



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİS HEKİMİNCE YAPILAN EJEKSİYON
FRAKSİYONU ve “CAVAL INDEX”
DEĞERLENDİRİLMESİNİN AKUT KALP YETMEZLİĞİ
TANISINDA KLİNİK KANI ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Murat DUYAN

Antalya, 2017



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİS HEKİMİNCE YAPILAN EJEKSİYON
FRAKSİYONU ve “CAVAL INDEX”
DEĞERLENDİRİLMESİNİN AKUT KALP YETMEZLİĞİ
TANISINDA KLİNİK KANI ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Murat DUYAN

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Aslıhan ÜNAL

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2017

TEŞEKKÜR

İhtisas sürecimde bana her türlü anlayış ve desteği gösteren, uzmanlık eğitiminde büyük emekleri olan Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı hocalarıma, birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum bütün asistan, hemşire arkadaşlarıma, tüm hastane personelimize ve bugünlere gelmemde her türlü fedakarlığı yapan, yegane motivasyonum aileme, bizi biz yapan sevgili dostlarıma teşekkürlerimi sunarım.



İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Tablolar Dizini	vii
Şekiller Dizini	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kalp Yetmezliği Tanımı	3
2.2. Kalp Yetmezliği Patofizyolojisi	3
2.3. Kalp Yetmezliği Epidemiyolojisi	6
2.4. Kalp Yetmezliği Kliniği	8
2.4.1. Hipertansif akut kalp yetmezliği kliniği	8
2.4.2. Normotansif akut kalp yetmezliği kliniği	8
2.4.3. Hipotansif akut kalp yetmezliği kliniği	9
2.5. Akut Dekompanze Kalp Yetmezliği Tanısı	11
2.5.1. Fizik muayene	11
2.5.2. Laboratuvar tetkikleri	11
2.5.3. Ekokardiyografi	12
2.5.4. EKG	12
2.5.5. Göğüs radyogramı ve diğer görüntüleme teknikleri	12
2.6. Kalp Yetmezliği Tedavisi	13
2.6.1. Tedavi protokolleri	15
2.6.2. ADKY’de yatış ve hospitalizasyon	21
2.6.3. ADKY’de prognoz takibi	22
2.7. Acil Serviste USG Kullanımı ve Endikasyonları	23
2.7.1. Odaklanmış kardiyak USG tanımı ve endikasyonları	24
2.7.2. Odaklanmış kardiyak USG uygulaması	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
3.1. Çalışma Popülasyonu	30
3.2. Çalışma Öncesi Hazırlık	30
3.3. Veri Toplama	30
3.4. Ultrasonografik Değerlendirme	30

3.5. Klinik Öngörü Belirleme	31
3.6. Referans Standart	31
3.7. İstatistiksel Analiz	32
4. BULGULAR	33
4.1. Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların İlk Bakıdaki Verilerinin ve Tetkik Sonuçlarının Değerlendirilmesi	34
4.2. Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Acil Servis Hekimlerinde Gerçekleştirilen Ejeksiyon Fraksiyon ve CI Ölçümlerinin Değerlendirmesi	36
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇ	45
7. ÖZET	46
8. ABSTRACT	48
9. KAYNAKLAR	50
10. EKLER	60
Ek 1. Acil Servis Hekimince Yapılan “Caval Index” Değerlendirme Formu	60

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ADKY	Akut Dekonpanse Kalp Yetmezliği
AF	Atriyal Fibrilasyon
AKS	Akut Koroner Sendrom
AMI	Akut Miyokart İnfarktus
BIPAP	İki Seviyeli Pozitif Havayolu Basıncı
BNP	B-tipi natriuretik peptit
CI	Caval Index
CPAP	Devamlı Pozitif Havayolu Basıncı
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
EPSS	E- Point to Septal Separation
FAST	Focused Assesment Sonography for Trauma
FOCUS	Focused Cardiac Ultrasound
FS	Fraksiyonel kısalma
IVK	İnferior Vena Kava
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY	Kalp Yetmezliği
LR	Likelihood Ratio
LVEF	Sol Ventrikul Ejeksiyon Fraksiyonu
NIMV	Non- İnvaziv Mekanik Ventilasyon
NLR	Negatif Likelihood Ratio
NSTEMI	Non-ST Elevasyon MI
NT-proBNP	N-terminal pre-pro- B-tipi natriuretik peptit
PKUB	Pulmoner kapiller uç basınç
PLR	Positif Likelihood Ratio
PND	Paroksizmal nokturnal dispne
PSLA	Parasternal Uzun Aks
PSSA	Parasternal Kısa Aks
SKB	Sistolik Kan Basıncı

STEMI	ST Elevasyonlu MI
USG	Ultrasonografi
VCe	Vena Kava İnférieur Çapı
VCi	Vena Kava İnférieur Çapı



TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Killip sınıflaması	10
2.2. Forrester hemodinamik sınıflaması	10
2.3. ADKY'de hemodinamik monitorizasyon endikasyonları	13
2.4. Akut kalp yetmezliğinde iv. vazodilatör endikasyon ve dozları	17
2.5. Semptomatik acil servis hastasında hedefe yönelik kardiyak ultrasonografinin amaçları	24
4.1. Hastaların demografik ve klinik verilerinin kıyaslaması	34
4.2. Akut kalp yetmezliğini saptamada semptom, öykü ve fizik muayene bulgularının tanısal karakteristikleri	35
4.3. Laboratuvar tetkikleri, EKG ve akciğer filmi bulgularının akut kalp yetmezliği tanısını koymadaki tanısal karakteristikleri	35
4.4. Acil servise nefes darlığı yakınmasıyla başvuran hastaların v.cava inferior ölçümlerine ilişkin kıyaslamaları	37
4.5. Ultrasonografi bulgularının akut kalp yetmezliğini saptamadaki tanısal karakteristikleri	39
4.6. Sonografik değerlendirme öncesi (birincil) ve sonrası (ikincil) klinik tanının kesin tanıyı öngörmede güvenilirliği	39

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Akut KY'nin patofizyolojisi	4
2.2. ADKY sırasında miyokardiyal hasarın muhtemel patogenezi	5
2.3. Akut kalp yetmezliği olan bir hastanın ilk yönetimi	14
2.4. Ekokardiyografik değerlendirmede parasternal uzun aksta prob yerleşimi ve görüntü analizi	25
2.5. Ekokardiyografik değerlendirmede parasternal kısa aksta prob yerleşimi ve görüntü analizi	26
2.6. Ekokardiyografik değerlendirmede subksifoid uzun aksta prob yerleşimi ve görüntü analizi	27
2.7. Ekokardiyografik değerlendirmede apikal dört boşluk görüntüleme	27
2.8. Fraksiyonel kısıalma	28
2.9. EPSS yöntemi	29
2.10. "Caval index" değerlendirmesi	29
4.1. Hasta akış şeması	33
4.2. V _{Ci} ve V _{Ce} ölçümlerinin ROC eğrisi	38
4.3. "Caval index" değerlerinin "kesin tanısı akut kalp yetmezliğidir" standardına göre ROC eğrisi	38

1. GİRİŞ

Akut başlayan nefes darlığı (dispne), acil servise en sık başvuru nedenlerinden biridir (1). Akut koroner sendrom, kalp yetmezliği, masif perikardiyal effüzyon gibi kardiyak kökenli nedenler ile diğer ekstrakardiyak (pulmoner, diğer) birçok patoloji dispneye neden olabilir. Akut kalp yetmezliği bu ayırıcı tanıları içerisinde üst sıralarda yer almaktadır (2). Gerek kardiyak gerekse de ekstrakardiyak nedenli tüm dispne olgularında hızlı bir şekilde tanı koyulup uygun tedaviye erkenden başlanması hasta mortalite ve morbiditesinin azaltılabilmesi açısından büyük önem taşır.

Özellikle pulmoner komorbid hastalığı olan nefes darlığı olgularında tanısal güçlükler sıkça yaşanabilmektedir ve bu hastalarda altta yatan nedenin kardiyak ya da kardiyak dışı kökenli olduğunun belirlenebilmesi için daha ayrıntılı laboratuvar ve radyolojik tetkikler, elektrokardiyografi (EKG) ve ekokardiyografi (EKO) gibi tanısal testler kullanılmaktadır.

Ultrasonografi, yatak başı uygulanabilir olması, hızlı, güvenli, ucuz ve daha detaylı bilgi verme potansiyeli nedeniyle acil tıp hekimlerine uzun yıllardır tanısal katkı sağlayan bir yöntemdir (3). Bu alanlar içinde yer alan acil serviste yatak başı EKO uygulamaları “Hedef Yönelik Kardiyak USG (Focused Cardiac Ultrasound; FOCUS)” olarak adlandırılmaktadır (4). FOCUS kullanımı ile genel kardiyak aktivite, kalbin kontraktilesi, santral venöz basınç ve volüm durumu, perikardiyal effüzyon ve tamponad varlığı, kardiyak standstill hakkında bilgi edinilebilir. Sol ventrikülün pompa fonksiyonunun değerlendirilmesiyle kalbin ejeksiyon fraksiyonu saptanabilir; subksifoid planda vena cava inferior-hepatik ven ayırımı öncesi, sağ atrium girişi noktası 2 cm distalinden minimum inspiryum ve maksimum ekspiryum çaplarının M-modda ölçümü ile “caval index” (CI) değeri hesaplanıp, vücuttaki volüm yükü ve sağ kalp basıncı dolaylı şekilde değerlendirilebilir (5-7).

Dispneye neden olan kardiyak patolojilerden akut kalp yetmezliği (KY), belli grup hastalarda zaman zaman klinik olarak değerlendirilmesi zor bir hastalık olup, progresif bir seyir izleyerek yüksek mortalite ve morbiditeye neden olabilen bir hastalıktır. KY’nin hızlı ilerleyen doğası gereği, erken tanı ve tedavisi

mortalite ve morbiditenin azaltılabilmesi açısından büyük önem taşır. Çalışmamızın amacı acil servise nefes darlığı yakınmasıyla gelen hastalarda, FOCUS ile yapılan ejeksiyon fraksiyonu ve CI değerlendirilmesinin, akut KY tanısını koymadaki klinik katkısını belirlemektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalp Yetmezliği Tanımı

Kalbin yapısal veya fonksiyonel patolojilerinin neden olduğu, fizyopatolojik açıdan kalbin kasılma ve/veya gevşeme kapasitesinin bozulduğu, pompaladığı kan miktarının normal miktardan azaldığı durumlar KY olarak adlandırılır. Kalbin pompa fonksiyonunun azalmasından dolayı dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak miktarda oksijen sunamamasına bağlı olarak çabuk yorulma, eforla gelişen ya da eforsuz ortaya çıkabilen nefes darlığı, jüğüler venöz dolgunluk, pulmoner raller pretibial ödem ile karakterizedir (8).

2.2. Kalp Yetmezliği Patofizyolojisi

KY, genel olarak myokard kontraksiyon bozukluğuna bağlı olarak oluşan pompa disfonksiyonu nedeniyle ortaya çıkar. Bunun dışında, kalbin sistol ya da diyastol yetersizliği, kalp kapak disfonksiyonları, yapısal ve fonksiyonel patolojiler, vasküler ve hüümorale nedenler de KY'ne yol açabilir (9).

Akut dekompanse kalp yetmezliğinin (ADKY) gelişimine yol açan en önemli nedenler miyokardiyale lezyon ve hasardır (10). ADKY atağı, pulmoner konjesyon ve volüm yüklenmesi ile karakterizedir. Bununla beraber, hemodinamik olarak sağ ve sol ventrikül dolum basınçları artmıştır (11).

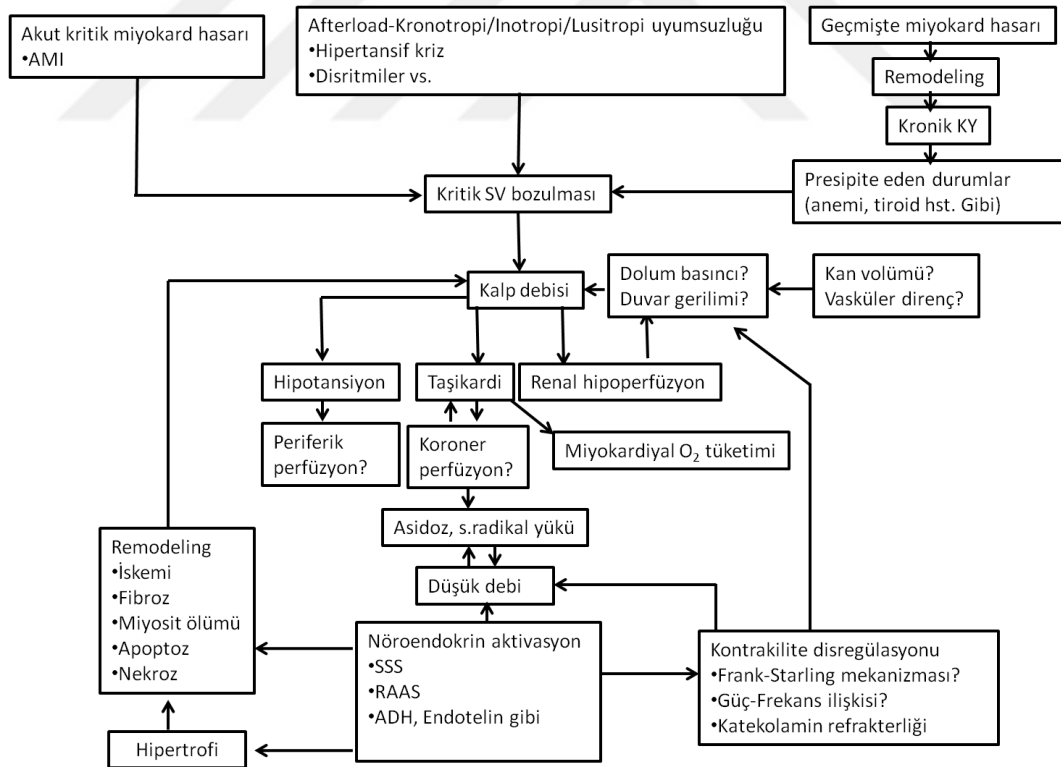
Akut dönemde gelişen miyosit kaybı, miyokardiyale iskemiler ve artmış dolum basıncı sonucunda sol ventrikül duvarının mekanik yüklenmesi ile nörohormonal mekanizmalar (bnp, anjiyotensin-II, norepinefrin, endotelin, aldosteron, inflamasyon ve oksidativ stress) aktive edilir. Nörohormonal aktivasyonun klinik etkileri sodyum ve su retansiyonu ve sistemik vasküler direnç artışı ile kombine olur (Şekil 2.1). Kronik evrede yükselmiş lokal anjiyotensin-II ve norepinefrinin düzeylerinin etkisi ile özellikle önceden sağlam olan miyokardiyumda kardiyomiyosit apoptozu, miyositoliz, otofajik hücre ölümü ve nekrozu sonucu miyosit kaybı meydana gelir (Şekil 2.2) (12).

Kalp yetmezliğinin patolojik nörohormonal aktivasyonu için vücutta sentezlenen natriuretik peptitler volüm dengesini sağlamak için salgılanır. Şu an

için 3 tip natriuretik peptitler bilinmektedir: atrial natriuretik peptit, esas olarak atriumlardan salgılanırken; b-tipi natriuretik peptit (BNP) temel olarak kardiyak ventrikülden salgılanır. C natriuretik peptit ise, endotelyumda bulunur. Natriuretik peptitler vazodilatasyon, natriurezis, endotelin seviyelerinde azalma ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve sempatik sinir sistemi inhibisyonunda görev alır (13). Natriuretik peptitler arasında şu an için laboratuvar testi mevcut olan tek peptid BNP'dir.

BNP, ventriküler myokardiyumda n-terminal pre-pro-bnp olarak sentezlenir (14). İnaktif n-terminal pre-pro-bnp (NT-proBNP)'nin yarı ömrü yaklaşık 2 saattir, fizyolojik olarak aktif olan BNP'nin ise yarı ömrü yaklaşık olarak 20 dakikadır.

Myosit hasarı ve nekrotik hücre ölümünün belirteci olarak troponin; yükselmiş sol ventrikül dolum basıncının hemodinamik belirteci olarak bnp kullanılmaktadır. Troponin pozitif hastalarda BNP/proBNP seviyesindeki artış, mortalite riskinde artışla ilişkilendirilmektedir (15).

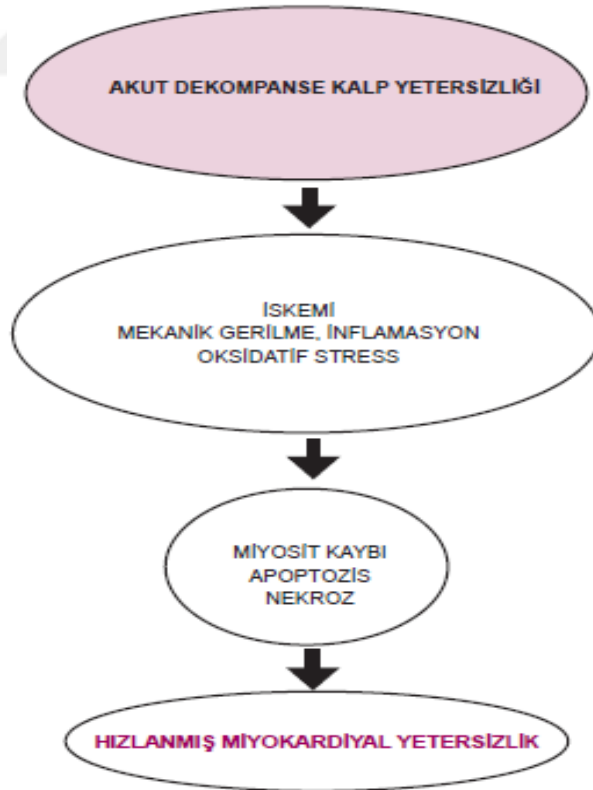


Şekil 2.1. Akut KY'nin patofizyolojisi. Akut kardiyovasküler olayları takiben sol ventrikül pompa gücünde bozulma meydana gelir. SV: sol ventrikül, SSS: santral sinir sistemi, ADH: anti-diüretik hormon, s. radikal: serbest radikal (8).

Akut dekompanse kalp yetmezliği gelişiminde, kontrolsüz hipertasyon, yeni tanı yüksek ventrikül yanıtli atriyal fibrilasyon, akut koroner olaylar, kronik iskemi ve hibernasyon gibi tekrarlayan ya da süregelen miyokardiyal iskemi atakları rol oynayabilir.

Akut dekompanse kalp yetmezliği gelişiminde, kardiyorenal sendrom da önemli bir fizyopatolojik durumdur. Renin anjiyotensin sisteminin aktivasyonunu takiben anjiyotensin-II, aldesteron, endotelin-1 ve vazopressin salınımındaki artış; su ve tuz retansiyonuna yol açar. Su ve tuz retansiyonu, miyokard duvarında artmış basınca ve renal perfüzyonda azalmaya neden olur. Bu da vazokonstriktör nörohormon düzeylerinde artışa ve kalp yetmezliği klinik tablosunda kötüleşmeye yol açar.

Kardiyorenal sendrom, kalp yetmezliğinde kötü prognozla ilişkili olan üç süreci başlatır. Bunlar, oral diüretiklere karşı direnç, intravasküler volüm kaybı veya yetersiz perfüzyon ve progresif parankimal böbrek hasarı kaynaklı yükselmiş azotemidir.



Şekil 2.2. ADKY sırasında miyokardiyal hasarın muhtemel patogenezi (16).

2.3. Kalp Yetmezliği Epidemiyolojisi

Kalp yetmezliği prevelansının, gelişmiş ve gelişmekte olan ÷lkelerde g÷sterdiği artış eğilimi, zaman ilerledikçe, kalp yetmezliğinin toplum sağlığını tehdit eden boyutlara ulaşacağını d÷ř÷nd÷rmektedir. Devamlı tedavi gereksinimi ve hastaneye yatma ihtiyacı, pahalı cihaz tedavisi uygulamaları nedeniyle kalp yetmezliği prevelansındaki artış, aynı zamanda sağlık harcamalarında bir artışa da işaret etmektedir (17, 18).

G÷ncel tedavi y÷ntemleriyle kalp krizi, kalp damar hastalığı, kalp kapak hastalıkları, hipertansiyon ve şeker hastalığına bağlı l÷mlerdeki azalım ve sağ kalımdaki artış, kalp yetmezliği prevelansındaki artışın altında yatan neden olarak g÷r÷lmektedir. Zira bu hastaların b÷y÷k b÷l÷m÷nde ilerleyen zamanlarda KY gelişmektedir. Yaşlı n÷fustaki artış, KY sıklığının artışının bir diğer nedenidir. Nitekim yaş ilerledikçe prevalansda önemli bir artış g÷r÷lmektedir. Framingham kalp çalışması'nda 40 yaş sonrası dönemde, m÷r boyu KY gelişme riski, %20 olarak tespit edilmiştir (19).

Genel n÷fusta KY sıklığı %1-3 iken, 70 yaş üzerinde %10, 80 yaş sonrasında ise %15-20 civarındadır (20). Toplum genelinde insidansı yılda 1-5/1000 iken, 65 yaş üzeri bireylerde KY insidansı 20/1000, 80 yaş üzeri bireylerde ise 80/1000 olarak bildirilmektedir (19). Bu nedenle, vakaların yarısına yakını 60 yaş üzeri bireylerden oluşmaktadır. T÷rkiye'de uzamakta olan yaşam s÷resi nedeniyle, yaşlı n÷fusun giderek artacağı ve bu nedenle de, KY sıklığının artacağı d÷ř÷n÷lmektedir.

T÷rkiye'de yapılan prevelans alışması **Heart Failure Prevalance and Predictors in Turkey (HAPPY)**, ÷lkemizdeki 35 yaş üzeri pop÷lasyonda KY sıklığını %2,9 olarak saptamıştır (21). Asemptomatik sol ventrik÷l disfonksiyonu bulunan, fakat hen÷z belirtileri ortaya çıkmamış olan KY olgu sıklığımız ise %4,8'dir. Bu da potansiyel olarak KY gelişme ihtimali y÷ksek bir n÷fusumuz olduğu anlamına gelir.

Batı toplumlarına nazaran daha genç bir n÷fusa sahip olmamıza rağmen, KY g÷r÷lme sıklığımız daha y÷ksektir. T÷rkiye'de 60 olarak bulunan ortalama KY yaşı (22), batı toplumlarından yaklaşık 10 yaş daha erkendir (23). Bug÷n için Avrupa ÷lkelerinde 15 milyon, Amerika Birleşik Devletleri'nde 6 milyon,

ülkemizde ise yaklaşık 2 milyon kalp yetmezliği hastası bulunduğu tahmin edilmektedir (24).

Kalp yetmezliğine, hipertansiyon, diyabet, obezite, kalp damar hastalığı, kronik akciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, kalp kapak hastalığı, kalp ritim bozuklukları, kalp kası hastalığı veya konjenital kalp hastalığı gibi durumlar zemin hazırlamaktadır (21, 23).

Dolayısıyla bu olgular, ilerleyen zamanlarda KY için yüksek risk altındadırlar. KY etiyolojisinin altında yatan nedenlerin erken tanı ve tedavisi ile KY gelişimi önlenabilir veya KY gelişen hastaların klinik olarak kötüye gidişleri yavaşlatılabilir. KY ortaya çıkmadan önce yapılan müdahaleler, KY insidansının azaltılmasına fayda sağlayabilir.

Kalp yetmezliğindeki nedenler (25):

- İskemik kalp hastalığı
- Toksik hasar (ilaç, ağır metaller, radyasyon, madde kullanımı)
- İmmün aracılı inflamatuvar hasar (enfeksiyon ve enfeksiyon dışı nedenler)
- İnfiltrasyon
- Metabolik bozukluklar
- Genetik anormallikler
- Hipertansiyon
- Kapak ve miyokard yapısal defektler
- Perikardiyal ve endomiyokardiyal patolojiler
- Artmış output durumlar
- Volüm fazlalığı
- Taşiaritmiler
- Bradiaritmiler

2.4. Kalp Yetmezliği Kliniği

Akut KY'nin en sık görülen semptomu dispnedir. Hastadaki düzelme veya kötüleşmeyi tayin edebilmek için, hastanın duruş pozisyonu ve yüz ifadesi, cilt rengi, siyanoz varlığı gibi görünümsel değışiklikler; hastanın solunum eforu, dakikadaki solunum sayısı, inspiryum ve ekspiryumun derinliği ve ritmi hastanın ilk muayenesinde ayrıntılı bir şekilde değeriendirilmelidir. Hastalarda eforla veya eforsuz başlayan nefes darlığı, jüguler venöz dolgunluk, pulmoner raller pretibial ödem saptanabilir. Tansiyon yüksekliğine ve kalbin sağ ve sol tarafının disfonksiyonuna göre farklı semptomlar ortaya çıkar.

Akut dekompanse kalp yetmezliği hastaları, ölümcül disritmiler açısından değeriendirilip stabilize edildikten sonra, sistolik kan basıncına (SKB) göre hipertansif (SKB> 140 mmHg), normotansif ($90 \leq \text{SKB} \leq 140$ mmHg) ve hipotansif (<90 mmHg) olarak sınıflandırılıp buna göre tedavi planlanabilir (26, 27).

2.4.1. Hipertansif akut kalp yetmezliği kliniği

ADKY'nin en sık görülen tipidir. Bu hastaların bir kısmında, sol ventrikül fonksiyonu kısmen korunmuşken, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, artmış volüm yükünü kompanse etmeye yetecek seviyede değildir. Bu yüzden, akciğer grafisinde akut pulmoner ödeme uyumlu yüklenme bulguları ortaya çıkar. Pulmoner ödeme bağlı olarak nefes darlığı başlar, akciğer muayenesinde krepatasyon (ral), ortopne, paroksizmal nokturnal dispne (PND) bulguları ortaya çıkar. Pulmoner ve sistemik dolaşımdaki sıvı dağılımı, sempatik tonüsün artması nedeniyle bozulmuştur. Semptomların hızlı bir şekilde başladığı bu profildeki hastalar genellikle yaşlı ve muhtemelen kadın hastalardır (28).

2.4.2. Normotansif akut kalp yetmezliği kliniği

Normotansif hastalarda, klinik tablo hipertansif hastalara göre daha az gürültülüdür. Bu hasta grubunda daha ziyade kronik kalp yetmezliği öyküsü olup, düşük ejeksiyon fraksiyonu söz konusudur. Hastalarda semptomlar günler içerisinde giderek artmıştır, pulmoner ödem daha az sıklıkla görülür (29). Buna rağmen, hastaların total vücut ağırlığında artış ve periferik ödem gözlemlenir. Bu hastaların çoğunda, oral diüretik dozu yetersiz gelmiş ya da doz artış gerekliliği

gözden kaçmıştır. Daha genç yaşta olan bu hastalarda, azalmış sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve artmış pulmoner kapiller uç basıncına (PKUB) rağmen belirgin pulmoner ödem oluşmamıştır.

2.4.3. Hipotansif akut kalp yetmezliği kliniği

Hastaların %10'undan daha az bir kısmını oluşturur. Bu hastaların bir kısmında hipotansiyon ve soğuk, morarmış ekstremiteler gibi azalmış kardiyak indeksin klinik bulguları gözlemlenir. Hastaların yaklaşık %3'ünde hipoperfüzyon ve pulmoner ödem bulunurken, %1 kadar bir kısmında kardiyojenik şok bulguları söz konusudur (29). Önceden bilinen bir KY öyküsü olmaksızın kardiyojenik şok bulgularıyla başvuran hastaların altta yatan akut myokard enfarktüsü olabilir ve bu hastaların prognozu daha kötü, mortalite oranı oldukça yüksektir. Geri kalan hastalarda düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve buna eşlik eden kronik hipotansiyon söz konusudur. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, ilaç desteğine rağmen güçlkle sağlanabilmektedir. Bu hastaların büyük bir kısmı kalp yetmezliğinin giderek artması nedeniyle kötüleşerek acil servise başvururken, bir kısmının acil servise başvurma nedeni yüksek doz diüretik tedavi kaynaklı hipotansiyondur. Bununla beraber, araya giren enfeksiyonlar da akut kötüleşmeden sorumlu olabilirler.

Kalp yetmezliği, klinik tablolarına ve sistolik kan basıncına göre Killip sınıflandırmasıyla (Tablo 2.1); ya da akciğer filmi, klinik ve hemodinamik parametrelere göre Forrester sınıflandırmasıyla (Tablo 2.2) evrelendirilebilir.

Tablo 2.1. Killip sınıflaması. AMİ tedavisinde miyokardiyal hasarı klinik olarak hesaplamak ve sağlamak için düzenlenmiştir.

Killip sınıflaması
Evre-I: KY yoktur. Kardiyak dekompanseasyonun klinik bulguları bulunmaz.
Evre-II: Teşhis kriterleri; raller, S3 galo ve pulmoner venöz hipertansiyon. Pulmoner konjesyon ve raller, akciğer alanlarının yarısının da azında bulunur.
Evre-III: Ağır KY. Aşırı pulmoner ödem ve tüm akciğer alanlarında raller.
Evre-IV: Kardiyojenik şok. Bulgular; hipotansiyon (≤ 90 mmHg), periferik vazokonstriksiyonun kanıtları; oligüri, siyanoz ve soğuk terleme.

Tablo 2.2. Forrester hemodinamik sınıflaması SĞA: Sağ atriyum, PKUB: Pulmoner kapiller uç basıncı, Kİ: Kardiyak indeks.

Evre-I: PKUB: ≤ 18 mmHg, Kİ: ≥ 2.2 Lt/dk/m ² . Doku konjesyonun klinik bulgu ve semptomlarına rastlanmaz.
Evre-II: PKUB: ≥ 18 mmHg, Kİ: ≥ 2.2 Lt/dk/m ² . Hastada pulmoner konjesyonun semptom ve bulguları varken doku hipoperfüzyonuna ait klinik manifestasyonlar bulunmaz. Tedavide PKUB'yi düşürmek esastır. Pulmoner konjesyon tedaviye yanıt vermezse ve doku hipoperfüzyonu geliştirse hemodinamik monitorizasyon indikedir;
Evre-III: PKUB: < 18 mmHg, Kİ: < 2.2 Lt/dk/m ² . Doku hipoperfüzyonun semptomları vardır, pulmoner konjesyon yoktur. Sebebi; sol ve sağ ventrikülün preload'larının rölatif veya mutlak hipovolemi sonucunda düşmesi düşük kalp debisinin sebebi olabilir (büyümüş SV ile de hidrasyon, ve sağ ventrikül Mİ'de vazodilatör veya diüretik uygulaması veya AMİ öncesi dehidrate hastalarda diüretik kullanılması gibi). Ancak hemodinamik bozukluğun tamamı hipovolemiye bağlı değildir. Gerçek hipovolemide SĞA ve PKUB'de yükselme ile SV atım hacmi ve kalp debisi artar. Sol ventrikül kompliyansı azalmış hastalarda ise sıvı replasman tedavisi ile Preload artmadan da SV dolum basıncı (veya, PKUB) artabilir.
Evre-IV: Kİ < 2.2 Lt/dk/m ² , PKUB > 18 mmHg. Pulmoner konjesyon ve sistemik doku hipoperfüzyonun semptom ve bulguları tabloya hakimdir. SV disfonksiyonu ciddi olup SVEF anlamlı düşmüştür, sinüs taşikardisine hipotansiyon (sistolik kan basıncı: ≤ 90 mmHg'dır) eşlik etmektedir. Klinik tablo: Kardiyojenik Şok.

2.5. Akut Dekompanze Kalp Yetmezliği Tanısı

2.5.1. Fizik muayene

Akut kalp yetmezliğinin yüksek mortalite ve morbiditesi nedeniyle, hızlı bir şekilde tanı koyulup, bir an önce uygun tedaviye başlanması büyük bir önem arz eder. Bunun için, hastalardan hızlıca detaylı bir anamnez alınmalı ve fizik muayene gerçekleştirilmelidir. Klinik tablonun kötüleşmesinin altında yatan nedenler araştırılmalı; hastaların volüm yükü ve vital bulguları değerlendirilmeli, jüğüler venöz dolgunluk, periferik ödem ve pulmoner raller açısından hasta ayrıntılı bir şekilde muayene edilmelidir (30, 31).

Tanısal değerlendirmede öncelikle pulmoner enfeksiyon, ciddi anemi veya renal yetmezlik gibi durumlar dışlanmalıdır. Nefes darlığı, en sık görülen bulgudur. İlk başvuruda sık rastlanan, yüksek spesifisite fakat düşük sensitiviteli bulgu ve belirtilerse artmış jüğüler venöz basıncı, ortopne, ral, periferik ödem, S3 ve gallo ritmidir. Bunların yanı sıra, hipoksi, soğuk ekstremiteler ve azalmış idrar çıkışı da sık rastlanan bulgulardır (30).

2.5.2. Laboratuvar tetkikleri

ADKY hastalarında, klinik ön tanıyı doğrulamak ya da ayırıcı tanı belirleyebilmek için gerçekleştirilmesi önerilen birçok laboratuvar tetkiki vardır. Bütün hastalarda tam kan sayımı, üre, kreatinin ve elektrolitler, ürik asit, glukoz, karaciğer fonksiyon testleri değerlendirilmelidir. Bozulmuş karaciğer fonksiyon testleri kötü prognoz riski taşıyan hastaları belirlemek ve optimum yönetimi için yararlı olabilir (31, 32).

Ek olarak, antikoagüle veya ileri evre kalp yetmezliği hastalarında INR çalışılmalıdır. Pulmoner emboli düşünülen hastalarda D-dimer değerlendirilmelidir. Akut koroner sendromun ekarte edilebilmesi için troponin I veya T çalışılmalıdır (33). Troponinler akut koroner sendrom tespit edilmesinin yanı sıra akut pulmoner emboli hastalarında ADKY hastalarda altta yatan nedeninin saptanması, yüksek troponinler risk belirlenmesi ve karar vermede faydalıdır (34).

Bunların yanı sıra, tanıda şüpheye düşüldüğünde, plazma BNP veya N-terminal BNP (NTproBNP) seviyelerinin değerlendirilmesi önerilir. Özellikle

EKO'ya erişimin olmadığı durumlarda, BNP seviyesinin göz önüne alınması tanısal açıdan fayda sağlar.

Plazma BNP, kalbin ventriküllerinden, yükselmiş volüme ve artmış duvar gerilimine müteakip salgılanır. Bu nedenle, BNP veya NT-proBNP seviyelerinin düşüklüğü, ADKY tanısını ekarte eder ve bu hastalarda, ekokardiyografi değerlendirilmesine gerek yoktur (35-38).

Yine de, BNP yüksekliği tek başına ADKY tanısı koyulmasına yetmez ve hastaların klinik bulgularının daima göz önünde tutulması gerekir. ESC 2016 KY kılavuzuna göre, BNP referans değerleri şunlardır: NP<100 pg/mL, NT-proBNP<300 pg/mL, MR-proANP<120 pmol/mL (35, 38-42).

2.5.3. Ekokardiyografi

Transtorasik EKO ADKY için tanısal değeri oldukça yüksektir. Sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu, atriyal ve ventriküler volümler, kapak fonksiyonları, pulmoner hipertansiyon, perikardiyal mayi ve inferior vena cava (IVC)'nin değerlendirilmesi önemli bilgi verir (43-51).

2.5.4. EKG

EKG kalbin ritmini gösterir, ADKY etyolojisi hakkında (akut MI, iskemi, disritmi, perikardit, sağ ve sol ventriküler hipertrofi ve dilate kardiyomiyopati) bilgi verebilir. ADKY hastalarında normal EKG seyrek görülür (43, 52-55).

2016 ESC Kılavuzuna göre normal EKG'nin kalp yetmezliğini dışlamada sensitivitesi %89 olarak bildirilmiştir. EKG anormallikleri kalp yetmezliği olasılığını artırır, fakat spesifitesi düşüktür (56).

2.5.5. Göğüs radyogramı ve diğer görüntüleme teknikleri

Pulmoner ödeme saptamak ve ayırıcı tanıları dışlamak için (akciğer enfeksiyonları, pnömotoraks ve diğer akciğer patolojileri) göğüs radyogramı kullanılmalıdır (57). Akciğer grafisinde pulmoner ödem olması ADKY olasılığını artırır, ama olmaması ADKY'yi dışlamaz. Akciğer filmi pulmoner ödeme saptayıp tanıyı desteklemesi dışında tedavi verilen hastalardaki klinik yanıtı değerlendirmek için de kullanılır (43, 58, 59).

Kardiyojenik şok tablosu içindeki hastalarda pulmoner arter kateterizasyonu fizik muayeneden daha önemli bilgiler verir (60). Santral venöz basınç veya pulmoner arter kateteri, sağ ventrikülün dolum basıncının ölçümü ve ardından kalp debisini hesaplamada kullanılır. Bu hesaplamalarla seçilmiş hastalarda ADKY mortalite ve morbiditede düzelme sağlayıp prognoz uzamıştır.

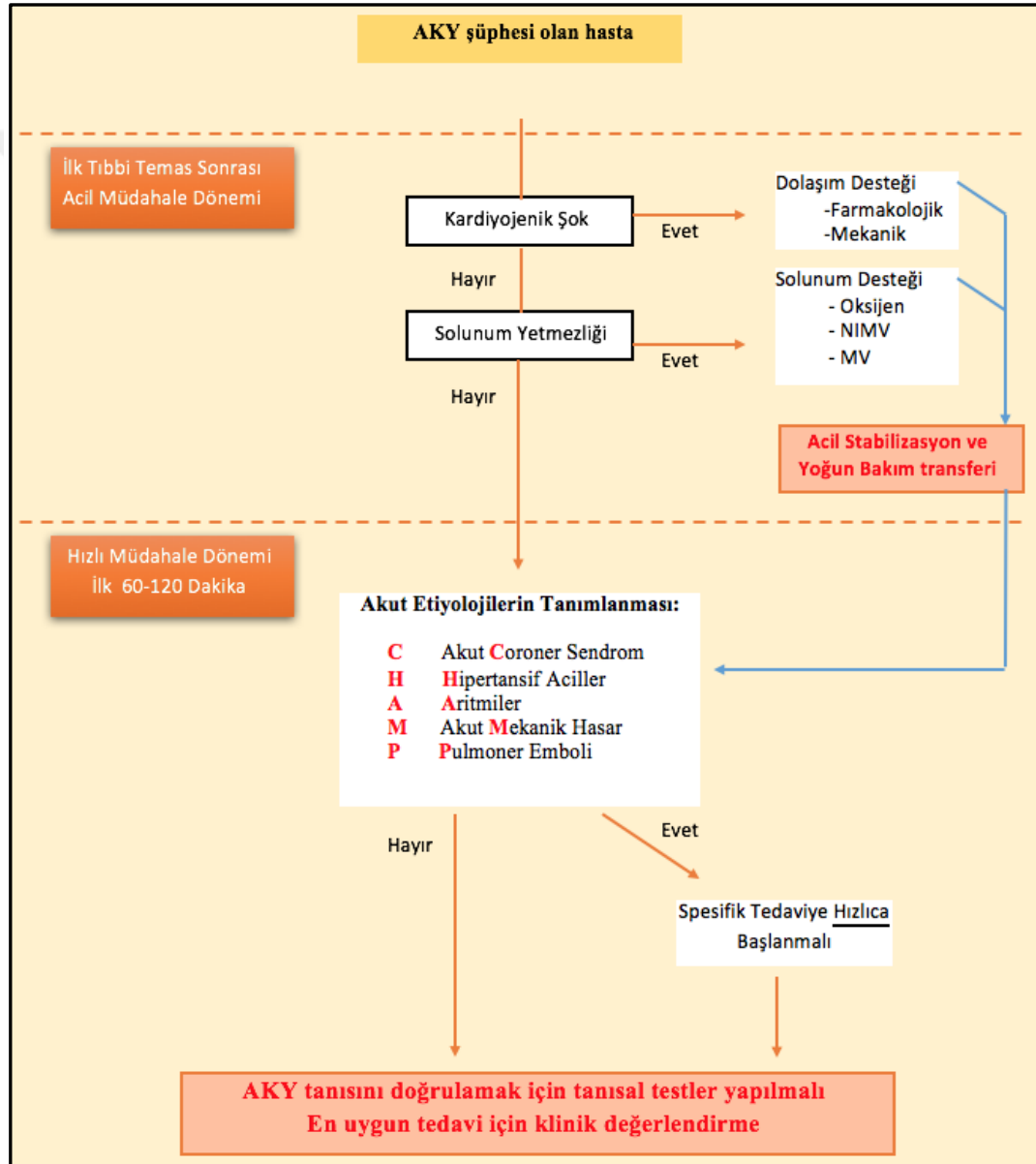
2.6. Kalp Yetmezliği Tedavisi

ADKY’de acil tedavinin hedefleri, başlangıç olarak hayatı tehdit eden semptomların düzeltilmesi ve hemodinaminin stabilizasyonudur (61) (Şekil 2.3). Hasta, acil serviste ilk değerlendirmede non-invaziv monitörize edilmeli; pulse oksimetri, kan basıncı, solunum sayısı ve idrar çıkışı yakından takip edilmeli, devamlı EKG monitörizasyonu sağlanmalıdır. Monitörizasyon düzeyi, özellikle kardiyak dekompanseasyonun şiddeti ve başlangıç tedavisine alınan cevaba (kan basıncı, kalp hızı, ritmi, oksijen saturasyonu, diürez, vital fonksiyonlar, solunum sayısı ve bilinç gibi) göre değişebilir. Yüksek riskli hastalarda (Tablo 2.3) hemodinamik monitörizasyon ADKY tedavisine katkı sağlar (62).

Tablo 2.3. ADKY’de hemodinamik monitorizasyon endikasyonları (62).

Endikasyon	Bulgular
Devam eden konjestif semptomlar ve organ hipoperfüzyonu	Daralmış nabız basıncı (soğuk ekstremiteler)
	Renal fonksiyonlarda azalma (ACEI veya ARB ile hipotansiyon)
	Mental konfüzyon (Progressif hiponatremi)
KY ve diğer kardiyak komorbidler	Anstabil anjina
	Stenotik kapak hastalıkları
	Hipertrofik kardiyomiyopati
KY ve non-kardiyak komorbidler	Ağır restriktif ve obstrüktif akciğer hastalığı
	İlerlemiş renal hastalık
	Sepsis
Diğer klinik durumlar	Yüksek riskli girişimlerde hemodinamik durum normalleşene kadar
	Klinik değerlendirme için uyumsuz semptomlar (dekompanseasyonun derecesi ve volüm durumunu belirleme gereksinimi; inotropik desteği gereksiz erken kesmemek)

ADKY ile gelen hastalarda kalp debisi ve atım hacminin artması, PKUB, sağ atriyal basıncın düşmesi gibi hemodinamik parametrelerdeki düzelmeler tedaviden fayda görüldüğünü gösterir, fakat eşlik eden semptomlarda (nefes darlığı, yorgunluk gb) da düzelme gözlenmelidir (60). Hastalar, ST elevasyonlu MI (STEMI) ve ST elevasyonsuz MI (NSTEMI) açısından değerlendirilmelidir. Akut koroner sendrom varlığı durumunda medikasyonun sağlanması ve koroner anjio planlanmalıdır (63).



Şekil 2.3. Akut kalp yetmezliği olan bir hastanın ilk yönetimi. MV: mekanik ventilatör, NIMV: Non-invaziv mekanik ventilatör.

Hipertansiyon, akut pulmoner ödemi tetikleyebilir. Bu nedenle, kan basıncının düşürülmesi tedavide öncelikli yaklaşımdır. İlk saatlerde kan basıncını %25'ten fazla düşürülmemelidir. Kan basıncını düşürmek için vazodilatatör ve diüretik kombinasyonu başlanmalıdır (64-66).

Hastalarda kliniği bozan ciddi disritmi varlığında uygun medikal tedavi, elektriksel kardiyoversiyon veya semptomatik bradikardik ritm bozukluğu olan hastalarda pacemaker kullanılmalıdır. Atriyal ya da ventriküler taşikardik hastalarda anstabilite durumlarında hızlı bir şekilde senkronize elektriksel kardiyoversiyon planlanmalıdır. Medikal ve elektriksel kardiyoversiyon tedavilerine rağmen düzelmeyen ventriküler taşikardili hastalarda koroner anjio ya da ablasyon planlanabilir (67-69).

ADKY'ye, akut koroner sendromlar, göğüs travması, kapak komplikasyonları, aort disseksiyonu ve trombozu gibi mekanik komplikasyonlar neden olabilir. Bu hasta gruplarında, transtorasik ekokardiyografi temel tanı metodudur. Endikasyon olması halinde perkutan girişim ya da cerrahi müdahale planlanabilir. Olgularda şok ve hipotansiyonun nedeni olarak pulmoner emboli saptanması durumunda, reperfüzyonu sağlamak için trombolitik tedavi ya da acil cerrahi embolektomi planlanmalıdır (70).

2.6.1. Tedavi protokolleri

Oksijen ve Havalandırma (Ventilasyon) Desteği: ADKY hastaların hipoksemi olması durumunda hücre düzeyinde yeterli oksijenasyonu sağlamak için oksijen desteği verilmelidir. Oksijen desteği ile hedef-organ hasarı ve çoklu organ disfonksiyonu önlenmiş olur. Hipoksik olmayan hastalarda oksijen kullanmak vazokonstriksiyon ve kardiyak outputta azalmaya neden olup kliniği daha da kötüleştirebilir. Bundan dolayı hipoksemik olmayan hastalara rutin oksijen kullanılmamalıdır (71, 72).

Genel olarak arteriyel oksijen saturasyonunun, %94-95'in, KOAH hastalarında ise %90'ın üzerine çıkartılması gerekir. Oksijen tedavisi verilen hastalar kan gazı ile takip edilmelidir. Hiperoksijenasyon özellikle KOAH'lı hastalarda ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu yaptığı için önerilmez. Ventilasyonda baskılanma hiperkapniye neden olur. Hiperoksijenasyon durumunda

kalp debisi ve koroner kan akımı azalır ve sistemik vazokonstriksiyon gelişerek kan basıncında yükselme meydana gelir (71, 72). Oksijen tedavisi noninvaziv ve invaziv ventilasyon olmak üzere iki şekilde uygulanır.

Non-invaziv mekanik ventilasyon (NIMV), invaziv girişim olmadan cihazla mekanik bir şekilde ventilasyonun sağlanma şeklidir. Hastaların yüzüne sıkıca oturtulan bir maske ile noninvaziv mekanik ventilasyon sağlanır. Hastanın hipoksemisi düzeltilebilirse invaziv mekanik ventilasyona (endotrakeal entübasyon) gerek kalmaz. Devamlı pozitif havayolu basıncı (CPAP) ve iki seviyeli pozitif havayolu basıncı (BIPAP) olmak üzere iki şekilde uygulanır.

NIMV'e başlamadan önce hasta dik oturur pozisyona getirilmelidir. Hastaların nefes darlığı ve hipoksemisi NIMV uygulanmadan normal seviyelere gelinceye kadar her saatte yaklaşık 30 dk'lık uygulama gerekir.

Doğru bir şekilde uygulandığı takdirde, ADKY hastalarda oksijenasyon düzelmesiyle entübasyon ihtiyacını azalır. Azalmış entübasyon ile mortalite oranı ciddi bir şekilde azalır.

CPAP uygulanarak, akciğer fonksiyonel kapasitesi ve performansı arttırılabileceği gibi, pulmoner kompliyansı da düzeltilebilir. Noninvaziv ventilasyonla transdiyafragmatik basınç salınımı azalır ve sonuç olarak solunum için gereken enerji ihtiyacı azalır. BIPAP ile yapılan noninvaziv ventilasyonun faydaları CPAP ile benzerdir, ek olarak inspiratuvar destek de sağlar. Bunun sonucu olarak intratorasik basınç CPAP'a nazaran daha fazla düşmekte; dolayısıyla da solunum yükü ve metabolik ihtiyaç azalmaktadır. Pulmoner ödem ve hipertansif ADKY hastalarında erken dönemde uygulanan NIMV ile nefes darlığı dahil kliniği kötüleştiren diğer bulgularda düzelme sağlanır (73, 74).

NIMV uygulanan hastalarda hiperkapni, muköz membranlarda kuruma ve ağır sağ ventrikül yetmezliği olanlarda klinikte kötüleşme görülebilir. ADKY hastalarında hipokseminin NIMV tekniklerine rağmen düzeltilememesi ve artmış solunum iş yükünden dolayı hastalarda solunum kaslarında başlayan yorgunluk durumunda invazif mekanik ventilasyon düşünülmelidir. Doku oksijenasyonu normal seviyelere gelmiyorsa ve hastanın kliniği kötüleşiyorsa endotrakeal entübasyon yapılmalıdır (73-75).

NIMV, bilinç kaybı, bozulmuş bilinç bozukluğu, anksiyete gibi uyumsuz durumlara ya da entübasyon gerektirecek kadar ciddi veya ilerleyici hipoksemiye sahip hastalarda kontrendikedir. Obstrüktif havayolu hastalığı olan hastalarda kullanılırken dikkatli olunmalıdır.

Vazodilatator Tedavisi: ADKY tedavisinde birincil olarak kullanılan ilaçlardır. Artmış kan basıncı ve pulmoner ödem ile birlikte azalmış diürezin eşlik ettiği hipoperfüze hastalarda periferik dolaşımı artırmak ve preloadı azaltmak için vazodilatatör kullanılmalıdır. ADKY hastalarında sistolik kan basıncın 90 mmHg'dan düşük olması ve ciddi obstrüktif kapak patolojisi bulunmaması durumunda vazodilatatörlerin kullanılmasını endike değildir. Önerilen vazodilatatör dozları Tablo 2.4'de verilmiştir.

Tablo 2.4. Akut kalp yetmezliğinde iv. vazodilatör endikasyon ve dozları (ESC 2008 Kılavuzu).

Vazodilatör	Endikasyon	Doz	Başlıca Yan Etkiler	Diğer
Nitrogliserin	Pulmoner Konjesyon/ödem KB>90 mmHg	Başlangıçta 10-20g/dk, 200 g/dk'ya kadar çıkın	Hipotansiyon, baş ağrısı	Sürekli kullanıma tolerans gelişebilir
İzosorbid dinitrat	Pulmoner konjesyon/ ödem KB >90 mmHg	Başlangıçta 1 mg/saat, 10 mg/saate kadar çıkın	Hipotansiyon, baş ağrısı	Sürekli kullanıma tolerans gelişebilir
Nitroprusid	Hipertansif KY konjesyon/ ödem KB >90 mmHg	Başlangıçta 0.3g/kg/dk, 5g/kg/dk'ya kadar çıkın	Hipotansiyon, izosiyanat toksisitesi	Işığa duyarlı
Nesiritid	Pulmoner konjesyon/ ödem KB >90 mmHg	Bolus olarak 2 g/kg + infüzyon 0.015-0.03 g/kg/dk	Hipotansiyon	

ADKY olan hastalarda vazodilatatör kullanırken dikkatli olunmalıdır. Özellikle renal patolojileri olan hastalarda hipotansiyon gelişmemesine dikkat edilmelidir. Sistolik kan basıncı < 90 mmHg'ya düşen hastalarda ve aort stenozu olan hastalarda vazodilatatörlerden kaçınılmalıdır.

Nitratlar: Akut koroner sendrom zemininde gelişen ADKY hastalarında miyokardın oksijen gereksinimini artırmadan ve atım volümünü azaltmadan

pulmoner ödemi azaltır. Düşük dozlarda genellikle venodilatasyon yaparken, doz artırıldığında koroner arterler dahil tüm arterlerde vazodilatasyon yapar. Arter ve venlerde yaptığı vazodilatasyon nedeniyle doku perfüzyonunda bozulmaya neden olmadan sol ventrikülün afterload ve preloadı azalır. Nitratlar oral ve iv verilebilir, ama iv nitratlar oral formlarına göre akut miyokart infarktüsünde daha iyi tolere edilmiştir. Nitratlar sistolik kan basıncını en fazla 10-20 mmHg azalma, kalp hızında <20 atım/dk artış yapacak şekilde optimal miktarda başlanmalıdır. Bunun klinik yansıması PKUB'ta düşme, kardiyak indekste artıştır. Nitratların aşırı dozda verilmesi ile ciddi vazodilatasyona bağlı kan basıncında ciddi azalma olur, bu da hemodinamik stabiliteyi bozar.

ADKY hastalarında hastanın tolere edebileceği en yüksek doz nitrat ile birlikte verilen düşük doz furosemid tedavisi, yüksek doz furosemid tedavisinden daha etkilidir. Ayrıca yüksek dozda intravenöz verilen nitrat, masif pulmoner ödeme önlemede furosemiden daha etkindir (66).

Nitrogliserin, 10-20 µg/dk'dan intravenöz infüzyon başlanıp gereksimine göre 3-5 dakikada bir 5-10 µg/dk artırılabilir, ihtiyaca göre 200 µg/dk doza kadar artırılabilir. İsosorbid dinitrat; 1-10 mg/saat iv infüzyon şeklinde verilir. İntravenöz nitrat verilen hastalarda ciddi vazodilatasyona bağlı gelişebilecek ciddi hipotansiyon nedeniyle yakın takibi gerekir. Ciddi aort stenozu ve hipotansif olan hastalarda nitrat kullanılmalıdır. Nitrat infüzyonu alan hastada hipotansiyon gelişmesi durumunda nitrat infüzyonu stoplanmalıdır.

Sodyum nitroprussid, ağır kalp yetmezliği olan, özellikle afterloadın hızlıca arttığı akut mitral yetmezlik ve hipertansif kalp yetmezliği olan hastalarda önerilmektedir. Başlangıç dozu 3 µg/kg/dk'dan başlayıp 1 µg/kg/dk'ya kadar dikkatlice titre edilmesi gerekir. Gereksinim olması durumundan en yüksek doz 5 µg/kg/dk intravenöz infüzyonudur. İntravenöz infüzyon esnasında yoğun invaziv arteriyel monitorizasyon ve yakın takip gerekir. Uzun süreli infüzyonlarda tiyosiyanid ve siyanid gibi metabolitlerin birikimi olabileceğinden dolayı ağır karaciğer ve böbrek hastalarında kullanılmamalıdır. Akut koroner sendromu olan hastalarda nitratlar nitroprussidden daha faydalı etki gösterir, çünkü nitroprussid verilen hastalarda koroner çalma sendromu gelişebilir.

Diüretik Tedavisi: Diüretikler sodyum klorür ve diğer iyonlara etki ederek ve suyun geri emilimini azaltıp atılımını artırarak idrar miktarında artış sağlarlar. Bundan dolayı ekstrasellüler ve plazma sıvısı ile birlikte total vücut volümü ve sodyum azalır. Böylece sol ventrikül dolum basıncı, periferik konjesyon ve pulmoner ödem miktarında azalma meydana gelir (76).

Sıvı retansiyonun sonucu olarak artmış volüme bağlı gelişen semptom ve bulguları olan tüm ADKY hastalarına diüretik verilmesi endikedir. Tedavi süresince idrar çıkışı, böbrek fonksiyonları, elektrolitler kontrol edilmelidir (77, 78).

Kulp-diüretiklerin intravenöz kullanımları halinde vazodilatatör etkileri yaklaşık 5-30 dk erken başlar; bunun sonucu olarak da PKUB ve pulmoner vasküler dirençte azalma görülür. 1 mg/kg'dan fazla bolus dozlarında refleks vazokonstriksiyon gelişme riski vardır; bu da mevcut kliniği daha da bozabilir. Akut koroner sendromun eşlik ettiği ADKY hastalarında diüretikler düşük dozda kullanılmalıdır. Bu hastalarda öncelikli olarak intravenöz nitratlar tercih edilmelidir (79-81).

Furosemid, bumetanid ve torasemid gibi kulp- diüretiklerin intravenöz verilmesi hızlı ve etkin diürez sağlar, bundan dolayı ADKY hastalarında her zaman tercih edilen bir tedavi seçeneğidir. Dozu, diüretik cevabına ve semptomlardaki azalmaya göre titre edilir. Klinik cevap, serum potasyum ve sodyum seviyeleri, renal fonksiyonları sürekli takip edilmeli; sıvı retansiyonu kontrol edilmişse dozu azaltılmalıdır.

Diüretik verilen hastalarda yüklenme dozunu devamlı infüzyon takip etmelidir; intravenöz infüzyon tek doz bolus verilmesinden daha etkindir. Dirençli ödem ya da tedaviye yetersiz cevap alınamayan hastalarda loop diüretiklerin tiazid diüretikler ya da spiranolakton ile kombinasyonu düşünülebilir. Düşük dozlarda yapılan kombinasyon, yüksek dozda yapılan tek bolus uygulamasına göre daha az yan etki gösterip, daha fazla etkili olmuştur. Kulp diüretikler ile kombine edilen dopamin, dobutamin veya nitratlar tedavide daha etkilidir, artırılmış diüretik doz tedavisine göre daha az yan etki gösterir (78, 82-85).

Kalsiyum antagonistleri: ADKY tedavisinde önerilmemektedir. Diltiazem, verapamil ve dihidropiridinlerin ADKY'de kullanımları önerilmemektedir (86).

Kısa süreli kullanımı pulmoner ödem ve kardiyojenik şok ile sonuçlanabilir, uzun süreli kullanımı ise kalp yetmezliğinin kötüleşmesi ve ölüm riskini artırabilir.

Morfin ve Analogları: Morfin, venodilatasyon ve az miktarda arteriyel dilatasyon yaparak kalp hızını düşürür. Şiddetli ADKY olan ve huzursuzluk, nefes darlığı, ciddi anksiyete ya da şiddetli göğüs ağrısı eşlik ediyorsa erken evrede morfin verilebilir. Bu hastalara morfin uygulanmasıyla nefes darlığı dahil diğer semptomlarda azalma olup noninvaziv mekanik ventilasyon için uyum sağlayacak bir hale gelir (87, 88). İntravenöz bolus dozu 3 mg morfin, ADKY hastasında intravenöz verilmelidir. Gerekirse bu dozda tekrarlanabilir. Hipotansiyon, bradikardi, ileri derecede AV blok ya da CO₂ retansiyonu olan hastalarda ve yaşlılarda morfin verirken dikkatli olunmalıdır.

Beta-Blokerler (Bb): ADKY’de, Bb kullanarak semptom ve bulguların hızlıca düzeldiğini gösteren kanıtlanmış bir çalışma yoktur. AMİ geçiren hastalarda yatışta killip sınıfı ≥ 2 olan hastalarda Bb kullanılan hastalarda mortalite artışı görülmüştür.

Akciğer bazallerinden daha fazlasında ralleri veya hipotansiyonu olan AMİ hastalarında Bb kullanımı kontrendikedir ($\geq$ Killip sınıf-II). Bb kullanan hastalarda infarkt büyüklüğünü sınırlanır, fatal disritmi sıklığını ve bunların mortalite oranını azaltır, ayrıca infarkt ağrısını da hafifletir. Hipertansiyon, taşikardi, disritmi, opiyatlara dirençli göğüs ağrısı varlığında intravenöz Bb verilebilir (89-91).

Kardiyak Glikozidler: Miyokardiyal N⁺/K⁺ ATP’azı inhibe edip, Ca⁺⁺/ Na⁺ değişimini artırarak pozitif inotropik etki gösterirler. ADKY’de glikozidler kalp debisinde hafif artış, Sol ventrikül dolum basıncında düşüş meydana getirmektedir. Akut dekompanseasyon ataklarının takip döneminde ciddi kalp yetmezliği olan hastalarında, kardiyak glikozidler etkindir; akut dekompanseasyonların tekrarlamasını engellemiştir (92, 93).

Taşikardinin sebep olduğu ADKY (ventrikül hızı Beta-blokerler ile kontrol edilemeyen atriyal fibrilasyon gibi) hastalarında kalp hızının kontrol altına alınması için kullanılır. Hızlı AF’de ventrikül hızının yavaşlatılmasında yararlı olabilir. Hızlı yanıtı AF’si olan hastalarda 0,25-0,50 mgr iv dozda endikedir (94, 95).

Bradikardi, ikinci ve üçüncü derece AV blok, hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati, hipokalemi, hiperkalsemi, hasta sinüs sendromu, karotis sinüs sendromu, Wolf- Parkinson- White sendromu olan hastalarda kardiyak glikozidler kullanılmamalıdır (96).

2.6.2. ADKY’de yatış ve hospitalizasyon

ADKY nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda klinik prognoz ile korelasyon gösteren bağımsız parametreler şunlardır:

- Sistolik kan basıncının <90 mmHg, solunum hızının >30/dk,
- Serum sodyum düzeyinin ise <135 mEq/L,
- Geliş EKG’sinde bulunan ST-T anormallikleri

Hiponatremisi olan hastalarda erken dönemde artmış mortalite ile ilişkili saptanmıştır. Stabil ve klinik olarak normo-volemik, hipertansiyon ve diyabetli ADKY hastalarında, bazal serum kreatinini 2.0 mg/dL olanlara ACEİ başlanması sonucunda kreatinin düzeyinde 0.5 mg/dL artış olması göz ardı edilebilir. Tedaviye dirençli, belirgin dispne ve hemodinamik anstabilite varsa hastanın resüsitatif destek verilebilecek yoğun bakım ünitesine yatırılması gerekir. Yüksek riskli hastalar (dirençli dispne, hemodinamik anstabilite, tekrar eden disritmi, AKS ilişkili AKY varlığı), yoğun bakım ya da koroner yoğun bakım ünitelerinde takip edilmelidir (97, 98). Entübasyon ihtiyacı, hipoperfüzyon bulguları, O₂ desteğine rağmen sO₂<%90 olan hastalar, solunum sayısı >25/dk ve yardımcı solunum kaslarının kullanımı saptanan hastalar, nabız <40/dk, nabız >130/dk ve sistolik kan basıncı <90 mmHg olan hastalar yoğun bakım ya da koroner yoğun bakım ünitelerinde takip edilmelidir (99). Koroner yoğun bakım ünitelerinin amacı; hemodinamiyi ve organ perfüzyonunu iyileştirmek, oksijenasyonu sağlamak, semptomların gerilemesini sağlamak, kardiyak ve renal hasarı önlemek ve tromboembolizmi önlemek şeklinde özetlenebilir.

Servis ünitesine yatışta ise amaç altta yatan nedeni ve ilişkili komorbiditeleri saptamak; semptomları, konjesyonu kontrol altına almak, kan basıncını ideal hale getirmek için tedaviyi düzenlemek; hastalığı düzenleyici

farmakolojik tedaviyi başlatmak ve düzenlemek; uygun hastalarda kardiyak cihazlarla tedaviyi düşünmektir.

Taburculuk öncesi ve uzun dönem tedavideyse; farmakolojik tedavinin takip ve düzenlenmesini planlamak; cihaz tedavisi için ihtiyacı ve zamanı belirlemek; hastayı kimin, ne aralıkla takip edeceğini belirleyecek bir bakım planı düzenlemek; hastaya hastalık yönetimi ile ilgili eğitim verilerek yaşam tarzında gereken değişikliği sağlamak ve semptomları, hayat kalitesini ve yaşam süresini iyileştirmek hedeflenir.

2.6.3. ADKY’de prognoz takibi

Konjestif kalp yetersizliğinde sol ventrikül dolum basıncı ile birlikte yükselmiş duvar stresine miyokard cevabı (yükselmiş SV dolum basıncı ve volümünün yansıması) BNP sekresyonudur. Tedavi görmüş ADKY hastalarında artmış tekrar hastaneye yatışı ve yüksek mortalite riskini göstermektedir.

ADKY hastalarının %30-70’de troponinler de yükselmiştir. Yükselmiş Troponin I veya T; çıkış sonrası mortalite riskini 2 kat, tekrar yatış sıklığını ise 3 kat artırmıştır. Yükselmiş BNP ve troponin kombinasyonu artmış mortalite riski ile ilişkili saptanmıştır.

Hastaneye yatış esnasında hasta hikayesi, fizik muayene ve yatakbaşı laboratuvar tetkiklerinde saptanan hastanın kötü prognoz öngörenleri şunlardır (100):

- Hipotansiyon.
- Renal disfonksiyon.
- İleri yaş.
- Erkek cinsiyet
- İskemik etyoloji.
- Önceden KY ile hospitalizasyon.
- Solunum sayısı >30/dk.
- Akut veya kronik anemi.
- Hiponatremi.
- Yükselmiş Troponin I veya T.
- Çıkış öncesi yükselmiş B-tip Natiüretik Peptid düzeyi.

- SVEF<%40.
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı.
- Demans.
- Serebrovasküler veya periferik vasküler hastalık.
- Hepatik siroz.
- Malignite.

2.7. Acil Serviste USG Kullanımı ve Endikasyonları

Acil serviste hızlı, non-invaziv ve yatak başında semptom-sorun odaklı kullanılması nedeniyle bakım odaklı ultrasonografi zamanla yarışan acil hekimlerinin işini kolaylaştırmaktadır. Acil servislerde tanıya yönelik ve dışlama amaçlı kullanılması nedeniyle klinik işleyişte önemli destek sağlamaktadır (3). Klinisyenin tanısal kesinliğini artırarak erken tedaviye başlamayı ve tedaviye bağlı komplikasyonlarda azalmayı sağlar (101, 102).

Matter ve ark.'nın (103) 1994 yılında ilk kez 'Acil Tıp Ultrasonografi Kullanım Müfredatı' nı yayınlamaları ve standart acil tıp çekirdek eğitim programına ultrasonografi eğitiminin dahil olması ardından yıllar içinde acil servislerde ultrasonografi kullanımı hızla yaygınlaşmış ve ilk kullanım alanlarına göre önemli gelişmeler kaydedilmiştir.

Acil ultrasonografi kullanımı ile ilgili Amerikan Acil Hekimleri Birliği'nin (ACEP) kılavuzuna göre acil ultrasonografi aşağıdaki fonksiyonel klinik kategorilerde kullanılabilir (104).

1. Resusitatif: Doğrudan resüsitasyon yönetiminde kullanımıdır.
2. Tanısal: Ultrasonografinin acil tanısal görüntüleme özelliğinden faydalanılır.
3. Belirti ya da bulguya göre: Hastanın belirti ve bulgusuna göre hedefe yönelik kullanılmasıdır.
4. Girişimsel: Girişimsel işlemlere rehberlik etmesi amacıyla kullanılmasıdır.
5. Tedavi ve izlemde ultrasonografinin tedavi ve fizyolojik monitorizasyonda kullanılmasıdır.

Bakım odaklı acil ultrasonografi temel kullanım endikasyonları şunlardır (105, 106):

- Travma
- Gebelik
- Abdominal Aort Anevrizması (AAA)
- Hepatobiliyer Sistem
- Üriner Sistem
- Derin Ven Trombozu (DVT)
- Yumuşak Doku/Kas-İskelet
- Toraks
- Oküler
- Girişimsel
- Kardiyak ve hemodinamik değerlendirme

2.7.1. Odaklanmış kardiyak USG tanımı ve endikasyonları

Semptomatik hastalarda bakıma odaklı ve hedefe yönelik olarak kardiyak yapı ve fonksiyonların hızlıca değerlendirilmesi için EKO'nun kullanımıdır (7).

Acil serviste EKO kullanımıyla ilgili 2010 yılında Amerikan Ekokardiyografi Topluluğu (American Society of Echocardiography-ASE) ve ACEP arasında sağlanan konsensüs üzere ilk kez 'Odaklanmış Kardiyak USG' tanımlaması kullanılmış ve ilgili yönergede acil serviste EKO ana kullanım amaçları belirlenmiş (Tablo 2.5) ve alınması gereken eğitimin niteliği tespit edilmiştir (106).

Tablo 2.5. Semptomatik acil servis hastasında hedefe yönelik kardiyak ultrasonografinin amaçları.

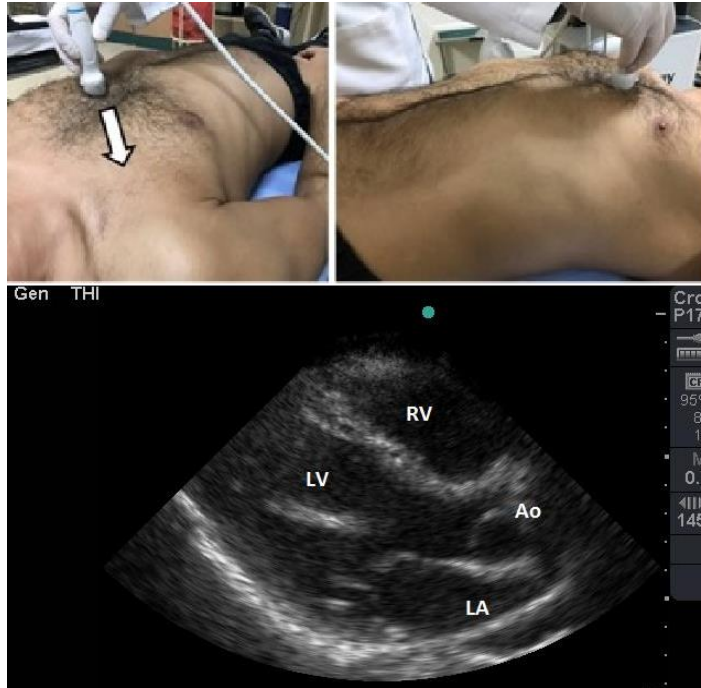
- Perikardiyal efüzyon varlığının değerlendirilmesi
- Global kardiyak sistolik fonksiyonunun değerlendirilmesi
- Belirgin sağ ventrikül ve sol ventrikül genişlemesinin tanınması
- İntravasküler sıvının değerlendirilmesi
- Perikardiyosentezde kılavuz
- Transvenöz pace telinin teyit edilmesi

2.7.2. Odaklanmış kardiyak USG uygulaması

Transtorastik EKO temel kullanım pencereleri ve aksları parasternal kısa ve uzun aks, subksifoid (subkostal) uzun ve kısa aks, apikal dört, beş ve iki boşluk ve suprasternal pencerelerdir. Parasternal kısa ve uzun aks ile ve subksifoid pencereler acil tıp hekimleri için sıklıkla daha kullanışlıdır (107). Özellikle subksifoid görüntülemenin yeni USG uygulaması yapmaya başlayan hekimlerin bile kolayca görüntüleyebildiği bir pencere olduğu bildirilmektedir (118, 119).

Parasternal uzun aks (PSLA) ve parasternal kısa aks (PSSA), kritik hastalarda acil hekimlerince sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) tahmininde tercih edilen ekokardiyografik pencerelerdir (108).

Parasternal uzun aks görüntülemeye prob sol parasternal alan 3. – 4. kosta aralığına konulur. Proben imleci sağ omuza (saat 10 yönüne) çevrilir, mitral kapak görüntüledikten sonra, aort ve mitral kapağın aynı görüntüde oluşması istenir (Şekil 2.4). Bu pencere ile görüntünün en üstünde sağ ventrikül çıkış yolu görülür. Hemen altında sol ventrikül, sol ventrikül çıkış yolu ve aort kapağı görülür. Ayrıca aort çıkımı ve sol atriyümün posteriorunda inen aorta da görüntülenebilir. Mitral kapak ve sol atrium görüntülen en derin yapılardır (107).



Şekil 2.4. Ekokardiyografik değerlendirmede parasternal uzun aksta prob yerleşimi ve görüntü analizi. Üst panelde prob yerleşimi, altta USG görüntüsü yer almaktadır.

Parasternal kısa aks görüntülemeye görüntü, prob uzun aks noktasındayken 90 derece sağ omuzu gösterecek şekilde çevrilerek elde edilir. Bu görüntülemeye sirküler sol ventrikül duvar segmentleri izlenir. Aynı pozisyonda prob hareketi ile birden fazla görüntü elde edilebilir. Probun arkasını baş veya ayağa doğru yönlendirerek, sırasıyla, sol ventrikül apeksinden başlayarak duvar segmentleri, mitral ve aort kapakları görülebilir (107) (Şekil 2.5).



Şekil 2.5. Ekokardiyografik değerlendirmede parasternal kısa aksta prob yerleşimi ve görüntü analizi. Sol panelde prob yerleşimi, sağda USG görüntüsü yer almaktadır.

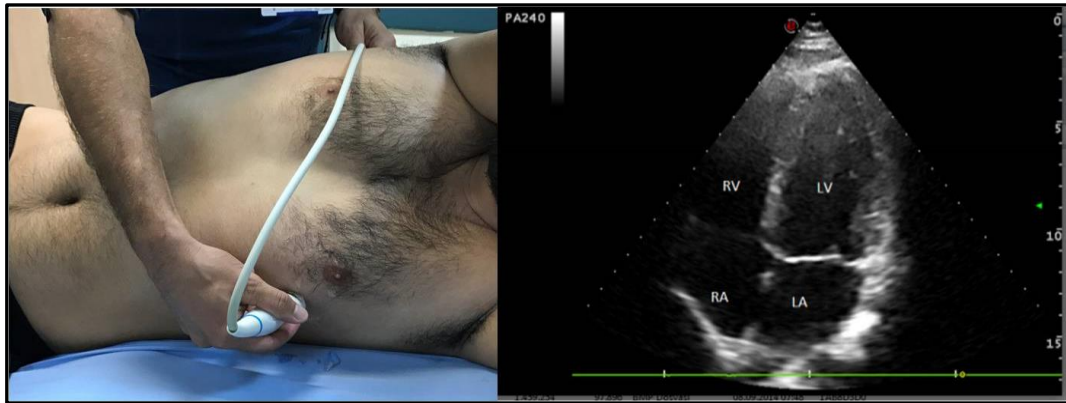
Subksifoidal dört boşluk görüntüleme, prob ksifoid altında, karaciğer sol lobunu akustik pencere olarak kullanılarak elde edilir. Probun çentiği hastanın sol tarafına olacak şekilde sol omuza doğru yönlendirilir. Travmada sıklıkla perikardiyal efüzyon değerlendirmede ve kalbin tüm boşluklarını görmede kullanılır (107).

Subksifoid uzun aks görüntüleme IVK görüntülemeye kullanılmaktadır. Prob yine orta subksifoid alanda karaciğer sol lobunun üzerindedir. Prob imleci, abdomen probunda başa doğru eko probunda ise ayaklara doğrudur. IVK çapı sağ atriyumun 3 cm distalinden ölçülmelidir (Şekil 2.6). Derin inspirasyonda IVK'nın %50 kollabe olması normaldir. %50'den daha az kollabe olması ise sağ yapıların basıncının artması ile ilişkilidir. Özellikle acil servise başvuran sepsis hastalarında kritik USG görüntüleme ile tedavi planı belirlenebilmektedir (107, 109).



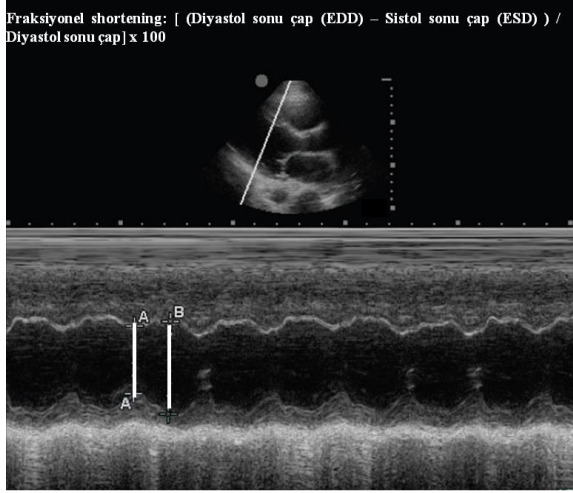
Şekil 2.6. Ekokardiyografik değerlendirmede subksifoid uzun aksta prob yerleşimi ve görüntü analizi. Şekil, hastanemiz acil servisinde kaydedilmiştir.

Apikal dört boşluk sol ventrikül fonksiyonunu değerlendirmede kullanılan en iyi pencerelerden biridir. Prob sol meme ucuna maksimum atım alınan noktaya konulur. İyi bir görüntü elde edebilmek için hastanın sol yanına dönmesi gerekebilir. Prob imleci hastanın soluna bakmalı, probun yönü ise kalp tabanına doğrudur (Şekil 2.7). Prob saat yönü veya tersine çevrildiğinde, sağ ventrikül görüntüsü daha iyi elde edilebilir (7, 107).



Şekil 2.7. Ekokardiyografik değerlendirilmede apikal dört boşluk görüntüleme.

M-mod görüntüleme grafiksel olarak sol ventrikülün duvar hareketlerini göstermek için kullanılır. Gösterge sol ventrikülü dik kesecek şekilde, mitral kapağın yapraklarının hemen altından geçecek şekilde yerleştirilir. M-mod görüntüsü ile sol ventrikül sistol ve diyastol çapı ölçümü yapılarak **Fraksiyonel kısalma (shortening)** hesaplanabilir (Şekil 2.8).



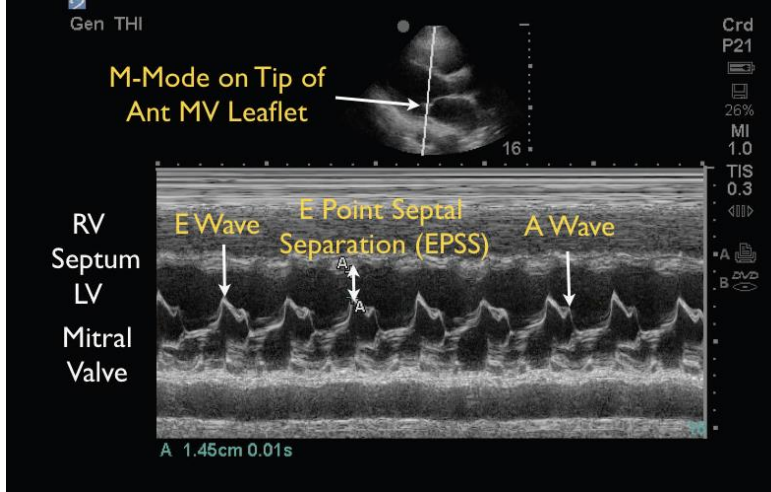
Şekil 2.8. Fraksiyonel kısalma.

Fraksiyonel shortening kısalma yüzdesi %30-45 olması normal LVEF (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu) olduğunu gösterir (110).

Hiperdinamik kalpte M-mod görüntüsünde sol ventrikül duvarları sistol sırasında birbirine dokunacak şekilde görünür ve yüksek fraksiyone kısalma yüzdesine sahip olduğunu gösterir. Zayıf kasılan kalpte ise M-mod görüntüsünde sol ventrikül duvarları sistolde birbirine mesafesi uzaktır ve düşük fraksiyone kısalma yüzdesine sahip olduğunu gösterir. Fraksiyone kısalma yüzdesi ile direk olarak ejeksiyon fraksiyonu hesaplanamaz. Ancak ejeksiyon fraksiyonu ile korelasyonu gösterilebilir. Geniş kapsamlı volümetrik olarak hesaplanan ejeksiyon fraksiyonu ile karşılaştırıldığında fraksiyone kısalma yüzdesi sistolik fonksiyonu belirlemek için uygulaması kolay, hızlı ve kritik veriler sağlayan bir yöntem olduğu gösterilmiştir (7).

PSLA ve PSSA kritik hasta LVEF'lerinin acil hekimlerince tahmininde en çok tercih edilen ekokardiyografik pencerelerdir. Bu özellikle görece hareketsizlik veya stabil olmayan koşullarından dolayı optimal ekokardiyografi değerlendirmesi yapılamayan hastaların hızlı bir şekilde durumlarının belirlenmesi ve müdahalesi açısından önemli olabilir (108).

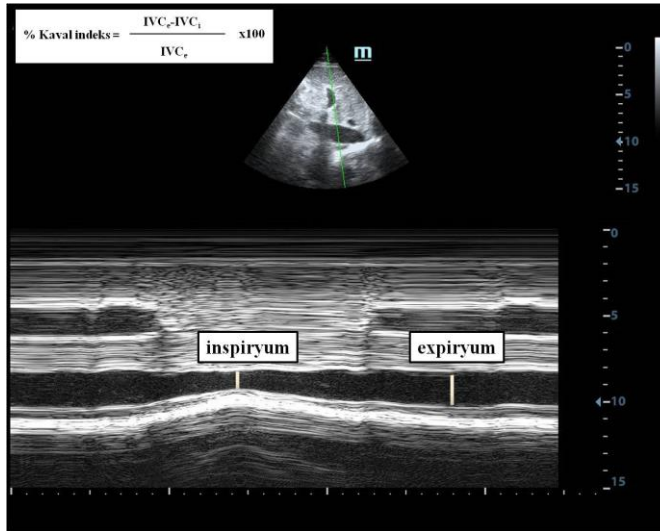
Parasternal uzun aks veya kısa aksta M mod değerlendirmesinde EPSS yöntemi (Şekil 2.9) ile mid-diastolde mitral kapağın septuma mesafesi ölçülerek, ejeksiyon fraksiyonu değerlendirilebilir olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (111).



Şekil 2.9. EPSS yöntemi. Şekil, (6) numaralı referanstan alınmıştır.

Acil serviste EPSS yöntemi ile değerlendirmeler uzman kardiyologların baktığı LEVF ile kıyaslandığında yakın bir korelasyon saptanmıştır (112, 113).

Vücuttaki volüm değerlendirmesi için, subksifoid planda vena cava inferior-hepatik ven ayırım öncesi, sağ atrium giriş noktası 2 cm distalinden minimum inspiryum ve maksimum ekspiryum çaplarını M Modda ölçüp hesaplanan CI $[(\text{ekspiryum çapı} - \text{inspiryum çapı}) / \text{ekspiryum çapı}] \times 100$ değeri ile bilgi sahibi olunabilir (114) (Şekil 2.10).



Şekil 2.10. “Caval index” değerlendirmesi. Görüntü, hastanemiz acil servisinde kaydedilmiştir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Popülasyonu

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na çalışma Etik Kurul onamı alınmasından sonra 1 yıl süresince birincil yakınması akut solunum sıkıntısı olup yaşı 18 ve üzeri, triaj grubu 1-2-3 olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Gebe, dış merkezden sevkli ve tanısı belli hastalar, penetran veya künt toraks travması olan ve akut myokard enfarktüsü, astım, pnömotoraks gibi solunum sıkıntısı nedeni aşikar hastalar dışlandı.

3.2. Çalışma Öncesi Hazırlık

Çalışma öncesi acil serviste 2. yılını doldurmuş ve bu süreç içinde acil tıp öğretim üyesi eşliğinde olağan acil ultrasonografi (FAST; Focused Assessment Sonography for Trauma ve FOCUS) uygulamaları yapan 10 araştırma görevlisi 1) Ejeksiyon fraksiyonu değerlendirmesinde mitral kapak EPSS (E-Point to Septal Separation) yöntemi ve 2) CI ölçümü ile volüm durum değerlendirmesine ve araştırmanın işleyişine ilişkin tekrar 2 saat didaktik 2 saat uygulamalı eğitime tabi tutuldu.

3.3. Veri Toplama

Çalışma için bilgilendirilmiş onamı alınan tüm hastaların demografik verileri, öykü ve objektif klinik fizik muayene bulguları ve yanı sıra hastaya bakım veren birincil hekimin klinik kararına dayalı rutin olarak istenmiş tetkik sonuçları yapılandırılmış bir form üzerine yine aynı hekim tarafından kaydedildi.

3.4. Ultrasonografik Değerlendirme

İkinci aşamada akut kalp yetmezliği ayırıcı tanılı hastaların acil servis bakımında halihazırda rutin bir uygulama olarak yapılmakta olan hedefe yönelik kardiyak ultrasonografik değerlendirme, hastanın klinik durumu ile ilgili bilgisi olmayan araştırmacı tarafından, tedavi başlanmadan hemen önce yatakbaşı

Mindray DC-8 marka 2.5 MHz, sektör probu, supin pozisyonundaki hastada en az iki planda yapıldı.

Öncelikle EPSS yöntemi ile LVEF en iyi hesaplandığı parasternal uzun veya kısa aksa, m mod ile mid-diastolde mitral kapağın septuma mesafesi ölçülerek LVEF değerlendirmesi yapıldı. Sonuçlar iki şekilde gruplandırıldı. EPSS ölçümü ≤ 7 mm olanları normal, LVEF ve ≥ 7 mm ölçülenleri ise azalmış LVEF olarak kaydedildi (115). Görüntüler acil serviste bulunan USG cihazına kaydedildi. Ardından volüm değerlendirmesi için, subksifoid planda vena cava inferior-hepatik ven ayırımı öncesi, sağ atrium giriş noktası 2 cm distalinden minimum inspiryum ve maksimum ekspiryum çaplarını M Modda ölçüp hesaplanan CI [(ekspiryum çapı- inspiryum çapı)/ ekspiryum çapı X 100] değeri not edilip, yine hasta ismi ile kaydı alındı (5, 6, 116).

Tüm görüntüler vaka alımları tamamlandıktan sonra ayrıca, bağımsız acil tıp uzmanı ve kardiyolog tarafından yorumlandı, sonuçlar not edildi.

3.5. Klinik Öngörü Belirleme

Her bir aşama sonunda; (1) ilk bakı sonrası ve (2) sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve CI değerlendirmesi sonrasında klinik kanı için “akut kalp yetmezliği değildir”, “emin değilim” veya “akut kalp yetmezliğidir” seçeneklerinden biri birincil hekimi tarafından işaretlendi.

3.6. Referans Standart

Tüm dahil edilen hastaların görüntü kayıtları ve formları çalışmadan bağımsız konuyla ilgili eğitim ve uygulama tecrübesi olan bir kardiyolog ve acil tıp uzmanı tarafından olgu alımı tamamlandıktan sonra değerlendirilip, uygulamada sorun tespit edilen hastalar dışlandı. Ek olarak hastalara acil servis başvurusundan 15 gün sonra hastane kayıtlarından ve telefonla ulaşıp; yatış veya poliklinik akıbeti ve sonuç tanısı kaydedildi.

3.7. İstatistiksel Analiz

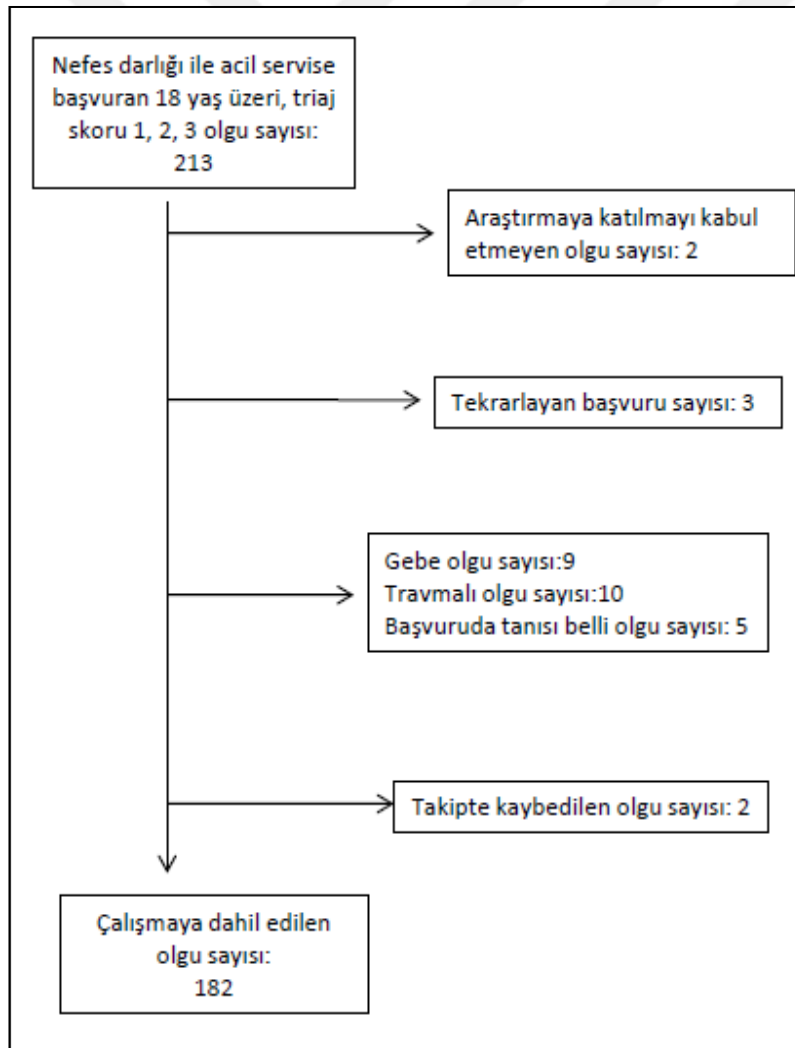
Birincil hedef klinik şüpheli dispne hastalarında acil hekiminin yapacağı sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve CI değerlendirmesinin tanısal değerliliğini saptamaktı. Örneklem boyutu; literatürde acil serviste klinik şüpheli dispne başvuru oranı %31 olarak bildirilmektedir (117). Olgu sayısı beklenen %10 klinik katkı için; %95 güven aralığı, alfa 0.05 ve %80 çalışma gücü için belirlenmiştir.

Değerlendirmede kategorik veriler; aralık ve yüzde sıklığıyla, ölçümle ulaşılan veriler aralık, ortalama ve standart sapma verileriyle kaydedildi. Tek değişkenli kıyaslamalarda ki kare testi ve t test kullanıldı. Klinik karar analizlerinde dört gözlü tablolarda özgüllük, duyarlılık, pozitif ve negatif likelihood ratio hesaplandı.

Verilerin değerlendirilmesinde “SPSS for Windows 10.0” istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda Paired test, Student’s t, Mann Whitney U, Ki-kare ve Fisher exact test uygulandı. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi. Hekimler arası tanı gruplarının hemfikirlik tespitinde, Cohen’s Kappa Test uygulandı.

4. BULGULAR

Çalışmamızda, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne nefes darlığı yakınmasıyla başvuran 213 (iki yüz on üç) olgu prospektif olarak incelendi. Yöntemler kısmında bahsedilmiş olan dışlama kriterleri gereği, bu hastaların 26'sı çalışmadan dışlandı. Tekrar başvurudan dolayı 3 hasta çalışmaya dahil edilmedi. Kalan 184 olgudan 2'sinin kesin tanı bilgisine ulaşamadığı için, çalışmamızın sonuçları 182 hasta üzerinden değerlendirildi (Şekil 4.1). 182 hastanın 91'i kadın, 91'i erkek iken, hastalarımızın yaş ortalaması 69,36 (standart sapma 12,03) idi. Çalışmaya dahil olan hastaların demografik ve klinik verilerinin kıyaslaması Tablo 4.1'de yer almaktadır.



Şekil 4.1. Hasta akış şeması.

Tablo 4.1. Hastaların demografik ve klinik verilerinin kıyaslaması.

	Toplam (n=182)	KKY (n=85)	Non-KKY (n=97)	p değeri
Yaş, ortalama (±sd)	69,36 (±12,03)	69,64 (±9,977)	69,11 (±13,623)	0,8038
Cinsiyet, n (%)				
Kadın	91 (%50)	43 (%47,3)	48 (%52,7)	0,882
Erkek	91 (%50)	42 (%46,2)	49 (%53,8)	
Semptomlar, n (%)				
Öksürük	88 (%48,3)	34 (%38,6)	54 (%61,4)	0.035
Ortopne	149 (%81,8)	80 (%53,7)	69 (%46,3)	<0.001
PND	117 (%64,3)	62 (%53)	55 (%47)	0.023
Tıbbi öyküsü, n (%)				
DM	81 (%44,5)	43 (%50,6)	38 (%39,2)	0,122
HT	99 (%54,4)	50 (%58,8)	49 (%50,5)	0,262
Disritmi	59 (%32,4)	37 (%43,5)	22 (%22,7)	0,030
KAH	104 (%57,1)	58 (%68,2)	46 (%47,4)	0,05
Kapak hast.	16 (%8,8)	10 (%11,8)	6 (%6,2)	0,185
KKY öyküsü	91 (%50)	62 (%72,9)	29 (%29,9)	<0,001
KOAH	68 (%37,4)	23 (%27,1)	45 (%46,4)	0,007
Kardiyomegali	16 (%8,8)	9 (%10,5)	7 (%7,2)	0,423
Vital Bulgular, Ortalama (±SD)				
Sistolik kan basıncı	143,9 (±28,8)	141,59 (±31,1)	145,9 (±26,6)	0,0714
Diastolik kan basıncı	81,2 (±16,7)	81,84 (±17,4)	80,68 (±16,1)	0,6942
Nabız	99,1 (±22,5)	96,86 (±23,3)	101,06 (±21,7)	0,1375
Satürasyon	90,9 (±7,12)	90,66 (±7,6)	91,1 (±6,75)	0,9724
Solunum sayısı	30,05 (±6,9)	30,48 (±6,9)	29,67 (±6,9)	0,4064

4.1. Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların İlk Bakıdaki Verilerinin ve Tetkik Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Çalışmamıza dahil olan hastaların semptom ve öyküleri analiz edildiğinde, akut öksürük, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne yakınmaları (PND) ve yanı sıra disritmi, KKY ve KOAH öyküsünün istatistiksel olarak anlamlı şekilde gruplar arasında farklı olduğu görüldü (Tablo 4.1). Akut kalp yetmezliğini saptamada bu semptom ve öykü özellikleri yanı sıra fizik muayene bulgularının tanısallık karakteristikleri Tablo 4.2’de özetlenmiştir

Tablo 4.2. Akut kalp yetmezliğini saptamada semptom, öykü ve fizik muayene bulgularının tanısal karakteristikleri.

Özellik	Duyarlılık	Özgüllük	NLR	PLR
Öksürük	0,400	0,443	1,354	0,718
Ortopne	0,941	0,288	0,204	1,321
PND	0,729	0,432	0,327	1,283
Disritmi	0,411	0,773	0,761	1,81
KKY Öyküsü	0,729	0,701	0,386	2,43
KOAH	0,270	0,538	1,73	0,581
Ral	0,952	0,278	0,172	1,31
Wheezing	0,141	0,649	1,323	0,401
Pretibial Ödem	0,741	0,510	0,507	1,5

Acil servise nefes darlığı şikayetiyle başvuran hastaların ilk değerlendirme sonrası yapılan laboratuvar tetkikleri, EKG ve akciğer filmi bulgularının akut kalp yetmezliği tanısını koymadaki tanısal karakteristikleri Tablo 4.3’de özetlenmiştir.

Tablo 4.3. Laboratuvar tetkikleri, EKG ve akciğer filmi bulgularının akut kalp yetmezliği tanısını koymadaki tanısal karakteristikleri (ultra-cTnI: ultrasensitif kardiyak troponin I, LBBB; sol dal bloğu, RBBB; sağ dal bloğu, AF; atriyal fibrilasyon).

Tetkik	Duyarlılık	Özgüllük	NLR	PLR
Laboratuvar Testleri				
Ultra-cTnI >0,06	0,376	0,752	0,829	1,516
Laktat > 2 mmol/L	0,105	0,793	1,128	0,507
EKG bulguları				
Patolojik Q Dalgası	0,188	0,907	1,005	1,005
LBBB	0,188	0,886	1,649	0,916
RBBB	0,046	0,907	1,050	0,406
AF	0,600	0,773	0,517	2,643
Geniş QRS	0,741	0,164	1,579	0,88
PA akciğer grafi	0,670	,0907	0,363	7,204

4.2. Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Acil Servis Hekimlerince Gerçekleştirilen Ejeksiyon Fraksiyon ve CI Ölçümlerinin Değerlendirmesi

Acil servise nefes darlığı şikayetiyle gelen hastaların, ejeksiyon fraksiyon (EF) değerleri ölçüldükten sonra, normal ve azalmış olacak şekilde EF ölçümleri gruplandırıldı. Bu veriler değerlendirildiğinde, acil servis hekimlerince gerçekleştirilen EF ölçüm gruplandırmasının akut kalp yetmezliği kesin tanısı açısından sensitivite değeri 0,809, spesifisite değeri ise 0,781 bulunmuştur. Buna göre PLR değeri 3,694; NLR değeri ise 0,244'dir.

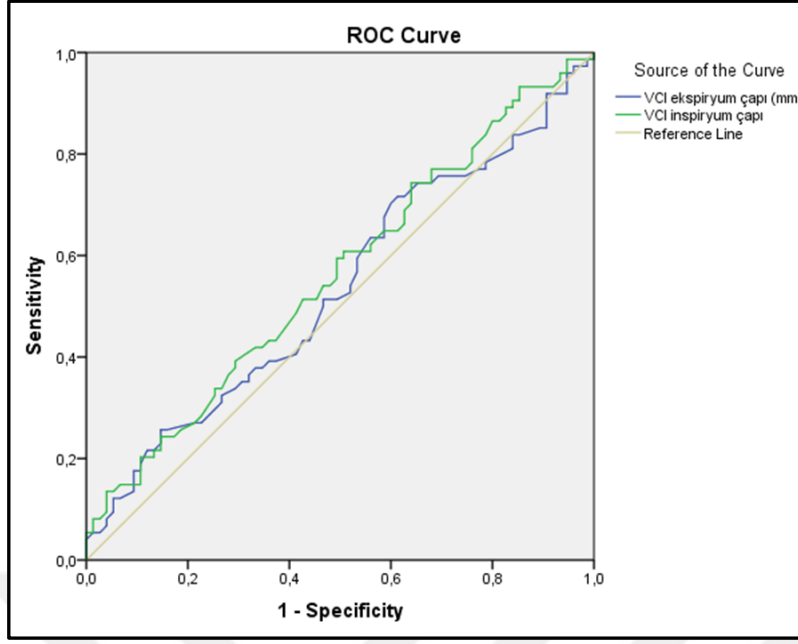
Acil servis hekimlerince gerçekleştirilen EF ölçümleri ile kardiyoloji hekimlerince gerçekleştirilen EF ölçümleri kıyaslandığında; iki hekim grubunun ölçümleri arasında korelasyon faktörü 0,845 ($p<0.001$) bulunmuştur. Dolayısıyla, acil servis hekimlerinin EF değerlendirmesi, uzman EF değerlendirmesi ile korele görülmektedir. Acil servis hekimlerinin ve kardiyoloji uzmanının EF ölçüm gruplandırmaları arasındaki Kappa hemfikirlik analizi yapıldığında, kappa katsayısı 0,845 bulunmuştur. Bu değer, çok iyi bir hemfikirlik oranına işaret etmektedir. Çalışmamızda, Akdeniz Üniversitesi Acil Servisi'ne nefes darlığı yakınmasıyla başvurup kesin tanı bilgisine ulaşılabilen 182 olgudan 33'ünün inferior vena cava çapları hesaplanamadığı için (obezite, hasta uyumsuzluğu...) sonuçlar 151 hasta üzerinden değerlendirildi. Kesin tanısı akut kalp yetmezliği olan ve olmayan şeklinde gruplama yapıldığında gerek v. cava inferiorun expirium (VCe) ve inspirium (VCi) çap ölçümleri gerekse de VCe çapından VCi çapı çıkartılıp elde edilen değer VCe çapına bölümünün 100 ile çarpımından yola çıkılarak hesaplanan (denklem 1) CI değerleri, arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 4.4).

$$\% \text{ Kaval indeks} = \frac{\text{IVC}_e - \text{IVC}_i}{\text{IVC}_e} \times 100$$

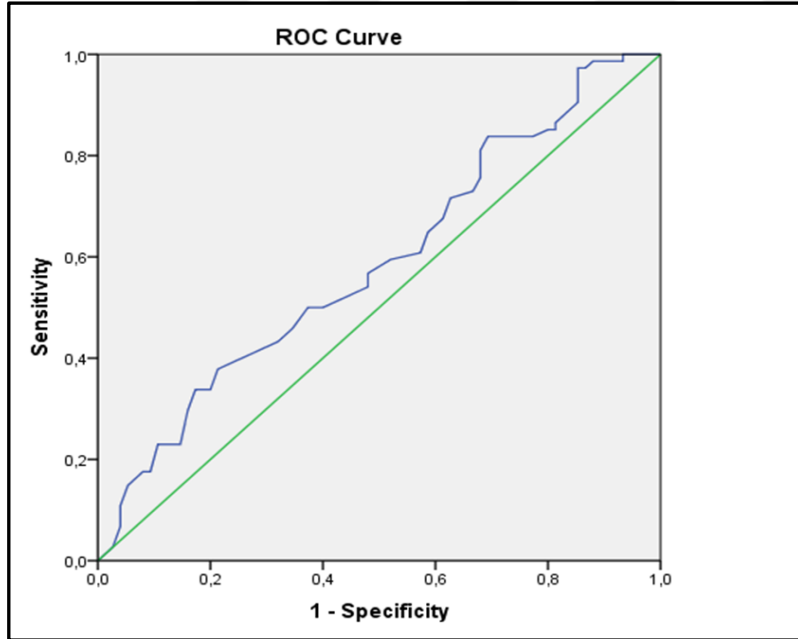
Tablo 4.4. Acil servise nefes darlığı yakınmasıyla başvuran hastaların v. cava inferior ölçümlerine ilişkin kıyaslamaları.

	AKY	Non-AKY	p
VCe çap (±SD) (%95CI)	2,1834 (±0,509) (2,0648-2,2914)	2,1123 (±0,404) (2,0243-2,2046)	0,292
VCi çap (±SD) (%95CI)	1,6774 (±0,527) (1,5587-1,7870)	1,5441 (±0,487) (1,432-1,6846)	0,905
Caval index değeri (±SD) (%95CI)	22,5(±12,221) (19,86-24,74)	27,99 (±16,263) (23,81-31,85)	0,116

“Caval index” değerlerinin ortalama analizinin yanı sıra, tanısal olarak anlamlı olup olmadığını belirleyebilmek adına, VCe ve VCi çap ölçümleri için ROC (receiver operator characteristics curve) analizini gerçekleştirdik (Şekil 4.2). ROC analizinde, VCe çapının ROC eğrisinin altında kalan alan 0,534 (p=0,468), VCi çapının ROC eğrisinin altında kalan alan 0,562 (p=0,193) bulunmuştur. Buna göre, VCe ve VCi değerleri, kalp yetmezliği tanısının koyulması açısından başarılı yöntemler olarak görülmemektedir. Yine de, cut off değeri belirlememiz gerektiğinde, VCe açısından en uygun cut off değeri 1,965 (Sensitivite: 0,743; spesifite 0,35); VCi açısından en uygun cut off değeri ise 1,365 (sensitivite: 0,743; spesifite 0,598) olarak belirlenmiştir. CI değerlerinin ROC analizini yaptığımızdaysa eğrinin altında kalan alan 0,588 (p=0,064) değerinde bulundu (Şekil 4.3). Eğri göz önüne alındığında en uygun cut off değeri 32,5 kabul edildiğinde sensitivite 0,811, spesifisite ise 0,320 bulundu. V. cava inferior ölçümlerinin akut kalp yetmezliğini saptamadaki tanısal değerliliği Tablo 4.5’de özetlenmiştir. Bu verilere göre, VCe ve VCi değerlerine nazaran kalp yetmezliği kesin tanısıyla daha ilişkili görünse de, CI değeri de tek başına nefes darlığı ile acile başvuran hastalarda kalp yetmezliği tanısında kullanılabilir görünmemektedir.



Şekil 4.2. VCI ve VCe ölçümlerinin ROC eğrisi. VCI: Vena cava inspirium çapı, VCe: vena cava expirium çapı.



Şekil 4.3. "Caval index" değerlerinin "kesin tanısı akut kalp yetmezliğidir" standardına göre ROC eğrisi.

Tablo 4.5. Ultrasonografi bulgularının akut kalp yetmezliğini saptamadaki tanısal karakteristikleri (VCe; v. cava inferior ekspiryum çapı, VCi; v. cava inferior inspiryum çapı).

USG Bulguları	Duyarlılık	Özgüllük	NLR	PLR
EF<55 Olması	0,809	0,781	0,244	3,694
Caval Index	0,811	0,320	0,425	1,192
VCe	0,743	0,350	0,734	1,137
VCi	0,743	0,598	0,71	1,16

Acil servis hekimlerinin, hastaların semptomları, tıbbi öyküleri, fizik muayene, laboratuvar, EKG bulguları, ve akciğer grafisine göre koydukları tanıyı “birincil tanı”; birincil tanının ardından transtorasik ekokardiyografi ve inferior vena cava çaplarının değerlendirilmesinden sonra koydukları tanıyı “ikincil tanı”; hastanın en az iki hafta takibinden sonra kesinleştirilmiş tanıyı ise “kesin tanı” olarak isimlendirdik.

Tanı gruplarını değerlendirdiğimizde, acil servis hekimlerinin ilk tanısının kesin tanıyı öngörmeye sensitivitesi 0,558; spesifisitesi ise 0,845 bulunmuştur. Buna göre ilk tanının PLR değeri 3,743; NLR değeri ise 0,487’dir. Acil servis hekimlerinin ikincil tanısının kesin tanı öngörmedeki sensitivite değeri 0,776; spesifisite değeri ise 0,835 bulunmuştur. İkincil tanının PLR değeri 4,703; NLR değeri ise 0,268 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Sonografik değerlendirme öncesi (birincil) ve sonrası (ikincil) klinik tanının kesin tanıyı öngörmeye güvenilirliği.

	Sensitivite	Spesifisite	NLR	PLR
Birincil Tanı	0,558	0,845	0,487	3,743
İkincil Tanı	0,776	0,835	0,268	4,703

Acil servis hekimlerinin birincil tanısı ile kesin tanı arasındaki hemfikirlik katsayısı 0,440; acil servis hekimlerinin ikincil tanısı ile kesin tanı arasındaki hemfikirlik katsayısı ise 0,613 bulunmuştur. Bu değerler bize, acil servis hekimlerinin ilk tanısından ziyade ikincil tanısının daha güvenilir olduğunu, ikincil tanının kesin kalp yetmezliği tanısı hakkında iyiye yakın orta tutarlılıkta, dolayısıyla uygulanabilir fikir verdiğini göstermektedir. Dolayısıyla, sensitivite ve spesifisite değerleri ile tutarlı olarak, kappa hemfikirlik katsayısı da ikincil tanının ilk tanıya göre daha uygulanabilir olduğunu göstermektedir.

Acil servis hekimlerince muayene sonrasında koyulan birincil tanının ve sonografik değerlendirme sonrası ikincil tanının tutarlı olduğu durumda, kesin tanıya göre sensitivite değeri 0,738; spesifisite değeri 0,902 bulunmuştur. Bu değerlere göre PLR değeri 7,53; NLR değeri 0,29 bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

Kalp yetmezliği, prevelansı sürekli artan, toplumsal bazda önemli bir morbidite ve mortaliteye neden olan bir sağlık sorunudur. Kalp yetmezliğinin etiyolojisinde bulunan iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon, diyabetes mellitus gibi faktörlerin yönetiminde giderek artan başarılı tedavilere rağmen ortalama yaşam süresinin de uzamasıyla kalp yetmezliğinin prevelansı artmakta ve toplumlar için önemli bir sağlık sorunu haline gelmektedir (118, 119). Acil servise sık başvuru nedenlerinden biri olan nefes darlığının etiyolojisinde kalp yetmezliği gibi kardiyak nedenler yanı sıra pulmoner kökenli hastalıklar önemli ölçüde yer almaktadır (58, 120). Ayırıcı tanının ortaya koyulması özellikle çoklu sorunu olan hastalarda aşılması güç bir problem olarak karşımıza çıkabilmektedir. Bu noktada hastaların doğru ve hızlı ayırıcı tanısının yapılması ile akut kalp yetmezliklerinin acil serviste erken tanı ve müdahalesi mortalite ve morbiditeyi azaltan kritik bir müdahaledir.

Acil serviste nefes darlığı ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde klasik algoritmalar sıklıkla öykü ve fizik muayene bulguları, akciğer filmi ve çeşitli laboratuvar tetkiklerine dayanmaktadır. Kalp yetmezliği tanısı için öyküde ortopne ve PND varlığı, hipertansiyon, disritmi, koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalığı ve KY tanılarının bulunmasının akut kalp yetmezliği tanılarıyla ilişkili olduğu bilinmektedir (51, 112-115). Bizim çalışmamızda bu veriler analiz edildiğinde büyük ölçüde onaylar nitelikte sonuçlar çıkmakla birlikte akut kalp yetmezliği kesin tanısını almış hastalarla diğer hastalar arasında hipertansiyon ($p=0.262$) ve kalp kapak hastalığı ($p=0.185$) öyküsü açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Tüm bu niteliklerin tanısal performansına bakıldığında ise akut kalp yetmezliği tanısını koymada önemli bir farklılık yaratmayacak PLR değerlerine sahip oldukları, dışlama için ise öyküde ortopne (NLR=0,204), PND (NLR=0,307), KKY (NLR=0,386), muayenede raller (NLR=0,172) ve pretibial ödem (NLR=0,510) varlığının olmamasının bir fark yarattığı görülmektedir. Benzer şekilde çalışmamızda akciğer filminin tanısal süreçte faydalı olabilecek bir araç olduğu görülmüş; akut kalp yetmezliği tanısında duyarlılığı 0,67, özgüllüğü

0,90 ve PLR 7,204 saptanmıştır. Literatür bilginiz de ulaştığımız bu veriyi destekler niteliktedir (42, 51, 56, 57).

Kalp yetmezliği ayırıcı tanısında transtorasik ekokardiyografinin acil hekimlerinin kullanımına girmesi ve sağlanan ilgili konsensusun geçmişi çok eski değildir. Acil serviste ultrasonografi kullanımının yaygınlaşması ve eğitim programlarına girişinin hemen akabinde 2010 yılında “Focused Cardiac Ultrasound (FOCUS)” tanımlanmış; başlıca klinik endikasyonları kardiyak travma, kardiyak arrest, hipotansiyon/şok, nefes darlığı ve göğüs ağrısı olarak belirlenmiştir (104, 106). Ventriküler fonksiyonun değerlendirmesi ve CI hesaplaması ile volüm/basınç yükünün öngörüsü de bu klinik endikasyonlar dahilindedir. Literatürde, kalp yetmezliği hastalarında gerek azalmış ejeksiyon fraksiyonu ve gerekse de diğer ekokardiyografi bulguları net tanımlanmıştır (44, 47-51).

Çalışmamızda acil hekimlerinin EPSS yöntemi ile yaptığı ejeksiyon fraksiyonu değerlendirmesinin özgüllüğü 0.781, duyarlılığı 0.80 saptanmıştır. Bu verimiz literatürle uyumludur (112, 113, 121). Bunun yanı sıra, acil servis hekimlerinin EF gruplandırması ile kardiyoloji uzmanının EF ölçüm gruplandırması arasındaki uyumu değerlendirdiğimizde acil servis hekimlerinin kısa süreli odaklanmış ultrason eğitimiyle ejeksiyon fraksiyonunu başarılı bir şekilde gerçekleştirebileceğini gösteren yayınlarla (121) tutarlı olarak, bizim çalışmamızda da, EF değerlendiren acil servis hekimleri ile kardiyolog EF değerlendirmeleri arasında çok iyi bir korelasyon bulunmuştur (Cohen kappa katsayısı: 0,845; $p < 0.001$). Literatürde, 2003 yılında Randazzo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bu Cohen kappa katsayısı 0,712; 2011 yılında Secko ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 0.75 bulunmuştur (113, 121).

Ejeksiyon fraksiyonunun yanı sıra, çalışmamızda ultrasonografik inferior vena cava'nın ekspiryum ve inspiryum çapları, CI değerleri ile hastaların akut kalp yetmezliğini öngörme performansını da araştırdık. Konu ile ilgili Miller ve arkadaşlarının yaptığı 35 olguda akut kalp yetmezliği saptanan ve 89 hastanın dahil olduğu çalışmada en yüksek performansın sağlandığı $CI < 0.33$ değeri için 0.80 duyarlılık, 0.81 özgüllük saptanmış, PLR 4.3, NLR 0.25 bildirilmiştir. Nefes darlığı ayırıcı tanısında v. cava inferior ölçümlerinin rolünün araştırıldığı bir

başka çalışmada 22'si kardiyak tanı 74 hasta alınmış inspiryumda 9 mm üzeri çaplar için duyarlılık 0.84, özgüllük 0.92 bildirilmiştir (122). Anderson ve arkadaşları görsel değerlendirme ile ejeksiyon fraksiyonu, vena cava inferior ölçümleri ve toraks ultrasonografisini kombine ederek yaptıkları 101 hastayı dahil ettikleri (44 hasta akut kalp yetmezliği) çalışmada $>20\%$ CI için özgüllüğü 0.86, duyarlılığı 0.52 saptamışlardır (123). Blehar ve arkadaşlarının, 46 hastada yapmış olduğu çalışmada (14 hasta akut kalp yetmezliği tanısı almış), $<15\%$ solunumsal varyasyon için 0.93 duyarlılık, 0.84 özgüllük saptanmış, inferior vena cava değerlerinin akut nefes darlığıyla gelen hastalarda konjestif kalp yetmezliği açısından fikir verebildiği gösterilmişti (114). Bu çalışmada, CI değerleri ile kalp yetmezliği arasındaki ilişkinin belirlenmesi için çizilen ROC eğrisinde, eğri altındaki alan 0.96 bulunmuşken, bizim çalışmamızda CI değerleri ile çizilen ROC eğrisinin eğri altındaki alanı 0.588 bulunmuştur. Bahsi geçen çalışmanın küçük popülasyonlarda yapılmış olması bu ROC analizi sonuçlarını etkilemiş olabileceğini düşünüyoruz. Önceki çalışmaların küçük hasta gruplarında yapılmış olması yanı sıra değerlendirmelere izole sağ kalp yetmezliği veya ciddi akciğer hastalıklarında da görülebilen triküspit yetmezliği veya sağ atrium basınç yüksekliğinin varlığının, izole volüm yükü yaratabilecek akut böbrek yetmezliği vb durumların dahil edilmemiş olması da ölçümün performansını etkilemiş olabileceğini düşünüyoruz. Dolayısıyla, literatürde mevcut bu bilginin aksine, bizim, bu çalışmaya nazaran daha geniş bir popülasyon üzerinde gerçekleştirmiş olduğumuz çalışmamızda inferior vena cava ölçümleri ile kesin tanı kalp yetmezliği arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p=0.064$).

Çalışmamızın birincil amacı olan EPSS yöntemi ile sonografik yapılan ejeksiyon fraksiyonu ve CI değerlendirmesinin klinik tanıya katkısına bakıldığında akut kalp yetmezliği son tanısı için öykü, fizik muayene, EKG ve akciğer grafi ile yapılan ilk değerlendirme sonucu ortaya çıkan klinik tanı için NLR 0.48, PLR 3.73 iken, değerlendirmeye ejeksiyon fraksiyonu ve CI eklendiğinde NLR 0.268, PLR 4.703 olarak hesaplanmıştır. İlk tanı ile sonografik değerlendirme sonrası tanının tutarlı olduğu durumlarda PLR (7.53) değerinde klinik anlamlı olabilecek artış tespit edilmiştir. Benzer şekilde sonografik değerlendirme sonrası tanı ile kesin tanı arasındaki hemfikirlik katsayısı daha

yüksektir (ilk tanı için 0.44, sonografi sonrası 0.613). Anderson ve arkadaşları kardiyak, toraks ve CI ölçümlerine yaptıkları hasta grubunda yalnız CI ve görsel EF tahminini ile akut kalp yetmezliği tanısını koymada özgüllüğü 0.98 duyarlılığı 0.48 bulmuşlardır (123). Çalışmamız benzeri kardiyopulmoner ultrasonografinin akut nefes darlıklı hasta yönetiminde performansının değerlendirildiği Gallard ve arkadaşlarının çalışmasında görsel değerlendirme ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, mitral ve doku Doppler incelemede E/A oranı, sol ventrikül dolum basıncının hesaplanması yanı sıra toraks ultrasonografisi yapılmış ve kardiyopulmoner ultrasonografinin akut dispne etiyolojisini tanımlamada güvenilirliği 0.90 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada daha fazla sayıda parametrenin değerlendirildiği kardiyak ultrasonografi için duyarlılık 0.80, özgüllük 0.93 saptanmıştır (124). Yalnız EPSS ile sol ventrikül fonksiyonu değerlendirdiğimiz ve vena cava inferior ölçümleri yapmış olduğumuz çalışmamızda bu çalışma sonuçlarına karşılık gelen duyarlılık 0.77 özgüllük 0.83 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlarla sonografik değerlendirmenin klinik algıya katkısı olacağını düşünmekteyiz.

Bu bilgiler ışığında, acil tıp hekimlerinin sonografik olarak EPSS yöntemi ile yaptığı EF ve CI değerlendirmesi kombinasyonun acil servise nefes darlığı ile başvuran hastalarda kalp yetmezliği tanısında öykü, fizik bakı, EKG, akciğer filmini kapsayan ilk bakı ile ortaya çıkan klinik algısına katkı sağlayacağını saptadık. Bu sayede, hasta yönetimini olumlu etkileneceğini, erken başlanan medikasyonla mortalite ve morbidite de azalma olacağı düşünülebilir.

6. SONUÇ

Bu çalışma kapsamında acil servise nefes darlığıyla gelen hastaların kalp yetmezliği tanısının koyulmasında, transtorasik EKO ile ejeksiyon fraksiyonu ölçümü değerlendirmesinin ve akciğer grafisi ile pulmoner konjesyon değerlendirilmesinin faydalı olabileceği belirlenmiştir. Bunun yanı sıra, acil servis hekimlerinin ejeksiyon fraksiyon ölçümlerinin, kardiyoloji hekimlerinin ejeksiyon fraksiyon ölçümleri ile çok iyi bir hemfikirlik oranına sahip olduğu saptandı. Öte yandan, beklediğimizin aksine, acil servise nefes darlığı ile gelen hastaların ultrasonografi ile CI ölçümlerinin gerçekleştirilmesinin, tek başına kalp yetmezliği kesin tanısı açısından anlamlı bir fayda sağlamadığı tespit edildi.

7. ÖZET

Acil Servis Hekimince Yapılan Ejeksiyon Fraksiyonu ve “Caval Index” Değerlendirilmesinin Akut Kalp Yetmezliği Tanısında Klinik Kanı Üzerine Etkisi

Dispne sık acil servis başvuru nedenlerinden biridir. Dispneye neden olan kardiyak patolojilerden akut kalp yetmezliği, acil serviste belli grup hastalarda zaman zaman klinik ayırıcı tanısı güç bir hastalık olup, progresif bir seyir izleyerek yüksek mortalite ve morbiditeye neden olabilen bir hastalıktır. Çalışmamızın amacı acil servise nefes darlığı yakınmasıyla gelen hastalarda, FOCUS ile yapılan ejeksiyon fraksiyonu ve CI değerlendirilmesinin, akut kalp yetmezliği tanısını koymadaki klinik katkısını belirlemektir.

Bu ileriye yönelik, kesitsel çalışmada birincil yakınması dispne olup yaşı 18 ve üzeri, triaj grubu 1-2-3 olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Gebe, dış merkezden sevkli ve tanısı belli hastalar, penetran veya künt toraks travması olan ve akut myokard enfarktüsü, astım, pnömotoraks gibi solunum sıkıntısı nedeni aşikar hastalar dışlandı. Çalışma öncesi 10 araştırma görevlisi 1) Ejeksiyon fraksiyonu (EF) değerlendirmesinde mitral kapak EPSS (E-Point to Septal Separation) yöntemi ve, 2) “caval index (CI)” ölçümü ile volüm durum değerlendirmesine ve araştırmanın işleyişine ilişkin eğitime tabi tutuldu.

Sonografik değerlendirme öncesi hastaların verileri, birincil hekim tarafından kaydedildi. Ardından bağımsız araştırmacı tarafından EF ve CI ölçümleri yapılarak kaydedildi. Her bir aşama sonunda; (1) ilk bakı sonrası ve (2) sol ventrikül EF ve CI değerlendirmesi sonrasında klinik kanı için “akut kalp yetmezliği değildir”, “emin değilim” veya “akut kalp yetmezliğidir” seçeneklerinden biri birincil hekimi tarafından işaretlendi. Tüm dahil edilen hastaların görüntü kayıtları ve formları çalışmadan bağımsız konuyla ilgili eğitim ve uygulama tecrübesi olan bir kardiyolog ve acil tıp uzmanı tarafından olgu alımı tamamlandıktan sonra tekrar değerlendirildi. Ek olarak hastalara acil servis başvurusundan 15 gün sonra hastane kayıtlarından ve telefonla ulaşılp; yatış veya poliklinik akıbeti ve sonuç tanısı kaydedildi.

Çalışmamızda, 213 (iki yüz on üç) olgu prospektif olarak incelendi. Bu hastaların 26'sı çalışmadan dışlandı. Dahil olan hastaların 91'i kadın, genel yaş ortalaması 69,36 (standart sapma 12,03) idi. Kardiyoloji uzmanının EF değerlendirmesi ile çok iyi hemfikirlik (kappa: 0,845) düzeyine sahip acil servis hekimlerince gerçekleştirilen EF ölçüm gruplandırmasının akut kalp yetmezliği kesin tanısı açısından duyarlılık 0,809, özgüllük 0,781, PLR 3,694 ve NLR 0,244 olarak saptandı. Acil hekimince yapılan CI değerlendirmesi için bu değerler duyarlılık 0,811, özgüllük 0,320, NLR 0,425 ve PLR 1,192 bulundu.

Akut kalp yetmezliği tanısı koymada sonografik değerlendirme sonrası klinik kararın öncesine göre daha güvenilir olduğu saptandı (sırası ile duyarlılık 0,558-0,776, özgüllük 0.845-0.835, NLR 0,487-0,268 ve PLR 3,743-4,703).

Bu bilgiler ışığında, acil tıp hekimlerinin sonografik olarak EPSS yöntemi ile yaptığı EF ve CI değerlendirmesi kombinasyonunun acil servise nefes darlığı ile başvuran hastalarda kalp yetmezliği tanısında öykü, fizik bakı, EKG, akciğer filmini kapsayan ilk bakı ile ortaya çıkan klinik algısına katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Ultrasonografi, kalp yetmezliği, nefes darlığı, tanı

8. ABSTRACT

Impact of Ejection Fraction and “Caval Index” Evaluation by Emergency Physician on Clinical Judgement for the Diagnosis of Acute Heart Failure

Acute dyspnea is among the most frequent reasons to apply to emergency service. Dyspnea may result from both cardiac-related situations such as acute coronary syndrome, heart failure, massive pericardial effusion, and extracardiac (pulmonary etc.) pathologies. Acute heart failure lists on top of these differential diagnoses. In all dyspnea cases, either cardiac or extracardiac origin, rapid diagnosis and early treatment are essential in order to reduce patient mortality and morbidity. Acute heart failure (AHF), which is one of dyspnea causing cardiac pathologies, can often be difficult to clinically evaluate in a group of patients. It is a progressive disease that can cause high mortality and morbidity. Due to its rapidly progressing nature, early detection and treatment is crucial to minimise mortality and morbidity. The aim of our study is to specify the clinical contribution, of FOCUS-determined ejection fraction and CI evaluation in emergency patients with complaints of dyspnea, to the diagnosis of acute heart failure.

18 years old or older patients whose primary complaint was dyspnea and whose triage group was 1-2-3, were included in this prospective, cross-sectional study. Patients who were pregnant, dispatched from other hospitals, already diagnosed ones, whom had penetrative and blunt thoracic trauma, and patients with acute myocard infarctus, asthma, pneumothorax, whose cause of dyspnea were obvious, were excluded from the study. Before the study, 10 research assistants received training on 1) mitral valve EPSS (E-Point to Septal Separation) method for Ejection Fraction (EF) evaluation, and 2) volume evaluation with “caval index” (CI) measurement.

Before sonographic evaluation, patients' data were recorded by primary physician. Then, EF and CI measurements were performed and recorded by an independent researcher. After each step; 1) following primary examination, 2) following left ventricle EF and CI evaluation, primary physician checked one of

the boxes of “not acute heart failure”, “not sure”, and “acute heart failure”. Records and forms of every included patient were reevaluated by an independent cardiologist and emergency specialist after case reception. In addition, patients were called 15 days after application, in order to record their final diagnosis.

In our study, 213 patients were prospectively investigated. 26 of them were excluded, 91 of included patients were female, and overall average age was 69.36 (12.03 sd). EF evaluation of emergency physician, whose has a high agreement with cardiology consultant’s EF evaluation (kappa: 0.845), was 0.809 sensitive, 0.781 specific for definitive diagnosis of acute heart failure. PLR and NLR values were determined as 3.694 and 0.244 respectively. These values for CI evaluation by emergency physician were as follows: 0.811 sensitivity, 0.32 specificity, 0.425 NLR, and 1.192 PLR.

For diagnosing acute heart failure, decision following sonographic evaluation was found to be more confident, compared to before sonographic evaluation (sensitivity: 0.558-0.776, specificity: 0.845-0.835, NLR: 0.487-0.268 and PLR: 3.743-4.703 respectively).

In light of our data, we think that EF and CI evaluations performed with the EPSS method will, for the ultimate purpose of differentially diagnosing dyspnea patients with acute heart failure, contribute to clinical judgement generated by first examination which contains history, physical examination, EKG, and chest x-ray.

Key words: Ultrasound, heart failure, dyspnea, diagnosis

9. KAYNAKLAR

1. Kelly AM. *An Observational Study of Dyspnoea in Emergency Departments: The Asia, Australia, and New Zealand Dyspnoea in Emergency Departments Study (AANZDEM)*. Acad Emerg Med 2016.
2. Pang PS, Zaman m. *Airway Management & Assessment of Dyspnea in Emergency Department Patients with Acute Heart Failure*. Curr Emerg Hosp Med Rep 2013; 1(2): 122-5.
3. Arienti V, Camaggi v. *Clinical applications of bedside ultrasonography in internal and emergency medicine*. Intern Emerg Med 2011; 6(3): 195-201.
4. Andrus P, Dean a. *Focused cardiac ultrasound*. Glob Heart 2013; 8(4): 299-303.
5. Miller JB. *Inferior vena cava assessment in the bedside diagnosis of acute heart failure*. Am J Emerg Med 2012; 30(5): 778-83.
6. Seif D. *Bedside ultrasound in resuscitation and the rapid ultrasound in shock protocol*. Crit Care Res Pract 2012; 2012: 503254.
7. Weekes AJ. *Comparison of serial qualitative and quantitative assessments of caval index and left ventricular systolic function during early fluid resuscitation of hypotensive emergency department patients*. Acad Emerg Med 2011; 18(9): 912-21.
8. Antman EM. *Updated Clinical Practice Guidelines on Heart Failure: An International Alignment*. Eur Heart J 2016; 37(27): 2096.
9. Figueroa MS, Peters JI. *Congestive heart failure: Diagnosis, pathophysiology, therapy, and implications for respiratory care*. Respir Care 2006; 51(4): 403-12.
10. Loh E. *Maximizing management of patients with decompensated heart failure*. Clin Cardiol 2000; 23(3 Suppl): III1-5.
11. Gheorghiade M. *Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research*. Circulation 2005; 112(25): 3958-68.
12. Bristow MR. *The adrenergic nervous system in heart failure*. N Engl J Med 1984; 311(13): 850-1.
13. Potter LR. *Natriuretic peptides: their structures, receptors, physiologic functions and therapeutic applications*. Handb Exp Pharmacol 2009; 191: 341-66.

14. Liu D. *The study of pro-B-type natriuretic peptide in the evaluation of the cardiac function in patients with severe sepsis.* Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue 2013; 25(10): 584-8.
15. Ralli S, Horwich TB, Fonarow GC. *Relationship between anemia, cardiac troponin I, and B-type natriuretic peptide levels and mortality in patients with advanced heart failure.* Am Heart J 2005; 150(6): 1220-7.
16. Maytin M, Colucci WS. *Cardioprotection: a new paradigm in the management of acute heart failure syndromes.* Am J Cardiol 2005; 96(6A): 26-31.
17. Heidenreich PA. *Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association.* Circ Heart Fail 2013; 6(3): 606-19.
18. Bui AL, Horwich TB, Fonarow GC. *Epidemiology and risk profile of heart failure.* Nat Rev Cardiol 2011; 8(1): 30-41.
19. Go AS. *Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association.* Circulation 2014; 129(3): 28-292.
20. Seferovic PM. *Organization of heart failure management in European Society of Cardiology member countries: survey of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology in collaboration with the Heart Failure National Societies/Working Groups.* Eur J Heart Fail 2013; 15(9): 947-59.
21. Degertekin M. *Heart failure prevalence and predictors in Turkey: HAPPY study.* Turk Kardiyol Dern Ars 2012; 40(4): 298-308.
22. *Abstracts of the 30th Turkish cardiology congress with international participation. October 23-26, 2014, Istanbul, Turkey.* Anadolu Kardiyol Derg 2014; 14 Suppl 1: 1-165.
23. Maggioni AP. *EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot).* Eur J Heart Fail 2013; 15(7): 808-17.
24. Aras D. *Cost of heart failure management in Turkey: results of a Delphi Panel.* Anatol J Cardiol 2016; 16(8): 554-62.
25. Ponikowski P. *2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.* Eur Heart J 2016; 37(27): 2129-200.

26. Nohria A. *Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure.* J Am Coll Cardiol 2003; 41(10): 1797-804.
27. Stevenson LW. *Design of therapy for advanced heart failure.* Eur J Heart Fail 2005; 7(3): 323-31.
28. Dec GW. *Management of acute decompensated heart failure.* Curr Probl Cardiol 2007; 32(6): 321-66.
29. Bisognano JD, Baker ML, Earley MB. *Manual of heart failure management.* 2009, Springer-Verlag, London.
30. Fonarow GC, and A.S.A. Committee, *The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure.* Rev Cardiovasc Med 2003; 4 Suppl 7: 21-30.
31. van Deursen VM. *Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients.* J Card Fail 2010; 16(1): 84-90.
32. Nikolaou M. *Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure.* Eur Heart J 2013; 34(10): 742-9.
33. Felker GM. *Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study.* Eur J Heart Fail 2015; 17(12): 1262-70.
34. Konstantinides SV. *2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism.* Eur Heart J 2014; 35(45): 3145-6.
35. Maisel A. *State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice.* Eur J Heart Fail 2008; 10(9): 824-39.
36. Krishnaswamy P. *Utility of B-natriuretic peptide levels in identifying patients with left ventricular systolic or diastolic dysfunction.* Am J Med 2001; 111(4): 274-9.
37. Ewald B. *Meta-analysis of B type natriuretic peptide and N-terminal pro B natriuretic peptide in the diagnosis of clinical heart failure and population screening for left ventricular systolic dysfunction.* Intern Med J 2008; 38(2): 101-13.
38. Nielsen OW. *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.* Scand J Clin Lab Invest 2004; 64(7): 619-28.

39. Roberts E. *The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting.* BMJ 2015; 350: 910.
40. Fuat A. *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.
41. Kelder JC. *Clinical utility of three B-type natriuretic peptide assays for the initial diagnostic assessment of new slow-onset heart failure.* J Card Fail 2011; 17(9): 729-34.
42. Gustafsson F. *Diagnostic and prognostic performance of N-terminal ProBNP in primary care patients with suspected heart failure.* J Card Fail 2005; 11(5 Suppl): 15-20.
43. Thomas JT. *Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure.* Am J Med 2002; 112(6): 437-45.
44. Lang RM. *Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging.* Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2015; 16(3): 233-70.
45. Rudski LG. *Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography.* J Am Soc Echocardiogr 2010; 23(7): 685-713; quiz 786-8.
46. Authors/Task Force M. *2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI).* Eur Heart J 2014; 35(37): 2541-619.
47. Kirkpatrick JN. *Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons.* J Am Coll Cardiol 2007; 50(5): 381-96.
48. Nagueh SF. *Echocardiographic evaluation of hemodynamics in patients with decompensated systolic heart failure.* Circ Cardiovasc Imaging 2011; 4(3): 220-7.

49. Caballero L. *Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2015; 16(9): 1031-41.
50. Garbi M. *Appropriateness criteria for cardiovascular imaging use in heart failure: report of literature review*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2015; 16(2): 147-53.
51. Gimelli A. *Non-invasive cardiac imaging evaluation of patients with chronic systolic heart failure: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI)*. Eur Heart J 2014; 35(48): 3417-25.
52. Wang CS. *Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure?* JAMA 2005; 294(15): 1944-56.
53. van Riet EE. *Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion*. Eur J Heart Fail 2014; 16(7): 772-7.
54. Kelder JC. *The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure*. Circulation 2011; 124(25): 2865-73.
55. Davie AP. *Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction*. BMJ 1996; 312(7025): 222.
56. Mant J. *Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care*. Health Technol Assess 2009; 13(32): 1-207, iii.
57. Conway N, Farrer-Brown G. *An atlas of cardiology : electrocardiograms and chest X-rays*. 1977, London: Wolfe Medical Publications. ca. 340.
58. Hawkins NM. *Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology*. Eur J Heart Fail 2009; 11(2): 130-9.
59. Chakko S. *Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care*. Am J Med 1991; 90(3): 353-9.
60. Allen LA, O'Connor CM. *Management of acute decompensated heart failure*. CMAJ 2007; 176(6): 797-805.
61. Dickstein K. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)*. Eur Heart J 2008; 29(19): 2388-442.

62. Stevenson LW. *Tailored therapy to hemodynamic goals for advanced heart failure*. Eur J Heart Fail 1999; 1(3): 251-7.
63. Roffi M. *2015 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-segment Elevation*. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2015; 68(12): 1125.
64. Mancia G. *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)*. Eur Heart J 2013; 34(28): 2159-219.
65. Levy P. *Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis*. Ann Emerg Med 2007; 50(2): 144-52.
66. Cotter G. *Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema*. Lancet 1998; 351(9100): 389-93.
67. Priori SG. *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)*. Eur Heart J 2015; 36(41): 2793-867.
68. Kirchhof P. *2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO)*. Eur Heart J 2016.
69. Brignole M. *2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA)*. Eur Heart J 2013; 34(29): 2281-329.
70. Konstantinides SV. *2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism*. Eur Heart J 2014; 35(43): 3033-69, 3069a-3069k.
71. Rawles JM, Kenmure AC. *Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction*. Br Med J 1976; 1(6018): 1121-3.

72. Park JH. *Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction.* Heart 2010; 96(7): 533-8.
73. Weng CL. *Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema.* Ann Intern Med 2010; 152(9): 590-600.
74. Gray A. *Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema.* N Engl J Med 2008; 359(2): 142-51.
75. Vital FM., Ladeira MT, Atallah AN. *Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema.* Cochrane Database Syst Rev 2013(5): CD005351.
76. Reddy P, Mooradian AD. *Diuretics: an update on the pharmacology and clinical uses.* Am J Ther 2009; 16(1): 74-85.
77. Chawla LS. *Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes.* N Engl J Med 2014; 371(1): 58-66.
78. Faris R. *Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials.* Int J Cardiol 2002; 82(2): 149-58.
79. Taylor AL. *Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure.* N Engl J Med 2004; 351(20): 2049-57.
80. Cohn JN. *Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study.* N Engl J Med 1986; 314(24): 1547-52.
81. Cohn JN. *Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study.* N Engl J Med 1982; 306(19): 1129-35.
82. Felker GM. *Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure.* N Engl J Med 2011; 364(9): 797-805.
83. Cox ZL, Lenihan DJ. *Loop diuretic resistance in heart failure: resistance etiology-based strategies to restoring diuretic efficacy.* J Card Fail 2014; 20(8): 611-22.
84. Mentz RJ. *Decongestion in acute heart failure.* Eur J Heart Fail 2014; 16(5): 471-82.
85. Faris RF. *Diuretics for heart failure.* Cochrane Database Syst Rev 2012; 2: CD003838.
86. Goldstein RE. *Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction.* The

- Adverse Experience Committee; and the Multicenter Diltiazem Postinfarction Research Group. Circulation 1991; 83(1): 52-60.*
87. Peacock WF. *Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis.* Emerg Med J 2008; 25(4): 205-9.
 88. Iakobishvili Z. *Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes.* Acute Card Care 2011; 13(2): 76-80.
 89. Packer M. *Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study.* Circulation 2002; 106(17): 2194-9.
 90. Packer M. *Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure.* N Engl J Med 2001; 344(22): 1651-8.
 91. Packer M. *The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group.* N Engl J Med 1996; 334(21): 1349-55.
 92. Eichhorn EJ. *Effect of concomitant digoxin and carvedilol therapy on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure.* Am J Cardiol 2000; 86(9): 1032-5, A10-1.
 93. Digitalis Investigation G. *The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure.* N Engl J Med 1997; 336(8): 525-33.
 94. Van Gelder IC. *Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation.* N Engl J Med 2010; 362(15): 1363-73.
 95. Washam JB. *Digoxin use in patients with atrial fibrillation and adverse cardiovascular outcomes: a retrospective analysis of the Rivaroxaban Once Daily Oral Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation (ROCKET AF).* Lancet 2015; 385(9985): 2363-70.
 96. Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. *Digoxin-associated mortality: a systematic review and meta-analysis of the literature.* Eur Heart J 2015; 36(28): 1831-8.
 97. Fonarow GC. *Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis.* JAMA 2005; 293(5): 572-80.
 98. Peterson PN. *A validated risk score for in-hospital mortality in patients with heart failure from the American Heart Association get with the guidelines program.* Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010; 3(1): 25-32.

99. Mebazaa A. *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.* Eur J Heart Fail 2015; 17(6): 544-58.
100. Jong P. *Prognosis and determinants of survival in patients newly hospitalized for heart failure: a population-based study.* Arch Intern Med 2002; 162(15): 1689-94.
101. Ma OJ. *Ma and Mateer's emergency ultrasound.* 3rd ed. 2013, New York: McGraw-Hill.
102. Marx JA. *Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice.* 7th ed. 2010, Philadelphia: Mosby/Elsevier.
103. Mateer J. *Model curriculum for physician training in emergency ultrasonography.* Ann Emerg Med 1994; 23(1): 95-102.
104. American College of Emergency P. *Emergency ultrasound guidelines.* Ann Emerg Med 2009; 53(4): 550-70.
105. American College of Emergency P. *Definition of clinical ultrasonography. Policy statement.* Ann Emerg Med 2014; 64(2): 218.
106. Labovitz AJ. *Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians.* J Am Soc Echocardiogr 2010; 23(12): 1225-30.
107. Ciccone TJ, Grossman SA. *Cardiac ultrasound.* Emerg Med Clin North Am 2004; 22(3): 621-40.
108. Mark DG. *Directed bedside transthoracic echocardiography: preferred cardiac window for left ventricular ejection fraction estimation in critically ill patients.* Am J Emerg Med 2007; 25(8): 894-900.
109. Haydar SA. *Effect of bedside ultrasonography on the certainty of physician clinical decisionmaking for septic patients in the emergency department.* Ann Emerg Med 2012; 60(3): 346-58 e4.
110. Lang RM. *Recommendations for chamber quantification.* Eur J Echocardiogr 2006; 7(2): 79-108.
111. Silverstein JR, Laffely NH, Rifkin RD. *Quantitative estimation of left ventricular ejection fraction from mitral valve E-point to septal separation and comparison to magnetic resonance imaging.* Am J Cardiol 2006; 97(1): 137-40.

112. McKaigney CJ. *E-point septal separation: a bedside tool for emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction*. Am J Emerg Med 2014; 32(6): 493-7.
113. Secko MA. *Can junior emergency physicians use E-point septal separation to accurately estimate left ventricular function in acutely dyspneic patients?* Acad Emerg Med 2011; 18(11): 1223-6.
114. Blehar DJ, Dickman E, Gaspari R. *Identification of congestive heart failure via respiratory variation of inferior vena cava diameter*. Am J Emerg Med 2009; 27(1): 71-5.
115. Reardon RFM, James MA, John O. *Acil Ultrasonografi Cep Atlası*, ed. A. Yuruktumen. 2015: Dunya Tip Kitabevi. 366.
116. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. *Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava*. Am J Cardiol 1990; 66(4): 493-6.
117. Green SM. *Clinical uncertainty, diagnostic accuracy, and outcomes in emergency department patients presenting with dyspnea*. Arch Intern Med 2008; 168(7): 741-8.
118. Mosterd A, Hoes AW. *Clinical epidemiology of heart failure*. Heart 2007; 93(9): 1137-46.
119. Ceia F. *Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study*. Eur J Heart Fail 2002; 4(4): 531-9.
120. Rutten FH. *Recognising heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross sectional diagnostic study*. BMJ 2005; 331(7529): 1379.
121. Randazzo MR. *Accuracy of emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction and central venous pressure using echocardiography*. Acad Emerg Med 2003; 10(9): 973-7.
122. Yamanoglu A. *The role of inferior vena cava diameter in the differential diagnosis of dyspneic patients; best sonographic measurement method?* Am J Emerg Med 2015; 33(3): 396-401.
123. Anderson KL. *Diagnosing heart failure among acutely dyspneic patients with cardiac, inferior vena cava, and lung ultrasonography*. Am J Emerg Med 2013; 31(8): 1208-14.
124. Gallard E. *Diagnostic performance of cardiopulmonary ultrasound performed by the emergency physician in the management of acute dyspnea*. Am J Emerg Med 2015; 33(3): 352-8.

10. EKLER

Ek 1. Acil Servis Hekimince Yapılan “Caval Index” Değerlendirme Formu.

FORM NO:					
Acil Servis Hekimince Yapılan Ejeksiyon Fraksiyonu - “Caval İndex” Değerlendirmesinin Akut Kalp Yetmezliği Tanısında Klinik Kanı Üzerine Etkisi					
Hasta No:	Tarih:		Tel No:		
Cinsiyet:	Yaş:		Protokol No:		
Semptom PND	Ortopne	Pretibial ödem		Öksürük	
DİĞER					
Öykü:	Kardiyomyopati	DM	HT Aritmi	KAH	
	Kapak hastalığı	KKY öyküsü	KOAH		
Fizik Muayene:	KB:	NB:	SS:	Ateş:	O2 Sat:
	S3 gallop:		Raller/ Bölgesi:	JVD:	
	Wheezing:		PTÖ:	Üfürüm:	
Laboratuvar:	Troponin:	Üre:		Laktat:	
EKG:	Q dalgası:	LBBB:	RBBB:	AF:	QRS'de genişliği:
X Ray:	Normal:				
	Akut Kalp Yetmezliği ile uyumlu:				
	Diğer:				
Klinik Olasılık (ATU tarafından işaretlenecek)					
Akut kalp yetmezliği değildir ☐ Tanıdan emin değilim ☐ Akut kalp yetmezliğidir ☐					
Sayfa 1					

Acil Servis Hekimince Yapılan Ejeksiyon Fraksiyonu - “Caval Index” Değerlendirmesinin Akut Kalp Yetmezliği Tanısında Klinik Kanı Üzerine Etkisi
SOL VENTRİKÜL EJEKSİYON FRAKSİYONU
Normal (>%50) ☐ Hafif azalmış (%30-50) ☐ Ciddi azalmış (>%30) ☐
Değerlendirilemedi ☐
CAVAL İNDEX
(inspiyum çapı/ekspiryum çapı) / ekspiryum çapı X 100=
Değerlendirilemedi ☐
KLİNİK OLASILIK (ATU tarafından işaretlenecek)
Akut kalp yetmezliği değildir ☐ Tanıdan emin değilim ☐ Akut kalp yetmezliğidir ☐
AKİBET
Acil Servisten Yatış (Servis) / Tanı ☐ Poliklinikten Yatış (Servis) ☐
Yatış (YB) / Tanı ☐ Yatış (YB) ☐
2 hafta sonra birincil tanı: KKY: ☐ Pulmoner: ☐ Diğer: ☐
Sayfa 2