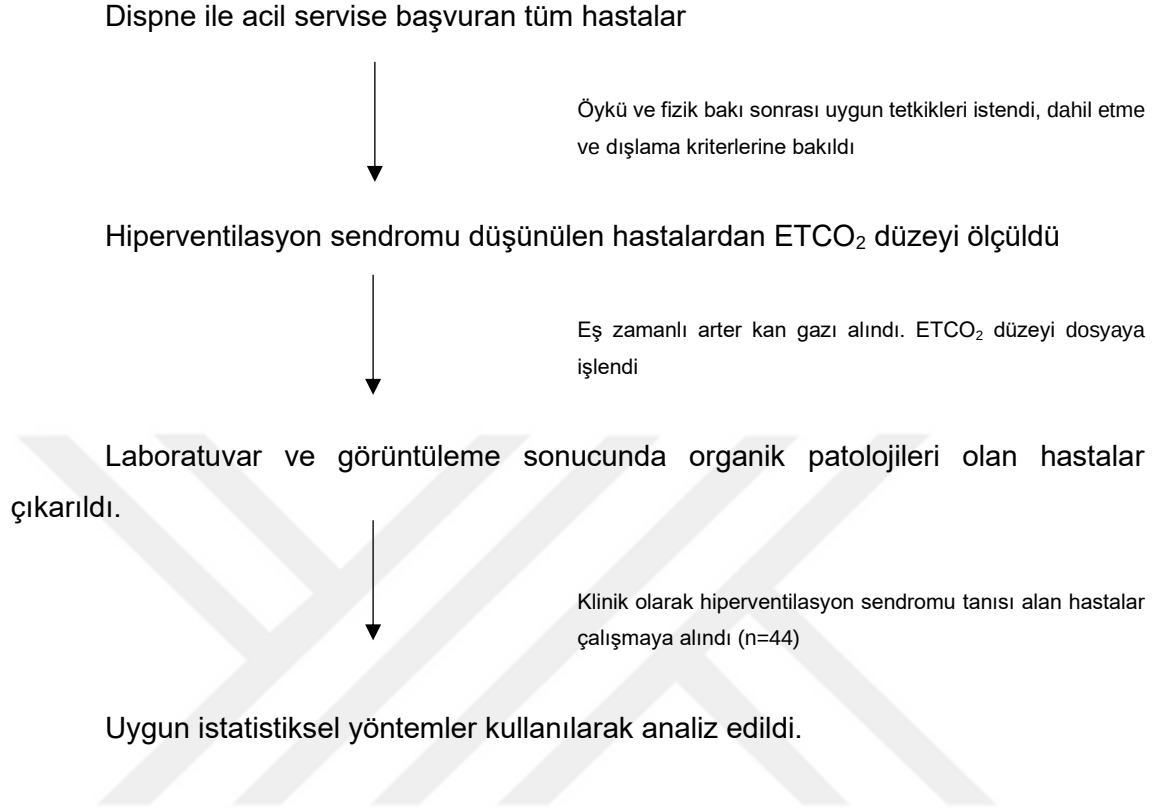
- Gebeler
- 18 yaş altı pediatrik hastalar
- Aydınlatılmış onam formunu imzalamayı reddeden hastalar ile farik-mümeyyiz olmayan ya da bilinci kapalı/entübe olup onam formuna imza atamayacak olan hastalar

- Hipoksi ya da hiperkapniye sebep olacak patolojiye sahip olan (pulmoner, kardiyak, santral patoloji öyküsü bulunan) hastalar

Acil servise kendi imkanlarıyla başvuran hastalar triyajda aciliyetine göre yeşil alan ya da sarı alana yönlendirildi. Ambulanla gelen hastalar ise doğrudan sarı alanda değerlendirildi. Şikayeti dispne olan tüm hastalar deneyimli acil tıp asistanları tarafından değerlendirildi. Vital bulguları (ateş, dakika nabız sayısı, sistol-diastol arter kan basınçları, periferik oksijen saturasyonu, dakika solunum sayısı) önlü arkalı iki yapraktan oluşan acil servisin işleyişinde kullanılan hastanın kendi dosyasına yazıldı.

Vital bulgularından çalışmada kullandığımız arteryel kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu Philips (Philips Medizin Systeme Boeblingen GmbH 71034, Germany) marka MP20 model DE72848464 seri numaralı yatakbaşı monitör kullanılarak ölçüldü ve hasta dosyasına not edildi.

Dispne ile gelen tüm hastalar çalışmadan bağımsız olarak değerlendirilip, şikayetlerine uygun olarak uluslararası rehberlerin önerdiği tetkikleri alındı. Dahil etme ve dışlama kriterlerine göre klinik olarak hiperventilasyon sendromu düşünülen hastalar kapnografa solutularak $ETCO_2$ ölçüldü. Kapnografımız Masimo (Masimo Corporation, 52 Discovery Irvine CA, USA) marka EMMA model eş zamanlı/real time continuous, waveform görüntüleme ekranı olan, ana akım/main stream, 2 adet AAA pil ile çalışan, maksimum 15 saniyede doğru sonuç veren ve kalibrasyon gerektirmeyen bir cihazdı. Cihaz kızılötesi sensör vasıtasıyla havayolu adaptöründen geçen solunum havasındaki karbondioksiti ölçtü. Ölçülen değer hasta dosyasına $ETCO_2$ değeri olarak not edildi. Hasta kapnografa solurken eş zamanlı olarak deneyimli bir hekim tarafından radial arterden kan gazı örneği usulüne uygun olarak alındı. Alınan örnek vakit kaybetmeden çalışılmak üzere laboratuvara gönderildi. Arter kan gazındaki CO_2 değerleri ile $ETCO_2$ arasındaki korelasyon araştırılmak üzere uygun istatistiksel yöntemler kullanılarak değerlendirildi.



Şekil 5: Kapnografa solutma örneği

3.1. İstatistiksel yöntem

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, ortanca değer, en düşük - en yüksek değerler, çeyreklikler aralığı, frekans ve oran (%) değerleri raporlanmıştır. Sürekli değişkenlerin dağılımı Shapiro Wilk testi, histogram ve Q-Q grafiksel analizleri ile belirlenmiştir. Normal dağılım gösteren nicel verilerin iki gruba göre istatistiksel incelenmesinde Student-t testi, normal dağılım göstermeyen verilerin incelenmesinde ise Mann-Whitney-U testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren nicel verilerin korelasyonlarının değerlendirilmesi için Pearson korelasyon analizi ve normal dağılım göstermeyenler için spearman korelasyon analizi uygulandı. Pearson korelasyon analizi sonuçları r değeri (%95 güven aralığı), p değeri ile raporlandı. Spearman korelasyon analizinde r ve p değerleri raporlandı. $R < 0.20$, $p > 0.05$ istatistiksel olarak korelasyon olmadığının göstergesi kabul edildi. Arter kan gazında ölçülen CO_2 ve $ETCO_2$ ölçüm değerleri arasındaki uyumun değerlendirilmesinde Bland-Altman analizi kullanıldı ve kabul edilebilir alt ve üst limitler hesaplandı. Analizlerde, Jamovi (version 1.1.5.0; <https://jamovi.org>) istatistik programı kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında ve anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

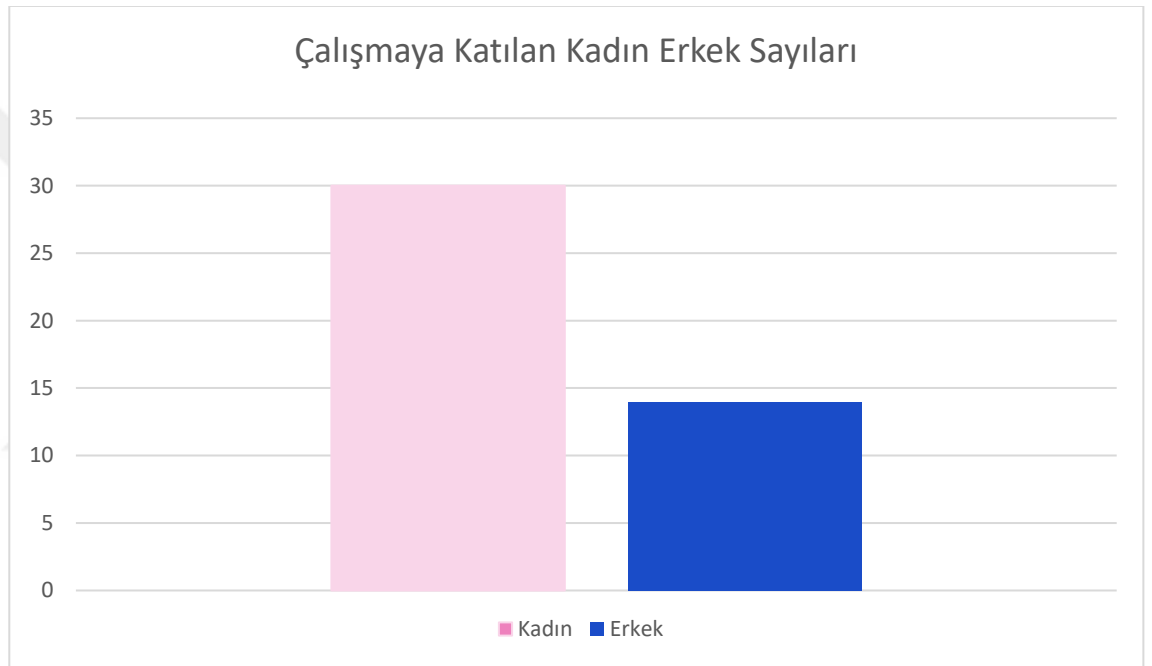
4. BULGULAR

4.1. Demografik Veriler

Hastaların yaş ve cinsiyet verileri **tablo 6**'da özetlenmiştir.

4.1.1. Cinsiyet

Çalışmamıza katılan 44 hastanın 30'u kadın (%68.2) ve 14'ü erkekti (%31.8).



Grafik 1: Çalışmaya katılan hastaların cinsiyetlere göre dağılımları (n=44)

4.1.2. Yaş

Genel olarak ortalama yaş 40 (18-84), kadınlarda ortalama 39 (18-84) ve erkeklerde ortalama 41 (19-63) yıldı.

4.2. Arter Basıncı

Sistolik kan basıncı medyan değeri 120.0 (İQA: 110-130; min – max: 100 - 160) mmHg, diastolik kan basıncı medyan değeri 77.5 (İQA: 70 – 82.5; min – max: 60 - 110) mmHg, ortalama arter basıncı medyan değeri 91.7 (İQA: 70-82.5; min-max: 73.3 – 126.7) mmHg olarak ölçüldü.

4.3. PCO₂ Ve ETCO₂ Ölçümleri

Arter kan gazında PCO₂ ortalaması 30.0 ± 8.15 (min-max: 10.7 – 46.3), ETCO₂ ortalaması 28.4 ± 7.65 (min-max: 15 - 45) ve PCO₂-ETCO₂ farkı 1.6 ± 7.66 (min-max: - 17.4 – 18.5) ve PCO₂-ETCO₂ ortalamasının median değeri 30.1 (İQA: 24.2 – 36.0; min-max: 16.6 – 39.7) olarak saptandı.

4.4. Arter Kan Gazı Diğer Parametreleri

Hastaların medyan pH değeri 7.47(İQA:7.43-7.54; min – max: 7.38 – 7.71), HCO₃ ortalaması 24.7 ± 1.8 (min – max: 21.5-28.2), sO₂ medyan değeri 97.7(İQA: 95.2-99.3; min-max: 41-100), Hgb medyan değeri 13.1(İQA: 12.5-14.3; min-max: 6.9-16.3), Ca⁺⁺ medyan değeri 4.59(İQA: 4.46-4.71; min-max:4.19-5.57), Na⁺ medyan değeri 136(İQA:134-139; min-max:118-149), K⁺ ortalama değeri 3.65 ± 0.38 (min-max: 3.0-4.6) olarak hesaplandı. Çalışma grubunun tanımlayıcı verileri Tablo 6'da özetlenmiştir.

Tablo 6: Tanımlayıcı Veriler

	Cinsiyet	N-% / Ortalama $\pm$ SS	Medyan (IQA)	Min - Max
Yaş		44	41(29.5 - 48)	18 - 84
Cinsiyet	Erkek	14 - %31.8	-	-
	Kadın	30 - %68.2	-	-
SKB		-	120 (110 – 130)	100 - 160
DKB		-	77.5 (70 – 82.5)	60 - 110
OAB		-	91.7(70 – 82.5)	73.3 – 126.7
PCO ₂		30 $\pm$ 8.15	-	10.7 – 46.3
ETCO ₂		28.4 $\pm$ 7.65	-	15 - 45
PCO ₂ -ETCO ₂	Farkı (BİAS)	1.6 $\pm$ 7.66	-	-17.4 – 18.5
PCO ₂ -ETCO ₂	Ortalaması	-	30.1 (24.2-36)	16.6 – 39.7
pH		-	7.47(7.43-7.54)	7.38-7.71
HCO ₃		24.7 $\pm$ 1.8	-	21.5-28.2
sO ₂		-	97.7(95.2-99.3)	41-100
Hgb		-	13.1(12.5-14.3)	6.9-16.3
Ca ⁺⁺		-	4.59(4.46-4.71)	4.19-5.57
Na ⁺		-	136(134-139)	118-149
K ⁺		3.65 $\pm$ 0.38	-	3.0-4.6

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, OAB: Ortalama Arter Basıncı, PCO₂: Karbondioksit Basıncı, ETCO₂: End Tidal Karbondioksit Değeri, HCO₃: Bikarbonat, sO₂: Oksijen Saturasyonu, Hgb: Hemoglobin değeri, Ca⁺⁺: Kalsiyum, Na⁺: Sodyum, K⁺: Potasyum, SS: Standart Sapma

4.5. Normal Dağılan Verilerin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

Parametrik nicel verilerin cinsiyet gruplarıyla göre bulguları **Tablo 7**'de özetlenmiştir.

4.5.1. PCO₂ Değerinin Cinsiyetlere Göre Analizi

Karbondioksit basıncı kadınlarda ortalama 29.9 $\pm$ 8.5 mmHg (min-max: 10.7 – 46.3), erkeklerde ise ortalama 30.1 $\pm$ 7.6 mmHg (min – max: 18.1 – 39.3) hesaplandı. Kadın erkek ortalamaları arasındaki fark -0.208 mmHg (%95 GA: -5.596 – 5.179) idi ve istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.938)

4.5.2. ETCO₂ Değerinin Cinsiyetlere Göre Analizi

End tidal karbondioksit basıncı kadınlarda ortalama 28.1 ± 7.97 mmHg (min – max: 16.0 – 45), erkeklerde ise ortalama 29.0 ± 7.13 mmHg (min – max: 15.0 – 38) hesaplandı. Kadın ve erkek hastaların ETCO₂ ortalamalarının farkları -0.900 mmHg (%95 GA: -5.946 – 4.146) idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. (p:0.720)

4.5.3. PCO₂ – ETCO₂ Farkının Cinsiyetlere Göre Analizi

Kadınlarda PCO₂ – ETCO₂ farkının ortalaması 1.82 ± 8.35 mmHg (min – max: -17.4 – 18.5) iken erkeklerde ortalama 1.1 ± 6.17 mmHg (min – max: -7.50 – 13.7) hesaplandı. PCO₂ – ETCO₂ değerinin cinsiyetlere göre ortalamalarının farkı 0.691 mmHg (%95GA: -4.365 – 5.748) idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. (p:0.783)

4.5.4. K⁺ Değerinin Cinsiyetlere Göre Analizi

K⁺ değeri kadınlarda ortalama 3.6 ± 0.3 (min – max:3.0 – 4.6) iken erkeklerde ortalama 3.8 ± 0.5 (min – max:3.1 – 4.4) olarak analiz edildi. Kadınlarda erkeklere göre ortalama K⁺ değerinin farkı -0.213 mmol/L (%95GA: -0.454 – 0.028) olarak hesaplandı ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. (p:0.082)

4.5.5. HCO₃ Değerinin Cinsiyetlere Göre Analizi

HCO₃ değeri kadınlarda ortalama 24.7 ± 1.7 mmol/L (min – max:21.5 – 28.2), erkeklerde ortalama 24.9 ± 2.1 mmol/L (min – max: 21.8 – 27.5) olarak hesaplandı. Kadınlarda erkeklere göre ortalama değerlerin farkı -0.155 mmol/L (%95GA: -1.346 – 1.036) olarak analiz edildi ve istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. (p:0.793)

Tablo 7: Normal Dağılıma Uyan Nicel Verilerin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

		Ortalama	SS	Fark	%95 GA	Min - Max	p
PCO₂	Kadın	29.9	8.5	-0.208	-5.596 – 5.179	10.7 – 46.3	0.938
	Erkek	30.1	7.6			18.1 – 39.3	
End-Tidal PCO₂	Kadın	28.1	7.97	-0.900	-5.946 – 4.146	16.0 – 45	0.720
	Erkek	29.0	7.13			15.0 - 38	
PCO₂-ETCO₂ farkı	Kadın	1.82	8.35	0.691	-4.365 – 5.748	-17.4 – 18.5	0.783
	Erkek	1.1	6.17			-7.50 – 13.7	
K⁺	Kadın	3.6	0.3	-0.213	-0.454 - 0.028	3.0 – 4.6	0.082
	Erkek	3.8	0.5			3.1 – 4.4	
HCO₃	Kadın	24.7	1.7	-0.155	-1.346 – 1.036	21.5 – 28.2	0.793
	Erkek	24.9	2.1			21.8 – 27.5	

PCO₂: Karbondioksit Basıncı, ETCO₂: End-Tidal Karbondioksit değeri, K⁺: Potasyum, HCO₃: Bikarbonat, SS: Standart Sapma, GA: Güven Aralığı

4.6. Normal Dağılmayan Verilerin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

4.6.1. Sistolik Kan Basıncının Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

Sistolik kan basınçlarının (SKB) kadınlarda medyan değeri 120 mmHg (IQA: 111.3 – 130, min – max:100 – 160) iken erkeklerde medyan değeri 125 mmHg (IQA: 110 – 130, min – max: 100 – 150) ölçüldü. Cinsiyetlere göre SKB arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. (p:0.335)

4.6.2. Diastolik Kan Basıncının Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

Diastolik kan basınçlarının (DKB) kadınlardaki medyan değeri 80 mmHg (IQA: 66.3 – 80, min – max: 60 – 110), erkeklerde medyan değeri 70 mmHg (IQA:70 – 87.5, min – max: 60-110) idi. Cinsiyetlere göre DKB arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. (p:0.877)

4.6.3. Ortalama Arter Basıncının Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

Ortalama arter basıncının (OAB) kadınlarda medyan değeri 93.3 mmHg (IQA: 83.3 – 96.7, min – max: 73.3 – 126.7), erkekte ise medyan değeri 90 mmHg (IQA: 83.3 – 100.8, min – max: 73.3 – 120) olarak hesaplandı. Cinsiyetlere göre anlamlı fark yoktu. (p:0.742)

4.6.4. Kan Glukoz Değerinin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

Kan glukoz miktarının kadınlarda medyan değeri 108 mg/dL (IQA: 99.3 – 119.2, min – max: 88 – 146), erkeklerde ise medyan değeri 113 mg/dL (IQA: 106.2 – 121.5, min – max: 72 – 195) olarak hesaplandı. Aralarında anlamlı fark yoktu. (p:0.337)

4.6.5. Hemoglobin Değerinin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

Kan hemoglobin miktarının kadınlarda medyan değeri 13.0 mg/dL (IQA: 12.1 – 13.4, min – max: 6.9 – 14.7-8), erkeklerde medyan değeri 14.7 mg/dL (IQA: 13.3 – 15.7, min – max: 9.3 – 16.3) olarak hesaplandı. Kadınlarda daha düşük olacak şekilde anlamlı fark vardı. (p:0.002)

4.6.6. Oksijen Saturasyonunun Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

Oksijen saturasyonunun kadınlarda medyan değeri 97.7 % (IQA: 89.8 – 99.4, min – max: 41 – 100), erkeklerde medyan değeri ise 97.9 % (IQA: 97.0 – 98.7, min – max: 94 – 100) idi. Aralarında anlamlı fark yoktu. (p:0.520)

4.6.7. Na⁺ Değerinin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

Kan sodyum düzeyinin kadınlarda medyan değeri 137 mmol/L (IQA: 134.3 – 139, min – max: 118 – 142), erkeklerde medyan değeri 135 mmol/L (IQA: 134.3 – 136.8, min – max: 130 – 149) hesaplandı. Aralarında anlamlı fark yoktu. (p:0.439)

4.6.8. Ca⁺⁺ Değerinin Cinsiyet Gruplarına Göre Analizi

Kan kalsiyum düzeyinin kadınlarda medyan değeri 4.56 mmol/L (IQA: 4.45 – 4.67, min – max: 4.2 – 4.86), erkeklerde medyan değeri 4.60 mmol/L (IQA: 4.52 – 4.73, min – max: 4.2 – 5.57) idi. Aralarında anlamlı fark yoktu. (p:0.325)

Tablo 8: Normal dağılıma uymayan nicel verilerin cinsiyet gruplarına göre analizi

		Medyan	(İQA)	Min – Max	p
Sistolik Kan Basıncı	Kadın	120	111.3 – 130	100 – 160	0.898
	Erkek	125	110 – 130	100 – 150	
Diastolik Kan Basıncı	Kadın	80	66.3 – 80	60 – 110	0.877
	Erkek	70	70 – 87.5	60 – 110	
Ortalama Arter Basıncı	Kadın	93.3	83.3 – 96.7	73.3 – 126.7	0.742
	Erkek	90	83.3 – 100.8	73.3 – 120	
Glukoz	Kadın	108	99.3 – 119.2	88 – 146	0.337
	Erkek	113	106.2 – 121.5	72 – 195	
Hemoglobin	Kadın	13.0	12.1 – 13.4	6.9 – 14.8	0.002
	Erkek	14.7	13.3 – 15.7	9.3 – 16.3	
sO₂	Kadın	97.7	89.8 – 99.4	41 – 100	0.520
	Erkek	97.9	97.0 – 98.7	94 – 99.8	
Na⁺	Kadın	137	134.3 – 139	118 – 142	0.439
	Erkek	135	134.3 – 136.8	130 – 149	
Ca⁺⁺	Kadın	4.56	4.45 – 4.67	4.2 – 4.86	0.325
	Erkek	4.60	4.52 – 4.73	4.2 – 5.57	

sO₂: Oksijen Saturasyonu, Na⁺: Sodyum, Ca⁺⁺: Kalsiyum, İQA: Çeyrekler Aralığı

4.7. PCO₂ ve ETCO₂ Ölçümlerinin Korelasyon ve Bland-Altman analizleri

PCO₂ ve ETCO₂ ölçümleri arasındaki ortalama fark 1.6 mmHg (%95 GA: -0.728 – 3.928) olarak hesaplandı ve aralarında anlamlı fark yoktu (p:0.173) (Bkz: Tablo 9). End tidal ve arter kan gazında ölçülen karbondioksit düzeyleri arasında orta derecede korelasyon mevcuttu (r:0.53, %95 GA: 0.28 – 0.72) (Bkz: Tablo 10, Grafik 2).

PCO₂ ve ETCO₂ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizinde fark 1.6 (%95 GA: -0.7 – 3.9), kabul edilebilir alt limit -13.4 (%95 GA -17.4 – -9.4), kabul edilebilir üst limit 16.6 (%95 GA 12.6 – 20.6) olarak bulundu (Bkz: Tablo 11, Grafik 3)

Tablo 9: PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümleri arasında uygulanan eşleştirilmiş t testi

PCO_2	$ETCO_2$	p	Ortalama Fark	%95GA	Cohen's d
		0.173	1.600	-0.728 - 3.928	0.208

PCO_2 : Karbondioksit basıncı $ETCO_2$: End tidal karbondioksit, p: Eşleştirilmiş t testi. GA: Güven aralığı

Tablo 10: PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümleri arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi

Korelasyon Matrisi		
		PCO_2
$ETCO_2$	Pearson's r	0.53166***
	p-değeri	0.0002
	%95 GA Üst limit	0.71559
	%95 GA Alt limit	0.27879
	N	44

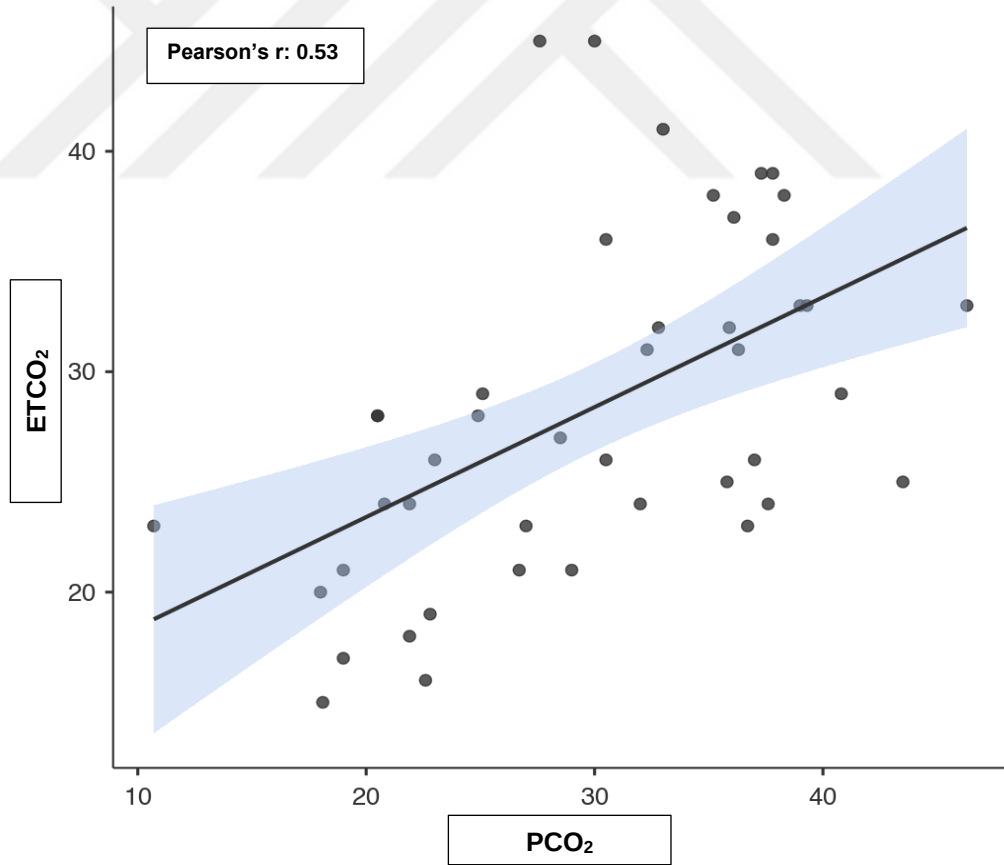
Note. * p < .05, ** p < .01, *** p < .001 PCO_2 : Karbondioksit basıncı

$ETCO_2$: End tidal karbondioksit GA:Güven Aralığı

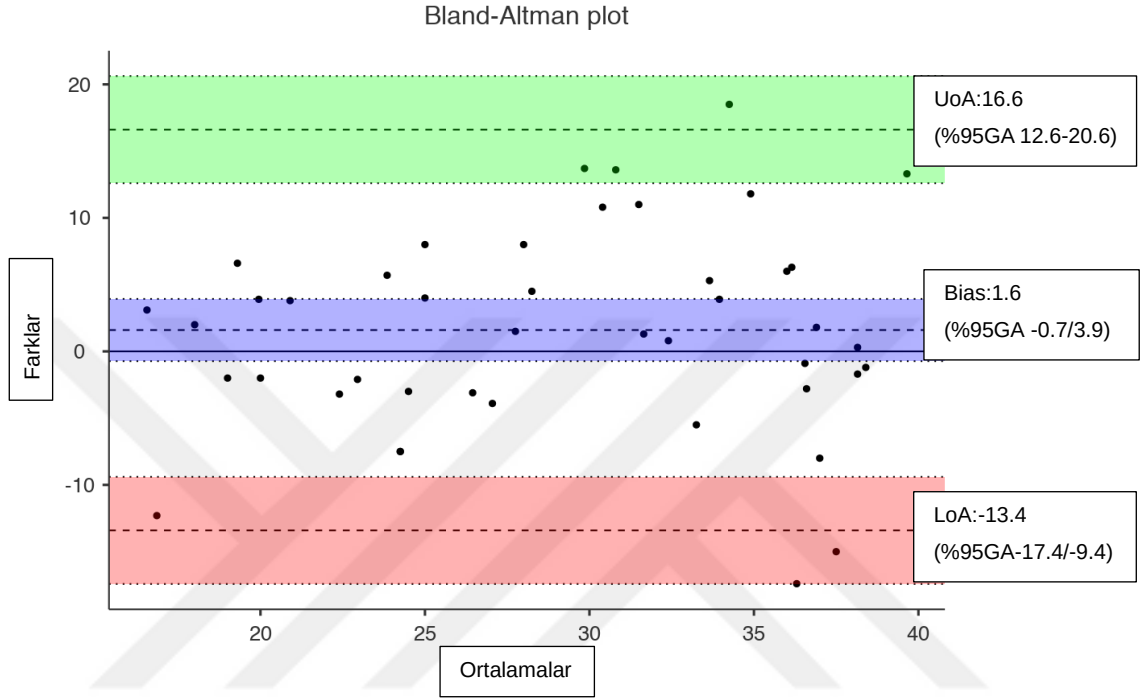
Tablo 11: PCO₂ ve ETCO₂ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi

Bland-Altman

		%95 Güven Aralığı	
	Fark	Alt limit	Üst limit
Bias (n = 44)	1.6000	-0.72825	3.9282
Kabul edilebilir alt limit	-13.4097	-17.41902	-9.4004
Kabul edilebilir üst limit	16.6097	12.60038	20.6190



Grafik 2: ETCO₂ ve PCO₂ ölçümleri arasındaki korelasyon saçılım grafiği



Grafik 3: Bland-Altman saçılım grafiği

4.8. Cinsiyetlere Göre PCO_2 ve $ETCO_2$ Ölçümleri Arasında Korelasyon ve Bland-Altman Analizleri

4.8.1. Kadınlarda Korelasyon ve Bland-Altman Analizleri

Kadın hastalarda PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümleri arasında orta dereceli korelasyon mevcuttu ($n=30$, $r: 0.49$, %95 GA: 0.16 – 0.7)(Bkz: Tablo 12). Bland-Altman analizinde ise ortalamaların farkı 1.8 mmHg (%95 GA: -1.3 – 4.9), kabul edilebilir alt limit -14.5 mmHg (%95 GA: -19.9 – -9.2), kabul edilebilir üst limit 18.2 mmHg(%95 GA: 12.8 – 23.6)(Bkz: Tablo 13, Grafik 4)

Tablo 12: Kadınlarda PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümleri arasındaki korelasyon

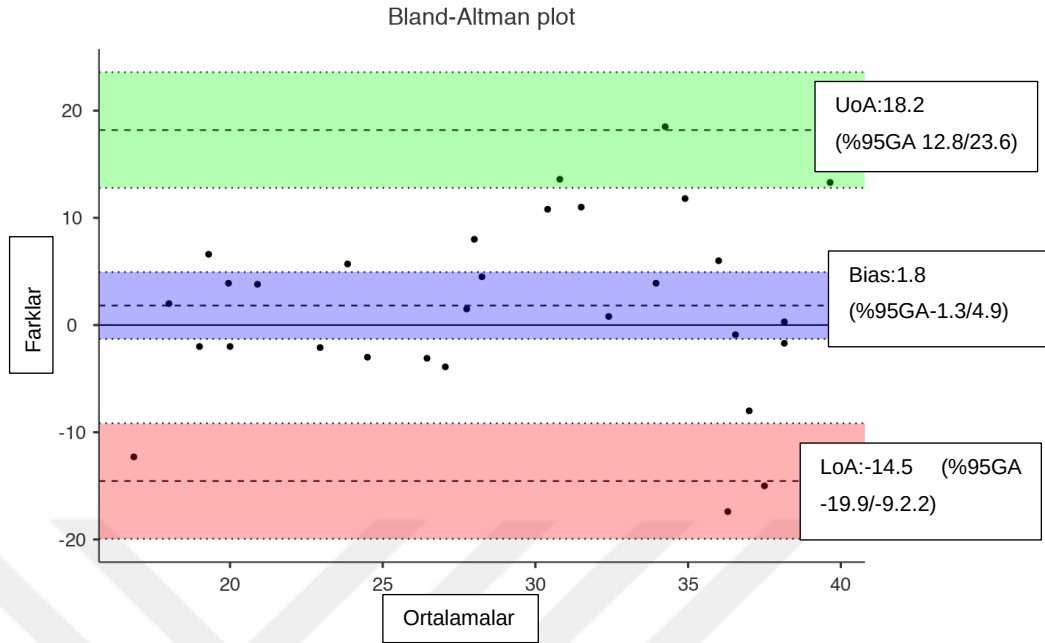
Korelasyon Matrisi		
		PCO_2
$ETCO_2$	Pearson's r	0.49036**
	p-değeri	0.0059
	%95 GA Üst limit	0.72292
	%95 GA Alt limit	0.15800
	N	30

Note. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$ PCO_2 : Karbondioksit basıncı

$ETCO_2$: End tidal karbondioksit, GA: Güven aralığı

Tablo 13: Kadınlarda PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi**Bland-Altman**

		%95 Güven Aralığı	
	Fark	Alt limit	Üst limit
Bias (n = 30)	1.8200	-1.2985	4.9385
Kabul edilebilir alt limit	-14.5491	-19.9389	-9.1594
Kabul edilebilir üst limit	18.1891	12.7994	23.5789



Grafik 4: Kadınlarda PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi saçılım grafiği

4.8.2. Erkeklerde Korelasyon ve Bland-Altman Analizleri

Çalışmamıza katılan erkek hastalarda PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümleri arasında yüksek korelasyon mevcuttu ($n=14$, $r: 0.65$, %95 GA: $0.18 - 0.88$)(Tablo 14). Bland-Altman analizinde ise ortalamaların farkı 1.1 mmHg (%95 GA: $-2.4 - 4.7$), kabul edilebilir alt limit -11.0 mmHg (%95GA: $-17.2 - -4.7$), kabul edilebilir üst limit 13.2 mmHg (%95 GA: $7.0 - 19.5$)(Tablo:15, Grafik:5)

Tablo 14: Erkeklerde PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümleri arasındaki korelasyon

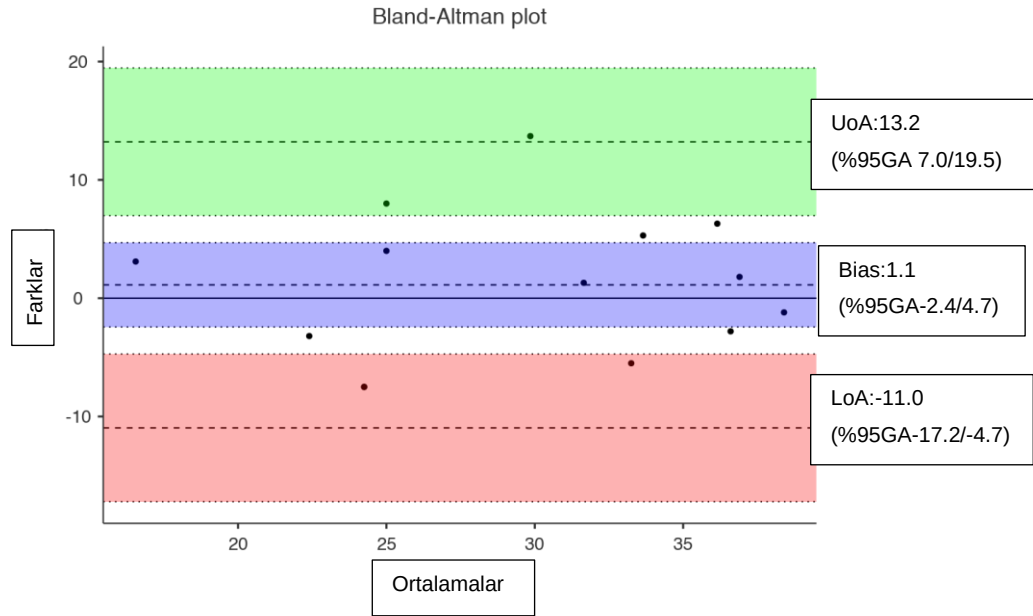
Korelasyon Matrisi		
$ETCO_2$	PCO_2	
	Pearson's r	0.64884*
	p-değeri	0.0121
	%95 GA Üst limit	0.87737
	%95 GA Alt limit	0.18035
	N	14

Note. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$ PCO_2 : Karbondioksit basıncı

$ETCO_2$: End tidal karbondioksit, GA: Güven aralığı

Tablo 15: Erkeklerde PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi

Bland-Altman		%95 Güven Aralığı	
	Fark	Alt limit	Üst limit
Bias (n = 14)	1.1286	-2.4323	4.6894
Kabul edilebilir alt limit	-10.9592	-17.1967	-4.7216
Kabul edilebilir üst limit	13.2163	6.9788	19.4539



Grafik 5: Erkeklerde PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi saçılım grafiği

4.9. pH Gruplarına Göre PCO₂ ve ETCO₂ Ölçüm Değerlerinin Korelasyon ve Bland-Altman Analizleri

4.9.1. Normal pH Grubunda Korelasyon

Normal pH grubunda PCO₂ ve ETCO₂ ölçüm değerlerinin arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır (n=16, r:0.04, %95 GA:-0,46 – 0.53) (Tablo 16)

Tablo 16: Normal pH grubunda PCO₂ ve ETCO₂ ölçümlerinin korelasyonu

Korelasyon Matrisi		PCO ₂
ETCO ₂	Pearson's r	0.04325
	p-değeri	0.8736
	%95 GA Üst limit	0.52764
	%95 GA Alt limit	-0.46237
	N	16

PCO₂: Karbondioksit basıncı, ETCO₂: End tidal karbondioksit, GA: Güven aralığı

4.9.2. Alkaloz pH Grubunda Korelasyon ve Bland-Altman Analizi

Alkaloz pH grubunda PCO₂ ve ETCO₂ ölçümleri arasında orta derecede korelasyon mevcuttu (n=28, r:0.51, %95 GA: 0.18 – 0.75)(Tablo 17). Bland-Altman analizinde ise ortalamaların farkı -0.3 mmHg (%95 GA: -3.3 – 2.6) kabul edilebilir alt limit -15.2 mmHg (%95 GA: -20.2 – -10.1), kabul edilebilir üst limit 14.5 mmHg (%95 GA: 9.4 – 19.6) (Tablo 18, Grafik 6)bulundu.

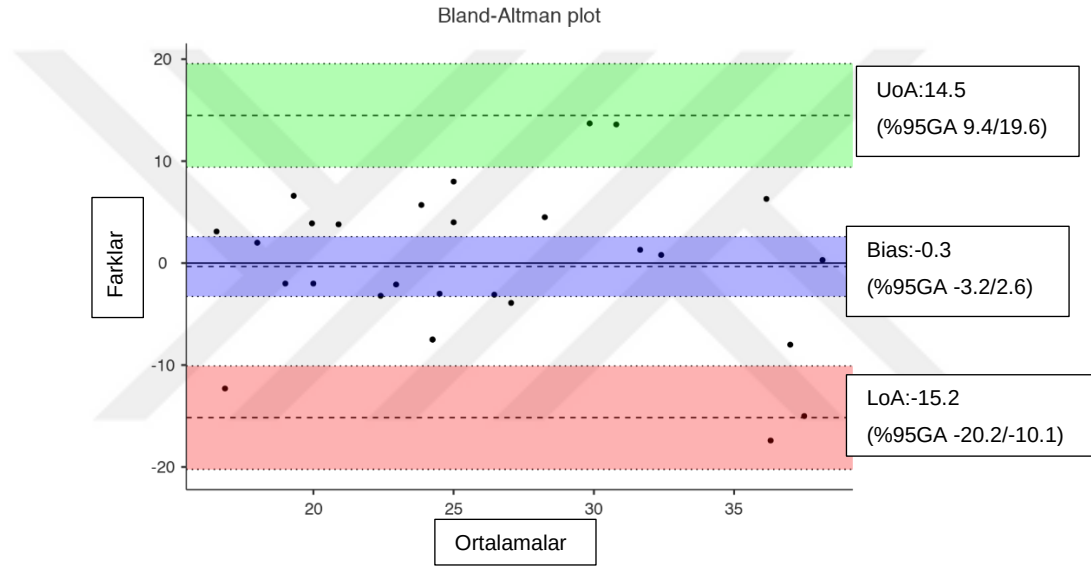
Tablo 17: Alkaloz pH grubunda PCO₂ ve ETCO₂ ölçümlerinin korelasyonu

Korelasyon Matrisi		PCO ₂
ETCO ₂	Pearson's r	0.51545**
	p-değeri	0.0050
	%95 GA Üst limit	0.74522
	%95 GA Alt limit	0.17628

Note. * p < .05, ** p < .01, *** p < .001 PCO₂: Karbondioksit basıncı, ETCO₂: End tidal karbondioksit, GA: Güven aralığı

Tablo 18: Alkaloz pH grubunda PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi

Bland-Altman		%95 Güven Aralığı	
	Fark	Alt limit	Üst limit
Bias (n = 28)	-0.33571	-3.2672	2.5958
Kabul edilebilir alt limit	-15.15349	-20.2241	-10.0829
Kabul edilebilir üst limit	14.48206	9.4114	19.5527



Grafik 6: Alkaloz pH grubunda PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümlerine uygulanan Bland-Altman analizi saçılım grafiği

4.10. pH Gruplarına Göre Kalsiyum, PCO_2 ve $ETCO_2$ Ölçüm Değerlerinin Korelasyon ve Bland-Altman Analizleri

4.10.1. Normal pH Grubunda Korelasyon

Normal pH grubunda (n=16), Ca^{++} değeri ile ne PCO_2 ne de $ETCO_2$ arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmamıştır (sırasıyla; spearman rho: -0.002, p: 0.99 ve spearman rho: -0.14, p: 0.60) (Tablo 19).

Tablo 19: Normal pH grubunda Kalsiyum, PCO₂ ve ETCO₂ Ölçüm Değerlerinin Korelasyonu

Korelasyon Matrisi			
		PCO ₂	ETCO ₂
Ca ⁺⁺	Spearman's rho	-0.00221	-0.14022
	p-değeri	0.9935	0.6045
	N	16	16

PCO₂: Karbondioksit basıncı, ETCO₂: End tidal karbondioksit, Ca⁺⁺: kalsiyum

4.10.2. Alkaloz pH Grubunda Korelasyon

Alkaloz pH grubunda(n=28), kan gazında ölçülen Ca⁺⁺ ile PCO₂ arasında zayıf bir ilişki saptanmış olsa da bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildir(spearman rho:0.36, p: 0.057). End-tidal karbondioksit ile Ca⁺⁺ değerlerinin ölçümleri arasında ise herhangi bir ilişki yoktur ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmamıştır (spearman rho: 0.06, p: 0.75)(Tablo 20).

Tablo 20: Alkaloz pH grubunda Kalsiyum, PCO₂ ve ETCO₂ Ölçüm Değerlerinin Korelasyonu

Korelasyon Matrisi			
		PCO ₂	ETCO ₂
Ca ⁺⁺	Spearman's rho	0.36379	0.06245
	p-değeri	0.0570	0.7522
	N	28	28

Note. * p < .05, ** p < .01, *** p < .001 PCO₂: Karbondioksit basıncı, ETCO₂: End tidal karbondioksit, Ca⁺⁺: Kalsiyum

4.11. Kalsiyum, PCO₂ ve ETCO₂ Korelasyonları

Ca⁺⁺ değeri ile PCO₂ ölçümü arasında zayıf bir korelasyon saptanmış ve anlamlı bulunmuşsa da Ca⁺⁺ değeri ile ETCO₂ ölçümü arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır ve istatistiksel olarak anlamlı değildir.(sırasıyla, spearman rho:0.37, p: 0.01 ve spearman rho: 0.13, p: 0.40)(Tablo 21).

Tablo 21: Kalsiyumun PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümlerine göre korelasyonu**Korelasyon Matrisi**

		Ca ⁺⁺
ETCO ₂	Spearman's rho	0.13031
	p-değeri	0.3992
PCO ₂	Spearman's rho	0.37270
	p-değeri	0.0127

Ca⁺⁺:Kalsiyum, PCO₂:Karbondioksit basıncı, ETCO₂:End tidal karbondioksit**4.12. Cinsiytlere Göre Kalsiyum, PCO₂ ve ETCO₂ Korelasyonları****4.12.1. Kadınlarda Kalsiyum, PCO₂ ve ETCO₂ Korelasyonları**

Kadınlarda (n=30) Ca⁺⁺ değeri hem PCO₂ hem de ETCO₂ ile zayıf derecede korele olduğu görülse de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla, Spearman's rho: 0.28, p:0.14 ve Spearman's rho: 0.22, p:0.25)(Tablo 22)

Tablo 22: Kadınlarda kalsiyum değerinin PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümleri ile korelasyonu**Korelasyon Matrisi**

		Ca ⁺⁺
ETCO ₂	Spearman's rho	0.21812
	p-değeri	0.2469
PCO ₂	Spearman's rho	0.27571
	p-değeri	0.1403

Ca⁺⁺:Kalsiyum, ETCO₂:End tidal karbondioksit, PCO₂: Karbondioksit basıncı

4.12.2. Erkeklerde Kalsiyum, PCO_2 ve $ETCO_2$ Korelasyonları

Erkeklerde (n=14) Ca^{++} değeri ile PCO_2 ölçümü arasında orta derecede bir korelasyon saptanmış ve anlamlı bulunmuştur ancak Ca^{++} değeri ile $ETCO_2$ ölçümü arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır ve istatistiksel olarak anlamlı değildir. (sırasıyla, spearman rho: 0.58, p: 0.03 ve spearman rho: -0.05, p: 0.86) (Tablo 23).

Tablo 23: Erkeklerde kalsiyum değerinin PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümleri ile korelasyonu

Korelasyon Matrisi		
		Ca^{++}
$ETCO_2$	Spearman's rho	-0.05310
	p-değeri	0.8569
PCO_2	Spearman's rho	0.58278
	p-değeri	0.0287
Ca ⁺⁺ : Kalsiyum, ETCO ₂ : End tidal karbondioksit, PCO ₂ : Karbondioksit basıncı		

5. TARTIŞMA

Hastanemiz acil servisine dispne şikayeti ile başvurup hiperventilasyon sendromu ön tanısı düşünülen 44 hastanın arter kan gazı analizleri ve end-tidal CO₂ ölçümleri yapıldı. Acil servislerde solunum sıkıntısı olan hastalarda kan gazlarının değerlendirilmesinde altın standart olarak kullanılan arter kan gazı analizinde saptanan PCO₂ değerleri ile non-invaziv bir test olan ve verilen soluktaki CO₂ miktarını ifade eden ETCO₂ değerleri ölçülüp aralarındaki korelasyon varlığı değerlendirildi. Böylece invaziv bir test olan arter kan gazı örnekleme yerine ETCO₂ ölçümünün kullanılıp kullanılamayacağı araştırıldı. Yapılan çalışma sonucunda arter kan gazı değerleri ile ETCO₂ değerleri arasında orta düzey korelasyon saptanırken Bland-Altman analizinde saptanan limitler klinik olarak kullanılabilir seviyede bulunmadı. Hiperventilasyon sendromunda ETCO₂ ölçümünün arter kan gazı yerine kullanılamayacağı sonucuna varıldı. Yaptığımız PubMed tabanlı literatür taramasına göre hiperventilasyon sendromunda, ETCO₂ ve arter kan gazında bakılan CO₂'nin korelasyonunu araştıran başka bir çalışmaya rastlamadık. Bu çalışma ile literatüre önemli bir katkı sağladığımıza inanıyoruz.

Thomas ve ark., disfonksiyonel solunumun prevalansını araştırmak için Nijmegen anketini uyguladıkları 208 hastanın katıldığı bir çalışmada hastaların 98'i (%47) erkek ve 110'u (%53) ü kadındı. Ankette pozitif skor olarak kabul edilen ≥ 23 olan hasta sayısı 17 idi. Bunların 15'i kadın ve 2'si erkekti (64). Başka bir çalışmada disfonksiyonel solunumu olan hastaların 13'ü kadın (%76.5) 4'ü erkek (%23.5) saptanmıştır(90). Çalışmamıza katılan 44 hastanın 30'u kadın (%68.2) ve 14'ü erkekti (%31.8) literatüre benzer şekilde bizim çalışmamızda da kadınların sayısı erkeklerden fazla bulunmuştur.

ETCO₂ ve PCO₂ karşılaştıran bir çalışmada ortalama yaş 62.4 ± 18.5 yıl, başka bir çalışmada medyan yaş 51 yıl (IQA: 37-65) bulunmuştur(14,81). Disfonksiyonel solunum üzerine yapılan bir çalışmada ortalama yaş 48 ± 13 yıl bulunmuş, başka bir çalışmada ise 49 ± 13 yıl bulunmuştur (72,91). ETCO₂ ve PCO₂ korelasyonunu değerlendiren çalışmalarda acil servise başvuran tüm dispneler değerlendirilmiş daha çok ileri yaş ve organik patolojileri olan hastalar bulunmuşken, disfonksiyonel solunum özelinde ele alındığında ise genç hastaların oluşturduğu görülmüştür. Çalışmamızda genel olarak ortalama yaş 40 (18-84), kadınlarda ortalama 39 (18-84) ve erkeklerde

ortalama 41 (19-63) yıldır. Bu bulgularımızda literatüre paralellik göstererek genç hasta çoğunlukta saptanmıştır.

Çınar ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada SKB ortalama 146 ± 30 mm Hg bulunmuş(14). Soto ve ark. ise çalışmalarından birinde SKB ortalama 95 ± 24 mmHg, Dony ve ark. ise 106.7 ± 12.3 mmHg bulmuşlardır(44,81). Çalışmamızda SKB medyan değeri 120 mmHg(IQR: 110 – 130) bulunmuştur ve genç hasta popülasyonu sebebiyle SKB referans aralıkta saptanmıştır(1).

Kadınlarda hipokapni daha sık görülmektedir(72,91). 5317 cerrahi hastasının dahil edildiği bir çalışmada dahil edilen tüm hastaların % 66'sında hipokapni görülmüş ve hipokapni tespit edilen hastaların çoğu kadın ve yaşlı hastalar olarak raporlanmış (81). Bizim çalışmamızda da bu çalışmalara benzer şekilde hipokapnisi olan hastalarda kadınlar daha fazlaydı ancak $ETCO_2$ ölçümleri cinsiyetlere göre istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Nefes darlığı şikayeti ile acil servise gelen 162 katılımcıyla yapılan bir çalışmada ortalama $ETCO_2$ seviyesi 39.47 ± 10.84 mm Hg (minimum, 19 mm Hg; maksimum, 82 mm Hg) ve ortalama $PaCO_2$ seviyesi 38.95 ± 12.27 mm Hg (minimum, 16 mm Hg; maksimum, 94 mm Hg) bulunmuştur (14). Bu çalışmada da bizim çalışmamız gibi PCO_2 ve $ETCO_2$ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ancak onlarda yüksek derecede korelasyon mevcutken bizde orta derecede korelasyon bulunmuştur. Çınar ve ark. çalışmasında organik patolojiler sebebiyle PCO_2 ölçümlerinde saptadıkları 94 mmHg gibi yüksek bir değer, hiperventilasyon özelinde baktığımız için bizim çalışmamızda saptanmamıştır.

$ETCO_2$ ve PCO_2 ölçümleri arasındaki ilişkiyi gösteren pek çok yayın mevcuttur. Acil servise arteriyel kan gazı analizi gerektiren akut dispne ile başvuran non-entübe erişkin hastaların dahil edildiği bir çalışmada ana akım kapnometre ile arter kan gazı örneklerinde $ETCO_2$ ve $PaCO_2$ arasında pozitif, güçlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki ve mükemmel düzeyde korelasyon saptamışlardır ($r = 0.911$, $Pb = 0.001$). Bland-Altman grafiği, $ETCO_2$ ve $PaCO_2$ arasındaki ortalama sapma değerini $\pm 0,5 \pm 5$ mm Hg (% 95 güven aralığı, -1,3165-2,2680) ve kabul limitlerini -10,5 ve +9,5 mm Hg olarak göstermiştir(14). Yan akım metodunu kullananlardan Delorme ve ark., dispne ile acil servise başvuran 43 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, $ETCO_2/PaCO_2$ (R: 0.82) için

yüksek bir korelasyon göstermiş ve uyumu yetersiz olarak tanımladıkları 8 mm Hg'lik bir fark bulmuşlardır. Korelasyon limitleri -10 ila $+26$ olarak rapor edilmiş ve ölçümlerin sadece $\% 38'i \pm 5$ mm Hg arasında bulunmuştur (83). Elli adet evde bakım hastasıyla ilgili benzer bir çalışmada, Jabre ve ark. iki test (12 ± 8 mm Hg) arasında zayıf bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir. Ölçümlerin sadece $\%16'sının \pm 5$ mm Hg aralığında olduğunu ifade etmişlerdir (84). Kartal ve ark, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan 118 hastadaki çalışmalarında 8.4 ± 11.1 mm Hg fark bildirmişlerdir. Uyum sınırları $-13 - +30$ arasında bildirilmiştir. Bu çalışmada zayıf bir korelasyondan söz edilmektedir (85). Saydığımız çalışmalarda ana akım kapnografin yan akıma göre daha güçlü korelasyon gösterdiği görülmektedir nitekim Kasuya ve ark. postanestezi bakım ünitesine başvuran hastalarda ana akım ve yan akım yöntemlerini karşılaştıran bir çalışmalarında, $ETCO_2/PaCO_2$ ortalama farkını ana akım yöntemle 3.5 ± 2.6 ve yan akım yöntemi ile 7.3 ± 3.5 olarak ölçmüşlerdir. $ETCO_2$ ve $PaCO_2$ 'nin ana akım yöntemiyle daha iyi korelasyon gösterdiğini tespit etmişlerdir (86). Yan akım yöntemi ölü alanın artması, salgılarla tıkanma riski, daha düşük sonuçlara yol açabilecek aspire edilen havanın seyreltilmesi ve hastanın ağzının kapalı tutulmasına ihtiyaç duyulması gibi bir kaç teknik sınırlamaya sahip olan hasta uyumunun nispeten zor olduğu bir tekniktir (14). Çalışmamızdaki orta derecede korelasyonun ($R: 0.53$) yan akım metoduyla ölçüm yapan yayınlardan daha güçlü korelasyon göstermesinin sebebi ana akım kopnografla ölçüm yapmamızdır.

Hiperventilasyon sendromuyla ilgili bazı yayınlarda kan CO_2 düzeyini ölçmek için gold standart olan arter kan gazı örnekleme yerine $ETCO_2$ ölçümünü yeterli bulan çalışmalar da mevcuttur. Courtney ve ark, 84 gönüllü hastanın katılımıyla disfonksiyonel solunum için kanda O_2 ile CO_2 seviyeleri, $ETCO_2$, MARM, Nijmegen anketi, SEBQ ve solunum fonksiyon testleri uygulanmış, bunlar arasındaki korelasyon incelenmiştir. Bu hastalarda kandaki O_2 saturasyonu içi pulse oksimetre, CO_2 için ise $ETCO_2$ yeterli görülmüştür. $ETCO_2$ ölçümünün hiperventilasyon sendromu tanısı için yeterli olmadığı sonucuna varmışlardır(87). Hegel ve ark, ise 17 panik bozukluğu, 18 yaygın anksiyete bozukluğu ve 20 kontrol grubuyla yaptığı bir çalışmada $ETCO_2$ ölçümlerinin solunumsal semptomu olan hastalarda hiperventilasyon alt tip ayrımında doğru bir test olduğunu ifade etmişlerdir (88).

Garcia ve ark. Pediatrik diyabetik ketoasidoz özelinde 126 hasta ile yaptıkları bir çalışmada pH ile $ETCO_2$ ve $PaCO_2$ arasında istatistiksel olarak anlamlı ve doğrudan bir ilişki olduğunu söylemişlerdir(91). Soleimanpour ve ark. Kan glukoz düzeyi 250 ve üzerinde olup asidotik pH'ya sahip olan hastalarda $ETCO_2 > 24.5$ mmHg cut-off değeri ile

(%90 sensitivite ve spesivite) diyabetik ketoasidozun dışlanabileceğini belirtmişlerdir(52). Bizim çalışmamızda normal pH seviyesinde anlamlı bir korelasyon saptanmazken (R: 0.04) alkaloz pH seviyelerinde orta derecede korelasyon saptanmıştır (R:0.51). Her iki çalışmaya bakıldığında korelasyonun sebebinin asidotik pH olması muhtemeldir. Bizim çalışmamızda da pH'ı referans aralık dışında olan hastalarda orta derecede korelasyon saptanmıştır.

Rebecca Johnson tarafından kaleme alınan bir makalede hayvanlarda alkalemiye sekonder hipopotasemi ve hipokalsemiden söz edilmektedir(9). Öte yandan Parasa ve ark. bir çalışmalarında respiratuvar alkalozda albümininden kana H^+ geçişine bağlı olarak H^+ iyonundan boşalan yerlere daha fazla kalsiyum bağlanması sebebiyle kanda iyonize kalsiyum düzeyinin düşmesinden bahsederek alkalemi ile hipokalsemi arasındaki ilişkiyi açıklamaktadır(7). Çalışmamızda Ca^{++} değeri ile PCO_2 ölçümü arasında zayıf bir korelasyon saptanmış ve anlamlı bulunmuşsa da Ca^{++} değeri ile $ETCO_2$ ölçümü arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır ve istatistiksel olarak anlamlı değildir.(sırasıyla, spearman rho:0.37, p: 0.01 ve spearman rho: 0.13, p: 0.40). pH gruplarına göre detaylandırıldığında; normal pH grubunda(n=16) Ca^{++} değeri ile ne PCO_2 ne de $ETCO_2$ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmamıştır (sırasıyla; spearman rho:-0.002, p: 0.99 ve spearman rho:-0.14, p: 0.60). Alkaloz pH grubunda ise (n=28), kan gazında ölçülen Ca^{++} ile PCO_2 arasında zayıf bir ilişki saptanmış olsa da bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildir(spearman rho:0.36, p:0.057). End-tidal karbondioksit ile Ca^{++} değerlerinin ölçümleri arasında ise herhangi bir ilişki yoktur ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmamıştır (spearman rho: 0.06, p: 0.75)

Çalışmamızda hastaların ortalama kan gazı PCO_2 değerleri (kadın: 29.9 (10.7 – 46.3), erkek: 30.1 (18.1 – 39.3)) ve $ETCO_2$ (kadın: 28.1 (16.0 - 45), erkek: 29 (15.0 - 38)), PCO_2 - $ETCO_2$ farkı (kadın: 1.82 (-17.4 – 18.5), erkek: 1.1 (-7.50 – 13.7)) olarak saptandı. PCO_2 , $ETCO_2$ ve PCO_2 - $ETCO_2$ farkının cinsiyet gruplarına göre dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi. Her ne kadar çalışmamızda end-tidal ve kan gazı ölçümleri arasında orta seviyede korelasyon (r: 0.531) saptanmış olsa da Bland-Altman analizinde bulunan limitler klinik olarak kabul edilebilir seviyede değildi. Cinsiyet gruplarına bakıldığında ise kadınlarda orta (pearson r:0.49) ve erkeklerde güçlü (pearson r:0.65) düzeyde korelasyon saptandı ancak benzer şekilde Bland-Altman analizindeki alt ve üst limitler klinikte kabul edilebilir değildi. Dolayısıyla çalışmamızın sonucuna göre hipokapnik sendrom hastalarında $ETCO_2$ ölçümünün kan gazı yerine kullanılamayacağı

görüldü. Bland-Altman analizi, aynı tıbbi ölçümün iki yöntemi arasındaki uyumu/korelasyonu araştıran çalışmalarda sıkça uygulanan bir tekniktir ve iki değişken arasındaki uyumu ölçmenin basit ve doğru bir yoludur (82).

Yukarıda ifade edildiği gibi literatürdeki birçok çalışmada kan gazı örnekleme yöntemiyle bakılan CO_2 seviyeleri ile ETCO_2 seviyeleri arasında korelasyon mevcuttur (14). Yine ifade ettiğimiz gibi bir çok çalışmada ETCO_2 ölçümü kan PCO_2 ölçümü için tek başına kullanılmış ve güvenilir olarak kabul edilmiştir(81, 88). Ancak bizim çalışmamız hiperventilasyon sendrom özelinde yapılmış ve arteriyel kan gazı ölçüm yöntemiyle ETCO_2 ölçüm yöntemi arasında klinik olarak kabul edilebilir düzeyde uyum saptanmamıştır.

Çalışmamızda sonuçların genellenmesine engel teşkil edecek bazı kısıtlılıklar mevcuttur. Öncelikle hasta sayımız oldukça kısıtlı idi ve kontrol grubumuz yoktu. Bir diğer kısıtlama ise vücut ısı ve solunum hızı için kan gazında PCO_2 seviyelerini düzeltmemiş olmamızdır. Hasta grubumuzun çoğunluğunun hastane içinde, özellikle de acil serviste yakınlarının vefat haberini alan kişilerden oluşması sebebiyle hipokapnik semptomları derinleşmeden tedavi edilmiş bu yüzden de normal pH grubumuz ($n=16$) beklediğimizden fazla çıkmıştır. Çalışmamızın bir diğer ve belki de en önemli kısıtlılığı da hastaların teşhisinde Nijmegen anketi gibi güvenilirliği kanıtlanmış bir yöntemin kullanılmamış olmasıdır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

ETCO₂ ölçümü, dispne ile acil servise başvuran ve hiperventilasyon sendromu düşünülen hastaların PCO₂ seviyesini arter kan gazı örnekleme kadar doğru şekilde tahmin edememektedir. Kan gazındaki PCO₂ ölçümü ile ETCO₂ ölçüm düzeyleri arasında hem genel olarak hem de cinsiyete göre değerlendirildiğinde klinik olarak kabul edilebilir seviyede bir uyum yoktur. Sonuç olarak, hiperventilasyon sendromunda ETCO₂ ölçümleri kan gazı yerine kullanılamaz.

Daha geniş hasta serileri ile hasta konforunu artıracak invaziv olmayan yöntemler bulmayı amaçlayan ve ETCO₂'nin kullanılabilirliğini araştıran daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Hasta konforunu artırmak acil servis çalışanları için hem daha stressiz çalışma ortamı hem de mesleki tatminin daha fazla olması manasına gelmektedir. Disfonksiyonel solunum şikayetiyle acil servise başvuran hastaların önemli bir bölümü anksiyete ve panik bozukluk gibi psikojenik kaynaklı olduğu ve hasta konforunu bozan invaziv yöntemlerin hastaların şikayetlerinde artmaya sebep olabileceği unutulmamalıdır.

Hiperventilasyon sendromunun tanısında güvenilirliği kanıtlanmış testler uygulanmaktadır ancak hasta yoğunluğunun fazla olduğu acil servislerde bu anketleri hastalara uygulamak mümkün olmamaktadır. Yine solunum fonksiyon testleri gibi hasta kooperasyonunun önemli olduğu uygulanması nispeten zor testler de yapılamamaktadır. Bunun yerine hekimler daha çok klinik tecrübelerine ve uzman görüşlerine göre tanı koymaktadırlar. Hekimin ayırıcı tanılarının derinliği karşılaştığı hasta çeşitliliği ve tıp bilgilerinin güncelliği ile orantılıdır. Bu sebeple daha az tecrübeye sahip hekimlere destek olması ve ayırıcı tanıların genişletmelerine yardımcı olması için pnömotoraks veya miyokard enfarktüsü gibi dispne ile presente olabilecek acil müdahale gerektiren hastalıkların tanısını kolaylaştıracak programlar ve non-invaziv yöntemlerin geliştirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Hiperventilasyon sendromunda, tedavisi geciken hastalar hipokalsemik tetani ile başvurabilmektedirler(7). Bu hastalarda hipokalsemiye sebep olabilecek hormonal disfonksiyon ya da tiroid cerrahisi gibi durumların eşlik edebileceği akılda tutulmalı, hastanın geçmiş tıbbi öyküsü iyi sorgulanmalı ve organik patolojilerin ekartasyonu için gerekli tetkikler uygulanmalıdır.

Bizim alışmamızdaki gibi popölasyonunun çoğunu yas döneminde olan hastalar için empati kurulmalı, hasta telkin edilerek güveni kazanılmalı, bazı durumlarda özellikle hastadan önce hasta yakınları telkin edilerek olası bir şiddetin önüne geçilmelidir.



7. KAYNAKLAR

1. Tintinalli J. Tintinallis emergency medicine A comprehensive study guide: McGraw-Hill Education; 2015.
2. Boulding R, Stacey R, Niven R, Fowler SJ. Dysfunctional breathing: a review of the literature and proposal for classification. *European Respiratory Review*. 2016;25(141):287-94.
3. Hasler G, Gergen PJ, Kleinbaum DG, Ajdacic V, Gamma A, Eich D, et al. Asthma and panic in young adults: a 20-year prospective community study. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2005;171(11):1224-30.
4. Han J, Stegen K, De Valck C, Clement J, Van de Woestijne K. Influence of breathing therapy on complaints, anxiety and breathing pattern in patients with hyperventilation syndrome and anxiety disorders. *Journal of psychosomatic research*. 1996;41(5):481-93.
5. Han J, Stegen K, Simkens K, Cauberghs M, Schepers R, Van den Bergh O, et al. Unsteadiness of breathing in patients with hyperventilation syndrome and anxiety disorders. *European Respiratory Journal*. 1997;10(1):167-76.
6. Edmondson JW, Brashear RE, Li T. Tetany: quantitative interrelationships between calcium and alkalosis. *American Journal of Physiology-Legacy Content*. 1975;228(4):1082-6.
7. Parasa M, Saheb SM, Vemuri NN. Cramps and tingling: A diagnostic conundrum. *Anesthesia, essays and researches*. 2014;8(2):247.
8. Ristiniemi H, Perski A, Lyskov E, Emtner M. Hyperventilation and exhaustion syndrome. *Scandinavian journal of caring sciences*. 2014;28(4):657-64.
9. Johnson RA. A Quick Reference on Respiratory Alkalosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 2017;47(2):181-4.
10. Tolin DF, McGrath PB, Hale LR, Weiner DN, Gueorguieva R. A multisite benchmarking trial of capnometry guided respiratory intervention for panic disorder in naturalistic treatment settings. *Applied psychophysiology and biofeedback*. 2017;42(1):51-8.
11. O'FLAHERTY D. Carbon dioxide and monitoring. _____ Capnography- Principles and practice series London: BMJ Publishing Group. 1994:3-20.
12. Block FE, McDonald JS. Sidestream versus mainstream carbon dioxide analyzers. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 1991;8(2):139-41.

13. Cournoyer A, Iseppon M, Chauny JM, Denault A, Cossette S, Notebaert É. Near-infrared Spectroscopy Monitoring During Cardiac Arrest: A Systematic Review and Meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2016;23(8):851-62.
14. Cinar O, Acar YA, Arziman İ, Kilic E, Eyi YE, Ocal R. Can mainstream end-tidal carbon dioxide measurement accurately predict the arterial carbon dioxide level of patients with acute dyspnea in ED. *The American journal of emergency medicine*. 2012;30(2):358-61.
15. Patwa A, Shah A. Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. *Indian J Anaesth*. 2015;59(9):533-41.
16. Watanabe T, Isono S, Tanaka A, Tanzawa H, Nishino T. Contribution of body habitus and craniofacial characteristics to segmental closing pressures of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2002;165(2):260-5.
17. Weibel ER, Cournand AF, Richards DW. *Morphometry of the human lung*: Springer; 1963.
18. Ugalde P, Miro S, Fréchette É, Deslauriers J. Correlative anatomy for thoracic inlet; glottis and subglottis; trachea, carina, and main bronchi; lobes, fissures, and segments; hilum and pulmonary vascular system; bronchial arteries and lymphatics. *Thoracic surgery clinics*. 2007;17(4):639-59.
19. Ederle J, Heussel C, Hast J, Fischer B, Van Beek E, Ley S, et al. Evaluation of changes in central airway dimensions, lung area and mean lung density at paired inspiratory/expiratory high-resolution computed tomography. *European radiology*. 2003;13(11):2454-61.
20. Minnich DJ, Mathisen DJ. Anatomy of the trachea, carina, and bronchi. *Thoracic surgery clinics*. 2007;17(4):571-85.
21. Roberts KP, Weinhaus AJ. Anatomy of the Thoracic Wall, Pulmonary Cavities, and Mediastinum. *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices*: Springer; 2005. p. 25-50.
22. Kavanagh B, Hedenstierna G. Respiratory physiology and pathophysiology. *Miller's Anesthesia 8th ed*//Philadelphia: Churchill Livingstone. 2014:444-73.
23. Hughes M, West JB. Last Word on Point: Counterpoint: Gravity is/is not the major factor determining the distribution of blood flow in the human lung. *Journal of Applied Physiology*. 2008;104(5):1539-.

24. Barcroft J. Differential method of blood-gas analysis. The Journal of physiology. 1908;37(1):12.
25. Henderson LJ. Concerning the relationship between the strength of acids and their capacity to preserve neutrality. American Journal of Physiology-Legacy Content. 1908;21(2):173-9.
26. Means JH, Bock A, Woodwell M. Studies of the acid-base equilibrium in disease from the point of view of blood gases. Journal of Experimental Medicine. 1921;33(2):201-22.
27. Verma AK, Roach P. The interpretation of arterial blood gases. Aust Prescr. 2010;33(4):124-9.
28. Erdemli DS, Kavalcı C, Erdemli H, Kocalar ÜGİm. Acil Servise Nefes Darlığı İle Başvuran Hastaların Arter Kan Gazı Değerlerinin Noninvaziv Yöntemle Ölçülen Kan Gazı Değerleri İle Karşılaştırılması. Akademik Araştırma Tıp Dergisi. 2017;2(1):10-6.
29. Saryal S. Arter Kan Gazları. Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol 2014;42(2):194-202 doi: 10.5543/tkda.2014.29499
30. Aminiahidashti H, Shafiee S, Kiasari AZ, Sazgar M. Applications of End-Tidal Carbon Dioxide (ETCO₂) Monitoring in Emergency Department; a Narrative Review. Emergency. 2018;6(1).
31. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. Pediatrics. 2008;121(6):e1524-e7.
32. Berengo A, Cutillo A. Single-breath analysis of carbon dioxide concentration records. Journal of Applied Physiology. 1961;16(3):522-30.
33. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. New England Journal of Medicine. 1988;318(10):607-11.
34. Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McCLUNG BK. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. Critical care medicine. 1988;16(3):241-5.
35. Pokorná M, Andrlík M, Nečas E. End Tidal CO. Prague medical report. 2006;107(3):317-26.
36. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital

cardiopulmonary resuscitation. *The American journal of emergency medicine*. 1994;12(3):267-70.

37. Ma G, Davis DP, Schmitt J, Vilke GM, Chan TC, Hayden SR. The sensitivity and specificity of transcricothyroid ultrasonography to confirm endotracheal tube placement in a cadaver model. *The Journal of emergency medicine*. 2007;32(4):405-7.
38. Turle S, Sherren PB, Nicholson S, Callaghan T, Shepherd SJ. Availability and use of capnography for in-hospital cardiac arrests in the United Kingdom. *Resuscitation*. 2015;94:80-4.
39. Okamoto H, Hoka S, Kawasaki T, Okuyama T, Takahashi S. Changes in end-tidal carbon dioxide tension following sodium bicarbonate administration: Correlation with cardiac output and haemoglobin concentration. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 1995;39(1):79-84.
40. Krauss B. Capnography as a rapid assessment and triage tool for chemical terrorism. *Pediatric emergency care*. 2005;21(8):493-7.
41. Adams L, Butas S, Spurlock Jr D. Capnography (ETCO₂), respiratory depression, and nursing interventions in moderately sedated adults undergoing transesophageal echocardiography (TEE). *Journal of PeriAnesthesia Nursing*. 2015;30(1):14-22.
42. Mora AC, Míguez CN, López RL, Marañón RP, editors. Usefulness of capnography for monitoring sedoanalgesia: influence of oxygen on the parameters monitored. *Anales de pediatria (Barcelona, Spain: 2003)*; 2014.
43. Sivilotti M, Murray H, Messenger D. Does end-tidal CO₂ monitoring during emergency department procedural sedation and analgesia with propofol decrease the incidence of hypoxic events? *Annals of emergency medicine*. 2010;56(6):702-3.
44. Soto RG, Fu ES, Vila Jr H, Miguel RV. Capnography accurately detects apnea during monitored anesthesia care. *Anesthesia & Analgesia*. 2004;99(2):379-82.
45. Krauss B, Deykin A, Lam A, Ryoo JJ, Hampton DR, Schmitt PW, et al. Capnogram shape in obstructive lung disease. *Anesthesia & Analgesia*. 2005;100(3):884-8.
46. Taniguchi S, Irita K, Sakaguchi Y, Inaba S, Inoue H, Mishima H, et al. Capnometry as a tool to unmask silent pulmonary embolism. *The Tohoku journal of experimental medicine*. 1997;183(4):263-71.

47. Grmec Š, Golub M, Klemen P, Čander D. Utility of the quantitative capnometry (QC) and rapid bedside test for N-terminal pro-brain natriuretic peptide (pro-BNP) in the evaluation of respiratory distress in prehospital setting—preliminary results. *Journal of Emergency Medicine*. 2007;33(3):322.
48. Macchia A, Monte S, Romero M, D'Ettorre A, Tognoni G. The prognostic influence of chronic obstructive pulmonary disease in patients hospitalised for chronic heart failure. *European journal of heart failure*. 2007;9(9):942-8.
49. Kheng CP, Rahman NH. The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department. *International journal of emergency medicine*. 2012;5(1):31.
50. Kartal M, Eray O, Rinnert S, Goksu E, Bektas F, Eken C. ETCO₂: a predictive tool for excluding metabolic disturbances in nonintubated patients. *The American journal of emergency medicine*. 2011;29(1):65-9.
51. Hemnes A, Newman A, Rosenbaum B, Barrett T, Zhou C, Rice T, et al. Bedside end-tidal CO₂ tension as a screening tool to exclude pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*. 2010;35(4):735-41.
52. Soleimanpour H, Taghizadieh A, Niafar M, Rahmani F, Golzari SE, Esfanjani RM. Predictive value of capnography for suspected diabetic ketoacidosis in the emergency department. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2013;14(6):590.
53. Pishbin E, Ahmadi GD, Sharifi MD, Deloei MT, Shamloo AS, Reihani H. The correlation between end-tidal carbon dioxide and arterial blood gas parameters in patients evaluated for metabolic acid-base disorders. *Electronic physician*. 2015;7(3):1095.
54. Williams DJ, Guirgis FW, Morrissey TK, Wilkerson J, Wears RL, Kalynych C, et al. End-tidal carbon dioxide and occult injury in trauma patients: ETCO₂ does not rule out severe injury. *The American journal of emergency medicine*. 2016;34(11):2146-9.
55. Childress K, Arnold K, Hunter C, Ralls G, Papa L, Silvestri S. Prehospital end-tidal carbon dioxide predicts mortality in trauma patients. *Prehospital Emergency Care*. 2018;22(2):170-4.
56. Folgering H. The pathophysiology of hyperventilation syndrome. *Monaldi archives for chest disease= Archivio Monaldi per le malattie del torace*. 1999;54(4):365-72.

57. Morgan M. Dysfunctional breathing in asthma: is it common, identifiable and correctable? *Thorax*. 2002;57(Suppl 2):ii31.
58. Jack S, Rossiter HB, Pearson MG, Ward SA, Warburton CJ, Whipp BJ. Ventilatory responses to inhaled carbon dioxide, hypoxia, and exercise in idiopathic hyperventilation. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2004;170(2):118-25.
59. Kerr WJ, Gliebe PA, Dalton JW. Physical phenomena associated with anxiety states: the hyperventilation syndrome. *California and western medicine*. 1938;48(1):12.
60. Hornsvelt H, Garssen B. The low specificity of the Hyperventilation Provocation Test. *Journal of psychosomatic research*. 1996;41(5):435-49.
61. Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation. *Chest*. 1996;109:516-34.
62. Prys-Picard CO, Kellett F, Niven RM. Disproportionate breathlessness associated with deep sighing breathing in a patient presenting with difficult-to-treat asthma. *Chest*. 2006;130(6):1723-5.
63. vanDixhoorn J, editor *Hyperventilation and dysfunctional breathing*. *Biological Psychology*; 1997: ELSEVIER SCIENCE BV PO BOX 211, 1000 AE AMSTERDAM, NETHERLANDS.
64. Thomas M, McKinley RK, Freeman E, Foy C, Price D. The prevalence of dysfunctional breathing in adults in the community with and without asthma. *Primary Care Respiratory Journal*. 2005;14(2):78.
65. Demeter SL, Cordasco EM. Hyperventilation syndrome and asthma. *The American journal of medicine*. 1986;81(6):989-94.
66. Agache I, Ciobanu C, Paul G, Rogozea L. Dysfunctional breathing phenotype in adults with asthma-incidence and risk factors. *Clinical and translational allergy*. 2012;2(1):18.
67. Howell J. The hyperventilation syndrome: a syndrome under threat? *Thorax*. 1997;52(Suppl 3):S30.
68. Meuret AE, Ritz T. Hyperventilation in panic disorder and asthma: empirical evidence and clinical strategies. *International Journal of Psychophysiology*. 2010;78(1):68-79.
69. Hornsvelt H, Garssen B. Hyperventilation syndrome: an elegant but scientifically untenable concept. *The Netherlands journal of medicine*. 1997;50(1):13-20.

70. Hammo A-H, Weinberger MM. Exercise-induced hyperventilation: a pseudoasthma syndrome. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 1999;82(6):574-8.
71. Malmberg LP, Tamminen K, Sovijärvi AR. Orthostatic increase of respiratory gas exchange in hyperventilation syndrome. *Thorax*. 2000;55(4):295-301.
72. Hagman C, Janson C, Emtner M. Breathing retraining-A five-year follow-up of patients with dysfunctional breathing. *Respiratory medicine*. 2011;105(8):1153-9.
73. Loughheed MD, Fisher T, O'Donnell DE. Dynamic hyperinflation during bronchoconstriction in asthma: implications for symptom perception. *Chest*. 2006;130(4):1072-81.
74. Myrrha MAC, Vieira DSR, Moraes KS, Lage SM, Parreira VF, Britto RR. Chest wall volumes during inspiratory loaded breathing in COPD patients. *Respiratory physiology & neurobiology*. 2013;188(1):15-20.
75. Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Canadian respiratory journal*. 2006;13(4):203-10.
76. Upton J, Brodie D, Beales D, Richardson J, Jack S, Warburton C, et al. Correlation between perceived asthma control and thoraco-abdominal asynchrony in primary care patients diagnosed with asthma. *Journal of Asthma*. 2012;49(8):822-9.
77. Van Dixhoorn J, Duivenvoorden H. Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *Journal of psychosomatic research*. 1985;29(2):199-206.
78. Hornsvelt H, Garssen B, Dop MF, Van Spiegel P, De Haes J. Double-blind placebo-controlled study of the hyperventilation provocation test and the validity of the hyperventilation syndrome. *The Lancet*. 1996;348(9021):154-8.
79. Courtney R, Van Dixhoorn J, Cohen M. Evaluation of breathing pattern: comparison of a Manual Assessment of Respiratory Motion (MARM) and respiratory induction plethysmography. *Applied psychophysiology and biofeedback*. 2008;33(2):91-100.
80. McLaughlin L. Breathing evaluation and retraining in manual therapy. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2009;13(3):276-82.

81. Dony P, Dramaix M, Boogaerts JG. Hypocapnia measured by end-tidal carbon dioxide tension during anesthesia is associated with increased 30-day mortality rate. *Journal of clinical anesthesia*. 2017;36:123-6.
82. Doğan NÖ. Bland-Altman analysis: A paradigm to understand correlation and agreement. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2018;18(4):139-41.
83. Delerme S, Freund Y, Renault R, Devilliers C, Castro S, Chopin S, et al. Concordance between capnography and capnia in adults admitted for acute dyspnea in an ED. *The American journal of emergency medicine*. 2010;28(6):711-4.
84. Jabre P, Jacob L, Auger H, Jaulin C, Monribot M, Aurore A, et al. Capnography monitoring in nonintubated patients with respiratory distress. *The American journal of emergency medicine*. 2009;27(9):1056-9.
85. Kartal M, Goksu E, Eray O, Isik S, Sayrac AV, Yigit OE, et al. The value of ET CO_2 measurement for COPD patients in the emergency department. *European Journal of Emergency Medicine*. 2011;18(1):9-12.
86. Kasuya Y, Akça O, Sessler DI, Ozaki M, Komatsu R. Accuracy of Postoperative End-tidal Pco_2 Measurements with Mainstream and Sidestream Capnography in Non-obese Patients and in Obese Patients with and without Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2009;111(3):609-15.
87. Courtney R, Greenwood KM, Cohen M. Relationships between measures of dysfunctional breathing in a population with concerns about their breathing. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2011;15(1):24-34.
88. Hegel MT, Ferguson RJ. Psychophysiological assessment of respiratory function in panic disorder: evidence for a hyperventilation subtype. *Psychosomatic medicine*. 1997;59(3):224-30.
89. Garcia E, Abramo TJ, Okada P, et al. Capnometry for noninvasive continuous monitoring of metabolic status in pediatric diabetic ketoacidosis. *Crit Care Med*. 2003;31(10):2539-2543
90. Thomas M, McKinley RK, Freeman E, Foy C, Prodger P, & Price D. Breathing retraining for dysfunctional breathing in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax*, 2003;58(2):110-115.
91. Courtney R. Cohen M. Investigating the claims of Konstantin Buteyko. The relationship of breath holding time to end tidal CO_2 and other proposed

measures of dysfunctional breathing. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 2008;14(2):115-123.



8. EKLER

1. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

