T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ ACİL SERVİSİNE 1 YIL BOYUNCA BAŞVURAN AKUT DEKOMPANSE KALP YETERSİZLİĞİ VAKALARININ İLERİYE DÖNÜK GÖZLEMSEL İNCELENMESİ

Dr. Emre ÇATAL

Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2017

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ ACİL SERVİSİNE 1 YIL BOYUNCA BAŞVURAN AKUT DEKOMPANSE KALP YETERSİZLİĞİ VAKALARININ İLERİYE DÖNÜK GÖZLEMSEL İNCELENMESİ

Dr. Emre ÇATAL

Acil Tıp Anabilim Dalı

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Nurdan ACAR

ESKİŞEHİR
2017

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. Emre ÇATAL' a ait ''Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil Servisine 1 yıl boyunca başvuran akut dekompanse kalp yetersizliği vakalarının ileriye dönük gözlemsel incelenmesi'' adlı çalışma jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı' nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 09 /10 /2017

Jüri Başkanı Doç. Dr. Nurdan ACAR
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye Doç. Dr. Engin ÖZAKIN
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye Doç. Dr. Müge GÜNALP ENEYLİ
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun …/…/…. Tarih ve ... / ... Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Ali ARSLANTAŞ
Dekan

TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı' nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşan ve gelecekte Türkiye Acil Tıp' ına yön verebilmek amacıyla her türlü desteği veren değerli hocalarım Doç. Dr. Nurdan ACAR, Doç. Dr. Engin ÖZAKIN ve Yrd. Doç. Dr. Filiz BALOĞLU KAYA' ya, tezin istatistiklerinin hazırlanmasında yardımlarından dolayı Arş. Gör. Muzaffer BİLGİN' e ve tez verilerinin girilmesinde yardımını esirgemeyen Yasemin ÇATAL'a teşekkür ederim.

ÖZET

Çatal, E. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil servisine 1 yıl boyunca başvuran akut dekompanse kalp yetersizliği vakalarının ileriye dönük gözlemsel incelenmesi, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tez, Eskişehir, 2017. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Hastanesi Acil Servisinde bir yıllık sürede, acil serviste akut kalp yetersizliği yönetimi yapılan ve onam veren 18 yaş üstü hastalar çalışmaya alınmıştır. Çalışmada hastaların demografik ve klinik özellikleri, acil servis süreçleri ve taburculuk sonrası 3-6 aylık periyodları kayıt altına alınmıştır. Toplam 734 hasta çalışmaya dâhil edilmiştir. Hastaların %55 (404)' ü erkekti. Yaş ortalaması erkek popülasyon için 73.3, kadın popülasyon için 71.3 idi. % 77.4'ü 65 yaş üzerindeydi. 65 yaş üstü grupta 3-6 ay arası ölme riski 4.72 kat fazlaydı (OR=4.720;1.118-19.935 %95 CI). Hastaların %52.7 (387)'sinde yeni tanı (de novo) kalp yetersizliği (YKY) bulundu. Bu grupta tetikleyici olarak kontrolsüz hipertansiyon %57.6, akut koroner sendrom % 30, KOAH alevlenme 22.7, akut pulmoner emboli %3.1 bulundu. Akut dekompanse kalp yetersizliği grubunda nedenlere bakıldığında kontrolsüz hipertansiyon 69.2, diyet uyumsuzluğu ise %53 ve taşiaritmi varlığı (%25.9) ön planda idi. YKY grubu KKY grubuna göre acil serviste daha uzun sürede diüretik ($p<0.012$), nitrat ($p<0.006$) ve asetilsalisilik asit ($p<0.003$) ile karşılaştı. Acil Servisten perkutan koroner girişim planı YKY grubunda KKY grubuna göre daha fazlaydı (sırayla %17.6 ve %10.1) (p=0.003 OR 0.523;0.338-0.809 %95 CI).YKY grubu KKY grubuna göre ortalama 16 dakika daha fazla acil serviste kaldı ($p>0.47$). 30 dakikadan önce verilen diüretik ve nitratın acil serviste kalış süresini anlamlı olarak azalttığı görüldü (sırayla p=0.001 ve p=0.001). 3 ve 6 aylık ölüm oranlarına bakıldığında YKY ve KKY grupları arasında anlamlı fark yoktu. 3 ve 6 aylık dönemde tekrar başvurular incelendiğinde KKY grubu YKY grubuna göre daha sık acil servise gelmiştir (0-3 aylık dönem sırayla %50.6 ve %38.5, p=0.002) (4-6 aylık dönem sırayla %47.9 ve %35.8, p=0.003). Elde edilen bulgular ışığında, kalp yetersizliği hakkında farkındalığının arttırılarak, acil serviste kalış süresinin ve tekrarlayan acil servis başvurularının azaltılabileceği öngörülmüştür. Özellikle 65 yaş üstü hastalarda 4-6 aylık ölüm oranı riskinin dikkate değer ölçüde fazla olması, bu yaş grubunda daha dikkatli olunması gerekliliğini öngörmüştür.

Anahtar Kelimeler: akut kalp yetersizliği, acil servis, diüretik, nitrat

ABSTRACT

Catal, E. We report an original research of prospective observational study of heart failure cases in a tertiary hospital emergency department, **ESOGÜ Med Fac, Emerg Med Exper Thesis, Eskişehir, 2017.** We report an original research of prospective observational study of heart failure cases in a tertiary hospital emergency department (ED). Patients 18 yo and older with heart failure management in ED after informed consent were included. 55% (404) of total 734 patients was male. The mean age was 73.3 for the male and 71.3 for the female population. 77.4% were over 65 yo. The risk of death for 4-6 months was higher in the group above 65 yo (OR = 4.720, 1.118-19.935 95% CI). 52.7% of the patients had newly diagnosed heart failure (de novo HF). In this group, HF was triggered by uncontrolled hypertension (57.6%), acute coronary syndrome (30.0%), COPD exacerbation (22.7%), and acute pulmonary embolism (3.1%). Acute decompensated heart failure (AHF) was triggered by uncontrolled hypertension (69.2%), dietary incompatibility (53%) and tachyarrhythmia (25.9%). De novo HF was treated late on diuretic ($p<0.012$), nitrate ($p<0.006$) and acetylsalicylic acid ($p<0.003$). Percutaneous coronary intervention planning was higher in the de novo HF compared to AHF (17.6% and 10.1%, respectively) (OR=0.523, 0.338-0.809 95% CI). De novo HF had longer stay (16 min average) than AHF ($p<0.47$). Duration of stay in the ED was shorter when diuretic ($p<0.001$) and nitrate given in 30 minutes ($p<0.001$). There was no significant difference between the de novo HF and AHF at 4-6 months survival. However, the AHF had visited ED more frequently than de novo HF (50.6% and 38.5%, respectively at 0-3 month) and (47.9% and 35% respectively at 4-6 month, $p=0.003$). If the awareness about heart failure should be increased, the duration of emergency stay and the number of recurrent ED visits can be reduced. As the mortality risk of 4-6 month is considerably high especially in group older than 65, Everyone should take care for this group.

Key Word: acute heart failure, emergency department, diuretic, nitrate

İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEZ KABUL ONAY SAYFASI iii

TEŞEKKÜR iv

ÖZET v

ABSTRACT vi

İÇİNDEKİLER vii

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ix

ŞEKİLLER DİZİNİ xii

TABLOLAR DİZİNİ xiii

1. GİRİŞ 1

2. GENEL BİLGİLER 3

2.1. Kalp Yetersizliğinin Tanımı 3

2.2. Kalp Yetersizliği Sınıflamaları ve Gelişim Süreçleri İle İlgili Terminoloji 3

2.3. Kalp Yetersizliği Ciddiyetinin Sınıflaması 5

2.4. Kalp Yetersizliğinin Epidemiyolojisi 8

2.5. Risk Altındaki Nüfusta Kalp Yetersizliği Olan ve Yeni Tanı Kalp Yetersizliği Olan Olguların Sayıları ve Oranları 11

2.6. Kalp Yetersizliği İçin Zemin Hazırlayan Durumlar 12

2.7. Kalp Yetersizliğinde Patofizyoloji 13

2.8. Kalp yetersizliği tanısı 14

2.8.1. Belirti ve Bulgular 14

2.8.2. Temel Başlangıç İncelemeleri: Ekokardiyogram, Elektrokardiyogram ve Laboratuvar testleri 16

2.8.3. Natriüretik Peptit Analizi 17

2.8.4. Miyokardiyal Hasarı Gösteren Biyomarkerlar: Kardiyak Troponin T veya I 19

2.8.5. İnvaziv Olmayan Kardiyak Görüntüleme 20

Sayfa

2.9. Tedavinin Hedefleri 21
2.9.1. Hipertansiyon 21
2.9.2. Renovasküler Hastalık 22
2.9.3. İskemik Kalp Hastalığı 22
2.9.4. Kapak Hastalıkları 23
2.10. Evrelere Göre Kalp Yetmezliği Tedavisi 23
2.10.1. Evre A Önerileri 23
2.10.2. Evre B Önerileri 23
2.10.3. Evre C Önerileri 24
2.10.4. Evre D öneriler 29
2.11. Akut kalp yetersizliği 29
2.11.1. Tanım ve Sınıflandırma 29
2.11.2. Tanı ve İlk Tanısal Değerlendirme 30
2.11.3. Yönetim 34
2.11.4. Acil Müdahale Gerektiren Tetikleyici Nedenlerin Belirlenmesi 34
2.11.5. Servis – Yoğun Bakım – Koroner Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Kriterleri 35
2.11.6. Erken Dönem Tedavi Yönetimi 35
2.11.7. Kılavuz önerileri 37
2.11.8. Kardiyojenik Şok Durumunda Tedavi Önerileri 39
2.11.9. Yüksek Riskli Hastaların Takibi ve Taburculuk Kriterleri 40
2.11.10.AKY'nin Yönetiminde Farklı Aşamalardaki Tedavi Hedefleri 40
2.11.11. Taburculuk Öncesi ve Uzun Dönem Tedavi 40
3. GEREÇ VE YÖNTEM 42
3.1. Çalışmaya Alma ve Dışlama Kuralları ve Veri Toplama Süreci 42
3.2. İstatistiki Yöntem 44
4. BULGULAR 45
5. TARTIŞMA 70
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER 81
KAYNAKLAR 82

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACCF	Amerikan Kardiyoloji Derneği Vakfi
ACE	Anjiyotensin-I dönüştürücü enzim
ACEİ	Anjiyotensin-I dönüştürücü enzim inhibitörü
ADHERE	Acute Decompensated Heart Failure National Registry (Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği Ulusal Anketi)
ARIC Study	Atherosclerosis Risk in Communities (Toplumlarda Ateroskleroz Risk Çalışması)
AKY	Akut Kalp Yetersizliği
ADKY	Akut dekompanse kalp yetersizliği
AF	Atriyal fibrilasyon
AHA	Amerikan Kalp Cemiyeti
AICD	Otomatik intrakardiyak defibrilatör
AKS	Akut Koroner Sendrom
AKY	Akut Kalp Yetersizliği
ALP	Alkalen fosfataz
ALT	Alanin aminotransferaz
AMI	Akut miyokard enfarktüsü
ANP	Atrial natriüretik peptid
ARB	Anjiyotensin-II reseptör blokeri
ARNI	Anjiyotensin reseptör neprilisin inhibitörü
AST	Aspartat aminotransferaz
AT	Anjiyotensin
BMI	Vücut kitle endeksi
BNP	Beyin natriüretik peptid
BUN	Kan üre azotu
BPAP	İki sev iyeli pozitif hava yolu basıncı
CABG	Koroner arter bypass greftleme
CK-MB	Kreatinin kinaz kas beyin
CPAP	Sürekli pozitif hava yolu basıncı

DEF-KY	Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği
DM	Diabetes Mellitus
EF	Ejeksiyon fraksiyonu
EFICA	Etude Francaise de l'Insuffisance Cardiaque Aigue¨ (Fransa Kalp Yetersizliği Anketi)
EHFS I-II	Euro Heart Failure Survey I-II (Avrupa Kalp Yetersizliği Çalışması 1-2)
ESC	Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti
HAPPY	Heart failure prevalence and predictors in Turkey (Türkiye'deki Kalp Yetersizliği Sıklık Öngördürücüleri)
Hgb	Hemoglobin
HT	Hipertansiyon
Htc	Hemotokrit
HVYAF	Hızlı ventrikül yanıtlı atrial fibrilasyon
JVD	Juguler venöz dolgunluk
Kapı-Diüretik	Kapıdan girişten itibaren diüretik uygulanma saatine kadar geçen süre
Kapı-Nitrat	Kapıdan girişten itibaren nitrat uygulanma saatine kadar geçen süre
Kapı-CPAP	Kapıdan girişten itibaren CPAP uygulanma saatine kadar geçen süre
KBY	Kronik Böbrek Yetersizliği
KEF-KY	Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği
KKY	Kronik Kalp Yetersizliği
KMP	Kardiyomiyopati
KRT	Kardiyak resenkronizasyon tedavisi
KY	Kalp yetersizliği
LA	Sol atrium
LV	Sol ventrikül
MESA	Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (Çoğul Etnik Gruplarda Ateroskleroz Çalışması)
MI	Miyokard enfarktüsü

MRA	Mineralokortikoid reseptör antagonisti
NSTEMI	ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü
NT-proBNP	N-terminal proBNP
NYHA	New York Kalp Cemiyeti
NSAİİ	Steroid olmayan anti inflamatuar ilaç
NVYAF	Normal ventrikül yanıtlı atrial fibrilasyon
ODEF-KY	Orta değer ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği
OPTIMIZE-HF	Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (Kalp Yetersizliği İle Hastane Yatışı Olan Amerikalı Hastalarda Tedavi Programı)
PARADIGM-HF	Prospective Comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in HeartFailure (ACEI ve ARNI Tedavisinin Küresel Sağkalım ve Ölüm Oranları Üzerine Karşılaştırılması)
PS-PEEP	Eksprasyon sonu pozitif basınç
PLT	Trombosit
PND	Paroksismal noktürnal dispne
PTCA	Perkütan translüminal koroner anjiyoplasti
PS	Basınç desteği
RA	Sağ atrum
RAAS	Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi
RV	Sağ ventrikül
sPAB	Sistolik pulmoner arter basıncı
SKB	Sistolik kan basıncı
STEMI	ST segment elevasyonu olan miyokard enfarktüsü
TnT	Troponin T
WBC	Lökosit
YKY	Yeni tanı Kalp Yetesizliği
YVYAF	Yavaş ventrikül yanıtlı atrial fibrilasyon

ŞEKİLLER

Sayfa

2.1. Yakınmalı DEF-KY hastalarında tedavi algoritması 28

2.2. AKY olan hastaların erken evredeki klinik profiline dayalı olarak yönetimi 31

2.3. AKY Hastasına Yaklaşım Algoritması 32

TABLOLAR

		Sayfa
2.1.	ACCF AHA Evremelesi ve NYHA Fonksiyonel Sınıflandırması	7
2.2.	Akut Kalp Yetersizliği ile ilgili Epidemiyolojik çalışmalar	10
2.3.	Tipik Kalp Yetersizliği Belirti ve Bulguları, ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012	15
4.1.	Cinsiyet, Yaş, Yeni (de novo) –Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarına Göre Yaş Ortalamaları	45
4.2.	Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği tanılı hastaların son 1 yıl içinde Acil Servise ve Hastaneye başvuruları	46
4.3.	Çalışmaya alınan toplam hastaların başvuru sayılarının mevsimlere ve aylara göre dağılımı	46
4.4.	Yeni tanı Kalp Yetersizliği ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği gruplarının acil servise başvuru şekillerine göre dağılımı	47
4.5.	Yeni tanı Kalp Yetersizliği ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği gruplarındaki vakaların Eşlik eden hastalıklar ve Alışkanlıklara göre dağılımı	48
4.6.	Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği gruplarındaki Hastaların Kullandığı İlaçlara Göre Dağılımı	48
4.7.	Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği gruplarındaki Hastaların Tetikleyici Nedenlere Göre Dağılımı	49
4.8.	Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği gruplarındaki Hastaların EKG Bulgularına Göre Dağılımı	50

Sayfa

4.9. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların Tipik Kalp Yetersizliği belirti ve bulgularına göre dağılımı 52

4.10. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların eski EKO bulguşlarına göre dağılımı 53

4.11. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların yatakbaşı EKO bulgularına göre dağılımı 53

4.12. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastaların yatak başı EKO'da ejeksiyon EF ve PAB değerlerine göre dağılımı 53

4.13 Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki Hastaların akciğer grafi bulgularına göre dağılımı 54

4.14. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki Hastaların biyokimya laboratuar sonuçlarına göre dağılımı 54

4.15. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastalara acil serviste uygulanan medikal tedavi sayılarına göre dağılımı 56

4.16. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastaların acil serviste medikal tedavi ile karşılaştığı sürelere göre dağılımı 57

4.17. Kapı-diüretik süresinin 30 dk sınırına göre belirlenen gruplarda acil servis, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri ile maliyet üzerine etkisi 58

Sayfa

4.18. Kapı-nitrat süresinin 30 dk sınırına göre belirlenen gruplarda acil servis, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri ile maliyet üzerine etkisi 58

4.19. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastalara uygulanan ek girişim sayılarına göre dağılımı 59

4.20. Hastalara acil serviste uygulanan ek girişimlerin YKY ve ADKY gruplarına göre dağılımı 59

4.21. Kapı-CPAP süresinin 30 dk sınırına göre belirlenen gruplarda acil servis, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri ile maliyet üzerine etkisi 60

4.22. Kapı-diüretik süresinin 30 dk sınırına göre belirlenen gruplarda acil servise tekrar başvuru ve hastaneye yatış açısından 0-3 ve 4-6 aylardaki dağılımı 61

4.23. Hastalara uygulanan gliserol trinitrat sürelerinde 30 dakika esas alınarak oluşan grupların, hastaların 0-3 4-6 aylık periyodlarına etkileri 61

4.24. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastalara istenen komsültasyonlara göre dağılım 61

4.25. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastaların konsültasyon istem ve konsültan geliş sürelerine göre dağılımı 62

4.26. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastaların sonuçlanma şekillerine göre dağılımı 63

Sayfa

4.27. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların sonuçlanma sürelerine göre dağılımı 64

4.28. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların hastanede kaldığı süre içindeki toplam maliyetine göre dağılımı 64

4.29. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların 0-3 4-6 aylık periyodlarda acil servis başvurusu, hataneye yatış ve ölüm durumlarına göre dağılımı 65

4.30. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların 0-3 4-6 aylık periyodlardaki EF ve PAB değerlerine göre dağılımı 65

4.31. Çalışmadaki toplam Hastaların sonuçlanma şekillerinin aylara göre dağılımı 67

4.32. 65 yaş sınır alınarak oluşan grupların konsültasyon istem sürelerinin dağılımı 67

4.33. 65 yaş sınır alınarak oluşan grupların 0-3 3-6 aylık periyodlarda acil servise tekrar başvuru, hastaneye yatış ve ölüm durumlarının dağılımı 68

4.34. 65 yaş sınır alınarak oluşan grupların sonuçlanma sürelerinin dağılımı 68

4.35. Cinsiyete göre belirlenen grupların sonuçlanma sürelerinin dağılımı 69

4.36. Cinsiyete göre belirlenen grupların 0-3 4-6 aylık periyodlarda acil servise tekrar başvuru, hastaneye yatış ve ölüm durumlarının dağılımı 69

1. GİRİŞ

Kalp yetersizliği (KY), kalbin pompalama gücünün dokuların oksijen ve metabolik ihtiyaçlarını karşılamaya yetmeyecek hale geldiği klinik bir durumdur. Tedavisindeki gelişmelere rağmen kalp yetersizliği; halen yüksek ölüm oranına, iş gücü kaybına, tekrarlayan hastane başvurularına ve yatışlarına neden olmaktadır. (1)

Kalp yetersizliği ek klinik durum ve hastalıkların sıklıkla eşlik ettiği bir klinik tablodur. Hekimler çok bileşenli bu klinik problemle uğraşmak için her zaman yeterli derecede istekli ve bilgili olmayabilirler. Bu nedenle tedavide gecikmeler ya da eksik tedaviler sık yaşanmaktadır. Takibi esnasında çok sayıda konsültasyon istenmesi, çok sayıda tetkik yapılması, hastaya ayrılan zamanın daha fazla olması, kesin tedavinin olmaması ve özellikle kararlı hale getirilse bile kolayca kararsız kliniğe dönüşebilmesi bu klinik tabloya karşı genel bir duyarsızlığın oluşmasına zemin hazırlamıştır. Bu hasta grubu ek olası problemleri nedeniyle çoğu hekim tarafından yatırılarak tedavi edilmektense ayaktan takibe alınmakta veya başka merkezlere yönlendirilmektedir.

Örneğin; Akut Koroner Olay (AKO)'ların hem toplumsal hem de tedavi eden hekimler arasında farkındalığı yüksek olduğu için tanısı hızlı konmakta ve tedavisi daha hızlı yapılmaktadır. Akut kalp yetersizliği (AKY) en az AKO kadar görülen klinik bir durum olmakla birlikte, hem toplumsal hem de tedavi eden hekimler arasında aynı farkındalığa sahip değildir. Bu nedenle tedavide rol oynayan hekimlerin klinik tabloyu önleme ve tedavi etme konusundaki yaklaşımları istenen seviyenin çok altında kalmaktadır.

Akut kalp yetersizliğinde asıl hedef hastane dışı ölümlerin ve tekrar hastaneye yatışların azaltılmasıdır. 6 aylık hastane dışı ölümler %20 ve tekrar hastaneye yatışlar %30 gibi yüksek bir orandadır (2).

Kronik kalp yetersizliğindeki tedavi şekilleri kadar kanıta dayalı olmasa da; Akut dekompanse kalp yetersizliği (ADKY) tedavisinde nitratlar, damar içi diüretikler ve pozitif inotropik ajanlar önemli rol oynamaktadır. Hastanın ilk başvurusundan damar içi tedaviye başlayana kadarki süre 2 saati geçmemelidir. İlk 2 saatte başlayan tedavi ile hastane içi ölüm oranı ve hastanede yatış süresi belirgin olarak azalmaktadır (3).

Çalışmamızdaki amaç; Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine 1 yıl boyunca başvuran ADKY vakalarının

başvuru anından taburculuk sonrası 6 aylık süre içinde incelenip, literatürdeki verilerle karşılaştırılması birincil sonuçlanma olarak belirlenmiştir.

Hekimlerin ADKY konusundaki tutum ve davranışlarını gözlemleyip, AKY konusundaki farkındalığın ölüm oranı ve sağkalım oranı üzerindeki etkilerinin ortaya konulması ikincil sonuçlanma olarak belirlenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalp Yetersizliğinin Tanımı

Kalp yetersizliği, normal dolum basınçlarına rağmen (veya sadece artmış dolum basınçları pahasına), kalbin dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde oksijen sunamamasına yol açan, kardiyak yapısal veya işlevsel bozukluk şeklinde tanımlanır. Kalpteki işlevsel ya da yapısal bozukluktan kaynaklanan, hastalarda tipik belirti (nefes darlığı, halsizlik, ayak bileğinde şişme gibi) ve bulguların (akciğer oskültasyonunda raller, artmış jugüler ven basıncı ve akciğer ödemi gibi) görüldüğü klinik bir sendromdur (1).

2.2. Kalp Yetersizliği Sınıflamaları ve Gelişim Süreçleri İle İlgili Terminoloji

Kalp yetersizliği akut veya kronik olabilir. Akut kelimesi şiddetten ziyade zamanın bir göstergesidir ve KY tanısının temelinde altta yatan kardiyak nedenin gösterilmesi yatar. Akut miyokard enfarktüsü (AMI), çok hızlı bir taşiaritmi, infektif endokardit seyrinde ortaya çıkan akut kapak yetmezliği akut kalp yetersizliğine neden olabilir. Tipik KY belirti ve bulgularını sergilemeyen bir hastada yakınma vermeyen sol ventrikül (LV) sistolik işlev bozukluğu veya altta yatan gizli bir kardiyak anomali bulunabilir. Belirli bir zaman tanımı yapılmaksızın bir süredir KY olan hastalar "Kronik KY" olarak tanımlanır. Belirti ve bulguları tedavi ile en az bir aydır kontrol altında olan hastalar için ise "kararlı (stabil) KY" tanımı kullanılmaktadır. Kronik kararlı KY kötüleşirse bu durumda "dekompanse KY" olarak tanımlanır ve bu durum hastaneye başvuruyu gerektirecek "akut" şekilde gelişebilir ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği (ADKY) olarak isimlendirilir. Daha önce KY tanısı olmayan bir hasta ilk defa tanı alıyorsa "yeni tanı (de novo) KY" olarak isimlendirilir. Yeni tanı kalp yetersizliği (YKY), akut miyokard enfarktüsünün sonucu olarak akut bir şekilde veya bilinmeyen bir süredir yakınma vermeyen kardiyak işlev bozukluğu bulunan bir kişide subakut tarzda görülebilir. Bu klinik tablo devam edebileceği gibi, iyileşerek hasta "dengeli" hale de gelebilir. Bazı hastalarda ise nadiren de olsa tamamen iyileşebilecek bir nedene bağlı olarak KY gelişebilir (akut viral miyoperikardit) (4).

Özellikle dilate kardiyomiyopati (KMP)'de kalp yetersizliğinin altta yatan mekanizmalarında genetik, otoimmün ve viral enfeksiyonlar yer almaktadır. Dilate

KMP'li olgularda kontraktil proteinler, mitokondrial proteinler, kardiyak beta-1 ve muskarinik reseptörler gibi çeşitli kardiyak proteinlere karşı gelişmiş otoantikorlar tespit edilmektedir. Bu nedenle kardiyak otoantikorların uzaklaştırılması dilate KMP'li olgularda ventriküler hemodinamiyi düzeltebilir. Otoimmün hastalıkların tedavisinde başarı ile kullanılan immunoabsorbsiyon dolaşımdaki otoantikorları temizleyebilen bir yöntemdir ve dilate KMP'li olguların bir bölümünde tedavi seçeneği olma özelliğine sahiptir. Sınırlı sayıda hasta grupları içeren yeni çalışmalar, dilate KMP'de immunoabsorbsiyonla otoantikorların uzaklaştırılmasının, kardiyak fonksiyonlar ile yaşam kalitesini düzelttiğini ve miyokardiyal inflamasyonu azalttığını göstermektedir. İmmunoabsorbsiyon tedavisi dilate KMP tedavisinde umut verici yeni bir tedavi seçeneği olsa da, ölüm oranı ve morbidite üzerine etkisini ortaya koyacak büyük çaplı, randomize, ileriye dönük, çok merkezli çalışmalardan elde edilecek verilere ihtiyaç vardır (5).

Bir diğer yaklaşım sistolik ve diyastolik KY ayrımı şeklindedir. (1, 6) Diyastolik KY olan hastalar, KY belirti ve/veya bulgularına sahiptir, ancak ejeksiyon fraksiyonu >%40-50'dir (7).

Güncel klinik yaklaşım da düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEF-KY, EF<%40), orta değer ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (ODEF-KY, EF %40-50), korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEF-KY, EF>%50) olarak sınıflandırmadır. ODEF-KY hastalarında muhtemel hafif sistolik disfonksiyon vardır ve diyastolik disfonksiyon özelliklerini taşırlar (4).

Kalp yetersizliği sağ kalp yetersizliği ya da sol kalp yetersizliği şeklinde de olabilir. Sağ kalp yetersizliğinde, sağ ventrikülün kanı pulmoner arterlere atmasında problem vardır veya kan sağ atriyum (RA) ve sistemik venlerde göllenmektedir. Sol kalp yetersizliğinde, sol ventrikül (LV)'ün kanı aortaya atmasında yetersizlik vardır veya kan sol atriyum (LA) ve akciğer venlerinde göllenmekte, akciğer konjesyon bulgularına yol açmaktadır. "Konjestif KY" terimi su ve tuz tutulumunun (konjesyon) sonucu olan akut ya da kronik KY' ni tanımlamaktadır. Bu terimlerin büyük kısmı ya da tamamı, aynı hasta için hastalığın evresine göre farklı zamanlarda kullanılabilmektedir (1, 4).

2.3. Kalp Yetersizliği Ciddiyetinin Sınıflaması

En sık kullanılan sınıflama sistemi New York Kalp Cemiyeti (NYHA) tarafından geliştirilen ve KY'nin fonksiyonel kapasite üzerine etkisini ölçen sınıflamadır. NHYA sınıflaması güçlü bir prognoz göstergesi ve risk belirleyicisi olarak kabul edilmektedir. Fonksiyonel sınıf derecesi arttıkça hayatta kalma oranı azalmaktadır.(8)

Sınıflama sistemi KY yakınmalarının ortaya çıkması için gereken efor derecesine göre hastaları dört fonksiyonel sınıfta inceler.

Sınıf I- Kalp hastalığı olan ancak fiziksel aktivitede kısıtlama olmayan hastalar. Sıradan fiziksel aktivite halsizlik veya nefes darlığı gibi kalp yetersizliği yakınmalarına neden olmaz.

Sınıf II- Kalp hastalığı olan ve fiziksel aktivitede hafif kısıtlama olan hastalar. Kalp yetersizliği yakınmaları sıradan fiziksel aktivite sırasında ortaya çıksa da, istirahatte olmaz.

Sınıf III- Kalp hastalığı olan ve fiziksel aktivitede ciddi kısıtlama olan hastalar. Kalp yetersizliği yakınmaları sıradan fiziksel aktiviteden daha az işyükünde ortaya çıkar, ancak istirahatte yakınma yoktur.

Sınıf IV- Kalp hastalığı olan ve herhangi bir fiziksel aktivite sırasında rahatsız olan hastalar. Yakınmalar istirahat sırasında bile olur (9, 10).

The American College of Cardiology Foundation/American Heart Association (ACCF/AHA) sınıflandırma sistemine göre ise kalp yetersizliği gelişiminde dört evre vardır. Bu evrelemeyi kalpteki yapısal değişiklikler ve yakınmalara dayandırarak tarifler (11).

Evre A: KY' nin gelişimi ile kuvvetli olarak ilişkili eşlik eden durumların olmasından dolayı KY riski olan hastalar. Böyle hastaların KY belirti ve bulguları yoktur ve KY'nin belirti ve bulgularını hiç göstermemişlerdir. Kapakların veya ventriküllerin yapısal veya fonksiyonel bozuklukları yoktur (Sistemik hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabetes mellitus, kardiyotoksik ajan kullanımı, alkol kullanımı).

Evre B: KY gelişimi ile kuvvetli olarak ilişkili yapısal kalp hastalığı gelişmiş olan, ancak KY belirtisi olmayan ve KY'nin bulgu veya belirtilerini hiç göstermemiş

olan hastalar (Sol ventrikül hipertrofisi, yakınma vermeyen valvüler kalp hastalıklarında dilate olmuş ventriküller, geçirilmiş miyokard infarktüsü).

Evre C: Altta yatan yapısal kalp hastalığı ile ilişkili eskiden veya halen KY yakınmaları olan hastalar (Nefes darlığı yakınması olmayan veya egzersize dayanamayan, geçmiş yakınmaları için KY tedavisi alan hastalar).

Evre D: Maksimum tıbbi tedaviye rağmen dinlenme sırasında belirgin KY yakınmaları bulunan ve özel girişimlere ihtiyaç duyan hastalar (Hastaneden güvenle taburcu edilemeyen, tekrar tekrar hastaneye yatırılan, hastanede kalp nakli bekleyen, hastane benzeri ortamlarda bulunan, evde yakınmaların azalması için sürekli damar içi destek alan, mekanik destek cihazı ile tedavi gören hastalar).

Bu evreleme şeması büyük ölçüde kliniğe dayalıdır. Hekimlerin tedavilerini özellikli hasta alt gruplarına daha fazla odaklanmış bir şekilde yönlendirmelerine olanak tanır (12, 13). İki sınıflama sisteminin karşılaştırılması tablo 2.1 de verilmiştir.

Miyokard enfarktüsü sonrası akut koşullarda hastanın durumunun ciddiyetini tanımlamak için Killip sınıflaması kullanılabilir. Killip sınıflamasında miyokardiyal hasarın derecesine göre 4 evre tanımlanmıştır. **Evre I**' de KY bulgusu yoktur. **Evre II**' de Akciğerlerde raller, S_3, galo ve jugüler venöz basınç artışı görülür. **Evre III**' te Akut akciğer ödem tablosu izlenir. **Evre IV**' te ise kardiyojenik şok mevcuttur (14).

Tablo 2.1: ACCF/AHA Evremelesi ve NYHA Fonksiyonel Sınıflandırması Karşılaştırması, ACCF: Amerikan Kardiyoloji Derneği Vakfi, AHA: Amerikan Kalp Cemiyeti, NYHA: New York Kalp Cemiyeti 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure(11)

ACCF/AHA Evrelemesi		**NYHA Fonksiyonel Sınıflandırması**	
A	Yapısal kalp hastalığı veya KY belirti ve bulguları yok ama KY için yüksek riskli	Yok	
B	Yapısal kalp hastalığı var ancak KY belirti ve bulguları yok	I	Fiziksel aktivitede kısıtlanma yok. Olağan fiziksel aktiviteler KY belirti ve bulgularına yol açmaz.
C	Yapısal kalp hastalığı var, KY belirti ve bulguları var veya önceden olmuş	I	Fiziksel aktivitede kısıtlanma yok. Olağan fiziksel aktiviteler KY belirti ve bulgularına yol açmaz
		II	Hafif fiziksel aktivite kısıtlanması var. Dinlenme sırasında rahat ancak olağan fiziksel aktivitede nefes darlığı, halsizlik veya çarpıntı gelişir
		III	Belirgin fiziksel aktivite kısıtlanması var. Dinlenme sırasında rahat ancak olağan düzeyin altında fiziksel aktivitede nefes darlığı, halsizlik veya çarpıntı gelişir
		IV	Rahatsızlık duymadan herhangi bir fiziksel etkinlik sürdürememe. Dinlenme sırasında belirtiler olabilir. Herhangi bir fiziksel aktivite durumunda rahatsızlık artar.
D	Sürekli tıbbi müdahale gerektiren, dirençli KY	IV	Rahatsızlık duymadan herhangi bir fiziksel etkinlik sürdürememe. Dinlenme sırasında belirtiler olabilir. Herhangi bir fiziksel aktivite durumunda rahatsızlık artar.

2.4. Kalp Yetersizliğinin Epidemiyolojisi

Gelişmiş ülkelerde toplumun yaklaşık %1-2 sinde kalp yetersizliğine rastlanmakta, KY prevelansı 70 yaş ve üzeri bireylerde >%10 a kadar yükselmektedir (15). 65 yaş ve üstünde hastane yatışların önde gelen sebeplerindendir (16).

KY'nin pek çok nedeni vardır ve nedenler dünyanın farklı bölgelerinde değişiklikler gösterir.

Akut KY ile ilgili yakın zamanda ve sınırlı sayıda yapılan çok merkezli geriye dönük kayıt tarama çalışmaları veya epidemiyolojik çalışmalar bu hasta gruplarının özelliklerini gerçeğe daha yakın olarak ortaya koymaktadırlar. Bu kayıt tarama çalışmalarında en büyüğü olan Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) çalışmasında, ABD'de 282 hastaneden birincil ve ikincil tanısı Akut KY olan 100.000 den fazla hasta, kayıtların geriye dönük olarak taranması ile incelenmiştir (17, 18). Çalışmaya hastaneye yatış gerektiren YKY olguları veya ADKY olguları dâhil edilmiştir. Bir diğer büyük çalışma Avrupa genelinde toplam 30 ülkeden 133 hastaneye AKY tanısı ile yatırılan 3580 hastanın ileriye dönük olarak takip edildiği bir çalışma olan Euro Heart Failure Survey II (EHFSII)'dir (19). EFICA [(Etude Francaise de l'Insuffisance Cardiaque Aigue¨) Fransa Kalp Yetersizliği Anketi] çalışmasında ise Fransa genelinde 60 merkezde ciddi AKY belirti ve bulgularıyla yoğun bakıma başvuran hastaların kayıtları ileriye dönük olarak takip edilmiştir. EFICA çalışması ciddi AKY belirti ve bulguları ile sadece yoğun bakımda yatan hastaların incelenmesi nedeniyle diğer çalışmalardan genel hasta popülasyonu yönünden farklılık göstermektedir (20).

Yukarıdaki çalışmalardan elde edilen bulgular AKY nedeni ile hastaneye yatırılan hastaların demografik ve klinik özelliklerinin kronik KY olan hastalar ile büyük ölçüde paralellik gösterdiğini işaret etmektedir. AKY ile ilgili yapılan bu üç önemli çalışma ve diğer çalışmaların bulguları tablo 2.2'de özetlenmiştir.

KY hastalarının en az yarısında EF düşüktür. DEF-KY, patofizyoloji ve tedavi planlanması açısından en iyi anlaşılan KY tipi olup, birçok kılavuzun da odak noktasını oluşturmaktadır. Hipertansiyon ve diyabet olasılıkla pek çok olguda katkıda bulunan etmenler olsa da, koroner arter hastalığı, sistolik KY olgularının yaklaşık üçte ikisinin nedenidir. Sistolik KY'nin geçirilmiş viral enfeksiyonlar (teşhis edilebilmiş veya edilememiş), alkolün kötüye kullanımı, kemoterapi (örn. doksorubisin veya

trastuzumab) ve 'idiyopatik' dilate kardiyomiyopati (sebebi bilinmemesine rağmen bazı olgularda genetik temelli olabilir) gibi başka pek çok sebebi vardır. KEF-KY, DEF-KY'ne göre daha farklı etiyolojik ve epidemiyolojik görünüş sergilemektedir. KEF-KY'lu hastalar, DEF-KY hastalarına göre daha yaşlı, sıklıkla kadın cinsiyette ve genellikle daha obez hastalardır. Bu grup hastada koroner kalp hastalığına daha az, hipertansiyon ve atriyal fibrilasyona (AF) ise daha sık rastlanmaktadır. KEF-KY hastalarının prognozu DEF-KY hastalalarına göre daha iyidir. SV sistolik işlev bozukluğu olan hastalarda, miyokard hasarı (örn. miyokard enfarktüsü) sonrası geriye kalan miyositlerde ve ekstraselüler matrikste uyum göstermeyen değişiklikler gözlenir. Ventrikülde genişleme ile patolojik yeniden şekillenme (remodeling) ve kasılmanın azalması (düşük EF bu durumun ölçütlerinden biridir) bu değişikliklerin sonuçlarıdır. Tedavi edilmemiş sistolik işlev bozukluğunun tipik özelliği, başlangıçta hastada belirtiler olmasa bile, bu değişikliklerin zaman içinde giderek kötüleşmesi, SV genişlemesinde artış ve EF'de düşüştür. Bu olumsuz ilerlemeden iki farklı mekanizmanın sorumlu olduğu düşünülmektedir. İlki, ek miyosit ölümüne yol açacak yeni olayların gelişmesidir (örn. tekrarlayan miyokard enfarktüsü). Diğeri ise, sistolik işlevlerdeki azalmanın tetiklediği, özellikle nörohümoral aktivasyon gibi, sistemik yanıtlardır.

KY hastalarının sınırlı kardiyak kapasitesi, aynı zamanda, atriyumların kasılmasına, sol ventrikülün eşzamanlı olarak kasılmasına ve sağ ile sol ventrikül arasında normal bir ilişkinin varlığına bağlıdır. Bunlardan herhangi birini etkileyen olaylar [örn. AF gelişimi, sol dal bloğu gibi ileti bozuklukları veya anemi gibi kalbe ek hemodinamik yük bindiren durumlar] akut dekompansasyona neden olabilmektedir. Tedavide modern çağın başladığı 1990'lı yıllardan evvel, hastaların %60-70'i tanı konulduktan sonra 5 yıl içinde ölmekte ve pek çok ülkede kötüleşen belirtilerle hastane başvuruları, epidemiler halinde, sık ve tekrarlayıcı nitelikte seyretmekteydi. Etkili tedaviler bu iki sonucu da iyileştirmiş, son yıllarda hastaneye yatışlarda %30–50 oranında, ölüm oranında ise daha küçük ama anlamlı oranda azalma sağlanmıştır.

Tablo 2.2: Akut Kalp Yetersizliği ile ilgili çalışmalardaki epidemiyolojik özellikler

	ADHERE (n:105388)	EFHS-1 (n=11327)	EFHS-2 (n=3580)	İtalian Survey (n=2807)	Helsinki & Zurich Study (n=312)	EFİCA (n:599)	Newyork Study (n=619)	OPTIMIZE – HF (n=48612)
Yaş (ortlama)	72	71	70	73	73	73	72	73
Erkek (%)	48	53	61	60	56	59	28	48
KKY Öyküsü (%)	75	65	63	56	72	66	-	88
KAH Öyküsü (%)	57	68	54	-	62	46	43	50
AF (%)	31	9	39	28	29	25	23	31
HT (%)	73	53	62	66	54	60	78	71
KBY (%)	30	17	17	25	41	53	50	20
Kr. AC Hast. (%)	30	32	19	30	-	-	24	34
DM (%)	44	27	33	38	32	27	46	42
SKB>140 (%)	50	29	-	43	50	-	-	-
EF> %40-50 (%)	46 (>%40)	55 (>%40)	34 (>%45)	34 (>%40)	33 (>%50)	27 (>%45)	100 (>%50)	51 (>%40)
Hastane İçi Ölüm oranı (%)	3.8	6.9	6.7	7.3	8	-	4.2	-
Sigara (%)	13	-	14.9	-	-	34	-	-

2.5. Risk Altındaki Nüfusta Kalp Yetersizliği Olan ve Yeni Tanı Kalp Yetersizliği Olan Olguların Sayıları ve Oranları

Nüfusun yaşlanması ve modern tedavi yöntemleri ile kalp hastalarının yaşam süresinin uzaması YKY oranının artmasına neden olmuştur. Tedavide ilerlemelere rağmen kalp yetersizliği hastalarında ölüm oranı kabul edilemeyecek kadar yüksektir (21). Kalp yetersizliğinin görülme oranını, yeni tanı oranını ve klinik gidişatını gösteren toplum tabanlı değerlendirmelerin eksikliği nedeniyle problemin boyutu kesin olarak değerlendirilememektedir (22, 23).

Dünya genelinde kalp yetersizliği görülme oranı epidemik düzeylere ulaşmaktadır. Kalp yetersizliğine hastaneye yatış, ölümlerde ve kalp yetersizliği hastalarının bakımına bağlı harcamalarda artış buna kanıt olarak gösterilebilir. Dünya genelinde KY yaklaşık 23 milyon insanı etkilemiştir. En son epidemiyolojik verilere göre ABD de 20 yaş ve üzerinde 5,1 milyon kalp yetersizliği hastası vardır. 2030 yılında ise ABD de KY prevalansında %25 artış olacağı tahmin edilmektedir (24). Avrupa'da genel popülasyonda yakınmaatik kalp yetersizliği prevalansı ABD ile benzer olup %0,4-%2 dir (25).

Türk Kardiyoloji Derneği tarafından desteklenen HAPPY (Heart failure prevalence and predictors in Turkey) çalışmasına göre KY oranı, Türkiye'nin genç nüfusuna rağmen batı Avrupa ülkelerindekine benzer oranda yüksektir. Ülkemizde KY problemi yaşayan ve KY gelişimi için risk faktörlerine sahip yaklaşık 4 milyon kişinin olduğu bildirilmektedir. (26)

KY oranı yaşla beraber artış göstermektedir. KY 65 yaş üzerinde olan insanların %4-8'ni etkilmektedir. Tüm yaş gruplarında KY sıklığı kadınlarda erkeklere göre düşük olmasına rağmen, uzun yaşam beklentisinden dolayı kadınlar KY vakalarının en az yarısını oluşturmaktadır. 80 yaş ve üzerinde KY'nin genel oranı kadınlarda erkeklere göre daha yüksektir (24). ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) çalışmasında siyahilerde, özellikle de siyahi erkeklerde yaşa göre kalp yetersizliği insidansı en yüksek bulunmuştur. Siyahilerde kalp yetersizliği insidansının yüksek olması bu populasyonda aterosklerotik risk faktörlerinin daha yüksek olması ile ilişkilendirilmiştir (27). MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) kalp yetersizliği gelişme riskinin siyahilerde en yüksek olduğunu göstermiştir (24). Avrupa ve Kuzey Amerikada 40 yaşında ömür boyu kalp yetersizliği gelişme riski %20 dir.

Günümüzde var olan tedaviler miyokard enfarktüsü, kapak hastalığı ve aritmisi olan hastaların daha uzun yaşamalarına olanak sağladığı için kalp yetersizliği genel oranında artış görüleceği düşünülmektedir. Populasyon tabanlı çalışmaların eksikliğinden dolayı gelişmekte olan ülkelerde kalp yetmezliği oranı ve gelişme riski ile ilgili bilgiler çok azdır (28).

YKY oranı yaşla birlikte artış göstermektedir (29). Framingham Kalp Çalışmasında her ardışık on yılda YKY oranı yaklaşık ikiye katlanmıştır. Yıllık erkeklerde 35-64 yaş arasında 2/1000'den 65-94 yaş arasında 12/1000'e yükselmiştir. İleri yaşlarda artmış risk azalmış yaşam beklentisi ile dengelendiğinden 40 yaş üzerinde ömür boyu KY gelişme olasılığı %20'dir (30).

2.6. Kalp Yetersizliği İçin Zemin Hazırlayan Durumlar

1970'li yıllarda Avrupa ve ABD'de hipertansiyon, koroner arter hastalığı özellikle de miyokard enfarktüsü, KY'nin primer nedenleri idi (31). Koroner arter hastalığı ve diyabet daha yüksek oranda kalp yetersizliğinden sorumlu iken tanı ve tedavideki gelişmelerden dolayı hipertansiyon ve kapak hastalıkları kalp yetersizliğinden daha az sorumlu hale gelmiştir (32, 33). Framingham çalışmasında, 40 yıldan uzun süreli takipte, kalp yetersizliğinin nedeni olarak koroner arter hastalığının prevalansı, erkeklerde her 10 yıl için %41 kadınlarda %25 artmıştır. KY nedeni olarak diyabet prevalansı her 10 yıl için %20 artmıştır (33). Klinik çalışmalar koroner arter hastalığı prevalansının daha yüksek olduğunu (%60-65) öne sürmektedir. Ancak bu çalışmalara hipertansiyon, diyabet ve diyastolik işlev bozukluğu olanlar alınmadığından hastalar seçilmiş grubu temsil ediyordu (34). İskemik KMP, batı ülkelerinde sistolik fonksiyon bozukluğuna bağlı kalp yetmezliğinin en sık nedenidir. İskemik KMP tanısı, daha öncesinde miyokard enfarktüsü geçiren, uykuda miyokardı olan veya koroner anjiyografide ciddi koroner arter hastalığı saptanan olgularda kalp yetersizliği varlığında konur.

Hipertansiyonun tüm evrelerinde KY riski artmıştır. Framingham Kalp Çalışması verilerine göre, 40 yaş üzerinde yaşam boyu kalp yetersizliği gelişme riski, kan basıncı >160/100 mmHg olan hastalarda kan basıncı <140/90 mmHg olanlara göre iki kat yüksek görülmüştür (30). KY gelişme riski kan basıncının artması ile birlikte artış göstermektedir. Kan basıncında orta derecede artış bile uzun dönemde risk

artışına katkıda bulunmaktadır. Koroner arter hastalığı, diyabet, sol ventrikül hipertrofisi veya kapak hastalığının hipertansiyona eşlik etmesi kalp yetersizliği riskini artırmaktadır. Örnek olarak Framingham Çalışmasında KY gelişen hipertansif hastaların (%52 erkek, %34 kadın) daha öncesinde KY riskini 5-6 kat artıran miyokard enfarktüsü geçirdiği görülmüştür. Anjina, miyokard enfarktüsü kadar olmasa da KY riskini yükseltir. Diyabet, sol ventrikül hipertrofisi ve kapak hastalığı hipertansif hastalarda riski 2-3 kat yükseltir (31)

Post-MI: Önceden olan hipertansiyonun miyokard enfarktüsü sonrası erken yeniden şekillenme üzerine büyük etkisi olmakla berbaber KY riskini de artırır. Bu hastaların %40'ının hipertansif olduğu 1093 hastalık bir seride gösterilmiştir (35). Bu serinin sonuçlarına göre hipertansif hastalarda miyokard enfarktüsü sonrası erken yeniden şekillenme olasılığı normotansif hastalara göre daha yüksektir. Ayrıca, hospitalizasyon sırasında hipertansif hastalarda kalp yetersizliği insidansı önemli derecede yüksek bulunmuştur. Ortalama iki yıllık takipte özellikle 65 yaş üzeri hipertansif hastalarda hastaneye yatış gerektiren kalp yetersizliği insidansının önemli derecede yüksek olduğu gösterilmiştir.

2.7. Kalp Yetersizliğinde Patofizyoloji

LV sistolik işlev bozukluğu olan hastalarda, miyokard hasarı (örn. miyokard enfarktüsü) sonrası geriye kalan miyositlerde ve ekstraselüler matrikste maladaptif değişiklikler gözlenir. Ventrikülde genişleme ile patolojik yeniden şekillenme (remodeling) ve kasılmanın azalması (düşük EF bu durumun ölçütlerinden biridir) bu değişikliklerin sonuçlarıdır. Tedavi edilmemiş sistolik işlev bozukluğunun karakteristik özelliği, başlangıçta hastada belirtiler olmasa bile, bu değişikliklerin zaman içinde giderek kötüleşmesi, LV genişlemesinde artış ve EF'de düşüştür. Bu olumsuz ilerlemeden iki farklı mekanizmanın sorumlu olduğu düşünülmektedir. İlki, ilave miyosit ölümüne yol açacak yeni olayların gelişmesidir (örn. tekrarlayan miyokard enfarktüsü). Diğeri ise, sistolik işlevlerdeki azalmanın tetiklediği, özellikle nörohümoral aktivasyon gibi, sistemik yanıtlardır. KY'de aktive olan iki anahtar nörohumoral sistem, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve sempatik sinir sistemidir. Bu sistemik yanıtlar, yeni miyokard hasarına ek olarak, kan damarları, böbrekler, kaslar, kemik iliği, akciğer ve karaciğere de zarar verirler ve miyokardın

elektriksel stabilitesinin bozulmasının da dâhil olduğu KY ile ilişkili pek çok klinik durumdan sorumlu olan patofizyolojik kısır döngüyü oluştururlar. Bu iki anahtar sürecin engellenmesi, KY'nin etkili tedavilerinden çoğunun temelini oluşturur(8, 36).

2.8. Kalp Yetersizliği Tanısı

2.8.1. Belirti ve Bulgular

KY tanısı, özellikle erken evrelerde, zor olabilmektedir. Her ne kadar belirtiler hastayı tıbbi yardım almaya yönlendirse de, KY belirtilerinin birçoğu özgül değildir ve bu nedenle KY ve diğer sorunlar arasında ayırıcı tanı yapmak kolay olmayabilir. KY için daha özgül olan belirtiler (örn. ortopne, paroksismal noktürnal dispne) özellikle hafif belirtileri olan hastalarda daha az sıklıkta görülür ve bu yüzden de duyarlılığı düşüktür. Sodyum ve su tutulumundan kaynaklanan bulgular (örn. periferik ödem) diüretik tedavi ile hızla gerileyeceğinden bu tedaviyi almakta olan hastalarda saptanmayabilir. Bu durumda tedavi alan hastaları değerlendirmek daha da güçleşir. Yüksek juguler ven basıncı ve kalp tepe vurusunun yer değiştirmesi gibi daha özgül bulguları tespit etmek daha da zordur ve bu yüzden tekrarlanabilirliği daha azdır (aynı hastayı muayene eden farklı hekimler arasında görüş birliği zayıftır)(37, 38). Belirti ve bulguların saptanması ve yorumlanması, obez bireylerde, yaşlılarda ve kronik akciğer hastalığı olanlarda özellikle zor olabilir(39, 40). Güvenilir şekilde KY tanısı koyabilmek için, hastanın belirti ve bulgularından sorumlu olduğu düşünülen yapısal veya işlevsel kalp hastalığının nesnel kanıtlarını elde etmenin gerekliliğinin altını çizmektedir(8).

Acil servis başvuru şekillerinin yaklaşık olarak %3'ünün oluşturan hipotansif kalp yetmezliği sendromu, prognozun kötü olduğu, en yaygın görülen durumdur. Hastalarda nefes darlığı, akciğer ödemi, nabız basıncında daralma, az kanlanmanın uç organ bulguları, mental durum değişikliği, soğuk ekstremiteler, idrar çıkışında azalma, kalp hızında artış olabilir ve tipik olarak sistolik kan basıncı <90 mm Hg'dir(41). Tipik kalp yetersizliğinin belirti ve bulguları tablo 2.3 de gösterilmiştir.

Tablo 2.3: Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (ESC) 2012 Yılında Yayınladığı Akut Ve Kronik Kalp Yetersizliğinin Tanı Ve Tedavsi Kılavuzuna Göre Tipik Kalp Yetersizliği Belirti ve Bulguları (8)

Tipik Kalp Yetersizliği Belirti ve Bulguları	
Belirtiler	**Bulgular**
Tipik	Daha özgül
Nefes darlığı	Jügüler ven basıncında artış
Ortopne	Hepatojügüler reflü
Paroksismal noktürnal dispne	Üçüncü kalp sesi (gallop ritmi)
Egzersiz toleransında azalma	Kalp tepe vuruşunun sola kayması
Halsizlik, yorgunluk, egzersiz sonrası toparlanma süresinin uzaması	Kalp seslerinde üfürüm
Ayak bileği şişliği	
Daha az tipik	Daha az özgül
Gece gelen öksürük	Periferik ödem (ayak bileği, sakral, skrotal)
Hışıltı (wheezing)	Akciğerlerde krepitasyon
Kilo artoşı (>2kg/hafta)	Akciğerlerde havalanma azlığı ve akciğer bazallerinde perküsyonda matite alınması (plevral effüzyon)
Kilo kaybı (ileri kalp yetmezliğinde)	Taşikardi
Şişkinlik	Düzensiz nabız
İştahsızlık	Takipne (>16 solunum/dk)
Konfüzyon (özellikle yaşlılarda)	Hepatomegali
Depresyon	Asit
Çarpıntı	Zayıflama (kaşeksi)
Senkop	

Hipertansif kalp yetmezliği, hastaların %50'sinde gözlenen ve en yaygın akut başvuru şeklidir (60). Belirtiler 48 saat veya daha az bir sürede başlar ve hızla ilerler. Tanımı gereği hastaların, sol ventrikül fonksiyonlarının korunması ve birlikte sistolik kan basınçları > 140 mm Hg'dir. Belirtiler orta ya da şiddetli dispne ve minimal ağırlık artışını içerir. Bulgular raller, muhtemelen artmış kalp hızı ve göğüs röntgeninde pulmoner ödemi içerir(41).

Normotansif akut dekompanze kalp yetmezliği tipik olarak günler veya haftalar içerisinde ortaya çıkar. Ağırlık artışı ve periferal ödem yaygındır. Dispne daha az belirgindir ve göğüs radyografisinde çok az ya da ödem olmaması ile ilişkili olarak raller duyulmayabilir. Akut kalp yetmezliğinin bu formu başvuru şekillerinin yaklaşık olarak yarısını oluşturur(17).

Akut akciğer ödemi; şiddetli solunum sıkıntısı, göreceli hipertansiyon (en sık) ve soğuk terli deri ile karakterizedir. Akciğer alanları üzerinde raller duyulabilir, juguler venöz dolgunluk belirgindir, fakat periferal ödem olabilir veya olmayabilir. Bu sendrom en yaygın olarak hipertansif kalp yetmezliği ile ilişkilidir. Fakat aynı zamanda normotansif ve hipotansif başvuru şekilleri ile de karşımıza çıkabilir(41).

Akciğer ödemi ile karşılaştırıldığında, diğer akut kalp yetmezliği sendromlarını teşhis etmek zor olabilir. Natriüretik peptit (NP) analizinin yapıldığı dönemden sonra acil servisteki hatalı tanı oranının %18 gibi yüksek olduğu bildirilmiştir. Ne hikâye ne de fizik muayene kalp yetmezliğinin doğu şekilde tanısı için yeterli olmadığından hatalar meydana gelebilmektedir. Dispne yaklaşık olarak %50 oranında duyarlılık ve seçiciliğie sahiptir, ortopnenin seçiciliği %88 fakat duyarlılığı daha iyidir; rallerin ise prediktif doğruluk oranı yalnızca %70'tir(41, 42)

2.8.2. Temel Başlangıç İncelemeleri: Ekokardiyogram, Elektrokardiyogram ve Laboratuvar testleri

KY şüphesi olan hastalarda ekokardiyogram ve elektrokardiyogram (EKG) en yararlı testlerdir. Ekokardiyogram (EKO) kalp boşluklarının hacimleri, ventrikül sistolik ve diyastolik işlevleri, duvar kalınlıkları ve kapak işlevleri hakkında hızlı bilgiler verir. Bu bilgiler, uygun tedaviye karar vermede kritik öneme sahiptir (örn. sistolik işlev bozukluğu için ACE inhibitörü ve beta-bloker veya aort darlığı için cerrahi girişim gibi). EKG, sinoatriyal hastalık, atriyoventriküler (AV) blok veya

anormal intraventriküler ileti gibi, kalp ritmini ve elektriksel iletiyi gösterir. Bu bulgular tedavi ile ilgili kararlar için de önemlidir (örn. AF için hız kontrolü ve antikoagülasyon, bradikardi için pacing veya sol dal bloğu (LBBB) olan hastalar için kardiyak resenkronizasyon tedavisi). EKG aynı zamanda, LV hipertrofisinin kanıtlarını ya da Q dalgalarını (canlı miyokard kaybına işaret eder) göstererek KY etiyolojisine yönelik bilgi sağlayabilir. KY akut olarak karşımıza çıkan ve tamamen normal EKG'si olan hastalarda çok nadirdir (yaklaşık <%2) (51-52), (62-65). Akut olmayan biçimde karşımıza çıkan hastalarda, normal EKG'nin negatif öngörü değeri daha düşüktür (yaklaşık <%10-14).

Bu iki testle elde edilen bilgiler, hastaların çoğunda ilk tanıyı koymaya ve tedaviyi planlamaya yardımcı olur. Rutin biyokimyasal ve hematolojik tetkikler, özellikle renin-anjiyotensin-aldosteron blokajının güvenle başlanabileceğinin belirlenmesi (böbrek işlevleri ve potasyum) ve aneminin dışlanması (KY'yi taklit edebilir veya şiddetlendirebilir) ve sağlayacakları diğer faydalı bilgiler açısından mutlaka gereklidir.

Standart biyokimyasal [sodyum, potasyum, kreatinin/hesaplanmış glomerül fitrasyon hızı (GFR)] ve hematolojik (hemoglobin, hematokrit, ferritin, lökositler ve trombositler) testlere ek olarak, tiroit-stimulan hormonun (thyrotropin) ölçülmesi tiroit hastalığı KY'ni arttıracağından veya taklit edebileceğinden dolayı önemlidir. KY olan hastalarda tanı konmamış diyabet sık olduğu için kan şekeri ölçümü de önem taşır. Karaciğer enzimleri de KY'nde bozulabilir (amiodaron veya varfarin tedavisi planlanıyorsa önemli). Tedavi öncesi kontrolü kadar, tedavi sonrası izlemde de biyokimyasal tetkikler önemlidir. Renin-anjiyotensin sistemi blokerleri başlandığında, dozları arttırıldığında ve uzun dönem izlem sırasında, özellikle araya giren su ve sodyum kaybına yol açan hastalıklar olduğunda (örn. ishal ve kusma) veya su ve sodyum dengesini ya da böbrek işlevlerini etkileyen bir diğer ilaç başlandığında veya dozu değiştirildiğinde [örn. steroid olmayan antiinflmatuar ilaçlar (NSAİİ) veya diüretikler] biyokimyasal izlem önem taşır (8).

2.8.3. Natriüretik Peptit Analizi

Amerikan Acil Tıp Uzmanları Cemiyeti'ne göre (American College of Emergency Physicians), acil servise akut dispne ile başvuran hastalarda, akut kalp

yetmezliği sendromu tanısının, standart klinik yaklaşımla karşılaştırıldığında tek bir beyin tipi NP (BNP) veya N terminal-proBNP (NT-proBNP) ölçümüyle daha doğru tanı konabileceği belirtilmektedir (43).

Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (European Society of Cardiology) tarafından klinik olarak tanıyı dışlama endikasyonu ile ve Amerikan Kardiyoloji Cemiyeti (American College of Cardiology) tarafından ise bir hastada akut dispne var ve kalp yetersizliği tanısında kesinlik yoksa veya kronik kalp yetersizliği olan hastanın prognoz ve ciddiyetini öngörmek için önerilmektedir (8, 44). Fakat günlük kullanımına bazı eleştiriler yapılmıştır (45). Natriüretik Peptit artmış ventriküler basınç veya volüm uyarısına yanıt olarak ventriküler miyokardiyumdan pro-BNP olarak sentezlenir. Daha sonra BNP ve biyolojik olarak tesirsiz olan NTproBNP'ye ayrılır. Proteinlerin her ikisi de klinik olarak ölçülebilir. Bunlar New York Heart Association (NYHA) Kalp Yetmezliği Sınıflamasına göre kısa ve uzun dönem ölüm oranı ile ilişkilidir ve düşük seviyeli kalp yetmezliğinin olmadığını güçlü bir şekilde düşündüren durumlarla ilişkili olarak doğrudan yükselmektedir. Biyolojik olarak aktif tür BNP'dir. Ağırlıklı olarak C-Reseptörleri tarafından metabolize edilirler ve yarı ömrü yaklaşık olarak 22 dakikadır. NTproBNP büyük oranda böbrekten atılır. Yarılanma ömrünün yaklaşık olarak 2 saat olduğu tahmin edilmektedir. İyi bir duyarlılık ve seçicilik elde etmek için natriüretik peptit ölçümü hem alt hem de üst bir sınır değeri bağlamında ele alınmalıdır (41).

Alt sınır değer altındaki ölçümler mükemmel bir duyarlılık sağlar ve kalp yetmezliği tanısının dışlanmasına yardımcı olabilir. Üst sınır değerin aşıldığı seviyelerde güçlü seçicilik elde edilir, kalp yetmezliği tanısına katkı sağlamak için klinik başvuru şekilleri kuvvetle muhtemel göz önünde bulundurulmalıdır. Sınır değerleri arasındaki bölge kesin tanının konamadığı sonuçları kapsar ve klinik zekâ ve ilave testleri göz önünde bulundurmayı gerektirir. Sınır değerleri arasındaki gri bölgede göz önünde bulundurulması gereken tanılar kalp yetmezliğinin olmadığı ventriküler strain ve basınç artışlarını (örn; primer pulmoner hipertansiyon, pulmoner emboli, miyokard infarktüs gibi) içerir (41).

BNP analizi 0-5000 picogram/mL aralığına sahip olmasına rağmen alt ve üst sınır değerler sırası ile 100-500 picogram/mL'dir. NTproBNP analizi 0-35000 picogram/mL aralığına sahip olmasına rağmen alt ve üst sınır değerler sırası ile 300 ve

900-1000 picogram/mL'dir. Ortak bir sentetik yolağı paylaşmalarına rağmen, bu iki molekül arasında tutarlı bir ilişki tanımlanmamıştır (41).

NP değerlerini yorumlamak için çok sayıda uyarı mevcuttur: 1- klinik senaryo daima göz önüne alınmalıdır ve 2- NP tek başına kullanılmamalıdır (44). İlave olarak klinik olarak tahmin edilenden daha yüksek seviyelerde gri zon natriüretik peptit yükselmelerine, kalp yetmezliğinin olmadığı durumlardan, böbrek yetersizliğinin neden olabileceği rapor edilmiştir. Kronik KY olan hastalarda NP düzeyleri sürekli yüksek olabilir. Kronik yüksekliklerdeki taban değerdeki %40-50'yi aşan değişiklikler genellikle klinik olarak anlamlı kabul edilmektedir (41). Acil serviste BNP testi tanıya olduğu kadar prognoz içinde yardımcıdır. Yüksek seviyeler, hasta popülasyonundaki kimin daha agresif tedavi edileceğini veya takibinin garantili olabileceğini ayırt edebilir. Acil serviste 480 picogram/mL üzerindeki BNP seviyeleri %40 ölüm veya takip eden 6 ay içerisindeki kalp yetmezliğinden yeniden hastaneye yatış ile ilişkili olmasında karşın eğer seviye 230 picogram/mL'nin altında ise bu oran yalnızca %3'tür(41). Bir diğer analizde, başlangıçtaki BNP >1740 picogram/mL olan hastalarda akut ölüm oranı %6 iken eğer <430 picogram/mL ise yalnızca %1,9'dur(46). KY tanısı uygun klinik senaryo ve BNP >100 picogram/mL veya NT-proBNP >300 picogram/mL ise düşünülmelidir. 100 picogram/mL düzeyinde BNP %90-94 duyarlılık ve %76-94 seçicilik gösterir. Pozitif ve negatif öngörü değerleri sırası ile %79-92 ve %89-96 ve toplam doğruluk %83-94'tür. NT-proBNP benzer performans karakterlerine sahiptir (41).

2.8.4. Miyokardiyal Hasarı Gösteren Biyomarkerlar: Kardiyak Troponin T veya I

Genellikle altta yatan koroner arter hastalığı olan KY hastalarında, belirgin miyokardiyal iskemi olmamasına rağmen, sıklıkla anormal değerlerde kardiyak troponin değerleri görülebilir. Bu durum, devam eden miyosit hasarı veya nekrozunu gösterir. Kronik kalp yetmezliğinde, kardiyak troponin yüksekliği; hemodinamik bozuluk, progresif sol ventrikül disfonksiyonu ve artmış ölüm oranı oranına işaret eder. Benzer olarak, akut olarak dekompanze kalp yetmezliği hastalarıda artmış kardiyak troponin düzeyleri, kötü prognoz ve ölüm oranı göstergesidir (11).

2.8.5. İnvaziv Olmayan Kardiyak Görüntüleme

Akciğer radyogramı, kalp yetmezliği belirti ve bulgularıyla başvuran hastalarda kardiyomegali ve pulmoner konjesyonu değerlendirmenin yanısıra, alternatif sebepleri de değerlendirdiği için önemlidir (11). Sol yan kalp yetmezliğinin radyografik bulguları, sıklık sırasına göre azalacak şekilde, üst lob damarlarında dilatasyon, kardiyomegali, interstisyel ödem, genişlemiş pulmoner arter, plevral efüzyon, alveolar ödem, superior vena kavada belirginleşme ve Kerley çizgileridir (47). Akciğer radyogramı, aynı zamanda diğer kardiyak yapılardaki genişlemeyi, artmış pulmoner venöz basıncı, alveolar ödemi, valvüler veya perikardiyal kalsifikasyonu, eşlik eden torasik hastalıkları da gösterebilir (11).

Kardiyomegali kalp yetmezliğini düşündürür. Bununla birlikte kardiyotorasik oran 5 yıllık ölüm oranı artışı ile %60'dan daha fazla uyumludur. Kardiyomegali için akciğer grafisinin sensitivitesi kötü olabilir. Bu durum intratorasik kardiyak rotasyona bağlanmıştır. Ekokardiyografik olarak kanıtlanmış kardiyomegalili bir çalışmada %22 hastada normal kardiyotorasik oran saptanmıştır (48).

Plevral efüzyon akciğer grafisinde özelikle eğer hasta entübe ve supin pozisyonda ise gözden kaçabilir. Plevral efüzyonlu hastaların duyarlılığı, seçiciliği ve kalp yetmezliği için supin akciğer grafisinin doğruluğu sırası ile %67, %70 ve %67'dir (49).

Kalp yetmezliğinin acil servis yönetiminin ilk basamakları ayrıntılı anamnez ve fizik muayenedir, ancak bu hastalardaki en çok işe yarayan tanısal testlerden biri ise ekokardiyografidir. Ekokardiyografi, klinik olarak anlamlı olmayan kalp yetersizliğini de gösterir. Kalp yetmezliğinden şüphelenilen hastalarda ekokardiyografi yapılması, tanının netleşmesine ve tedavi yolunun çizilmesine yardımcı olur. Ekokardiyografik değerlendirme sonrası, LVEF'nin düşük olup olmadığı, LV yapısının anormal olup olmaması ve benzer kliniğe yol açabilecek diğer yapısal bozukluklar belirtilmelidir. EF ölçümü, ventrikül boyutları, duvar kalınlığı, ventrikül hacimleri ve duvar hareketleri nicelik olarak belirtilmelidir. Sağ ventrikül boyut ve fonksiyonlarına ek olarak atriyal boyut/hacim ölçümleri de yapılmalıdır. Tüm kapaklar anatomik olarak değerlendirilmeli, akım anormallikleri de belirtilmelidir. Özellikle mitral veya triküspit kapak yetmezliği gibi ikinci değişikliklerin derecesi belirtilmelidir. Triküspit kapak akım gradiyenti ve vena cava inferiorun solunumsal

yanıtı da sistemik pulmoner arter basıncı ve santral venöz basınç hakkında fikir verir. Bu anormalliklerin çoğu öngörüsel olarak önemlidir, manifest kalp yetmezliği olmadan da görülebilir. Klinik durumda bir değişiklik olmadığı veya tedavi değişimi olmadığı sürece olağan ekokardiyografi tekrarı endike değildir (11).

Tanısal amaçlı AHA ve ESC kılavuzlarında radyonüklid ventrikülografi, MRI ile LVEF değerlendirme, pozitron emisyon tomografi gibi tetkikler de önerilmektedir, ancak bu tetkikler acil servislerde uygulanabilir tetkikler değildir.

2.9. Tedavinin Hedefleri

Kalp yetersizliğinde tedavinin temel hedefleri yakınmalarda klinik iyileşme, ölüm oranı ve hastaneye yatışlarda azalma, fonksiyonel kapasitede artış ve hayat kalitesinde düzelmedir(4, 11). Klinik hedefleri ise hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak, durdurmak veya geri çevirmek, konjesyonu kontrol altına almak, natriüretik peptid düzeylerini azaltmak, zirve oksijen tüketimini arttırmak, altı dakika yürüme testi mesafesinde artış, sistolik ve diyastolik ventrikül hacimlerinde azalma sağlamaktır(50). Kalp yetersizliğinin yönetimine; altta yatan etiyolojinin, katkıda bulunan faktörlerin ve yakınmaların ciddiyetinin dikkatli değerlendirilmesi ile başlanır. Daha sonra, altta yatan ve eşlik eden kardiyovasküler hastalıkları hedef alan tedavi rejimleri ile devam edilir.

2.9.1. Hipertansiyon

Birçok hastada hipertansiyon kalp yetersizliğinin primer nedenidir. Öte yandan, kalp yetersizliği olan bir hastada hipertansiyon, ventrikül üzerinde artmış hemodinamik yüke neden olur. Tedavinin hedefi, kan basıncı kontrolü sağlayarak ve sol ventrikül ardyükünü azaltarak kardiyak fonksiyonları iyileştirmek ve patolojik yeniden şekillenmenin ilerlemesini azaltmaktır. Kalp yetersizliği hastalarında yaşam beklentisini iyileştirdiği için beta-blokerler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, anjiyotensin II reseptör blokerleri ve aldosteron antagonistleri tercih edilen antihipertansif ajanlardır. Beta-blokerler iskemik kalp hastalarında anjinanın rahatlamasına ve atriyal fibrilasyon olanlarda hız kontrolü sağlanmasına olanak sağlar. Beta-blokerler kardiyak dekompansasyon riskini minimize etmek için düşük dozlarda başlanmalıdır. Bu ilaçları tolere edemeyen veya bu ilaçlara rağmen hipertansif

seyreden hastalara loop diüretikler, nitratlar, bazı vazoselektif kalsiyum kanal blokerleri ve hidralazin başlanabilir (51).

2.9.2. Renovasküler Hastalık

Genellikle sol ventrikül sistolik fonksiyonları korunmuş ve renovasküler hipertansiyonu olan bazı hastalarda, açıklanamayan kalp yetersizliği dekompansasyonu ve ani akciğer ödemi meydana gelebilir. Ani akciğer ödemi, bilateral renal arter stenozu olanlarda tek taraflı stenozu olanlara göre daha yaygın görülür (52, 53). Bilateral renal arter stenozu ve ani akciğer ödemi birlikteliği Pickering sendromu olarak bilinmektedir (53, 54). Bu sendrom bulunan hastalarda akut dekompansasyonun tedavisi, kan basıncı kontrolü ve bazı durumlarda diürezin sağlanmasıdır. Ancak övolemik veya dehidrate olan hastalarda renal yetmezliğe neden olacağı için diürezden kaçınılmalı ve önyükü azaltan nitratlar tercih edilmelidir. Bu durum için revaskülarizasyonun etkinliğini gösteren veriler birkaç gözlemsel veri ile sınırlıdır. Bilateral renal arter stenozu ve ani akciğer ödemi nedeniyle revaskülarizasyon yapılan 87 olgunun analizinde %81 olguda renal fonksiyonlarda iyileşme görülmüş, %92 olguda ise takipte ani akciğer ödemi görülmemiştir(54). 2005 ACCF/AHA periferik arter hastalığı kılavuzu hemodinamik açıdan anlamlı renal arter stenozu ve tekrarlayan, açıklanamayan kalp yetersizliği ve ani açıklanamayan akciğer ödemi olan hastalarda revaskülarizasyon önermektedir (55).

2.9.3. İskemik Kalp Hastalığı

Koroner ateroskleroz ABD'de kardiyomiyopatinin en sık nedeni olup, kalp yetersizliği olan hastaların %50-75'ni içerir. Bunun dışında, koroner ateroskleroz başka nedenlere bağlı kalp yetersizliği olan hastalarda da görülebilir (56). İskemik kalp hastalığı olanlarda geçirilmiş miyokard enfarktüsüne bağlı sol ventrikül disfonksiyonu ve yeniden şekillenme veya kronik ancak potansiyel olarak geri dönüşümlü iskemik disfonksiyona bağlı kalp yetersizliği gelişebilir (57, 58). İskemik kalp hastalığı olan bütün hastalar antianjinal ve risk faktörlerinin azaltılmasına yönelik tedavi almalıdır. Miyokardiyal revaskülarizasyon disfonksiyonel ancak canlı miyokardı olan seçilmiş hastalarda yakınmaatik durumu, egzersiz kapasitesini ve prognozu iyileştirebilir (58).

Tekrarlayan akut sol ventrikul disfonksiyonu ve ani akciğer ödemi olan hastalarda revaskülarizasyon düşünülmelidir.

2.9.4. Kapak Hastalıkları

Kapak hastalığı, hastaların %10-12'sinde kalp yetersizliğinin primer nedenidir. Ayrıca, kalp yetersizliğinde ikincil kapak fonksiyon bozukluğu görülür. Örnek olarak ciddi dilate kardiyomiyopatide etiyolojiden bağımsız olarak her zaman mitral ve triküspit kapak yetmezlikleri görülür (59). Kapak hastalığı primer veya ikincil olmasından bağımsız olarak ventrikül üzerinde hemodinamik yüke neden olarak kardiyak fonksiyonlarda daha da bozulmaya neden olur. Kapak hastalığının cerrahi tedavisi yakınmaların ve kardiyak fonksiyonların iyileşmesini sağlayabilir.

2.10 Evrelere Göre Kalp Yetmezliği Tedavisi

2.10.1. Evre A Önerileri

Kalp yetersizliği riskini azaltmak için hipertansiyon ve lipid bozuklukları kılavuzlara göre kontrol edilmelidir. Kalp yetmezliğine yol açabilecek obezite, diabetes mellitus, sigara kullanımı gibi diğer risk faktörlerinden de kaçınılmalıdır.

2.10.2 Evre B Önerileri

MI veya AKS öyküsü olup düşük EF'si olan tüm hastalara, ölüm oranını azaltmak için ACE inhibitörü ve beta bloker tedavisi başlanmalıdır. ACE inhibitörü kullanımını kaldıramayan hastalara ise, sakıncalı değilse ARB başlanmalıdır. MI veya AKS olan tüm hastalara, KY gelişimini önlemek için statin tedavisi başlanmalıdır.

Düşük EF'si olup MI öyküsü olmayan tüm hastalara, belirgin KY gelişimini engellemek için ACE inhibitörü veya beta bloker tedavisi başlanmalıdır.

Düşük EF'si olan hastalarda, negatik inotropik etkili nonhidropiridin kalsiyum kanal blokeri kullanımı, hastaya zarar verebilir.

2.10.3 Evre C Önerileri

Evre C DEFKY'de farmakolojik tedavi önerileri

Kılavuza bağlı tedavi algoritması, şekil 2.1'deki gibi olmalıdır

Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri

ACE inhibitörleri orta veya ciddi KY ve yakınması olmayan sol ventrikül işlev bozukluğu olan hastalarda yaşam beklentisini iyileştirir (60, 61). Bu nedenle tüm sol ventrikül işlev bozukluğu olanlara ACEİ başlanmalıdır. Tedaviye düşük dozlarla başlanması hipotansiyon ve azotemi olasılığını azaltır (62). Eğer başlangıç tedavi tolere edilirse 1-2 haftalık aralıklarla hedef doza kadar arttırılmalıdır. Tedavi başlandıktan veya doz değiştirildikten 1-2 hafta sonra aralıklı olarak böbrek fonksiyonlarını ve plazma potasyum düzeyini değerlendirmek için kan örneği alınmalıdır.

Beta-Blokerler

Karvedilol, metoprolol süksinat ve bisoprolol NYHA sınıf II-III ve olasılıkla sınıf IV KY hastalarında yaşam beklentisini iyileştirir (63, 64). İntrinsik sempatomimetik aktivitesi olan beta-blokerlerden (pindolol ve asebutolol) kaçınılmalıdır. Kalp hızının <60/dk olması, yakınmaatik hipotansiyon, periferik hipoperfüzyon bulguları, ikinci veya üçüncü derece atriyoventriküler blok, astım öyküsü ve iskemiye neden olan periferik arter hastalığı beta-bloker kullanımı için göreceli kontrendikasyonlardır. Tedavi en düşük dozda başlanmalı ve hedef doza ulaşana veya yakınmalarda azalma olana kadar doz iki hafta aralıklarla iki defa artırılmalıdır (65). Yakınmalarda iyileşme doz bağımlı olduğu için hedef doza ulaşılmaya çalışılmalıdır. Klinik çalışmalarda hedef doza ulaşılan hasta oranı yaşlı ve komorbid hastalıkları daha fazla olanlarda genel popülasyona göre daha fazladır. En uygun olmasa dahi yüksek dozların tolere edilemediği durumlarda düşük dozların da faydası olduğu için kullanılmalıdır (66).

Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri

Spironolakton ve eplerenon mineralokortikoid reseptörlerine bağlanarak KY hastalarında yaşam süresini uzatır (67, 68). 2013 ACC/AHA KY kılavuzu, NYHA sınıf II-IV ve sol ventrikul EF<%35 olan, böbrek fonksiyonları yakın takip edilebilecek ve plazma potasyum düzeyi normal olan KY hastalarına aldosteron antagonisti başlanmasını önerir (69). Spironolaktonun endokrin yan etkileri androjen ve progesteron reseptörlerine seçici olmayarak bağlanması sonucu oluşur. Eplerenonun mineralokortikoid reseptörlerine özgüllüğü daha yüksek olduğu için endokrin yan etkileri de daha azdır. Tedavi başlandıktan 1-2 hafta sonra ve daha sonra periyodik olarak kreatinin ve potasyum değerlerinin ölçülmesi önemlidir. Renal fonksiyonları bozuk olan hastalar hiperpotasemi açısından risklidirler. İleri yaş, ciddi KY, diabetes mellitus, plazma potasyum yüksekliği, spironolakton dozunun >50 mg/gün olması, nonsteroid antiinflamatuar ilaç kullanımı hayatı tehdit eden hiperpotasemi gelişimi ile ilişkili faktörlerden bazılarıdır.

Anjiyotensin II Reseptör Blokerleri

2013 ACCF/AHA kılavuzu ARB'lerin ACE inhibitörlerini tolere edemeyen hastalarda veya ACE inhibitörlerine alternatif olarak kullanılmasını önerir. ACEİ/ARB birlikte kullanımı, yalnızca beta-bloker kullanan ve MRA'ni tolere edemeyen, yakınması olan DEF-KY hastaları ile kısıtlanmalıdır ve sıkı denetim altında kullanılmalıdır (11).

Digoksin

Digoksin, sistolik disfonksiyonu ve KY olan hastalarda yakınmaları, atriyal fibrilasyonu olan hastalarda ise ventrikül hızını kontrol altına almak için kullanılır. DIG çalışmasında digoksin ölüm oranı açısından faydalı olmasa da, KY nedenli hastaneye yatışlarda anlamlı azalma sağlamıştır. Digoksin ADKY'nin tedavisinde endike değildir (70).

Diüretikler

Kalp yetersizliğinin birçok klinik dışavurumu vasküler ve ekstravasküler alanda uygunsuz hacim genişlemesine neden olan aşırı sodyum ve su tutulumu sonucunda ortaya çıkar. Dijital ve düşük doz ACE inhibitörleri idrarda sodyum atılımını arttırsa da, az sayıda artmış hacim yükü olan KY hastası diüretik kullanmadan sodyum dengesini koruyabilir. Diüretik yerine ACEİ kullanma girişimlerinin pulmoner ödeme ve periferik konjesyona neden olduğu görülmüştür. Klinik çalışmalarda kısa dönemde uygulanan diüretik tedavisi juguler venöz basınçta, pulmoner konjesyonda, periferik ödemde ve vücut ağırlığında azalmaya neden olmuştur. Tüm bunlar tedavi başlandıktan günler sonra görülmüştür. Orta dönem takipte diüretiklerin KY hastalarında kardiyak fonksiyonlarda, yakınmalarda iyileşmeye neden olduğu görülmüştür (71). Bugüne kadar KY hastalarında diüretik tedaviyle ilgili uzun dönem çalışmalar olmadığı için, bu ilaçların KY'de ölüm oranı ve morbidite üzerine etkisi tam olarak bilinmemektedir. Klinik çalışmaların geriye dönük incelemeleri diüretik kullanımının klinik sonuçlarda kötüleşmeyle ilişkili olduğunu gösterse de, meta-analizler diüretik tedavisinin ölüm oranında önemli azalma sağladığını öne sürmektedir (71, 72).

Anjiyotensin Reseptör Neprilisin İnhibitörü

Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) ve nötral endopeptidaz sistemine etki eden yeni bir sınıf tedavi ajanı geliştirilmiş [anjiyotensin reseptör neprilisin inhibitörü (ARNI)]. Bu sınıfın ilk ajanı olarak LCZ696, valsartan ve sakubitrili biraraya getiren molekül piyasaya sürülmüştür. Neprilisin baskılanması sayesinde nötral peptidler, bradikinin ve diğer peptidlerin yıkımı yavaşlamaktadır. Dolaşımdaki yüksek ANP ve BNP fizyolojik etkilerini NP reseptörlerine bağlanıp cGMP üretimini arttırarak gerçekleştirirler. Böylelikle diürez, natriürez, miyokardiyal gevşeme ve yeniden yapılanmanın durdurulmasını arttırırlar. ANP ve BNP ayrıca renin ve aldosteron salınımını da baskılar. Selektif AT-1 reseptör işlevinin durdurulması vazokonstriksiyon, sodyum ve su tutulumu ve miyokard hipertrofisini azaltır (73, 74). PARADIGM-HF çalışmasında DEF-KY tespit edilen hastalarda sakubitril / valsartan ile enalapril karşılaştırılmış, sakubitril / valsartan verilen grupta kötüleşen kalp yetersizliğine bağlı hastane yatışlarında, kardiyovasküler ölüm ve tüm

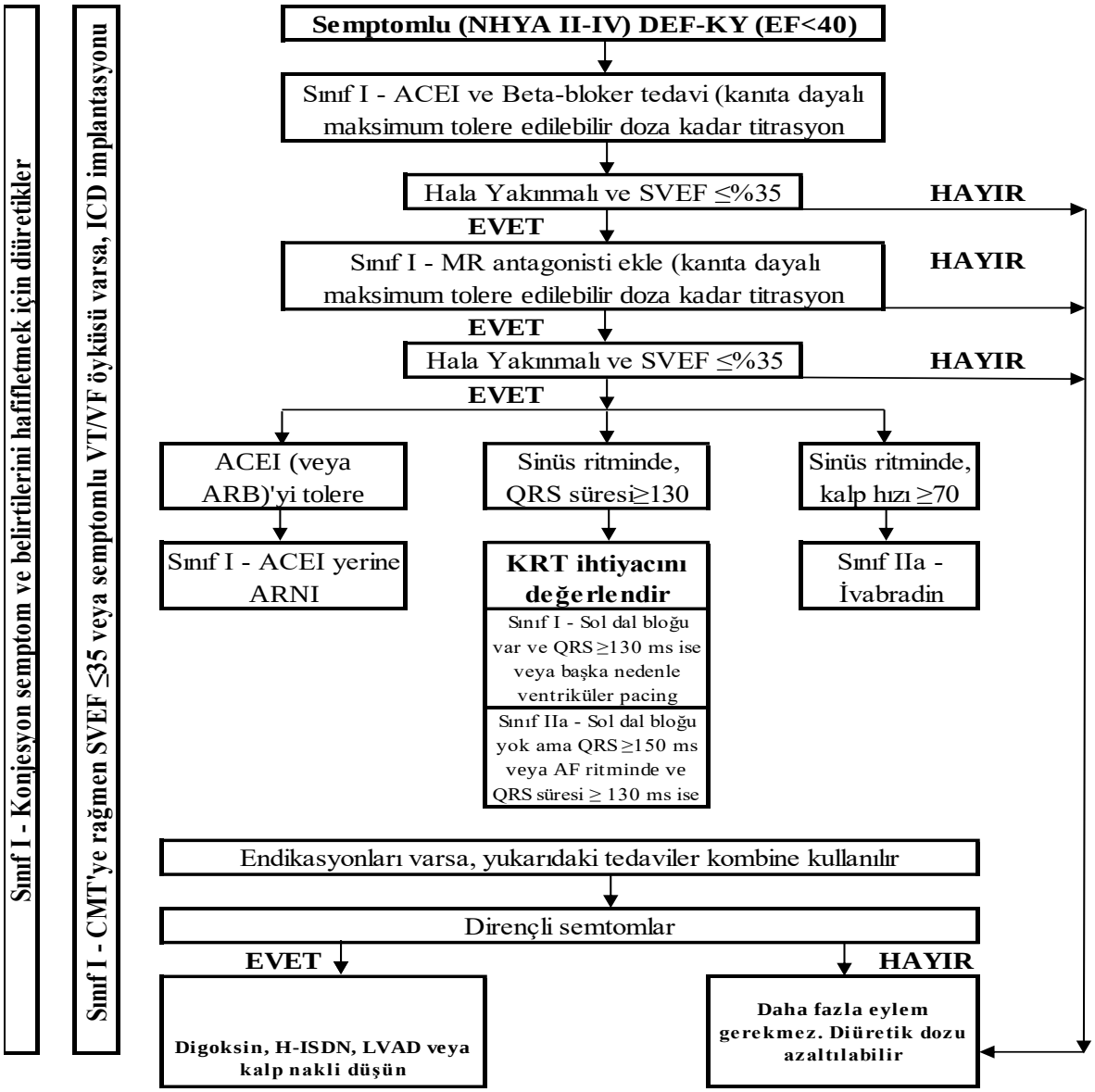
nedenlere bağlı ölümlerde anlamlı azalma gözlenmiştir. Bir ACEİ veya ARB'nin sakubitril / valsartan ile birlikte kullanımı sakıncalıdır (75).

I_f -kanal inhibitörleri

İvabradin sinus nodunda I_f kanallarını inhibe ederek kalp hızını yavaşlatır. Yakınması olan DEF-KY veya EF≤%35 olan, sinus ritminde ve kalp hızı≥70/dk. olan ve son 12 ayda kalp yetersizliğine bağlı yatışı olan, kanıta dayalı dozda(veya maksimum tolere edilen dozda) bir beta-bloker, bir ACEİ veya ARB ve bir MRA alan hastalarda ölüm oranı veya kalp yetersizliğine bağlı yatıştan oluşan birleşik sonlanım noktasında azalma saptanmıştır (76).

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliğinde tedavi önerileri

ODEF-KY tedavisinin KEF-KY ile birlikte değerlendirilmelidir. Çünkü KEF-KY çalışmalarına dâhil edilen hastaların önemli bölümü ODEF-KY (EF %40-49)hastaları oluşturmuştur. Bugüne kadar hiçbir tedavinin KEF-KY ve ODEFKY hastalarında ölüm oranı ve morbiditeye etkinliğinin kanıtlanmadığına yeni kılavuzlarda da vurgu yapılmaktadır. Ancak bu olguların yaşlı, ciddi yakınmalı ve düşük yaşam kalitesine sahip hastalar olmaları nedeniyle, yakınmaların azaltılması ve yaşam kalitesinin düzeltilmesinin tedavi hedefleri arasında düşünülmesi gerektiği dile getirilmektedir (4). KEF-KY ve ODEF-KY olgularında yakınma, yaşam kalitesi ve/veya prognozun düzeltilmesi amacıyla kardiyovasküler ve kardiyovasküler olmayan ek durumların taranması ve mevcut olanların etkili ve güvenli yöntemlerle tedavi edilmesi önerilir (4).



Şekil 2.1: Yakınması Olan Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği hastalarında tedavi algoritması (4)

2.10.4. Evre D Öneriler

Kardiyojenik şoktaki hastalara; sistemik kanlanmayı sağlamak ve uç organ verimliliğini korumak için, kalıcı tedavi (koroner revaskülerizasyon, mekanik dolaşım desteği, kalp nakli gibi) uygulanana veya acil yakınmalara sebep olan problem çözülene kadar geçici IV inotrop desteği verilmelidir.

En uygun tedaviye rağmen evre D olan ve mekanik dolaşım desteği veya kalp nakli açısından uygun olmayan hastalara, yakınmaların kontrolü amacıyla geçici bir yöntem olarak uzun süreli intravenöz inotrop desteği düşünülebilir.

Özgül endikasyonlar dışında veya geçici bakım dışında uzun süreli devamlı veya aralıklı intravenöz pozitif inotropik ajan kullanılması, kalp yetmezliği olan hastalarda potansiyel olarak zararlıdır (10).

2.11. Akut Kalp Yetersizliği

2.11.1. Tanım ve Sınıflandırma

KY yakınma ve bulgularının hızlı başlangıçlı kötüleşmesi durumudur. İlk defa akut yetmezlikle başvuru (de novo) olabileceği gibi kronik KY' nin akut dekompanzasyonu da olabilir. Kapak yetmezlikleri, miyokard enfarktüsü (MI) ve tamponad en sık AKY nedenleridir. Kronik KY' nin akut kötüleşmesi; enfeksiyon, kontrolsüz hipertansiyon, ritm bozukları ve diyet-ilaç uyumsuzluğu gibi acil yakınmalara neden olan faktörlerden kaynaklanabilir (77).

Pek çok sınıflama yapılmış olsa da en kullanışlı olanı hastaneye başvurusundaki klinik durumu ile yapılan sınıflandırmadır (78).

Hastaları sınıflandırmada diğer bir yaklaşım ise hemen düzeltilmesi, müdahale edilmesi gereken (AKS, hızlı aritmiler, hipertansif aciller, ciddi bradikardi ve ileti bozuklukları, KY' nin akut mekanik nedenleri, pulmoner emboli) faktörlere göre sınıflamaktır.

Klinik sınıflaması hastanın başvurusundan konjesyon (yaş, kuru) ya da hipoperfüzyon (soğuk, sıcak) bulgularına göre yapılır (78, 79). (Şekil 2.2)

2.11.2. Tanı ve İlk Tanısal Değerlendirme

Hayatı tehdit eden klinik durumlar ve acil müdahale gerektiren faktörler hemen tespit edilip düzeltilmelidir (Şekil 2.3). Akut KY'ne acil yaklaşım akış şemasında ilk yapılması gereken kardiyojenik şok olup olmadığının saptanması, çünkü kardiyojenik şok varlığında tedavi yolağı olduğu gibi değişiyor. Ardından solunum yetersizliğinin saptanması önem arz ediyor. Bu ikisinin de yokluğunda CHAMP kısaltması ile tarif edilen acil ayırıcı tanının (akut koroner sendrom, hipertansif acil, aritmi, akut mekanik problem ve pulmoner emboli) yapılması öneriliyor (80, 81).

Tanısal değerlendirmede ilk adım, hastanın yakınmalarına neden olabilecek alternatif tanıların (akciğer enfeksiyonu, ciddi anemi, renal yetmezlik) dışlanması olmalıdır.

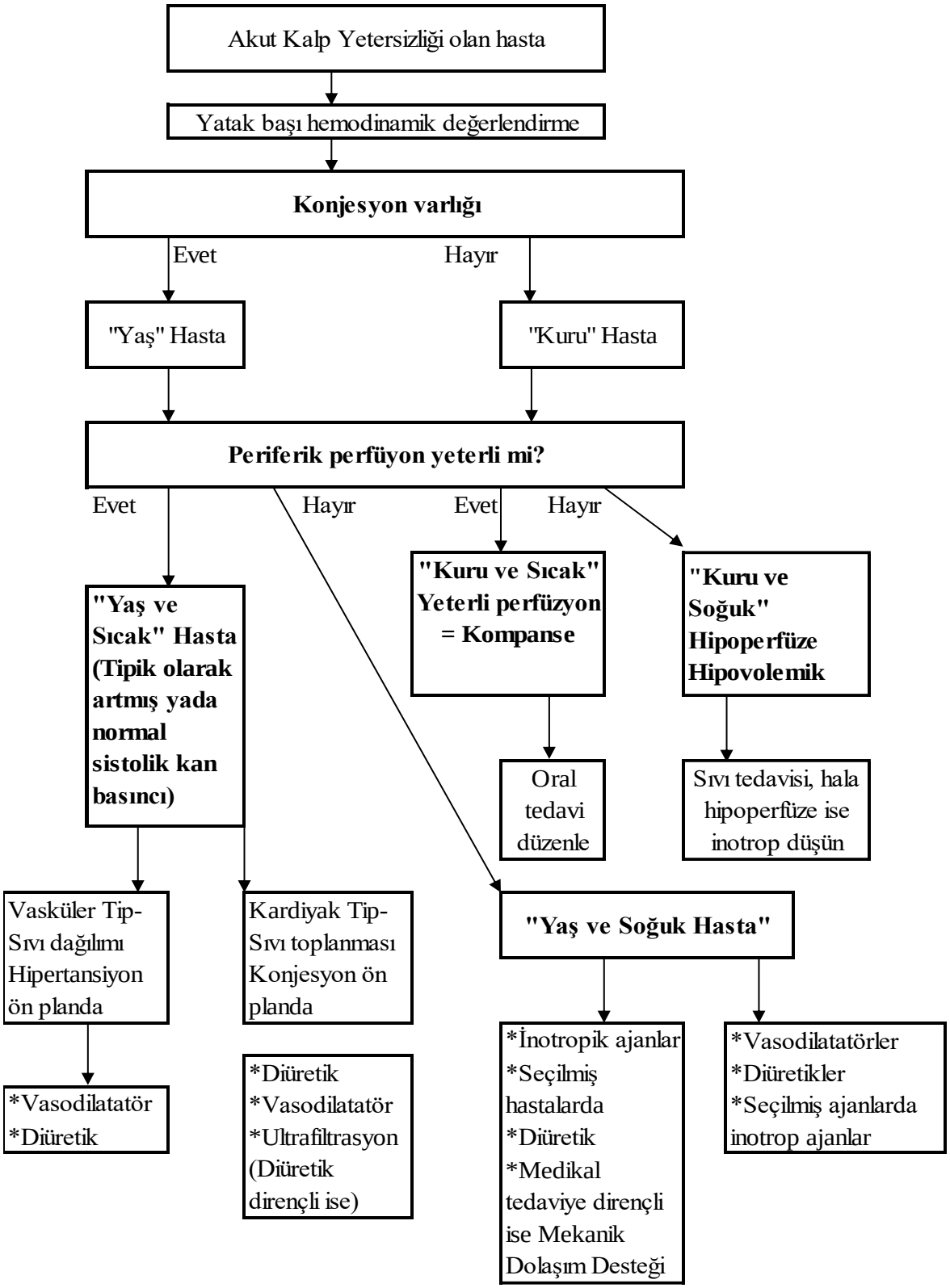
AKY' nin başlangıç tanısal değerlendirmesinde detaylı anamnez, kardiyak hastalık öyküsü, olası tetikleyici nedenlere yönelik değerlendirme, konjesyon ve hipoperfüzyon yakınma ve bulgularının değerlendirilmesi, EKG, akciğer grafisi, EKO ve labaratuvar tetkikleriyle uygun ek incelemelerin yapılması gerekmektedir (82).

Tipik olarak AKY'nin yakınma ve bulguları, çoğunlukla hacim fazlalılığına (pulmoner konjesyon, periferik ödem) bağlı olmakla beraber, daha az sıklıkla düşük kardiyak outputa bağlı olan hipoperfüzyon ile ilişkili de olabilir. Yakınma ve bulguların duyarlılık ve özgüllüğü düşük olduğundan ileri değerlendirme gerekir (82).

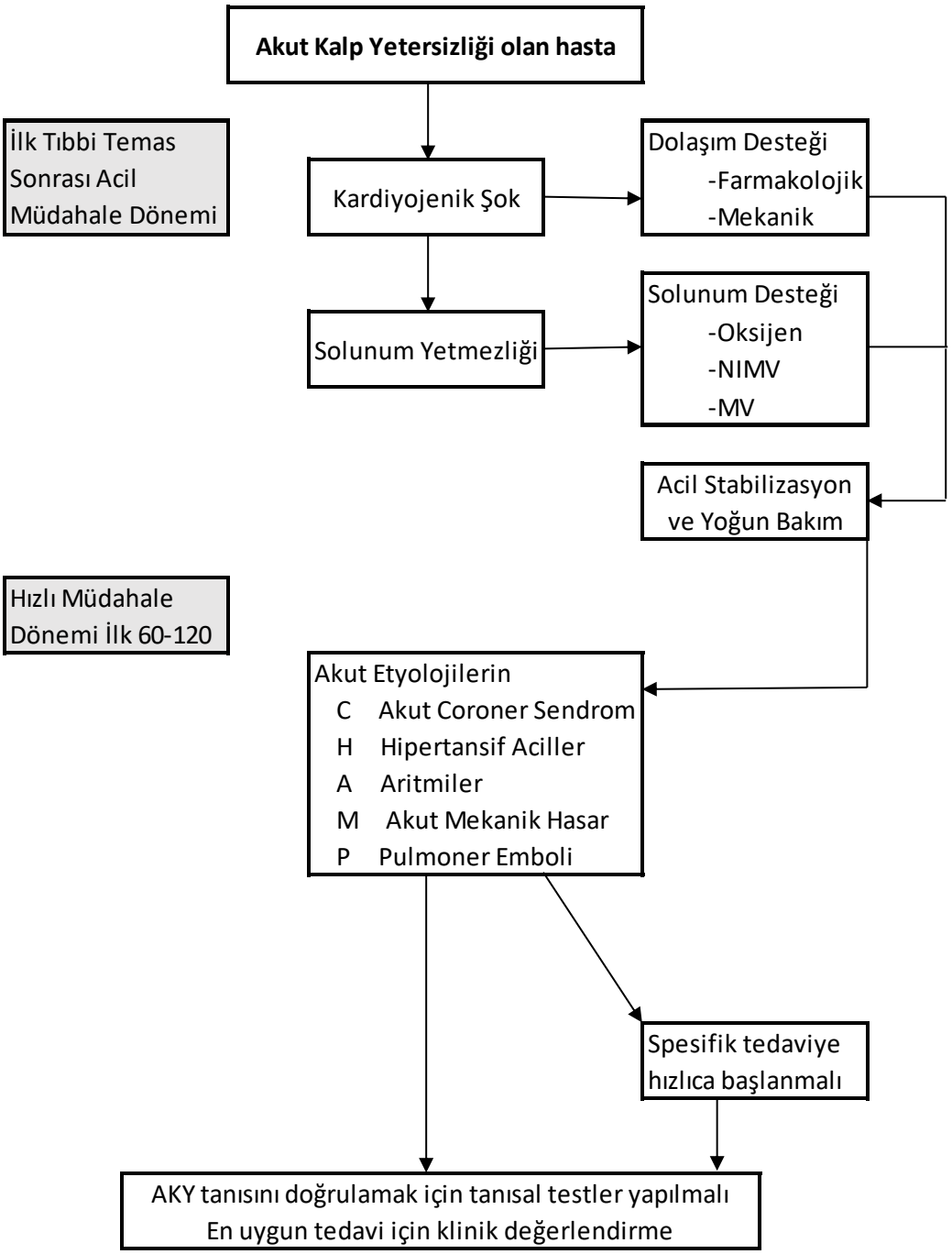
Akciğer Grafisi: AKY tanısında yararlı olabilir. Pulmoner konjesyon, plevral efüzyon, intertisyel ve alveolar ödem ve kardiyomegali AKY için özgül bulgulardır fakat hastaların %20′ sinde grafi normal olabilir. Supin grafilerin yararı kısıtlıdır. Grafi, hastanın yakınmalarına neden olabilecek non kardiyak nedenleri göstermede faydalıdır (82).

EKG: AKY'nde nadiren normaldir (negatif öngörü değeri yüksek) ,altta yatan kalple ilgili nedenleri ve tetikleyici faktörleri göstermede faydalıdır (83).

EKO: Kararsız kardiyojenik şoktaki hastaların EKO ile acil değerlendirilmesi gerekmektedir. Erken EKO ise ilk KY başvurusunda ve kalp kapasitesinin bilinmediği hastalarda gereklidir. Zamanlaması konusunda net sınırlar olmamakla birlikte başvurunun ilk 48 saatinde yapılması önerilmektedir. Klinikte kötüleşme yoksa EKO tekrarına gerek yoktur. Yatakbaşı akciğer USG'si ile intertisyel ödem ve plevral efüzyon açısından değerlendirme yararlıdır.



Şekil 2.2: Akut Kalp Yetersizliği Olan Hastaların Erken Evredeki Klinik Profiline Dayalı Olarak Yönetimi (10).



Şekil 2.3: Akut Kalp Yetersizliği Hastasına Yaklaşım Algoritması (80).

Biyokimya laboratuvar tetkikleri: Solunum sıkıntısı ile başvuran ve AKY'nden şüphelenilen hastalarda AKY'ni kalp dışı nedenlerden ayırmak için NP düzeyine bakılmalıdır. NP'nin sensitivitesi yüksektir, şüphelenilen hastalarda normal değerler dışlamada kullanılabilir. NP<100 pg/mL, NT-proBNP<300 pg/mL, MR-proANP<120 pmol/mL (84, 85).

Buna rağmen yüksek değerler direkt olarak tanı koydurmaz, NP seviyesini yükselten diğer nedenleri (Dekompanse son dönem KY, hızlı gelişen akciğer ödemi, sağ yetmezlikli AKY) değerlendirmek gerekir (86).

Başvuruda bakılması gereken diğer testler: Troponin, BUN, kreatinin, KCFT, TSH, glukoz, tam kan sayımı ve pulmoner emboliden şüphelenilen hastalarda d-dimer bakılmalıdır.

Alışkanlık durumuna gelen arteriyel kan gazı analizi, pulse oksimetreyle oksijenlenmesi takip edilebilen hastalarda gerekli değildir. Ancak net O2 ve CO2 parsiyel basınçları gerekliyse arteriyel kan gazı yararlıdır. pH ve CO 2 için venöz örnekleme yeterlidir.

AKY'ne neden olacak akut koroner sendromu belirlemede kardiyak troponinler faydalıdır. Fakat belirgin miyokardiyal iskemi ya da akut koroner olay olmadan, miyozit hasarı ve nekrozunu gösteren kardiyak troponin yüksekliği AKY hastalarının çoğunda görülmektedir. Pulmoner embolinin akut dekompanzasyona neden olduğu durumlarda da troponin yüksekliği, risk sınıflaması ve karar vermede faydalıdır (87).

BUN ve kreatinin değerleri yatış boyunca 1-2 günde bir bakılmalıdır, klinik ciddiyete göre daha sık bakılabilir. Prognostik değerlendirme için hastanın taburculuk NP değeri görülebilir. Eğer gerekirse enfektif durumların dışlanması ve gerekli antibiyoterapinin başlanması için prokalsitonin bakılabilir. KCFT genelde hafif bozulmuştur. Kötü prognoz ile ilişkilidir.

Yeni tanı AKY'de TSH bakılmalıdır; hipotiroidi ve hipertiroidi AKY'ni tetikleyebilir. İnvaziv pulmoner arter katetrizasyonu gerekli değildir, kötüleşme nedeninin ortaya konulamadığı kararsız hastalarda kullanılabilir.

2.11.3. Yönetim

Başlangıç değerlendirmesinde hasta güvenlik çemberine alınmalıdır. İnvaziv olmayan monitörizasyon, pulse oksimetri, kan basıncı, solunum sayısı, devamlı EKG monitörizasyonu, güvenli bir damar yolu açılması ve idrar çıkışı takibi gereklidir.

2.11.4. Acil Müdahale Gerektiren Tetikleyici Nedenlerin Belirlenmesi

Akut Koroner Sendrom

Hastalar STEMI - NSTEMI açısından değerlendirilmelidir. KY tetikleyen faktörlerin en başında koroner arter hastalığı gelmektedir. Acil servise akut kalp yetmezliği ile başvuran hastaların %14'ünde miyokard infarktüsünü doğrulayacak biyomarker yüksekliği görülür (88, 89).

Hipertansif Aciller

Hipertansiyon akut pulmoner ödemi tetikleyebilir. Kan basıncının düşürülmesi ilk hedef tedavi olmalıdır. İlk birkaç saatte %25'ten fazla kan basıncını düşürmemek ve tedavide vazodilatatör ve loop diüretiklerin birlikte kullanılması önerilir (90, 91).

Hızlı Aritmiler ya da Ciddi Bradikardi, İleti Bozuklukları

Ciddi ritm bozukluğu olan AKY'li hastalarda, hızlı tıbbi tedavi, elektriksel kardiyoversiyon ya da geçici pacemaker kullanımı gerekir. Atriyal ya da ventriküler aritmi hastanın kararlılığını bozuyorsa, elektriksel kardiyoversiyon gerekir.

Ventriküler artiminin durdurulamadığı seçilmiş hastalarda koroner anjiyografi ya da ablasyon düşünülebilir (92).

AKY'ye Neden Olan Mekanik Komplikasyonlar

AKS, göğüs travması, kardiyak girişim, kapak komplikasyonları, aort disseksiyonu, aort trombozu neden olabilir. EKO ana tanı yöntemidir. Gerekli olgularda cerrahi ya da perkütan girişimler düşünülmelidir.

Akut Pulmoner Emboli

Şok ve hipotansiyona neden olan pulmoner emboli saptanırsa birincil reperfüzyonu sağlamak için fibrinolitik ya da acil cerrahi embolektomi önerilir. Altta yatan nedene yönelik tanı ve tedavi 60-120 dk içinde başlanmalıdır (93).

2.11.5. Servis – Yoğun Bakım – Koroner Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Kriterleri

Tedaviye dirençli, belirgin nefes darlığı ve hemodinamik kararsızlık varsa hastanın resüsitatif destek verilebilecek üniteye yatırılması gerekir. Yüksek riskli hastalar (dirençli nefes darlığı, hemodinamik kararsızlık, tekrarlayan aritmi, AKS ilişkili AKY varlığı) yoğun bakım ya da koroner yoğun bakım ünitelerinde takip edilmelidir.

Koroner yoğun bakım ya da yoğun bakıma yatış kriterleri:

- Entübasyon ihtiyacı,
- Hipoperfüzyon bulguları,
- O2 desteğine rağmen sO2< %90 olması,
- Solunum sayısı >25/dk ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması,
- Nabız <40/dk, Nabız >130/dk ve Sistolik kan basıncı (SKB)<90 mmHg olan hastalar.

Kalan diğer durumlarda servis takibi yeterlidir.

Kronik KY'nin kötüleşmesi ile acil servise başvuran ve konjesyon bulguları olmayan hastalar, küçük dozlarda diüretik alıp oral tedavilerinin düzenlemesiyle taburcu edilebilir.

Klinik kararlılığın sağlanması sonrası hastalar yoğun bakımdan servise devredilebilir (94, 95).

2.11.6. Erken Dönem Tedavi Yönetimi

Oksijen Tedavisi ve/veya Solunum Desteği

Oksijenlenmesi normal olan hastalarda vazokonstrüksiyon ve kardiyak outputta azalma yaptığı için oksijenin alışılagelmiş kullanımı önerilmez. KOAH'ı olan hastalarda hiperoksijenasyon ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu yapar, ventilasyonu

baskılayarak hiperkapniye neden olur. Oksijen tedavisi sırasında asid-baz dengesi ve transkutanöz O2 ölçümü yapılmalıdır (80).
CPAP ve B-PAP kullanılabilir. Özellikle B-PAP, hiperkapnik KOAH hastalarında daha faydalıdır. Konjesyon, akciğer fonksiyonlarını etkiler ve intrapulmoner şantlar sonucunda hipoksemiye neden olur. Kontrendikasyon yoksa FiO2 %100 olacak şekilde başlanmalı ve sonrasında hiperoksiden kaçınılmalıdır. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon (NIMV) solunumsal sıkıntıyı azaltıp, entübasyon gereksinimini ve ölüm oranlarını düşürür. Hastaneye başvuru sonrası solunumsal sıkıntıları devam eden hastalar NIMV almalıdır, KOAH'lı, asidozu ve hiperkapnisi gerilemeyen hastalarda PS-PEEP tercih edilmelidir (96).

Diüretikler

Tedavinin köşe taşıdır. Loop diüretikler ilk seçenektir. En az rutin kullanılan oral doza eşdeğer dozda uygulanmalıdır (97). Tedaviye dirençli hastalarda tiazid diüretik ya da mineralokortikoid reseptör antagonistleri (MRA) ile kombinasyonu kullanılabilir (98).

Vazodilatatörler

En sık kullanılan ikinci ilaç grubudur. Arteriyel ve venöz tonusu azaltarak fayda sağlarlar. Kan basıncı takibi yapılarak doz ayarlaması yapılmalı ve hızlı kan basıncı düşürülmesinden kaçınılmalıdır. Hipotansif ve perfüzyon bozuluğu olan hastalarda inotrop ajanlarla birlikte kullanılması düşünülebilir (99, 100).

Vazopressörler

Norepinefrin ve dopamin kullanılabilir. Norepinefrin dopamine göre yan etki ve ölüm oranları açısından daha güvenlidir. Dirençli hipotansiyon durumlarında epinefrinden kaçınmak gereklidir (101).

Tromboemboli Proflaksisi

Sakıncası yoksa heparin ya da başka bir antikoagülan önerilir.

Digoksin

Hızlı ventriküler yanıtlı AF'si olan hastalarda 0,25-0,50 mg iv dozda endikedir (70).

Vazopressin Antagonistleri

Volüm fazlalığı olan ve dirençli hiponatremisi olan hastalarda kullanılabilir (102).

Opiatlar

Alışılagelmiş kullanımlar önerilmemektedir. Doz bağımlı yan etkiler göz önünde bulundurulmalıdır (103).

Anksiyolitik ve Sedatifler

Ajitasyonu olan hastalarda kullanılabilir. Benzodiazepinler en iyi seçenektir.

Renal Replasman Tedavisi

İlk seçenek tedavide loop diüretiklerine üstünlüğü yok. Volüm fazlalığı olan hastalarda sıvı tedavisine rağmen devam eden oligüri, ciddi hiperkalemi (K>6,5 mmol/L), ciddi asidoz (pH<7,2), BUN> 25 mmol/L, kreatinin > 3,4 mg/dL ise kullanılabilir (98, 104).

2.11.7. Kılavuz Önerileri

Class I Öneriler

Volüm fazlalığı yakınma ve bulgularıyla başvuran tüm AKY hastalarında yakınmaları düzeltmek için iv loop diüretikler kullanılmalıdır. Tedavi boyunca yakınmaları, idrar çıkışını, renal fonksiyonları ve elektrolitleri kontrol etmek gereklidir.

YKY ya da ADKY hastalarında önerilen diüretik dozu 20-40 mg iv furosemid ya da buna eşdeğer olmalıdır. Daha önce kronik diüretik tedavisi altındaki hastalarda dozu en azından oral doza eşit olmalıdır.

Diüretikler bolus ya da infüzyon dozunda verilebilir, doz ve tedavi süresi hastanın yakınmalarına ve klinik durumuna göre ayarlanmalıdır. İnotropik ajan kullanımı, aritmi ve miyokardiyal iskemiye neden olurken, levosimendan ve PDE III

inhibitörleri kullanımı hipotansiyona neden olabileceğinden devamlı EKG ve kan basıncı monitörizasyonu yapılmalıdır.

DVT ve Pulmoner emboli profilaksisi için daha önce antikoagülan kullanımı yok ya da antikoagülasyon için kontrendikasyon yoksa tromboemboli profilaksisi (ör: düşük molekül ağırlıklı heparin) önerilir.

Class IIa Öneriler

Damar içi vazodilatatörler AKY'de yakınmalarda rahatlama için ya da SKB>90 mmHg olduğu durumlarda kullanılabilir. Yakınmalar ve kan basıncı tedavi süresince takip edilmelidir. Yakınmalardaki iyileşme ve konjesyonun gerilemesi için hipertansif AKY hastalarında iv vazodilatatör başlanmalıdır.

Atriyal fibrilasyonlu hastaların ventriküler hız kontrolünde; digoksin ve iv beta-blokör ilk seçilecek tedavidir.

Class IIb Öneriler

Dirençli ödem ya da tedaviye yetersiz cevap durumunda loop diüretiklerin tiazid diüretikler ya da spiranolakton ile birlikte kullanımı düşünülebilir Kardiyak outputu, kan basıncını, periferik perfüzyonu ve uç-organ fonksiyonlarını arttırmak için hipovolemik olmayıp, hipoperfüzyon yakınma ve bulgularına sahip ve/veya hipotansif (SKB<90 mmHg) hastalarda kısa süreli damar içi inotrop infüzyonu düşünülebilir.

Hipotansiyon ve buna ikincil hipoperfüzyona neden olan etmen beta-blokörse, beta-blokaj etkisini geri çevirmek için levosimendan damar içi infüzyonu düşünülebilir. Başka bir inotrop ajanla tedaviye rağmen devam eden kardiyojenik şok durumunda, vital organ perfüzyonunu sağlamak ve kan basıncını yükseltmek için vazopressör (tercihen norepinefrin) tedavisi düşünülebilir.

Levosimendan kullanan hastalarda intra-arteryel kan basıncı ölçümü düşünülebilir. Atriyal fibrilasyonlu hastaların ventriküler hız kontrolünde amiodaron da düşünülebilir. Nefes darlığı ve anksiyete ile başvuran hastalarda opiatlar dikkatli kullanılmalıdır, bulantı ve solunum azalmasına neden olabilir.

Class III Öneriler

İnotropik ajanlar, hastada yakınmanın olduğu hipotansiyon ya da hipoperfüzyon yoksa verilmemelidir.

2.11.8. Kardiyojenik Şok Durumunda Tedavi Önerileri

Class I Öneriler

Kardiyojenik şoktan şüphelenilen her hastada EKG çekilmeli ve EKO yapılmalıdır.

Kardiyojenik şok durumunda olan her hasta hızlıca kardiyak kateterizasyon yapılabilen ve koroner yoğum bakım imkânı olan bir merkeze sevk edilmelidir. AKS nedeniyle kardiyojenik şok durumunda olan her hastaya, hastane başvurusundan sonraki 2 saat içinde koroner anjiografi ve revaskularizasyon sağlanmalıdır. Devamlı EKG ve kan basıncı takibi yapılmalıdır. İnvaziv arteriyel monitorizasyon önerilmektedir. Volüm fazlalığı bulgusu yoksa ilk basamak tedavi olarak normal salin ya da ringer laktat ile sıvı tedavisi önerilir.

Class IIb Öneriler

Damar içi inotrop ajanlar kardiyak outputu artırrmak için kullanılabilir. Dirençli hipoperfüzyon durumunda yeterli sistolik kan basıncını sağlamak için vazopressorler kullanılabilir. Dirençli kardiyojenik şok durumunda hastanın yaşına, ek klinik hastalık ve durumlarına ve nörolojik fonksiyonlarına bağlı olarak kısa süreli mekanik dolaşım desteği kullanılabilir.

Class III Öneriler

İntraaortik balon pompası kardiyojenik şoktaki hastalarda rutin kullanımda önerilmez.

2.11.9. Yüksek Riskli Hastaların Takibi ve Taburculuk Kriterleri

AKY nedeniyle yatışı yapılan hastalar; Hemodinamik olarak kararlı, sıvı açığı olmayan, kanıta dayalı oral ilaç tedavisi düzenlenmiş, taburculuk öncesi son 24 saatte böbrek fonksiyonları açısından kararlıysa, öz-bakım hakkında bilgilendirilmişse taburcu edilebilir. Hastalık yönetim programına alınmış, takip planları taburculuk öncesi yapılmış ve birincil bakım merkezleriyle iletişim halinde, Aile hekimi tarafından taburculuğun 1. Haftasında görülmüş, Hastane kardiyoloğu tarafından taburculuğunun 2. Haftasında görülmüş olmalıdır (80).

2.11.10. AKY'nin Yönetiminde Farklı Aşamalardaki Tedavi Hedefleri

Acil Servis/Yoğun Bakım/Koroner Yoğun Bakım Üniteleri

- Hemodinamiyi ve organ perfüzyonunu iyileştirmek.
- Oksijenasyonu sağlamak.
- Yakınmaların gerilemesini sağlamak.
- Kalp ve böbrek hasarını önlemek.
- Tromboemboliyi önlemek.
- Yoğun bakım ünitesinde kalış süresini en aza indirmek (80).

Servis Ünitesi

- Altta yatan nedeni ve ilişkili komorbiditeleri saptamak.
- Yakınmaları, konjesyonu kontrol altına almak, kan basıncını en uygun hale getirmek için tedaviyi düzenlemek.
- Hastalığı düzenleyici farmakolojik tedaviyi başlamak ve düzenlemek.
- Uygun hastalarda kardiyak cihazlarla tedaviyi düşünmek (80).

2.11.11. Taburculuk Öncesi ve Uzun Dönem Tedavi

- Farmakolojik tedavinin takibi ve düzenlenmesini planlamak.
- Cihaz tedavisi için ihtiyacı ve zamanı belirlemek.
- Hastayı kimin, ne aralıkla takip edeceğini belirleyecek bir bakım planı düzenlemek.

- Hastalık yönetimi programına dâhil edip, eğitim vermek ve yaşam tarzında değişikliği sağlamak.
- Hastaneye erken tekrar başvuruyu önlemek.
- Yakınmaları, hayat kalitesini ve yaşam süresini iyileştirmek (80).

Mekanik Dolaşım Desteği

Sol ventrikül destek cihazı, en uygun medikal tedaviye yanıtsız son dönem HFrEF hastalarında yakınmaları iyileştirmek, KY'ne bağlı hastaneye yatışı azaltmak ve erken ölüm riskini engellemek için düşünülebilir (Hastanın kalp nakli için şartları karşılaması durumunda öneri düzeyi daha yüksek) (105).

Kalp Nakli

Bilgilendirilmiş ve duygu durumu kararlı olan, ameliyat sonrası yoğun tedaviyi kaldırabilecek. Ciddi yakınmalarla seyreden, kötü prognoza sahip son dönem DEF-KY hastalarında alternatif tedavi yöntemi kalmadıysa düşünülebilir (106).

Kontrendikasyonlar:

- Aktif enfeksiyon
- Ciddi çevresel arteryel ya da serebrovasküler hastalık
- Farmakolojik tedaviyle geri döndürülemeyen pulmoner hipertansiyon
- Kanser
- Geri dönüşsüz böbrek yetersizliği olması
- Çoklu-organ tutulumlu sistemik hastalık olması
- Kötü prognoza sahip başka bir sistemik hastalık olması
- Nakil öncesi BMI > 35 kg/m2
- Aktif alkol veya madde kullanımı
- Taburculuk sonrası yeterli sosyal desteği olmayan hastalar

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma ileriye dönük ve gözlemsel bir çalışmadır. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde Etik Kurul'un 27.10.2015 tarihli, 05 karar nolu, 56 sayılı onayı ile 01.10.2015 – 31.09.2016 tarihleri arasında başvuran ve Yeni Tanı Kalp Yetersizliği ve/veya Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği olarak değerlendirilmiş ve tedavi önerilmiş olan, 18 yaş ve üzeri hastalarda yapılmıştır. Bu hasta grubunun yönetimi olgu rapor formuna kaydedilmiştir. Sağlık ekibine tanı ve tedavi aşamalarında herhangi bir öneride bulunulmamıştır.

Çalışmaya katılan hastalara iyi klinik uygulamalar kılavuzuna göre hazırlanan "Hasta Bilgilendirme Formu" ve "Hasta Onam Formu" okutulmuş ve imzalı onamları alınmıştır. Bilinci açık olmayan hastaların yakınlarından onam alınmıştır.

3.1. Çalışmaya Alma ve Dışlama Kuralları ve Veri Toplama Süreci

Çalışmaya alma kuralları:

1. Çalışmaya AS'mize başvuran 18 yaş ve üzerinde,
2. Acil serviste yapılan değerlendirme sonrası de novo kalp yetersizliği ve/veya akut dekompanse kalp yetersizliği saptanan,
3. Kendisinden veya birinci derece yakınından yazılı onamı alınan hastalar dâhil edilecektir.

Çalışmadan dışlama kuralları:

1. 18 yaşından küçük hastalar,
2. Travma hastaları,
3. Gebe hastalar,
4. Biline Kalp Yetersizliği tanısı olan ancak acil servise kalp yetersizliği yakınması ve bulguları dışındaki nedenlerle başvuran hastalar
5. Kendileri (veya yakınları) onam vermeyen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Veri toplama:

Acil servise başvuru anında hastalara ait demografik veriler kayıt edilmiştir:

1. Dosya no,
2. İsim,
3. Yaş,
4. Cinsiyet,
5. Başvuru tarihi-saati,
6. Geliş şekli / geldiği yer,
7. Telefon numarası,
8. Eşlik eden hastalıklar,
9. Kullanmakta olduğu ilaç/madde(ler)
10. Kalp yetersizliğinin detayları
    a. Yeni tanı kalp yetersizliği
    b. Akut dekompanse kalp yetersizliği
        i. Son bir yıl içersinde kalp yetersizliği nedenli acil servis başvurusu var mı?
        ii. Son bir yıl içersinde kalp yetersizliği nedenli hastaneye yatışı var mı?
11. Akut kalp yetersizliğinin nedenleri ve tetikleyicileri

Acil serviste güvenlik çemberine (monitör, damar yolu, oksijen desteği, aspiratör, ileri havayolu ve ileri kardiyak yaşam desteği malzemeleri hasta başında olmak üzere) alınıp değerlendirilirken hastalara ait şu maddeler kayıt edilmiştir:

12. Vital bulgular (arteriyel kan basıncı, dakikadaki nabız ve solunum sayısı, vücut sıcaklığı, oksijen saturasyonu)
13. Başvuru EKG si (bir örneği olgu rapor formuna zımbalanacak)
14. Hastanın bilinen EKO rapor tarihi, Ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve PAB değerleri
15. Tipik kalp yetmezliği belirti ve bulguların varlığı,
16. Yatak başı EKO bulguları, EF'nu ve PAB değerleri
17. Akciğer grafi bulguları

18. Laboratuar değerleri; geliş değer-tedavi sonrası kontrol
19. Acil serviste verilen tedavi
20. Acil serviste yapılan ek girişim
21. Saatlik idrar çıkışının takibi
22. İstenilen konsültasyonlar

Acil servis değerlendirme ve müdahele sonrasındaki takip süresince hastalara ait şu maddeler kayıt edilmiştir:

23. Acil serviste sonuçlanma tarih ve saati (taburculuk / yoğun bakım yatış / servis yatış / eksitus / sevk)
24. Acil serviste, yoğun bakımda ve hastanede kaldığı sürelerin kaydı
25. Tüm süreç sonundaki maliyet.

Takipte, 3 aylık periyotlarda hastalar telefonla aranmıştır. Kalp yetersizliği nedenli acil servis başvuruları, kalp yetersizliği nedenli hastane yatışları ve yaşandıysa ölüm nedeni ve tarihi kayıt altına alınmıştır.

3.2. İstatistiki Yöntem

Sürekli veriler Ortalama ± Standart Sapma olarak verilmiştir. Kategorik veriler ise yüzde (%) olarak verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun araştırılmasında Shapiro Wilk testinden yararlanılmıştır. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen grupların karşılaştırılmasında, grup sayısı iki olan durumlar için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Oluşturulan çapraz tabloların analizinde Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare ve Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare analizleri kullanılmıştır. Risk faktörlerin belirlenmesinde Lojistik Regresyon analizi kullanılmıştır. Analizlerin uygulanmasında SPSS Statistics 21.0 programından yararlanılmıştır. İstatistiksel önemlilik için $p<0.05$ değeri ölçüt kabul edilmiştir

4. BULGULAR

01.10.2015-30.09.2016 tarihleri arasında acil serviste yapılan değerlendirme sonrası toplam 823 hasta de novo (yeni tanı) kalp yetersizliği (YKY) ve/veya akut dekompanse kalp yetersizliği (ADKY) tanısı almıştır. 57 hasta çalışmaya katılmayı kabul etmemiş, 32 hasta ise takipler esnasında çalışmadan ayrılmıştır. Kalan 734 hasta çalışmaya dâhil edilmiştir.

330 hasta kadın(%45), 404 hasta erkek(%55) cinsiyete sahiptir. 568 hasta(%77.4) 65 yaş üstüdür. Başvurular içerisinde 387 hasta(%52.7) YKY, 347 hasta(%47.3) ADKY tanısı almıştır. Gruplara göre yaş ortalamaları tablo 4.1 de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Cinsiyet, Yaş, Yeni (de novo) –Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarına Göre Yaş Ortalamaları

	n	**%**	**Min.**	**Maks.**	**Ort. Yaş**	**Stan. Sap.**
Erkek	404	55.0	24	95	71.30	9.54
Kadın	330	45.0	29	93	73.34	10.62
≤64	166	22.6	24	64	57.97	6.29
>65	568	77.4	65	95	76.38	6.57
YKY	387	52.7	44	95	72.83	9.90
ADKY	347	47.3	24	93	71.52	10.26

ADKY tanısı alan 120 (%34.7) hastanın son 1 yıl içinde kalp yetersizliği nedenli acil başvurusu olduğu, 231(%66.2) hastanın ise son bir yıl içinde kalp yetersizliği nedenli hastane yatışı olduğu tespit edilmiştir (tablo 4.2)

Tablo 4.2. Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği tanılı hastaların son 1 yıl içinde Acil Servise ve Hastaneye başvuruları

	n	%
Son 1 Yıl Acil Başvurusu	121	34.7
Son 1 Yıl Hastane Yatışı	231	66.2

Aylık başvurulara bakıldığında, en sık sonbahar aylarında başvuru yapıldığı, en az ise yaz aylarında başvuru yapıldığı görülmüştür. En sık 87 hasta (%11.9) ile eylül ayında başvuru yapılmıştır (tablo 4.3).

Tablo 4.3. Çalışmaya alınan toplam hastaların başvuru sayılarının mevsimlere ve aylara göre dağılımı.

Mevsimler	**n**	**%**	**Aylar**	**n**	**%**
Sonbahar	209	28,5	**Eylül 2016**	87	11.9
			Ekim 2015	66	9.0
			Kasım 2015	56	7.6
Kış	176	24	**Aralık 2015**	45	6.1
			Ocak 2016	65	8.9
			Şubat 2016	66	9.0
İlkbahar	203	27,7	**Mart 2016**	68	9.3
			Nisan 2016	54	7.4
			Mayıs 2016	81	11.0
Yaz	146	19,9	**Haziran 2016**	47	6.4
			Temmuz 2016	49	6.7
			Ağustos 2016	50	6.8

489 hastanın (%66.5) evlerinden kendi imkânları ile acil servise başvurduğu, 13 hastanın (%1.8) dış merkezden tarafımıza refere edildiği ve kendi imkânları ile acil servise başvurduğu, 207 hastanın (%28.2) 112 ambulans ile evlerinden acil servise getirildiği, 25 hastanın (%3.4) ise 112 ambulans ile dış merkezden refere edildiği tespit edildi (tablo 4.4).

Tablo 4.4. Yeni tanı Kalp Yetersizliği ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği gruplarının acil servise başvuru şekillerine göre dağılımı

Geliş Şekli	YKY	%	ADKY	%	Toplam	%
Ayaktan – Ev	264	68.2	225	64.6	489	66.5
Ayaktan – Dış merkez	8	2.1	5	1.4	13	1.8
112 – Ev	98	25.3	109	31.4	207	28.2
112 – Dış merkez	17	4.4	8	2.3	25	3.4

Çalışmaya dâhil edilen olgulara en sık eşlik eden ek hastalığın 524 (%71.4) ile hipertansiyon olduğu görüldü. Olguların sahip oldukları eşlik eden hastalıklar ve bunların YKY/ADKY gruplarına göre dağılımı tablo 4.5'de gösterildi.

Hastaların kullandığı ilaçlar YKY VE ADKY olmalarına göre kayıt altına alındı. Gruplara göre dağılım tablo 4.6'da gösterildi.

YKY grubunda tetikleyici olarak ön planda kontrolsüz hipertansiyon %57.6, akut koroner sendrom % 30, KOAH alevlenme 22.7, akut pulmoner emboli %3.1 bulundu. ADKY grubunda nedenlere bakıldığında, kontrolsüz hipertansiyon 69.2, diyet uyumsuzluğu %53 ve taşiaritmi varlığı (%25.9) ön planda idi. Dağılımlar tablo 4.7'de gösterildi.

Hastaların sigara kullanımı kayıt altına alındı. Toplam 209 hastanın (%28.5) aktif sigara içicisi olduğu, bunlardan 132 hastanın (%34.1) YKY grubunda, 77 hastanın (%22.7) ADKY grubunda olduğu olduğu tespit edildi.

Tablo 4.5. Yeni tanı Kalp Yetersizliği ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği gruplarındaki vakaların Eşlik eden hastalıklar ve Alışkanlıklara göre dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

Eşlik Eden Hastalıklar	YKY		ADKY		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Hipertansiyon	259	66.9	265	76.4	524	71.4
Diyabet	140	36.2	127	36.6	267	36.4
KOAH	98	25.3	85	24.5	183	24.9
Atriyal Fibrilasyon	65	16.8	72	20.7	137	18.7
Böbrek Yetersizliği	52	13.4	67	19.3	119	16.2
SVO	16	4.1	31	8.9	47	6.4
Akciğer Ca	13	3.4	4	1.2	17	2.3
Anemi	0	0	7	2	7	1

Tablo 4.6. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki Hastaların Kullandığı İlaçlara Göre Dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

Kullandığı İlaçlar	YKY		ADKY		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
ASA	130	33.6	174	50.1	304	41.4
Furosemid	100	25.8	249	71.8	349	47.5
B Bloker	99	25.6	136	39.2	235	32
ACEI	76	19.6	93	26.8	169	23
ARB	77	19.9	54	15.6	131	17.8
Spironolakton	28	7.2	99	28.5	127	17.3
Digoksin	13	3.4	36	10.4	49	6.7
Oral Nitrat	31	8	60	17.3	91	12.4
Klopidogrel	21	5.4	51	14.7	72	9.8
MRA	1	0.3	1	0.3	2	0.3

Olguların başvuru anında ölçülen vitalleri kayıt altına alındı. YKY grubunda sistolik kan basıncı min:60 maks:230 (ort:147.8, stan. sap:30.3), diyastolik kan basıncı min:40 maks:170 (ort:87.5, stan. sap:16.4), nabız min:28 maks:170 (ort:102.4, stan. sap:23.9), solunum sayısı min:10 maks:56 (ort:28.4, stan. sap:7.1), ateş min:35 maks:38 (ort: 36.4, stan. sap:0.5) ve satürasyon min:60 maks:98.5 (ort:87.6, stan. sap:6.3) olarak ölçüldü. ADKY grubunda da benzer oranlar görüldü ve aralarında anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 4.7. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki Hastaların Tetikleyici Nedenlere Göre Dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

Tetikleyici Neden	**YKY**		**ADKY**		**Toplam**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Kontrolsüz Hpertansiyon	223	57.6	240	69.2	463	63.1
Diyet – Tıbbi Tedavi Uyumsuzluğu	117	30.2	184	53	301	41
Akut Koroner Sendrom	116	30	79	22.8	195	26.6
Enfeksiyon	107	27.6	72	20.7	179	24.4
KOAH Alevlenme	88	22.7	73	21	161	21.9
Taşiaritmiler	90	23.3	90	25.9	180	24.5
Hipertansif Kriz	55	14.2	61	17.6	116	15.8
Anemi	16	4.1	18	5.2	34	4.6
Aritmi – Bradikardi	19	4.9	9	2.6	28	3.8
AKS'un Mekanik Komplikasyonları	12	3.1	6	1.7	18	2.5
Akut Pulmoner Emboli	12	3.1	1	0.3	13	1.8
Kardiyak Tamponat	3	0.8	1	0.3	4	0.5

Olguların ekg bulguları incelendiğinde 274 hastanın(%37.4) normal sinüs ritmi, 258 hastanın(%35.2) ise sinüs taşikardisi olduğu görüldü. Ekg analizlerinin YKY ve ADKY göre dağılımları tablo 4.8'de gösterildi.

Tablo 4.8. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki Hastaların EKG Bulgularına Göre Dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

EKG Bulguları	**YKY**		**ADKY**		**Toplam**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Normal Sinüs Ritmi	146	37.7	128	37	274	37.4
Sinüs Taşikardisi	146	37.7	112	32.4	258	35.2
Sinüs Bradikardisi	8	2.1	7	2	15	2
Sinüs Aritmisi	1	0.3	0	0	1	0.1
HVYAF	65	16.8	54	15.6	119	16.2
NVYAF	19	4.9	41	11.8	60	8.2
YVYAF	2	0.5	1	0.3	3	0.4

Hastaların tipik kalp yetersizliği belirti ve bulguları incelendiğinde YKY ve ADKY gruplarında benzer oranlarda olduğu ve aralarında anlamlı fark olmadığı görüldü (tablo 4.9).

Olguların eski EKO ları sorgulandı. EF ve PAB değerleri kayıt altına alınarak incelendi. YKY ve ADKY grupları arasında anlamlı fark saptanmadı (tablo 4.10).

Hastalara yapılan yatak başı EKO incelemesinde toplam 373 hastanın(%50.8) global hipokinezisi olduğu ve bunlardan 249 hastanın (%71.8) akut dekompanse kalp yetersizği grubunda olduğu görüldü. Akciğerde görülen B çizgileri 525 hastada (%71.5) tespit edildi ve de novo ve akut dekompanse kalp yetersizliği grupları arasında anlamlı fark olmadığı tespit edildi (tablo 4.11).

Yatak başı yapılan EKO'da EF ve PAB değerleri kayıt altına alındı. YKY grubunun ortalama EF değeri 41.34 ($p<0.001$, stan. sap:14.60), ortalama PAB değeri 52.48 ($p=0.02$, stan. sap:13.5) olarak bulundu. YKY ve ADKY gruplarına göre EF ve PAB değerleri tablo 4.12'de gösterildi.

Hastaların PAAC grafileri incelendiğinde en fazla rastlanılan grafi bulgusu olarak 300 hastada (%41.1) bronkovasküler gölge artışı ve 287 hastada (%39.3) bilateral hiler ödem tespit edilmiştir (tablo 4.13).

Hastalara acil serviste çalışılan laboratuar tetkikleri (Hemogram, biyokimya, kan gazı ve kardiyak parametreler) kayıt altına alındı. YKY ve ADKY gruplarına göre dağılımı tablo 4.14'de gösterildi.

Tablo 4.9. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların Tipik Kalp Yetersizliği belirti ve bulgularına göre dağılımı

Tipik KY Belirti ve Bulguları	YKY		ADKY		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Nefes Darlığı	384	99.2	345	99.4	729	99.3
Ortopne	369	95.3	333	96	702	95.6
PND	148	38.2	201	57.9	349	47.5
Egzersiz Toleransında azalma	240	62	243	70	483	65.8
Toparlanma Süresinin uzaması	135	34.9	160	46.1	295	40.2
Ayak Bileği Şişliği	126	32.6	129	37.2	255	34.7
Gece Öksürüğü	145	37.5	125	36	270	36.8
Wheezing	193	49.9	186	53.6	379	51.6
Kilo Artışı	44	11.4	38	11	82	11.2
Kilo Kaybı	39	10.1	50	14.4	89	12.1
Şişkinlik	140	36.2	131	37.8	271	36.9
İştahsızlık	169	43.7	163	47	332	45.2
Konfüzyon	41	10.6	39	11.2	80	10.9
Depresyon	8	2.1	8	2.3	16	2.2
Çarpıntı	181	46.8	177	51	358	48.8
Sonkop	13	3.4	15	4.3	28	3.8
JVB artışı	204	52.7	196	56.5	400	54.5
Hepatojuguler Reflü	47	12.1	27	7.8	74	10.1
S3	84	21.7	140	40.3	224	30.5
KTV Sola Kayması	85	22	134	38.6	219	29.8
Üfürüm	99	25.6	105	30.3	204	27.8
PTO	246	63.6	266	76.7	512	69.8
Akciğerlerde Krepitasyon	332	85.8	322	92.8	654	89.1
Akciğerlerde Krepitasyon lokasyon – Bazal	147	43.6	125	38.7	272	41.2
Akciğerlerde Krepitasyon lokasyon – Orta	175	51.9	184	57	359	54.4
Akciğerlerde Krepitasyon lokasyon – Apex	15	4.5	14	4.3	29	4.4
Plevral Effüzyon	78	20.2	39	11.1	117	15.9
Taşikardi	194	50.1	173	49.9	367	50
Düzensiz Nabız	108	27.9	101	29.1	209	28.5
Taşipne	341	88.1	31	89.6	652	88.8
Hepatomegali	32	8.3	20	5.8	52	7.1
Asit Varlığı	33	8.5	21	6.1	54	7.4
Kaşeksi	52	13.4	55	15.9	107	14.6

Tablo 4.10. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki Hastaların eski EKO bulguşlarına göre dağılımı

		n	Ort.	Stand. Sapma	Min	Maks
Eski EKO EF	**YKY**	13	44.84	13.87	20	70
	ADKY	321	33.84	12.15	10	65
Eski EKO PAB	**YKY**	13	45.00	14.99	30	80
	ADKY	321	44.65	9.84	23	85

Tablo 4.11. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki Hastaların yatakbaşı EKO bulgularına göre dağılımı

Yatak Başı EKO Bulguları		YKY	ADKY	Toplam
Global Hipokinezi	**n**	124	249	373
	%	32.0	71.8	50.8
Lokal Hipokinezi	**n**	256	98	354
	%	66.1	28.2	48.2
Perikardiyal Effüzyon	**n**	31	18	49
	%	8.0	5.2	6.7
Plevral effüzyon	**n**	59	41	100
	%	15.2	11.8	13.6
AC'de B Çizgileri	**n**	261	264	525
	%	67.4	76.1	71.5

Tablo 4.12. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki Hastaların yatak başı EKO'da ejeksiyon EF ve PAB değerlerine göre dağılımı

		n	Ort.	Stand. Sapma	Min	Maks
Yatak Başı EKO EF	**YKY**	387	41.34	14.60	5	65
	ADKY	347	27.06	13.54	10	65
Yatak Başı EKO PAB	**YKY**	387	52.48	13.46	18	105
	ADKY	347	50.50	13.5	6	105

Tablo 4:13. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki Hastaların akciğer grafi bulgularına göre dağılımı

PAAC grafi bulguları		YKY	ADKY	Toplam
Bronko Vasküler Gölge Artışı	n	146	154	300
	%	37.9	44.6	41.1
Bilateral Hiler Ödem	n	146	141	287
	%	37.9	40.9	39.3
Plevral Effüzyon	n	50	24	74
	%	13.0	7.0	10.1
Konsolidasyon	n	32	17	49
	%	8.3	4.9	6.7
Mediasten Genişliği	n	11	9	20
	%	2.9	2.6	2.7

Tablo 4.14. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki Hastaların biyokimya laboratuar sonuçlarına göre dağılımı

Laboratuvar Sonuçları		n	Ort	Stand. Sap.	Min	Maks
PH	YKY	387	7.37	0.16	4.46	7.55
	ADKY	347	7.39	0.08	6.97	7.58
PCO2	YKY	387	35.61	11.88	17.00	95.50
	ADKY	347	34.80	11.16	14.00	95.60
HCO3	YKY	387	20.65	5.46	5.10	43.00
	ADKY	347	20.35	4.62	4.00	43.00
Laktat	YKY	387	2.49	2.89	0.20	25.20
	ADKY	347	2.97	4.81	0.10	32.00
Baz Eksisi	YKY	387	-3.79	4.84	-22.00	14.50
	ADKY	347	-3,47	4.60	-24.00	12.00
SO2	YKY	387	89.66	6.02	47.00	99.90
	ADKY	347	90.58	5.91	47.00	99.90
PO2	YKY	387	64.33	13.55	42.40	129.00
	ADKY	347	65.44	13.03	43.90	108.00
Hgb	YKY	387	12.16	2.21	5.90	20.10
	ADKY	347	12.07	2.14	5.60	17.50
Htc	YKY	387	37.39	6.59	20.20	57.70
	ADKY	347	36.94	6.49	17,70	57,20

Tablo 4.14.'ün devamı						
WBC	**YKY**	387	10.67	4.17	3.60	37.00
	ADKY	347	10.69	4.36	3.40	42.00
PLT	**YKY**	387	250.83	116.43	16.00	910.00
	ADKY	347	251.70	116.31	26.00	910.00
Na	**YKY**	387	137.36	5.46	113.0	153.00
	ADKY	347	136.57	4.72	117.0	147.00
K	**YKY**	387	4.77	0.89	1.60	8.00
	ADKY	347	4.74	0.73	1.60	7.30
Glukoz	**YKY**	387	176.40	93.79	11.60	739.00
	ADKY	347	170.07	73.88	11.60	513.00
Üre	**YKY**	387	31.75	19.64	6.90	128.00
	ADKY	347	36.27	23.00	8.20	143.00
Kreatinin	**YKY**	387	1.47	1.15	0.07	9.42
	ADKY	347	1.59	1.09	0.08	9.25
AST	**YKY**	387	60.11	221.43	7.00	2330.00
	ADKY	347	32.59	33.20	11.00	573.00
ALT	**YKY**	387	43.81	164.77	5.00	1900.00
	ADKY	347	23.32	38.72	5.00	655.00
Troponin 1. Saat	**YKY**	387	0.16	0.58	0.003	6.42
	ADKY	347	0.06	0.09	0.003	1.25
Troponin 3. Saat	**YKY**	277	0.13	0.41	0.003	3.75
	ADKY	230	0.06	0.08	0.003	1.03
Myoglobin 1. Saat	**YKY**	387	137.07	263.82	21.00	3000.00
	ADKY	347	149.86	317.43	1.66	3000.00
Myoglobin 3. Saat	**YKY**	276	132.93	262.48	21.00	3000.00
	ADKY	230	113.04	213.41	16.00	1959.00
CK-MB 1. Saat	**YKY**	387	4.65	6.42	0.40	108.00
	ADKY	347	4.57	8.64	0.60	115.00
CK-MB 3. Saat	**YKY**	276	4.47	7.13	0.50	107.00
	ADKY	230	3.86	6.28	0.10	84.72
NT-pro BNP	**YKY**	387	10376.39	10991.19	160.00	35000.00
	ADKY	347	12455.24	11224.96	195.0	35000.00

Hastalara acil serviste uygulanan tedavi sayıları belirlendi. 697 hastaya(%95) furosemid, 549 hastaya(%74.8) gliserol trinitrat uygulandığı görüldü. YKY ve ADKY grupları arasında uygulanan tedavi sayıları bakımından anlamlı fark olmadığı görüldü (tablo 4.15).

Hastaların acil serviste uygulanan medikal tedavi ile ilk karşılaştığı süreler (kapıdan girişten itibaren ilacın uygulanma saatine kadar geçen süre) kayıt altına alındı. YKY grubunun diüretik, gliserol trinitrat, asetil salisilik asit ve bronkodilatatör tedavisi ile daha geç karşılaştığı görüldü (tablo 4.16).

Tablo 4.15. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastalara acil serviste uygulanan medikal tedavi sayılarına göre dağılımı

Uygulanan Tedavi	YKY	%	ADKY	%	Toplam	%
Oksijen	355	91.7	312	89.9	667	90.9
Furosemid	366	94.6	331	95.4	697	95
Gliserol Trinitrat	287	74.2	262	75.5	549	74.8
Asetilsalisilik asit	284	73.4	251	72.3	535	72.9
Salbutamol/İpratropiumbromür	288	74.4	254	73.2	542	73.8
Metilprednizolon	37	9.6	30	8.6	67	9.1
Dopamin	14	3.6	16	4.6	30	4.1
Norepinefrin	1	0.3	3	0.9	4	0.5

Tablo 4.16. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastaların acil serviste medikal tedavi ile karşılaştığı sürelere göre dağılımı

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stand. Sap.	Min	Maks	P*
Oksijen	**YKY**	355	20.25	20.81	2	280	0.8
	ADKY	312	20.34	25.12	1	393	
Furosemid (kapı-diüretik süresi)	**YKY**	366	37.60	59.28	12	570	0.012
	ADKY	331	27.41	35.23	10	393	
Gliserol Trinitrat (kapı-nitrat süresi)	**YKY**	287	41.52	73.05	14	850	0.006
	ADKY	262	27.78	37.72	10	393	
Asetilsalisilik asit	**YKY**	284	39.68	67.04	10	570	0.036
	ADKY	251	32.91	64.49	10	629	
Salbutamol / İpratropiumbromür	**YKY**	288	31.45	45.51	12	315	0.007
	ADKY	254	21.63	14.54	11	143	
Metilprednizolon	**YKY**	37	40.21	84.69	14	505	0.2
	ADKY	30	20.23	9.80	11	50	
Dopamin	**YKY**	14	50.85	92.20	10	365	0.9
	ADKY	16	29.81	23.95	10	107	

Hastalara 30 dakikanın altında diüretik verilmesi durumunun acil serviste kalış süresi, yoğun bakımda kalış süresi, hastanede kalış süresi ve maliyet üzerine etkileri incelendi. 30 dakikanın altında başlanan diüretiğin acilde kalış süresini azalttığı, hastanın toplam maliyetini ise arttırdığı görüldü (tablo 4.17).

Hastalara 30 dakikanın altında gliserol trinitrat verilmesi durumunun acil serviste kalış süresi, yoğun bakımda kalış süresi, hastanede kalış süresi ve maliyet üzerine etkileri incelendi. 30 dakikanın altında başlanan gliserol trinitratın acilde kalış süresini azalttığı, hastanın toplam maliyetini ise arttırdığı görüldü (tablo 4.18).

Tablo 4.17. Kapı-diüretik süresinin 30 dk sınırına göre belirlenen gruplarda acil servis, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri ile maliyet üzerine etkisi

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stand. Sapma	Min	Maks	P*
Acilde Kaldığı Süre (dakika)	<30	509	308.02	189.81	25	1555	0.001
	≥30	188	353.15	172.78	44	1239	
	Total	697	320.19	186.33	25	1555	
Yoğun Bakımda Kaldığı süre (gün)	<30	182	5.47	5.62	1	53	0.6
	≥30	48	5.52	4.39	1	16	
	Total	230	5.48	5.38	1	53	
Hastanede Kaldığı süre (gün)	<30	336	7.88	5.66	1	53	0.7
	≥30	99	7.64	5.06	2	30	
	Total	435	7.82	5.52	1	53	
Maliyet (TL)	<30	509	1627.70	2810.33	135	31788	0.009
	≥30	188	1136.79	1797.65	167	19341	
	Total	697	1495.29	2584.64	135	31788	

Tablo 4.18. Kapı-nitrat süresinin 30 dk sınırına göre belirlenen gruplarda acil servis, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri ile maliyet üzerine etkisi

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stand. Sapma	Min	Maks	P*
Acilde Kaldığı Süre (dakika)	<30	397	307.34	178.75	25	1520	0.001
	≥30	152	367.23	160.07	67	976	
	Total	549	323.92	175.69	25	1520	
Yoğun Bakımda Kaldığı süre (gün)	<30	140	5.40	4.42	1	20	0.3
	≥30	35	4.77	4.13	1	16	
	Total	175	5.28	4.36	1	20	
Hastaneden Kaldığı süre (gün)	<30	261	8.00	5.15	1	35	0.3
	≥30	77	7.40	4.65	2	25	
	Total	338	7.86	5.04	1	35	
Maliyet (TL)	<30	397	1639.49	2859.14	135	31788	0.003
	≥30	152	1095.07	1879.89	191	19341	
	Total	549	1488.76	2634.48	135	31788	

Acil serviste değerlendirme sonrası ek girişim ihtiyacı olan hasta sayıları belirlendi. YKY grubunda 68 hasta(%17.6), ADKY grubunda 35 hasta(%10.1) koroner acil servisten anjio labarotuarına gönderildi. CPAP, hemodiyaliz ve entübasyon ihtiyaçları bakımından gruplar arası anlamlı fark görülmedi (tablo 4.19).

Acil serviste uygulanan ek girişimlerin süreleri kayıt altına alındı. YKY ve ADKY grupları arası anlamlı fark görülmedi (tablo 4.20).

Tablo 4.19. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastalara uygulanan ek girişim sayılarına göre dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

Uygulanan Ek Girişim	YKY	%	ADKY	%	Toplam	%	P*
CPAP	49	12.7	41	11.8	90	12.3	0.7
Entübasyon	7	1.8	12	3.5	19	2.6	0.1
Hemodiyaliz	20	5.2	11	3.2	31	4.2	0.1
Koroner Anjio	68	17.6	35	10.1	103	14	0.003

Tablo 4.20. Hastalara acil serviste uygulanan ek girişimlerin YKY ve ADKY gruplarına göre dağılımı

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stand. Sapma	Min	Maks	P*
CPAP	**YKY**	49	69.55	44.34	10	305	0.8
	ADKY	41	65.36	25.62	9	133	
Entübasyon	**YKY**	7	18.57	18.90	5	60	0.8
	ADKY	12	87.33	110.70	3	282	

Hastalara 30 dakikanın altında CPAP uygulanması durumunun acil serviste, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresi ve maliyet üzerine etkileri incelendi. 30 dakikadan önce CPAP uygulamasının acil servisde kalış süresini azalttığı görüldü (tablo 4.21).

Tablo 4.21. Kapı-CPAP süresinin 30 dk sınırına göre belirlenen gruplarda acil servis, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri ile maliyet üzerine etkisi

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		N	Ort	Stand. Sapma	Min	Maks	P*
Acilde Kaldığı Süre (dakika)	<30	8	211.50	203.63	64	654	0.03
	≥30	82	312.45	192.96	70	1162	
	Total	90	303.47	194.89	64	1162	
YB' da Kaldığı süre (gün)	<30	7	7.14	5.95	2	17	0.4
	≥30	31	5.09	4.27	2	20	
	Total	38	5.47	4.60	2	20	
Hastaneden Kaldığı süre (gün)	<30	7	9.57	4.68	4	17	0.3
	≥30	60	8.18	5.27	2	28	
	Total	67	8.32	5.19	2	28	
Maliyet (TL)	<30	8	2522.25	1965.33	319	5666	0.1
	≥30	82	1762.22	2547.55	193	19919	
	Total	90	1829.78	2501.54	193	19919	

30 dakika esas alınarak kayıt altına alınan sürelerin 0-3 4-6 aylık periyodlarda acil servise tekrar başvuru ve hastaneye tekrar yatışlar üzerine etkileri incelendi. 30 dakikanın altında verilen diüretiğin hastaların taburcu olduktan sonraki ilk 3 aylık süreçte hastaneye tekrar yatışları arttırdığı, 30 dakikanın altında verilen gliserol trinitratın taburcu olduktan sonraki 4-6 aylık süreçte hastaneye tekrar yatışları arttırdığı görüldü. Acil servise tekrar başvurular üzerine ise etkileri olmadığı görüldü. (tablo 4.22, tablo 4.23)

Tablo 4.22. Kapı-diüretik süresinin 30 dk sınırına göre belirlenen gruplarda acil servise tekrar başvuru ve hastaneye yatış açısından 0-3 ve 4-6 aylardaki dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

	<30	%	≥30	%	P*
0-3 Ay Acil Servis Tekrar Başvuru	211	45.7	78	42.9	0.5
4-6 Ay Acil Servis Tekrar Başvuru	178	42.5	63	33.9	0.4
0-3 Ay Hastaneye Yatış	219	47.6	71	39	0.04
4-6 Ay Hastaneye Yatış	154	36.8	52	32.1	0.2

Tablo 4.23. Hastalara uygulanan gliserol trinitrat sürelerinde 30 dakika esas alınarak oluşan grupların, hastaların 0-3 4-6 aylık periyodlarına etkileri

	<30	%	≥30	%	P*
0-3 Ay Acil Servis Tekrar Başvuru	169	45.8	69	46.9	0.8
4-6 Ay Acil Servis Tekrar Başvuru	152	45.1	52	39.4	0.2
0-3 Ay Hastaneye Yatış	177	48	62	42.2	0.2
4-6 Ay Hastaneye Yatış	130	38.6	37	28.7	0.03

Acil servisten YKY tanısı alan 368 hastaya, ADKY tanısı alan 310 hastaya konsültasyon istendi. Gruplar arasından anlamlı fark görülmedi (tablo 4.24).

Tablo 4.24. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastalara istenen komsültasyonlara göre dağılım

Konsültasyon		**YKY**	**ADKY**	**Toplam**
Evet	**n**	368	310	678
	%	95.1	89.3	92.4
Hayır	**n**	19	37	56
	%	4.9	10.7	7.6
Toplam	**n**	387	347	734
	%	100.0	100.0	100.0

Konsültasyonların istem ve konsültanların acile geliş süreleri kayıt altına alındı. YKY ve ADKY grupları arasında anlamlı fark görülmedi (tablo 4.25)

Tablo 4.25. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastaların konsültasyon istem ve konsültan geliş sürelerine göre dağılımı

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stan. Sap.	Min	Maks	P*
Kardiyoloji İstem	**YKY**	356	128.55	98.06	15	954	0.1
	ADKY	307	114.85	73.68	16	678	
Kardiyoloji Geliş	**YKY**	354	193.68	122.58	25	1104	0.5
	ADKY	302	183.16	99.39	25	723	
Göğüs Hastalıkları İstem	**YKY**	61	194.78	137.83	40	619	0.6
	ADKY	11	190.18	93.81	72	345	
Göğüs Hastalıkları Geliş	**YKY**	58	247.36	151.18	50	725	0.3
	ADKY	11	255.18	93.05	132	375	
İç Hastalıkları İstem	**YKY**	34	123.52	84.37	15	390	0.4
	ADKY	15	137.86	81.23	18	290	
İç Hastalıkları Geliş	**YKY**	34	175.55	95.35	50	455	0.2
	ADKY	16	193.75	85.49	48	312	
Enfeksiyon Hastalıkları İstem	**YKY**	2	547.50	647.00	90	1005	0.4
	ADKY	3	200.66	200.40	80	432	
Enfeksiyon Hastalıkları Geliş	**YKY**	356	128.55	98.06	15	954	0.1
	ADKY	307	114.85	73.68	16	678	

YKY tanısı alan 109 hasta(%28.2), ADKY tanısı alan 111 hasta(%32) acil servisten tedavisi düzenlenerek taburcu edilmiştir. 122(%31.5)'si yoğun bakım olmak üzere toplam 249 hasta(%64.3) YKY tanısı alarak hastaneye yatırılmıştır. 111(%32)'i yoğun bakım olmak üzere toplam 217 hasta(%62.5) ADKY tanısı alarak hastaneye yatırılmıştır. ADKY tanısı alan 1 hasta(%0.3) acil serviste, 32 hasta(%9.2) yattığı klinikte EX olmuştur. YKY tanısı alan 28 hasta(%7.2) yattığı klinikte EX olmuştur (tablo 4.26)

Tablo 4.26. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastaların sonuçlanma şekillerine göre dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

Sonuçlanma Şekli	YKY	%	ADKY	%	Toplam	%	P*
Taburcu	109	28.2	111	32	220	30	0.2
Servis yatış	127	32.8	106	30.5	233	31.7	0.5
Yoğun bakım yatış	122	31.5	111	32	233	31.7	0.8
EX	0	0	1	0.3	1	0.1	0.2
Hastanede EX	28	7.2	32	9.2	60	8.2	0.3
Tedavi Reddi	23	7	16	4.6	43	5.9	0.1

Hastaların YKY ve ADKY olmalarına göre acil serviste kaldığı süreler incelendi. YKY tanısı alan grup ortalama 323.49 dakika (min:25 maks:1520 stan. sap:195.97) acil serviste kaldığı, ADKY tanısı alan grup ortalama 307.20 dakika (min:40 maks:1555 stan. sap:172.756) acil serviste kaldığı görüldü. Aralarında anlamlı fark olmamakla birlikte, YKY tanısı alan grubun ortalama 16 dakika daha fazla acil serviste kaldığı görüldü. ADKY grubunun servis yatışlarının daha erken sürede olduğu (p=0.003), yoğun bakıma yatış sürelerinde ise gruplar arasında anlamlı fark olmadığı görüldü (p=0.4). Grupların hastanede kalış süreleri incelendi. Aralarında anlamlı fark görülmedi (tablo 4.27).

Hastaların acil servise başvurduğu andan itibaren sürecin sonuçlanmasına kadar olan sürede ortaya çıkan maliyet kayıt altına alınmıştır. YKY ve ADKY grupları arasında anlamlı fark görülmemiştir (tablo 4.28).

Tablo 4.27. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanze Kalp Yetersizliği Gruplarındaki hastaların sonuçlanma sürelerine göre dağılımı

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stand. Sap.	Min	Maks	P*
Taburcu Oluş süresi (dakika)	**YKY**	109	411.11	208.73	150	1310	0.4
	ADKY	111	374.43	129.22	167	828	
	Toplam	220	392.60	173.81	150	1310	
Yoğun Bakıma yatış süresi (dakika)	**YKY**	122	254.98	187.99	25	1325	0.4
	ADKY	111	282.40	232.39	40	1555	
	Toplam	233	268.04	210.30	25	1555	
Servise Yatış Süresi (dakika)	**YKY**	127	308.37	158.67	64	976	0.03
	ADKY	106	265.16	115.19	61	708	
	Toplam	233	288.71	141.93	61	976	
Acil Serviste Kaldığı Toplam Süre (dakika)	**YKY**	387	323.49	195.97	25	1520	0.4
	ADKY	347	307.20	172.56	40	1555	
	Toplam	734	315.79	185.32	25	1555	
Yoğun Bakımda kaldığı Toplam süre(gün)	**YKY**	138	5.55	6.19	1	53	0.4
	ADKY	117	5.45	4.34	1	21	
	Toplam	255	5.50	5.41	1	53	
Hastanede Kaldığı Toplam süre (gün)	**YKY**	250	7.94	5.98	1	53	0.7
	ADKY	215	7.56	4.92	1	35	
	Toplam	465	7.76	5.51	1	53	

Tablo 4.28. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların hastanede kaldığı süre içindeki toplam maliyetine göre dağılımı.

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stan. Sap	Min	Maks	P*
Maliyet	**YKY**	387	1554.5	22266.63	141	20395	0.1
	ADKY	347	1479.9	2847.88	135	31788	

YKY ve ADKY gruplarının 0-3 ve 4-6 aylık periyodlarda acil servise tekrar başvuru, hastaneye yatış ve ölüm oranları karşılaştırıldı. ADKY grubundaki hastaların anlamlı olarak acil servise daha sık başvurduğu ve hastaneye yatışların daha fazla olduğu görüldü. Ölüm oranlarına bakıldığında gruplar arası anlamlı fark olmadığı görüldü (tablo 4.29). Hastaların 0-3 ve 4-6 aylık kontrollerinde EKO'ları yapılarak EF ve PAB değerleri kayıt altına alındı (tablo 4.30).

Tablo 4.29. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların 0-3 4-6 aylık periyodlarda acil servis başvurusu, hataneye yatış ve ölüm durumlarına göre dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

	YKY	%	ADKY	%	P*
0-3 Ay Acil Servis Tekrar Başvuru	137	38.5	157	50.6	0.002
4-6 Ay Acil Servis Tekrar Başvuru	115	35.8	134	47.9	0.003
0-3 Ay Hastaneye Yatış	146	49.7	148	50.3	0.09
4-6 Ay Hastaneye Yatış	96	45.5	115	54.5	0.005
0-3 Ay Ex	52	13.4	62	17.9	0.09
4-6 Ay Ex	21	5.5	12	3.5	0.1

Tablo 4.30. Yeni Tanı Ve Akut Dekompanse Kalp Yetersizliği gruplarındaki hastaların 0-3 4-6 aylık periyodlardaki EF ve PAB değerlerine göre dağılımı

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stan. Sap.	Min	Maks	P*
0-3 Ay EF	**YKY**	355	43.47	14.24	6	65	0.001
	ADKY	311	28.21	13.31	10	65	
4-6 Ay EF	**YKY**	321	43.54	13.77	8	70	0.001
	ADKY	278	28.99	13.66	10	65	
0-3 Ay PAB	**YKY**	355	48.53	14.63	15	100	0.03
	ADKY	311	46.42	13.91	7	88	
4-6 Ay PAB	**YKY**	321	48.70	13.84	21	90	0.1
	ADKY	278	47.13	13.66	5	100	

Aylık başvurulara göre hastaların sonuçlanmaları kayıt altına alındı. Hastaların en fazla taburcu edildikleri ayın eylül ayı olduğu görüldü. Yoğun bakım yatışlarının en sık aralık ayında, servis yatışlarının ise en sık ekim ayında olduğu görüldü. Toplamda hastaneye yatışların en sık son bahar ve kış aylarında olduğu görüldü. Ex ler üzerinde aylık başvuruların anlamlı olmadığı görüldü (tablo 4.32)

65 yaş esas alınarak hastalar değerlendirildiğinde; 65 yaş altı hastalarda daha erken dönemde tanıya varılıp kardiyoloji ve göğüs hastalıkları konsültasyonu istendiği görüldü. Diğer branşlar açısından anlamlı fark görülmedi (tablo 4.33).

65 yaş üstü olmanın acil serviste kalış süresini (p=0.06) ve hastanede kalış süresini (p=0.07) etkilemediği, yoğun bakımda kalış süresini ise uzattığı(p=0.004) görüldü (tablo 4.35). 3-6 aylık periyodlar incelendiğinde 65 yaş üstü hastaların hastaneye yatışlarının daha sık olduğu görüldü (P=0.003). Yine aynı grubun 3-6 aylık periyodda Ex olma riski 4.72 kat daha fazla bulundu (OR=4.720;1.118-19.935 %95CI) (tablo 4.34)

Cinsiyete göre acil servis süreci incelendiğinde, erkek cinsiyetin acil servisten taburcu olma sürelerinin daha kısa olduğu (P=0.02), daha kısa sürede servis yatışlarının sağlandığı (p=0.02) ve acil serviste daha kısa süre kaldıkları görüldü (p=0.03) (tablo 4.35). Erkek cinsiyetin 0-3 aylık periyodlarda hastane yatışlarının daha sık olduğu görüldü (p=0.04) (tablo 4.36)

Tablo 4.31. Çalışmadaki toplam Hastaların sonuçlanma şekillerinin aylara göre dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

	Taburcu		YB Yatış		Servis Yatış		Hastaneye Yatış		Hastanede EX		Toplam Başvuru
Aylar	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**
Eylül 2016	40	46	25	28.7	13	14.9	38	43.7	6	6.9	87
Ekim 2015	11	16.7	23	34.8	28	42.4	51	77.3	7	10.6	66
Kasım 2015	16	28.6	20	35.7	17	30.4	37	66.1	4	7.1	56
Aralık 2015	8	17.8	22	48.9	13	28.9	35	77.8	4	8.9	45
Ocak 2016	21	32.3	19	29.2	23	35.4	42	64.6	4	6.2	65
Şubat 2016	20	30.3	18	27.3	24	36.4	42	63.6	3	4.5	66
Mart 2016	18	26.5	22	32.4	26	38.2	48	70.6	6	8.8	68
Nisan 2016	13	24.1	16	29.6	18	33.3	34	63	5	9.3	54
Mayıs 2016	27	33.3	23	28.4	26	32.1	49	60.5	10	12.3	81
Haziran 2016	16	34	10	21.3	18	38.3	28	59.6	4	8.5	47
Temmuz 2016	13	26.5	20	40.8	13	26.5	42	64.6	4	8.2	49
Ağustos 2016	17	34	15	30	14	28	29	58	3	6	50

Tablo 4.32: 65 yaş sınır alınarak oluşan grupların konsültasyon istem sürelerinin dağılımı

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stan. Sap.	Min	Maks	P
Kardiyoloji Kons istem (dakika)	**≤64**	149	108.2	70.09	15	630	0.01
	≥65	514	126.2	91.99	15	954	
Göğüs Kons İstem (dakika)	**≤64**	13	119.8	47.09	40	190	0.01
	≥65	59	210.4	138.59	61	619	
İç Hastalıkları Kons İstem (dakika)	**≤64**	14	110.3	95.16	15	390	0.1
	≥65	35	134.9	77.77	18	373	
Enfeksiyon Hastalıkları Kons İstem (dakika)	**≤64**	1	80.0		80	80	0.4
	≥65	4	404.2	431.73	90	1005	

Tablo 33. 65 yaş sınır alınarak oluşan grupların 0-3 3-6 aylık periyodlarda acil servise tekrar başvuru, hastaneye yatış ve ölüm durumlarının dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

	≤64	%	≥65	%	P*
0-3 Ay Acil Servis Tekrar Başvuru	73	49	221	42.7	0.1
3-6 Ay Acil Servis Tekrar Başvuru	61	43.6	188	40.8	0.5
0-3 Ay Hastaneye Yatış	67	45.3	227	44	0.7
3-6 Ay Hastaneye Yatış	62	44.3	149	32.4	0.01
0-3 Ay Ex	23	13.9	91	16	0.4
3-6 Ay Ex	2	1.2	31	5.5	0.02

Tablo 4.34: 65 yaş sınır alınarak oluşan grupların sonuçlanma sürelerinin dağılımı

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stan. Sap.	Min	Maks	P*
Taburcu Oluş süresi (dakika)	**≤64**	42	374.85	147.55	150	880	0.06
	≥65	178	396.79	179.56	157	1310	
Servise Yatış süresi (dakika)	**≤64**	59	271.35	105.35	70	520	0.5
	≥65	174	294.60	152.17	61	976	
Yoğun Bakıma Yatış süresi (dakika)	**≤64**	54	262.29	240.73	25	1555	0.3
	≥65	179	269.78	200.93	28	1325	
Acil Serviste Kaldığı Toplam Süre (dakika)	**≤64**	166	294.53	174.55	25	1555	0.06
	≥65	568	322.00	188.05	28	1520	
YB'da kaldığı Toplam süre(gün)	**≤64**	61	4.18	3.74	1	15	0.004
	≥65	194	5.92	5.79	1	53	
Hastanede kaldığı Toplam süre(gün)	**≤64**	111	6.86	4.33	1	20	0.07
	≥65	354	8.04	5.81	1	53	
Maliyet	**≤64**	166	1446.10	2915.41	170	31788	0.6
	≥65	568	1540.69	2444.00	135	20395	

Tablo 4.35: Cinsiyete göre belirlenen grupların sonuçlanma sürelerinin dağılımı

*Bu tablonun analizinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

		n	Ort	Stan. Sap.	Min	Maks	P
Taburcu Oluş süresi (dakika)	**E**	113	367.26	145.00	150	960	0.02
	K	107	419.36	196.95	167	1310	
Servise Yatış süresi (dakika)	**E**	127	271.18	133.35	61	885	0.02
	K	106	309.71	149.51	70	976	
Yoğun Bakıma Yatış süresi (dakika)	**E**	138	278.21	219.14	25	1555	0.2
	K	95	253.28	196.95	28	1253	
Acil Serviste Kaldığı Toplam Süre (dakika)	**E**	404	305.04	180.56	25	1555	0.04
	K	330	328.95	190.45	28	1310	
YB'da kaldığı Toplam süre(gün)	**E**	153	5.40	5.74	1	53	0.4
	K	102	5.66	4.90	1	22	
Hastanede kaldığı Toplam süre(gün)	**E**	264	7.78	6.03	1	53	0.4
	K	201	7.74	4.77	1	25	
Maliyet	**E**	404	1542.14	2537.84	141	20395	0.4
	K	330	1491.34	2582.56	135	31788	

Tablo 4.36: Cinsiyete göre belirlenen grupların 0-3 4-6 aylık periyodlarda acil servise tekrar başvuru, hastaneye yatış ve ölüm durumlarının dağılımı

*Bu tablonun analizinde ki-kare testi kullanılmıştır

	E	%	K	%	P*
0-3 Ay Acil Servis Tekrar Başvuru	174	59.2	120	40.8	0.04
4-6 Ay Acil Servis Tekrar Başvuru	142	57	107	43	0.1
0-3 Ay Hastaneye Yatış	170	57.8	124	42.2	0.1
4-6 Ay Hastaneye Yatış	120	56.9	91	43.1	0.2
0-3 Ay Ex	71	17.6	43	13	0.08
4-6 Ay Ex	19	4.8	14	4.3	0.7

5. TARTIŞMA

Kalp Yetersizliği ek klinik durum ve hastalıkların sıklıkla eşlik ettiği, kararlı hale getirilse dahi kolayca kararsız kliniğe dönüşebilen, takibi esnasında çok sayıda konsültasyon istenen, ayırıcı tanılar açısından fazla sayıda tetkik yapılması gereken çok bileşenli klinik bir sendromdur. Bu nedenlerden ötürü hekimlerde kalp yetersizliğine karşı genel bir duyarsızlığın oluştuğu düşünülmektedir.

KAH ve HT gibi hastalıklar için tedavi yöntemlerinin gösterdiği gelişim ve AKS olan hastalara uygulanan reperfüzyon tedavilerinin hızla gelişme gösterip, günlük kullanıma girmesiyle kardiyovasküler hastalıklarda sağkalım süreleri uzamıştır. Bunun sonucu olarak da KY sıklığında bir artış yaşanmıştır (107, 108).

Amerika ve Avrupa kardiyoloji dernekleri tarafından kanıta dayalı olarak oluşturulan Kalp Yetersizliği tedavi algoritmaları kronik süreçleri ele almaktadır. AKY tedavisi kronik KY tedavisindeki ilerlemelerle aynı oranda gelişim gösterememiştir. Örneğin, halen AKY tedavisinin temelini oluşturan etkili diüretik kullanımının uzun dönem tüm nedenlere bağlı ölüm oranı üzerine olumlu etkisini gösteren kontrollü klinik bir çalışma yoktur. Kılavuzlardaki AKY' nin ilaçla tedavisi ile ilgili öneriler kanıta dayalı olmaktan çok uzman önerisi niteliğindedir. Akut koroner olaylardaki kanıta dayalı olarak oluşturulan kapı-iğne ya da kapı-trombolitik zamanı gibi hedefleri içermemektedir (110).

Ayrıca, KY nedeni ile hastaneye yatırılan hastalarda, KY' ne bağlı yeniden yatış oranlarının da yüksek olduğu bilinmektedir. Bu hastaların yaklaşık %50'sinin taburculuktan sonraki ilk 6 ay içinde tekrar hastaneye yatırıldığı ve bunun sonucu olarak yüksek maliyetin ortaya çıkması kaçınılmaz bir gerçektir. AKY nedeni ile

hastaneye yatış gerektiren durumlarda azalma, beraberinde sağkalım, hastaneye yeniden yatış ve maliyet yönünden ciddi olumlu etkilere neden olacaktır (44, 109).

Çalışmamızda bu hedefe yönelik acil servis tedavi sürelerini kayıt altına aldık. Bu sürelerin hastaların acil servis sürecini ve süreç sonundaki toplam maliyeti nasıl etkilediğini, 0-3 ve 4-6 aylık sürelerde acil servis başvurularını, hastaneye tekrarlayan yatışları ve ölüm durumlarını nasıl etkilediğini inceledik.

Toplam 734 hasta çalışmaya dâhil edildi. 330 hasta kadın(%45), 404 hasta erkek(%55) cinsiyete sahiptir. Erkek cinsiyetin yaş ortalaması 71.3, kadın cinsiyetin yaş ortalaması 73.3'dür. Çalışmamız Euro Heart Failure Survey-I ve Helsinki-Zurich Study ile benzer yaş oranlara sahiptir (113, 114). Çalışmamızda kadınların 2 yıl daha yaşlı oldukları tespit edilmilştir. Euro Heart Failure Survey-II çalışmasında AKY olan kadınların erkeklerden ortalama 6 yıl, ADHERE çalışmasında ise 4,5 yıl daha yaşlı oldukları tespit edilmiştir (116).

Başvurular içerisinde 568 hasta (%77.4) 65 yaş üstüdür. Bu hastaların 387'si (%52.7) YKY, 347'si (%47.3) ADKY tanısı almıştır. YKY hastalarının yaş ortalaması 72.8, ADKY hastalarının yaş ortalaması 71.5'dir. AHEAD Core kayıt çalışmasında YKY oranı %56 olarak bildirilmiş olup, diğer AKY çalışmalarında kronik zeminde ADKY ortalama %63-75 arasında bildirilmiştir (117).

ADKY tanısı alan 120 (%34.7) hastanın son 1 yıl içinde kalp yetersizliği nedenli acil servis başvurusu olduğu, 231(%66.2) hastanın ise son bir yıl içinde kalp yetersizliği nedenli hastane yatışı olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamız Türkiye genelini kapsayan Türk Kardiyoloji Derneği tarafından desteklenen HAPPY çalışması ile benzer verilere sahiptir (26).

Aylık başvurulara bakıldığında, en sık 209 hasta ile (%28.5) sonbahar, ikinci olarak 203 hasta ile (%27.7) ilkbahar aylarında başvuru yapıldığı görülmüştür. En sık 87 hasta (%11.9) ile Eylül ayında ve ikinci olarak 81 hasta ile (%11) Mayıs ayında başvuru yapıldığı görülmüştür. Mevsim geçişlerinin sert yaşandığı bölgemizde kalp yetersizliği hastalarının olumsuz etkilendiği ve bu durumun acil servise başvuru gerektirecek belirti ve bulguların oluşmasına zemin hazırladığı öngörülmüştür.

Hastaların acil servise başvuru şekilleri kayıt altına alındı. 489 hastanın (%66.5) evlerinden kendi imkânları ile acil servise başvurduğu, 13 hastanın (%1.8) dış merkezden tarafımıza refere edildiği ve kendi imkânları ile acil servise başvurduğu, 207 hastanın (%28.2) 112 ambulans ile evlerinden acil servise getirildiği, 25 hastanın (%3.4) ise 112 ambulans ile dış merkezden refere edildiği tespit edildi. YKY ve ADKY grupları arasında acil servise başvuru şekilleri arasında fark olmadığı tespit edildi.

Çalışmaya dâhil edilen olgulara en sık eşlik eden ek hastalığın 524 (%71.4) ile hipertansiyon olduğu görüldü. YKY ve ADKY grupları arasında anlamlı fark olmadığı tespit edildi. Zoghi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %44.7'sinde HT, %37.6'sında DM, %21'inde KBY, %16.4'ünde KOAH tespit edilmiştir (112). Avrupa merkezli Euro Heart Failure Survey-I çalışması ile benzer oranlara sahip olduğu görüldü (115).

Hastaların kullandığı ilaçlar YKY VE ADKY olmalarına göre kayıt altına alındı. ADKY grubunda 249 hastamnım (%71.8) furosemid, 174 hastanın (%50.1) asetil salisilik asit ve 136 hastanın (%39.2) betabloker kullandığı tespit edildi. YKY grubunda 130 hastanın (%33.6) asetilsalisilik asit, 100 hastanın (%25.8) furosemid

kullandığı tespit edildi. Çalışmamızdaki oranlar Türkiye verileri ile benzer oranda bulundu (112).

YKY grubunda tetikleyici neden olarak ön planda kontrolsüz hipertansiyon %57.6 olduğu görüldü. Ayrıca akut koroner sendrom % 30, KOAH alevlenme 22.7, akut pulmoner emboli %3.1 olarak bulundu. ADKY grubunda nedenlere bakıldığında, kontrolsüz hipertansiyon 69.2, diyet uyumsuzluğu %53 ve taşiaritmi varlığı (%25.9) ön planda idi. Zoghi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada KAH (%61) en sık altta yatan sebep olarak saptanmıştır (112).

Hastaların sigara kullanımı kayıt altına alındı. Toplam 209 hastanın (%28.5) aktif sigara içicisi olduğu, bunlardan 132 hastanın (%34.1) YKY grubunda, 77 hastanın (%22.7) ADKY grubunda olduğu olduğu tespit edildi. Aygül ve arkadaşlarının İç Anadolu bölgesinde miyokard infarktüsü geçirmiş hastalarda risk faktörlerini inceledikleri çalışmada 45-64 yaşları arasındaki hastalarda sigara içme oranı %67 iken, bu oran 65 yaş ve üzerindeki hastalarda %29'a düşmüştür (119). Tokgözoğlu ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği bir çalışmada sigara içiciliğinin Türkiye'de hem kadınlarda hem de erkeklerde önemli bir sorun olmaya devam ettiği görülmüştür. Özellikle batılı ülkelerde son onlu yıllarda azalma eğilimi gösterirken, Türkiye'de yaklaşık %20 oranında artış gösterilmiştir (118). Çalışmamızla benzer olan bu oranlar sadece akut koroner olaylarda değil, tüm kalp hastalıklarına zemin hazırlayan sigara içiciliğinin toplumumuzda hala yüksek değerlerde olduğunu ortaya çıkarmıştır.

Olguların başvuru anında ölçülen vitalleri kayıt altına alındı. YKY grubunda sistolik kan basıncı min:60 mmHg maks:230 mmHg (ort:147.8, stan. sap:30.3),

diyastolik kan basıncı min:40 mmHg maks:170 mmHg (ort:87.5, stan. sap:16.4), nabız min:28 atım/dk maks:170 atım/dk (ort:102.4, stan. sap:23.9), solunum sayısı min:10 soluk/dakika maks:56 soluk/dakika (ort:28.4, stan. sap:7.1), ateş min:35 santigirat derece maks:38 santigirat derece (ort: 36.4, stan. sap:0.5) ve satürasyon min:60 maks:98.5 (ort:87.6, stan. sap:6.3) olarak ölçüldü. ADKY grubunda da benzer oranlar görüldü ve aralarında anlamlı fark saptanmadı. Çalışmamızdaki verilerin ABD genelini kapsayan ADHERE çalışması ile ve Helsinki & Zurich çalışması ile benzer oranlarda olduğu görüldü (17,116).

Olguların ekg bulguları incelendiğinde 274 hastanın(%37.4) normal sinüs ritmi, 258 hastanın(%35.2) ise sinüs taşikardisi olduğu görüldü. Toplam 119 hastanın (%16,2) HVYAF ritminde olduğu görüldü. YKY ve ADKY grupları arasında anlamlı fark tespit edilmedi.

Hastaların tipik kalp yetersizliği belirti ve bulguları incelendiğinde, 729 hastanın (99.3) nefes darlığı yakınması ile acil servise başvurduğu tespit edildi. YKY ve ADKY gruplarında benzer oranlarda olduğu ve aralarında anlamlı fark olmadığı görüldü. Yaklaşık 100.000 hastanın değerlendirildiği ADHERE çalışmasında da benzer şekilde hastaların %89 ile başvuru anında en sık yakınmanın nefes darlığı olduğu bildirilmiştir (17).

Olguların eski EKO ları sorgulandı. EF ve PAB değerleri kayıt altına alınarak incelendi. YKY grubunun eski EF değerlerinin ortalama 44.8, ADKY grubunun ortalama 33.8 olduğu görüldü. Hastalara yapılan yatak başı EKO incelemesinde toplam 373 hastanın(%50.8) global hipokinezisi olduğu ve bunlardan 249 hastanın (%71.8) akut dekompanse kalp yetersizği grubunda olduğu görüldü. Akciğerde

görülen B çizgileri 525 hastada (%71.5) tespit edildi ve de novo ve akut dekompanse kalp yetersizliği grupları arasında anlamlı fark olmadığı tespit edildi. Yatak başı yapılan EKO'da EF ve PAB değerleri kayıt altına alındı. YKY grubunun ortalama EF değeri 41.34 (p<0.001, stan. sap:14.60), ortalama PAB değeri 52.48 (p=0.02, stan. sap:13.5) olarak bulundu. Elde edilen bulgular ADHERE ve EHFS-II çalışması ile benzer oranlara sahiptir (116).

Hastaların PAAC grafileri incelendiğinde en fazla rastlanılan grafi bulgusunun 300 hastada (%41.1) bronkovasküler gölge artışı ve 287 hastada (%39.3) bilateral hiler ödem olduğu tespit edilmiştir. Türkiye verileri ile karşılaştırıldığında oranların benzer olduğu görülmüştür. (112)

Hastalara acil serviste çalışılan biuokimya laboratuar tetkikleri (Hemogram, biyokimya, kan gazı ve kardiyak parametreler) kayıt altına alındı. YKY ve ADKY grupları arasında anlamlı fark tespit edilmedi.

Hastalara acil serviste uygulanan tedavi sayıları belirlendi. 697 hastaya(%95) furosemid, 549 hastaya(%74.8) gliserol trinitrat uygulandığı görüldü. YKY ve ADKY grupları arasında uygulanan tedavi sayıları bakımından anlamlı fark olmadığı görüldü. Çalışmamızdaki bulgular EHFS II ve ROAHFS çalışmalarına oranla yüksek bulunmuştur. Bu yüksekliğin nedeni olarak, çalışmamızda sadece acil serviste uygulanan tedavi kayıtları tutulması, diğer çalışmalar da ise poliklinikten yatan hastaların da çalışma kapsamına alınmalarının aradaki farkın oluşmasına neden olduğu düşünülmüştür (115). Acil serviste değerlendirme sonrası ek girişim ihtiyacı olan hasta sayıları belirlendi. YKY grubunda 68 hasta(%17.6), ADKY grubunda 35 hasta(%10.1)

koroner acil servisten anjio labarotuarına gönderildi. CPAP, hemodiyaliz ve entübasyon ihtiyaçları bakımından gruplar arası anlamlı fark görülmedi.

Hastaların acil serviste uygulanan medikal tedavi ile ilk karşılaştığı süreler (kapıdan girişten itibaren ilacın uygulanma saatine kadar geçen süre) kayıt altına alındı. YKY grubunun diüretik, gliserol trinitrat, asetil salisilik asit ve bronkodilatatör tedavisi ile daha geç karşılaştığı görüldü. Acil serviste uygulanan ek girişimlerin süreleri kayıt altına alındı. YKY ve ADKY grupları arası anlamlı fark görülmedi. Bu veriler ışığında YKY tanısını koymada geç kaldığımız ve farkındalığımızın düşük olduğu öngörülmüştür.

Acil servisten YKY tanısı alan 368 hastaya, ADKY tanısı alan 310 hastaya konsültasyon istendi. Gruplar arasından anlamlı fark görülmedi. Konsültasyonların istem ve konsültanların acile geliş süreleri kayıt altına alındı. YKY ve ADKY grupları arasında anlamlı fark görülmedi.

YKY tanısı alan 109 hasta (%28.2), ADKY tanısı alan 111 hasta (%32) acil servisten tedavisi düzenlenerek taburcu edilmiştir. 122 (%31.5)'si yoğun bakım olmak üzere toplam 249 hasta (%64.3) YKY tanısı alarak hastaneye yatırılmıştır. 111 (%32)'i yoğun bakım olmak üzere toplam 217 hasta (%62.5) ADKY tanısı alarak hastaneye yatırılmıştır. ADKY tanısı alan 1 hasta (%0.3) acil serviste, 32 hasta (%9.2) yattığı klinikte EX olmuştur. YKY tanısı alan 28 hasta (%7.2) yattığı klinikte EX olmuştur. Zoghi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Aralık 2005-Mart 2007 arasında ardışık 85 AKY (yaş ortalaması 64±8 yıl, %54'ü erkek) hastası alınmıştır. Geriye dönük olarak yapılan çalışmada hastane içi ölüm oranı oranı %12 (10 hasta) olarak bulunmuş (112).

Hastaların YKY ve ADKY olmalarına göre acil serviste kaldığı süreler incelendi. YKY tanısı alan grup ortalama 323.49 dakika (min:25 maks:1520 stan. sap:195.97) acil serviste kaldığı, ADKY tanısı alan grup ortalama 307.20 dakika (min:40 maks:1555 stan. sap:172.756) acil serviste kaldığı görüldü. Aralarında anlamlı fark olmamakla birlikte, YKY tanısı alan grubun ortalama 16 dakika daha fazla acil serviste kaldığı görüldü. ADKY grubunun servis yatışlarının daha erken sürede olduğu (p=0.003), yoğun bakıma yatış sürelerinde ise gruplar arasında anlamlı fark olmadığı görüldü (p=0.4). Grupların hastanede kalış süreleri incelendi. Aralarında anlamlı fark görülmedi. KY hastalarında, hastanede kalış süresini ve maliyeti azaltmak, tedavi kalitesini arttırmak ve tekrar yatışları en aza indirmek öncelikli hedeftir. ABD'de KY hastalarının ortalama yatış süresi 4 gün olarak hesaplanmıştır (17, 18). Tedavi giderleri arasında önemli yer tutan hastanede yatış süresini azaltmak için bir an önce hastadaki konjesyon bulguları ve eşlik eden hastalıklar etkin ve en uygun tedaviyle düzeltilmelidir. Tekrar yatışı da en aza indirebilmek için taburculuk sonrası hasta takibi için yeterli alt yapı kurulması gerekli görülmektedir (17).

Hastaların acil servise başvurduğu andan itibaren sürecin sonuçlanmasına kadar olan sürede ortaya çıkan maliyet kayıt altına alınmıştır. YKY ve ADKY grupları arasında anlamlı fark görülmemiştir.

2016 yılında yayınlanan ESC KY kılavuzundaki önemli yeniliklerden birisi akut KY tanı ve tedavi algoritması üzerine yapılan değişiklikler ve iyileştirmelerdir. Uluslararası arenanın akut KY tedavi algoritmalarını ve terminolojisini standardize etme çabasına girdiğini görmekteyiz (4, 80). Bu gelişmelere rağmen hala acil serviste tedavi başlama süreleri ve bu sürelerin hastaların yaşam kalitesi ve ölüm oranları üzerine etkisi kanıta dayalı olarak gösterilememiştir.

Çalışmamızda hastalara 30 dakikanın altında diüretik ve gliserol trinitrat verilmesi durumunun acil serviste kalış süresi, yoğun bakımda kalış süresi, hastanede kalış süresi ve maliyet üzerine etkileri incelendi. 30 dakikanın altında başlanan diüretik ve gliserol trinitratın acil serviste kalış süresini azalttığı, hastanın toplam maliyetini ise arttırdığı görüldü.

Hastalara 30 dakikanın altında CPAP uygulanması durumunun acil serviste, yoğun bakımda kalış süresi, hastanede kalış süresi ve maliyet üzerine etkileri incelendi. 30 dakikadan önce CPAP uygulamasının acil servisde kalış süresini azalttığı, diğer parametrelere etkileri olmadığı görüldü. Bu veriler ışığında kalp yetersizliği olgularına erken tanı konulup tedavilerinin erken başlanması ile acil servis süreçlerininin kısaltılabileceği öngörülmüştür.

30 dakika esas alınarak kayıt altına alınan sürelerin 0-3 4-6 aylık periyodlarda acil servise tekrar başvuru ve hastaneye tekrar yatışlar üzerine etkileri incelendi. 30 dakikanın altında verilen diüretiğin hastaların taburcu olduktan sonraki ilk 3 aylık süreçte hastaneye tekrar yatışları arttırdığı, 30 dakikanın altında verilen gliserol trinitratın taburcu olduktan sonraki 4-6 aylık süreçte hastaneye tekrar yatışları arttırdığı görüldü. Acil servise tekrar başvurular üzerine ise etkileri olmadığı görüldü. Buradaki esas problemin acil servis süreci sonrasındaki takiplerde olduğu düşünülerek, tedavi planının ve kontrollerin daha titizlikle yapılması ile hastaneye tekrar yatışların azaltılabileceği öngörüldü.

YKY ve ADKY gruplarının 0-3 ve 4-6 aylık periyodlarda acil servise tekrar başvuru, hastaneye yatış ve ölüm oranları karşılaştırıldı. ADKY grubundaki hastaların anlamlı olarak acil servise daha sık başvurduğu (0-3 ay %50.6, 46 ay %47.9) ve

hastaneye yatışların daha fazla olduğu (0-3 ay %50.3, 4-6 ay %54.5) görüldü. Ölüm oranlarına bakıldığında gruplar arası anlamlı fark olmadığı görüldü. Avrupa odaklı çalışmalarda taburcu olduktan sonra 3 ay içinde tekrar başvuru oranları % 24-31 civarında bulunmuştur (32, 120, 121). Bu oranlar ülkemizde kalp yetersizliği hastalarının takiplerinin düzenli yapılamadığı için hastaların sıklıkla acil servise tekrar başvurup hastaneye yatışı gerektirecek şekilde kötüleştiğini göstermiştir.

Aylık başvurulara göre hastaların sonuçlanmaları kayıt altına alındı. Toplamda hastaneye yatışların en sık son bahar ve kış aylarında olduğu görüldü. Ex ler üzerinde aylık başvuruların anlamlı olmadığı görüldü.

65 yaş esas alınarak hastalar değerlendirildiğinde; 65 yaş altı hastalarda daha erken dönemde tanıya varılıp kardiyoloji ve göğüs hastalıkları konsültasyonu istendiği görüldü. Diğer klinikler açısından anlamlı fark görülmedi (tablo 4.33).

65 yaş üstü olmanın acil serviste kalış süresini (p=0.06) ve hastanede kalış süresini (p=0.07) etkilemediği, yoğun bakımda kalış süresini ise uzattığı(p=0.004) görüldü (tablo 4.35). 4-6 aylık periyodlar incelendiğinde 65 yaş üstü hastaların hastaneye yatışlarının daha sık olduğu görüldü. Yine aynı grubun 4-6 aylık periyodda Ex olma riski daha fazla bulundu. Bu bulgular doğrultusunda, 65 yaş üstü kalp yetersizliği tanısı alan bireylerin takiplerinin daha dikkatli ve düzenli yapılmasının ölüm oranlarını ve hastane yatışlarını olumlu etkileyeceği öngörülmüştür.

Cinsiyete göre acil servis süreci incelendiğinde, erkek cinsiyetin acil servisten taburcu olma sürelerinin daha kısa olduğu, daha kısa sürede servis yatışlarının sağlandığı ve acil serviste daha kısa süre kaldıkları görüldü (tablo 4.35). Erkek cinsiyetin 0-3 aylık periyodlarda hastane yatışlarının daha sık olduğu görüldü.

Kalp yetersizliği yakınma ve bulguları ile acil servise başvuran hastaların klinik ve demografik özelliklerinin incelendiği bu çalışmanın tek merkezli olması bir kısıtlılıktır. Çalışma sonuçlarının AKY ile ilgili yapılan uluslararası epidemiyolojik çalışmalarla paralellik göstermesi verilerimizin doğruluğu bakımından önem arz etmektedir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Kalp yetersizliğinin acil servis sürecini inceleyen bu çalışmanın daha geniş kapsamlı ve çok merkezli örneklerinin yapılması, akut kalp yetersizliği tedavisindeki eksikleri gidermesi ve kanıt düzeyine ulaşan tedavi algoritmalarının oluşturulması bakımından önem arz etmektedir.

Elde edilen bulgular ışığında, kalp yetersizliği hakkında farkındalığının arttırılarak, acil serviste kalış süresinin, tekrarlayan acil servis başvurularının, hastaneye tekrarlayan yatışların ve hastanede kalış sürelerinin azaltılabileceği öngörülmüştür. Dolayısı ile hastaların uzun dönem hayatlarını etkileyen bu hastalığın ülke bütçesine olumsuz etkilerinin de önüne geçilmiş olur.

KAYNAKLAR

1. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. European journal of heart failure. 2008;10:933-89.
2. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Association between performance measures and clinical outcomes for patients hospitalized with heart failure. Jama. 2007;297:61-70.
3. Kadir Uğur M, Görenek B. Akut Kalp Yetersizliği, Tanı, Tedavi. klinik gelişim. 2011; 24:34-40
4. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European heart journal. 2015:ehw128.
5. Çavuşoğlu Y. Immunoadsorption: A New Therapeutic Option in Dilated Cardiomyopathy. Turkiye Klinikleri Journal of Cardiology Special Topics. 2011;4:89.
6. Aurigemma GP, Gaasch WH. Diastolic heart failure. New England Journal of Medicine. 2004;351:1097-105.
7. Hatle L. How to diagnose diastolic heart failure a consensus statement. Eur Soc Cardiology; 2007;28:2421-2423
8. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European journal of heart failure. 2012;14:803-69.

9. Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA, et al. Hospitalizations after heart failure diagnosis. Journal of the American College of Cardiology. 2009;54(18):1695-702.

10. Martindale JL, Wakai A, Collins SP, et al. Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. Academic Emergency Medicine. 2016;23(3):223-42.

11. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure. Circulation. 2013:CIR. 0b013:31829-8776.

12. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. Journal of the American College of Cardiology. 1995;26(7):1565-74.

13. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function: clinical approaches to the diagnosis and treatment of diastolic heart failure. Archives of Internal Medicine. 1996;156(2):146-57.

14. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. The American journal of cardiology. 1967;20(4):457-64.

15. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart. 2007;93(9):1137-46.

16. National CGCU. Acute Heart Failure: Diagnosing and Managing Acute Heart Failure in Adults. 2014.

17. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and

preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). American heart journal. 2005;149(2):209-16.

18. Heidenreich PA, Fonarow GC. Are registry hospitals different? A comparison of patients admitted to hospitals of a commercial heart failure registry with those from national and community cohorts. American heart journal. 2006;152(5):935-9.

19. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. European heart journal. 2006;27(22):2725-36.

20. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. European journal of heart failure. 2006;8(7):697-705.

21. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. Journal of the American College of Cardiology. 1993;22(4):A6-A13.

22. Cowie M, Mosterd A, Wood D, et al. The epidemiology of heart failure. European heart journal. 1997;18(2):208-25.

23. Hoes A, Mosterd A, Grobbee D. An epidemic of heart failure? recent evidence from Europe. European heart journal. 1998;19:L2-9.

24. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2013 update. Circulation. 2013;127(1):6-245.

25. McMurray J, Petrie M, Murdoch D, Davie A. Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. European heart journal. 1998;19:P9-16.

26. Değertekin M, Erol C, Ergene O, Tokgözoğlu L, et al. [Heart failure prevalence and predictors in Turkey: HAPPY study]. Turk Kardiyoloji Dernegi arsivi. 2012;40(4):298-308.

27. Loehr LR, Rosamond WD, Chang PP, Folsom AR, Chambless LE. Heart failure incidence and survival (from the Atherosclerosis Risk in Communities study). The American journal of cardiology. 2008;101(7):1016-22.

28. Mendez GF, Cowie MR. The epidemiological features of heart failure in developing countries: a review of the literature. International journal of cardiology. 2001;80(2):213-9.

29. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure. European heart journal. 2004;25(18):1614-9.

30. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure. Circulation. 2002;106(24):3068-72.

31. Levy D, Larson MG, Vasan RS, et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. Jama. 1996;275(20):1557-62.

32. Gheorghiade M, Bonow RO. Chronic heart failure in the United States. Circulation. 1998;97(3):282-9.

33. Kannel WB, Ho K, Thom T. Changing epidemiological features of cardiac failure. British heart journal. 1994;72(2 Suppl):S3.

34. Massie BM, Shah NB. Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management. American heart journal. 1997;133(6):703-12.

35. Richards AM, Nicholls MG, Troughton RW, et al. Antecedent hypertension and heart failure after myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2002;39(7):1182-8.

36. Shah AM, Mann DL. In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science. The Lancet. 2011;378(9792):704-12.

37. Davie A, Francis C, Caruana L, Sutherland G, McMurray J. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? QJM: monthly journal of the Association of Physicians. 1997;90(5):335-9.

38. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. Circulation. 2011;124(25):2865-73.

39. Rutten FH, Moons KG, Cramer M-JM, at al. Recognising heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross sectional diagnostic study. Bmj. 2005;331(7529):1379.

40. Hawkins NM, Petrie MC, MacDonald MR, et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: the quandary of beta-blockers and beta-agonists. Journal of the American College of Cardiology. 2011;57(21):2127-2138.

41. Laryea S, Hughes W. Risk and price in the bidding process of contractors. Journal of Construction Engineering and Management. 2010;137(4):248-58.

42. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. New England Journal of Medicine. 2002;347(3):161-7.

43. Silvers S, Howell J, Kosowsky J, at al. American College of Emergency Physicians Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute heart failure syndromes. Ann Emerg Med. 2007;49:627-69.

44. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation. 2009;119(14):e391-479.

45. Yealy DM, Hsieh M. BNP is not a value-added routine test in the emergency department. Annals of emergency medicine. 2009;53(3):387-9.

46. Field JM, Kudenchuk PJ, O'Connor R, VandenHoek T. The textbook of emergency cardiovascular care and CPR: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.s.96-115

47. Chait A, Cohen HE, Meltzer LE, VanDurme J-P. The bedside chest radiograph in the evaluation of incipient heart failure. Radiology. 1972;105(3):563-6.

48. KONo T, Suwa M, Hanada H, Hirota Y, Kawamura K. Clinical significance of normal cardiac silhouette in dilated cardiomyopathy: evaluation based upon echocardiography and magnetic resonance imaging. Japanese circulation journal. 1992;56(4):359-65.

49. Ruskin JA, Gurney J, Thorsen M, Goodman L. Detection of pleural effusions on supine chest radiographs. American Journal of Roentgenology. 1987;148(4):681-3.

50. Çavuşoğlu Y, Altay H, Ekmekçi A, et al. Practical approaches for the treatment of chronic heart failure: Frequently asked questions, overlooked points and controversial issues in current clinical practice. Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi. 2015;15:1-60.

51. Cohn JN, Ziesche S, Smith R, et al. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril. Circulation. 1997;96(3):856-63.

52. Pickering T, Devereux R, James G, et al. Recurrent pulmonary oedema in hypertension due to bilateral renal artery stenosis: treatment by angioplasty or surgical revascularisation. The Lancet. 1988;332(8610):551-2.

53. Messerli FH, Bangalore S, Makani H, et al. Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis: the Pickering syndrome. European heart journal. 2011;32(18):2231-5.

54. Pelta A, Andersen UB, Just S, Bækgaard N. Flash pulmonary edema in patients with renal artery stenosis–the Pickering Syndrome. Blood pressure. 2011;20(1):15-9.

55. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). Circulation. 2006;113(11):e463-e654.

56. Bortman G, Sellanes M, Odell DS, Ring WS, Olivari M-T. Discrepancy between pre-and post-transplant diagnosis of end-stage dilated cardiomyopathy. The American journal of cardiology. 1994;74(9):921-4.

57. Marwick TH. The viable myocardium: epidemiology, detection, and clinical implications. The Lancet. 1998;351(9105):815-9.

58. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. Journal of the American College of Cardiology. 2002;39(7):1151-8.

59. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, et al. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. American heart journal. 2002;144(3):524-9.

60. Investigators S. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl j Med. 1992;1992(327):685-91.

61. Flather MD, Yusuf S, Køber L, et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. The Lancet. 2000;355(9215):1575-81.

62. Kostis JB, Shelton BJ, Yusuf S, et al. Tolerability of enalapril initiation by patients with left ventricular dysfunction: results of the medication challenge phase of the Studies of Left Ventricular Dysfunction. American heart journal. 1994;128(2):358-64.

63. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. β-Blockers in congestive heart failure: a Bayesian meta-analysis. Annals of internal medicine. 2001;134(7):550-60.

64. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. New England Journal of Medicine. 2001;344(22):1651-8.

65. Eichhorn EJ, Bristow MR. Practical guidelines for initiation of beta-adrenergic blockade in patients with chronic heart failure. American Journal of Cardiology. 1997;79(6):794-8.

66. Wikstrand J, ke Hjalmarson Å, Waagstein F, et al. Dose of metoprolol CR/XL and clinical outcomes in patients with heart failure: analysis of the experience in metoprolol CR/XL randomized intervention trial in chronic heart failure (MERIT-HF). Journal of the American College of Cardiology. 2002;40(3):491-8.

67. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. New England Journal of Medicine. 2011;364(1):11-21.

68. Pitt B, White H, Nicolau J, et al. Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left

ventricular systolic dysfunction and heart failure. Journal of the American College of Cardiology. 2005;46(3):425-31.

69. Dąbrowski R, Szwed H. Antiarrhythmic potential of aldosterone antagonists in atrial fibrillation. Cardiology journal. 2012;19(3):223-9.

70. Group DI. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N Engl J Med. 1997;1997(336):525-33.

71. Faris R, Flather M, Purcell H, et al. Diuretics for heart failure. Cochrane Database Syst Rev. 2006;1.

72. Domanski M, Tian X, Haigney M, Pitt B. Diuretic use, progressive heart failure, and death in patients in the DIG study. Journal of cardiac failure. 2006;12(5):327-32.

73. King JB, Bress AP, Reese AD, Munger MA. Neprilysin inhibition in heart failure with reduced ejection fraction: a clinical review. Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy. 2015;35(9):823-37.

74. Mangiafico S, Costello-Boerrigter LC, Andersen IA, et al. Burnett Jr JC. Neutral endopeptidase inhibition and the natriuretic peptide system: an evolving strategy in cardiovascular therapeutics. European heart journal. 2012;34(12):886-93.

75. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin–neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. New England Journal of Medicine. 2014;371(11):993-1004.

76. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. The Lancet. 2010;376(9744):875-85.

77. Alla F, Zannad F, Filippatos G. Epidemiology of acute heart failure syndromes. Heart failure reviews. 2007;12(2):91-5.

78. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. Journal of the American College of Cardiology. 2003;41(10):1797-804.

79. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. European j ournal of heart failure. 2005;7(3):323-31.

80. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. European journal of heart failure. 2015;17(6):544-58.

81. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, et al. Timing of immunoreactive B-type natriuretic peptide levels and treatment delay in acute decompensated heart failure: an ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) analysis. Journal of the American College of Cardiology. 2008;52(7):534-40.

82. Chakko S, Woska D, Martinez H, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. The American journal of medicine. 1991;90(1):353-9.

83. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? Jama. 2005;294(15):1944-56.

84. Fuat A, Murphy JJ, Hungin APS, et al. The diagnostic accuracy and utility of a B-type natriuretic peptide test in a community population of patients with suspected heart failure. Br J Gen Pract. 2006;56(526):327-33.

85. Kelder JC, Cramer MJ, Verweij WM, Grobbee DE, Hoes AW. Clinical utility of three B-type natriuretic peptide assays for the initial diagnostic assessment of new slow-onset heart failure. Journal of cardiac failure. 2011;17(9):729-34.

86. Nielsen O, Rasmussen V, Christensen N, Hansen J. Neuroendocrine testing in community patients with heart disease: plasma N-terminal proatrial natriuretic peptide predicts morbidity and mortality stronger than catecholamines and heart rate variability. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation. 2004;64(7):619-28.

87. Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, et al. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. European journal of heart failure. 2015;17(12):1262-70.

88. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2016;37(3):267-315.

89. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012;33(20):2551-2567.

90. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Blood pressure. 2013;22(4):193-278.

91. Levy P, Compton S, Welch R, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. Annals of emergency medicine. 2007;50(2):144-52.

92. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). European heart journal. 2015;36(41):2793-867.

93. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, et al. Corrigendum to: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European heart journal. 2015;36(39):2666-.

94. Peterson PN, Rumsfeld JS, Liang L, et al. A validated risk score for in-hospital mortality in patients with heart failure from the American Heart Association

get with the guidelines program. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes. 2010;3(1):25-32.

95. Adams K, Abraham W, Yancy C, Boscardin W. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure classification and regression tree analysis. JAMA. 2015;293:572-80.

96. Weng C-L, Zhao Y-T, Liu Q-H, et al. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Annals of Internal Medicine. 2010;152(9):590-600.

97. Cox ZL, Lenihan DJ. Loop Diuretic Resistance in Heart Failure: Resistance Etiology–Based Strategies to Restoring Diuretic Efficacy. Journal of cardiac failure. 2014;20(8):611-22.

98. Mentz RJ, Kjeldsen K, Rossi GP, et al. Decongestion in acute heart failure. European journal of heart failure. 2014;16(5):471-82.

99. Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, et al. Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on β-blockers in SURVIVE. European journal of heart failure. 2009;11(3):304-11.

100. Pathak A, Lebrin M, Vaccaro A, et al. Pharmacology of levosimendan: inotropic, vasodilatory and cardioprotective effects. Journal of clinical pharmacy and therapeutics. 2013;38(5):341-9.

101. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. New England Journal of Medicine. 2010;362(9):779-89.

102. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC, et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. Jama. 2007;297(12):1319-31.

103. Iakobishvili Z, Cohen E, Garty M, et al. Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes: congestive heart failure. Acute cardiac care. 2011;13(2):76-80.

104. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. New England Journal of Medicine. 2012;367(24):2296-304.

105. Stewart GC, Givertz MM. Mechanical circulatory support for advanced heart failure. Circulation. 2012;125(10):1304-15.

106. Banner NR, Bonser RS, Clark AL, et al. UK guidelines for referral and assessment of adults for heart transplantation. Heart. 2011;97(18):1520-7.

107. Ghali JK, Cooper R, Ford E. Trends in hospitalization rates for heart failure in the United States, 1973-1986: evidence for increasing population prevalence. Archives of Internal Medicine. 1990;150(4):769-73.

108. Haldeman GA, Croft JB, Giles WH, Rashidee A. Hospitalization of patients with heart failure: National Hospital Discharge Survey, 1985 to 1995. American heart journal. 1999;137(2):352-60.

109. Bonow RO, Ganiats TG, Beam CT, et al. ACCF/AHA/AMA-PCPI 2011 performance measures for adults with heart failure. Circulation. 2012;125(19):2382-401.

110. Fonarow G, Committee ASA. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. Reviews in cardiovascular medicine. 2003;4:S21.

111. Inglis SC, Pearson S, Treen S, Gallasch T, Horowitz JD, Stewart S. Extending the horizon in chronic heart failure. Circulation. 2006;114(23):2466-73.

112. Zoghi M, Duygu H, Gungor H, et al. The determination of the factors impacting on in-hospital mortality in patients with acute heart failure in a tertiary referral center/tersiyer bir merkezde akut kalp yetersizlikli hastalarda hastane ici mortaliteye etkili faktorlerin belirlenmesi. The Anatolian Journal of Cardiology (Anadolu Kardiyoloji Dergisi). 2008;8(4):255-60.

113. Cleland J, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe: Part 1: patient characteristics and diagnosis. European heart journal. 2003;24(5):442-63.

114. Rudiger A, Harjola VP, Müller A, et al. Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. European journal of heart failure. 2005;7(4):662-70.

115. Sato N, Kajimoto K, Asai K, et al. Acute decompensated heart failure syndromes (ATTEND) registry. A prospective observational multicenter cohort study: rationale, design, and preliminary data. American heart journal. 2010;159(6):949-55. e1.

116. Valdivia-Arenas MA, Powers M, Khayat RN. Sleep-disordered breathing in patients with decompensated heart failure. Heart failure reviews. 2009;14(3):183-93.

117. Spinar J, Spinarova L. Gender differences in acute heart failure. 2009.

118. Tokgozoglu L, Kaya EB, Erol C, Ergene III O. EUROASPIRE III: a comparison between Turkey and Europe. Turk Kardiyol Dern Ars. 2010;38(3):164-72.

119. Aygül N, Özdemir K, Abaci A, et al. Prevalence of risk factors of ST segment elevation myocardial infarction in Turkish patients living in Central Anatolia/Iç Anadolu bölgesinde yasayan hastalarda ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü risk faktörleri prevalansi. Anadulu Kardiyoloji Dergisi: AKD. 2009;9(1):3.

120. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. The American journal of medicine. 2006;119(12):S3-S10.

121. Schrier RW. Role of diminished renal function in cardiovascular mortality. Journal of the American College of Cardiology. 2006;47(1):1-8.