

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

**ACİL SERVİSE KALP YETMEZLİĞİ İLE BAŞVURAN
HASTALARIN PROGNOZUNUN DEĞERLENDİRİLMESİNDE
KLİNİK, LABORATUAR VE SKORLAMA SİSTEMLERİNİN
RETROSPEKTİF ANALİZİ**

Tıpta Uzmanlık Tezi

Dr. Ersin FIRINCIOĞULLARI

Tez Danışmanı:
Doç. Dr. G. Selahattin KIYAN

İZMİR
2014

TEŞEKKÜR

Bu çalışmayı hazırladığım süre ve eğitimim boyunca bilgi ve zamanını paylaşan tezdanışmanım ve hocam Doç Dr. Selahattin G. Kıyan başta olmak üzere,

Uzmanlık eğitimimdeki değerli katkıları için anabilim dalı başkanımız Doç. Dr. Murat Ersel'e,

Bana hem hocalık hem ablalık hem arkadaşlık ettiği için Yard. Doç. Dr. Funda Karbek Akarca'ya,

Motivasyonumuz düştüğünde elinden geleni yapan, hiç enerjisi bitmeden biz asistanlara destek vermeye çalışan Yard. Doç Dr. Yusuf Ali Altuncı'ya,

Bu tezin yazım aşamasında en önemli katkısı olan, harika bir ev arkadaşlığı, harika kıdemlilik ve ablalık yapan Dr. Senem Nebi'ye,

En yakın dostlarım; beni zorlu asistanlık sürecinde hiç yalnız bırakmayan Sinem Aydın'a, Mehmet Şahin Tabak'a, Dilek Dağlı'ya

Bana eşkıdemliliğin değerini öğreten Dr. Ali Haydar Temel, Dr. Mehmet Oflaz ve Dr. Ayşe Ece Akceylan'a,

Bana "iyi" kıdemli olmayı öğreten Dr. Orkun Ünek ve Dr. Koray Kadam'a,

Pozitif enerjileriyle ve özverileriyle Ege Acil ruhunu ayakta tutan insanlar olduklarını düşündüğüm Dr. Şadiye Mıdık'a, Dr. Merve Akın'a ve Dr. Mustafa Zeybeker'e,

Motivasyonum düştüğünde keyifli sohbetleri ve destekleriyle yanımda olan Hakan Naldelen'e ve Yusuf Ziya Özdemir'e

Ege Acil deneyimimi çok özel kılan, bu çok zorlu eğitimi kaliteli ekip çalışmasıyla ve insan üstü özverileriyle keyifli ve unutulmayacak hale getiren, tüm eğitmen, asistan, tıp öğrencisi, hemşire, yardımcı personel arkadaşlarıma,

Hayatımın her aşamasında yanımda olan aileme,

Teşekkür ederim.

Dr. Ersin Fırıncioğulları

İÇİNDEKİLER

ŞEKİLLER.....	v
TABLolar	vi
KISALTMALAR.....	ix
ÖZET	xi
ABSTRACT	xv
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1 Kalp Yetmezliğinin Tanımı	3
2.1.1 Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği	4
2.2.2 Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği	4
2.2 Kalp Yetmezliği Sınıflandırması	5
2.3 Kalp Yetmezliği Epidemiyolojisi	7
2.4 Kalp Yetmezliği Patofizyolojisi	8
2.5 Kalp Yetmezliği Tanısı	8
2.5.1 Belirti ve Bulgular	8
2.5.2 Kalp Yetmezliğinde Kullanılan Laboratuar Testleri	10
2.5.3 Natriüretik Peptid Analizi	11
2.5.4 Miyokardiyal Hasarı Gösteren Biyomarkerlar: Kardiyak Troponin I veya T	13
2.5.5 Non İnvaziv Kardiyak Görüntüleme	13
2.6 Evrelere Göre Kalp Yetmezliği Tedavisi	14
2.6.1 Evre A Önerileri	14
2.6.2 Evre B Önerileri	14
2.6.3 Evre C Önerileri	15

2.6.3.1 Evre C Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliğinde Farmakolojik Tedavi Önerileri	15
2.6.3.1.1 Diüretikler	15
2.6.3.1.2 ACE İnhibitörleri	15
2.6.3.1.3 Anjiyotensin Reseptör Blokerleri	16
2.6.3.1.4 Beta Blokerler	16
2.6.3.1.5 Aldosteron Reseptör Antagonistleri	16
2.6.3.1.6 Hidralazin ve İzosorbid Dinitrat	16
2.6.3.1.7 Digoksin	17
2.6.3.1.8 Antikoagulasyon	17
2.6.3.1.9 Statinler	17
2.6.3.1.10 Omega 3 Yağ Asitleri	17
2.6.3.1.11 Faydası Olmayan veya Zararlı İlaçlar	17
2.6.3.2 Evre C Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliğinde Farmakolojik Tedavi Önerileri	18
2.6.4 Evre D Önerileri	18
2.6.4.1 Sıvı Kısıtlaması	18
2.6.4.2 İnotrop Desteği	18
2.7 Akut Kalp Yetmezliği Tedavisi	19
2.7.1 Genel Öneriler	19
2.7.2 Akut Pulmoner Ödem ve Hipertansif Kalp Yetmezliği Sendromu	20
2.7.3 Vazodilatasyonun Kontrendikasyonları	24
2.7.4 Pulmoner Ödem Olmadan Gelişen Kalp Yetmezliği	24
2.7.5 Hipotansif Kalp Yetmezliği	24
2.8 Komplikasyonlar	25

2.9 Taburculuk ve Takip	26
3. MATERYAL- METOD	27
4. BULGULAR.....	33
4.1 Tanımlayıcı İstatistikler	33
4.2 Morbidite İstatistikleri	46
4.3 Mortalite İstatistikleri	61
5.TARTIŞMA	75
6. KISITLILIKLAR	89
7. SONUÇLAR	90
8. KAYNAKLAR.....	94
9. EK:OLGU RAPOR FORMU.....	107

ŞEKİLLER

Şekil 1:	Evre C düşük EF kalp yetmezliğinde farmakolojik tedavi şeması.....	15
Şekil 2:	Akut kalp yetmezliğine yaklaşım algoritması.....	20
Şekil 3:	Değerlendirmeye alınan ve dışlanan hasta sayılarının şeması	27
Şekil 4:	Akut kalp yetmezliği indeksi şeması	30
Şekil 5:	ADHERE TREE klinik öngörü kuralı şeması	31
Şekil 6:	Çalışmaya alınan hastaların başvuru şikayetlerinin sıklık dağılımı şeması	34
Şekil 7:	Çalışmaya alınan hastaların ek hastalıklarının sıklık dağılımı şeması.....	35
Şekil 8:	Başvuru anındaki ortalama kan basıncı ve inotrop tedavisi arasındaki ilişki şeması	42
Şekil 9:	Çalışmaya alınna hastaların elektrokardiyografik dağılım şeması.....	44
Şekil 10:	Akut kalp yetmezliği indeksinde mortalitede roc eğrisi	73
Şekil 11:	ADHERE tree klinik öngörü algoritması'nda mortalitede roc eğrisi.....	73
Şekil 12:	EFFECT klinik öngörü algoritması'nda mortalitede roc eğrisi	74
Şekil 13:	BWH klinik öngörü algoritması'nda mortalitede roc eğrisi	74

TABLULAR

Tablo 1:	Düşük EF'li ve korunmuş EF'li kalp yetmezliklerinin tanımları tablosu	4
Tablo 2:	ACCF AHA evrelemesi ve NYHA fonksiyonel sınıflandırması karşılaştırması tablosu	6
Tablo 3:	Tipik kalp yetmezliği belirti ve bulguları tablosu	9
Tablo 4:	Hipertansif akut kalp yetmezliği yönetimi algoritma tablosu	22
Tablo 5:	Akut kalp yetmezliği sendromlarında kullanılan ilk basamak ilaçlar tablosu	23
Tablo 6:	BWH klinik öngöre kuralı tablosu	31
Tablo 7:	EFFECT klinik öngörü kuralı tablosu	32
Tablo 8:	Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı tablosu	33
Tablo 9:	Hastaların başvuru anındaki vital gruplarına göre dağılımı tablosu	36
Tablo 10:	Hastaların başvuruda alınan arteriyel kan gazı analizi sonuçları tablosu	37
Tablo 11:	Hastaların tam kan sayımı bulguları tablosu	38
Tablo 12:	Hastaların biyokimyasal parametrelerinin tablosu.....	39
Tablo 13:	Hastaların radyolojik bulgularının tablosu	40
Tablo 14:	Hastaların inotrop ihtiyacı sıklığı ve inotrop yüzdeleri tablosu	41
Tablo 15:	Hastaların mekanik ventilasyon ihtiyacı sıklığı tablosu	43
Tablo 16:	Hastalarda gelişen majör komplikasyonların tablosu	43
Tablo 17:	Hastaların akut kalp yetmezliğinde klinik öngörü algoritmalarına göre dağılımı tablosu	45
Tablo 18:	Morbidite ile yaş grupları arasındaki ilişki tablosu	46
Tablo 19:	Morbidite ile cinsiyet arasındaki ilişki tablosu.....	46
Tablo 20:	Morbidite ile başvuru şikayetleri arasındaki ilişki tablosu	47
Tablo 21:	Morbidite ile yeni tanı kalp yetmezliği olup olmaması arasındaki ilişki tablosu	47
Tablo 22:	Morbidite ile ek komorbid hastalık arasındaki ilişki tablosu	48

Tablo 23: Morbidite ile başvuru anındaki vital bulguların ilişkisi tablosu.....	49
Tablo 24: Morbidite ile gruplandırılmış vital bulgular arasındaki ilişki tablosu	50
Tablo 25: Morbidite ile başvuruda alınan arteriyel kan gazı ölçümlerinin ilişkisi tablosu	51
Tablo 26: Morbidite ile gruplandırılmış arteriyel kan gazı değerleri arasındaki ilişki tablosu..	52
Tablo 27: Morbidite ile hemogram parametrelerinin ilişkisi tablosu	53
Tablo 28: Morbidite ile gruplandırılmış hemogram parametreleri arasındaki ilişki tablosu..	53
Tablo 29: Morbidite ile biyokimyasal parametrelerinin ilişkisi tablosu.....	54
Tablo 30: Morbidite ile gruplandırılmış biyokimyasal parametrelerinin arasındaki ilişki tablosu	55
Tablo 31: Morbidite ile akciğer radyogram bulguları arasındaki ilişki tablosu.....	56
Tablo 32: Morbidite ile elektrokardiyografi bulguları arasındaki ilişki tablosu	57
Tablo 33: Morbidite ile ilk 24 saatte verilen furosemid dozu arasındaki ilişki tablosu	58
Tablo 34: Morbidite ile furosemid doz grupları arasındaki ilişki tablosu	58
Tablo 35: Morbidite ile ilk 24 saatte inotrop ihtiyacı gelişmesi arasındaki ilişki tablosu	59
Tablo 36: Klinik öngörü algoritmalarının risk gruplarına göre morbidite oranları tablosu	60
Tablo 37: Mortalite ile yaş arasındaki ilişki tablosu	61
Tablo 38: Mortalite ile yaş grupları arasındaki ilişki tablosu	61
Tablo 39: Mortalite ile cinsiyet arasındaki ilişki tablosu.....	61
Tablo 40: Mortalite ile başvuru şikayetleri arasındaki ilişki tablosu	62
Tablo 41: Mortalite ile yeni tanı kalp yetmezliği olup olmaması arasındaki ilişki tablosu	62
Tablo 42: Morbidite ile ek komorbid hastalık arasındaki ilişki tablosu	63
Tablo 43: Mortalite ile başvuru anındaki vital bulguların ilişkisi tablosu.....	63
Tablo 44: Mortalite ile gruplandırılmış vital bulgular arasındaki ilişki tablosu	64
Tablo 45: Mortalite ile başvuruda alınan arteriyel kan gazı ölçümlerinin ilişkisi tablosu	65
Tablo 46: Mortalite ile gruplandırılmış arteriyel kan gazı değerleri arasındaki ilişki tablosu..	65

Tablo 47: Mortalite ile hemogram parametrelerinin ilişkisi tablosu	66
Tablo 48: Mortalite ile gruplandırılmış hemogram parametreleri arasındaki ilişki tablosu..	66
Tablo 49: Mortalite ile biyokimyasal parametrelerinin ilişkisi tablosu	67
Tablo 50: Mortalite ile gruplandırılmış biyokimyasal parametrelerinin arasındaki ilişki tablosu ...	68
Tablo 51: Mortalite ile akciğer radyogram bulguları arasındaki ilişki tablosu	69
Tablo 52: Mortalite ile elektrokardiyografi bulguları arasındaki ilişki tablosu	70
Tablo 53: Mortalite ile ilk 24 saatte verilen furosemid dozu arasındaki ilişki tablosu	71
Tablo 54: Mortalite ile furosemid doz grupları arasındaki ilişki tablosu	71
Tablo 55: Mortalite ile ilk 24 saatte inotrop ihtiyacı gelişmesi arasındaki ilişki tablosu	71
Tablo 56: Mortalite ile majör komplikasyon gelişimi arasındaki ilişki tablosu.....	72
Tablo 57: Klinik öngörü algoritmalarının risk gruplarına göre mortalite oranları tablosu	72

KISALTMALAR

°C	: Santigrat derece
ACCF	: Amerikan Kardiyoloji Derneği Vakfı
ACE inhibitörü	: Anjiyotensin converting (dönüştürücü) enzim inhibitörü
ACEP	: Amerikan Acil Tıp Uzmanları Derneği
ADHERE	: Akut dekompanze kalp yetmezliği ulusal veritabanı
AF	: Atrial fibrilasyon
AHA	: Amerikan Kalp Cemiyeti
ARB	: Anjiyotensin reseptör blokeri
AV	: Atriyoventriküler
BiPAP	: İki düzeyli hava yolu basıncı
BNP	: B tipi natriüretik peptid
BUN	: Kan üre azotu
CI	: Güven aralığı
CK	: Kreatin kinaz
CK-MB	: Kreatin kinaz MB
CO2	: Karbondioksit
CPAP	: Sürekli pozitif hava yolu basıncı
CRP	: C-reaktif protein
cTnT	: Kardiyak troponin T
DBP	: Diastolik kan basıncı
DEFKY	: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
Dk	: Dakika
DM	: Diabetes mellitus
DVT	: Derin ven trombozu
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
ESC	: Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti
GFR	: Glomeruler filtrasyon hızı
INR	: Uluslararası normalize oran
IV	: İntravenöz
IV	: İntravenöz
İABP	: İntraaortik balon pompası
K+	: Potasyum
KEFKY	: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
KOAH	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı

KTI	: Kardiyotorasik indeks
KY	: Kalp yetmezliği
LBBB	: Sol dal bloğu
LV	: Sol ventrikül
LVEF	: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
Mg2	: Magnezyum
MI	: Miyokard enfarktüsü
mmHg	: Milimetre civa
MRI	: Manyetik rezonans görüntüleme
NA	: Noradrenalin
NIMV	: Non invazif mekanik ventilasyon
NTG	: Nitrogliserin
NTproBNP	: N-terminal pro-beyin tipi natriüretik peptid
NYHA	: New York Kalp Cemiyeti
OR	: Odd's oranı
PTCA	: Perkütan transluminal koroner anjiyografi
PTE	: Pulmoner tromboemboli
RBBB	: Sağ dal bloğu
RR	: Rölatif risk
SBP	: Sistolik kan basıncı
SD	: Standart sapma
SR	: Sinüs ritmi
SVO	: Serebrovasküler hastalık
SVT	: Supraventriküler taşikardi
VF	: Ventriküler fibrilasyon
VT	: Ventriküler taşikardi
WBC	: Beyaz küre sayımı

ÖZET

Acil Servise Kalp Yetmezliği İle Başvuran Hastaların Prognozunu Öngörmeye Skoring Sistemlerinin Kullanılmasının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Dr. Ersin FIRINCIOĞULLARI

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D, Bornova/ İzmir

Tez Danışmanı: Doç. Dr. G.Selahattin KIYAN

AMAÇ:

Kalp yetmezliği olan hastaların acil servis başvuruları sırasındaki prognozlarını öngörecek ve buna göre taburculuk veya yatış kararını vermede kullanılacak skoring sistemlerinin kullanılmasının etkinlik ve uygulanabilirliğinin araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM:

Çalışmada standart veri toplama formu oluşturuldu. Veri toplama formuna yaş, cinsiyet, başvuru şikayeti, komorbid hastalıklar, ilaç kullanımı, başvuru esnasında kaydedilen vital bulgular, tedavi öncesi alınan kan gazı analizi, biyokimyasal parametreleri (CK, CK/MB, Troponin T, üre, BUN, Kreatinin, sodyum, potasyum, digoksin, NT-proBNP, CRP), hemogram parametreleri (hemoglobin, hematokrit, lökosit sayısı), kanama profili (INR, APTZ), akciğer radyografisi bulguları (plevral effüzyon, infiltrasyon, pulmoner ödem ve diğer bulgular), ilk 24 saatte intravenöz furosemid tedavisi uygulanıp uygulanmadığı ve eğer uygulandıysa dozu ve başvuru sonrası kaçınıcı saatte başlandığı, ilk 24 saatte intravenöz nitrogliserin, dopamin, dobutamin ve noradrenalin uygulanıp uygulanmadığı ve eğer uygulandıysa başvuru sonrası kaçınıcı saatte başlandığı, ekokardiyografi bulguları, elektrokardiyografi bulguları (ritim, dal bloğu varlığı, st/t değişikliği olup olmaması), acil serviste kalışı süresince ventriküler taşikardi/fibrilasyon gelişme durumu, acil serviste kalış süresince mekanik ventilasyon ve kardiyak kompresyon ihtiyacı gelişme durumu, akut kalp yetmezliği indeksi evresi, ADHERE Tree klinik öngörü algoritması evresi, EFFECT klinik öngörü skoru ve evresi, BWH klinik öngörü algoritması skoru ve evresi, acil servis durum sonlanması, hastane yatışı süresinde major komplikasyon gelişme durumu, hastanedeki kalış süresi, hastane masrafı, hastanın poliklinik başvuru sayısı, kalp yetmezliğinin akut/kronik olma durumu (De Novo (yeni kalp yetmezliği) veya kronik zeminde alevlenme), 30 gün içinde mortalite durumu kaydedildi.

Veriler analiz için gruplara ayrıldı. Olguların akut kalp yetmezliği indeksi evreleri, ventilasyon ve kardiyak kompresyon ihtiyacı gelişme durumu, akut kalp yetmezliği indeksi evresi, ADHERE Tree klinik öngörü algoritması evreleri, EFFECT klinik öngörü skoru ve evreleri, BWH klinik öngörü algoritması skoru ve evreleri hesaplandı ve kaydedildi. Acil servis sonlanım durumları kaydedildi. Acil serviste kalışı süresinde major komplikasyon gelişme durumu kaydedildi. Kalp yetmezliğinin süresine göre akut (De Novo) ve kronik zeminde alevlenme olarak 2 gruba ayrıldı. 30 gün içinde mortalite olup olmadığı, eğer mortalite varsa kaçınıcı günde olduğu kaydedildi.

Verilerin analizi SPSS for Windows 20.0 (Statistical Package for Social Sciences INC, Chicago, Ill, Amerika Birleşik Devletleri) paket programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler, normal dağılım gösteren ölçümle belirlenen değişkenlerde ortalama $\pm$ standart sapma olarak, sayımla belirlenen değişkenlerde ise sayı ve yüzde olarak gösterildi. Normal dağılım gösteren ölçümle belirlenen değişkenler, Student's t testiyle incelendi. Sayımla belirlenen değişkenler, Pearson Ki Kare testi veya Fisher's Exact testi ile incelendi. Normal dağılım göstermeyen ölçümle belirlenen değişkenlerde ortanca (minimum-maksimum) olarak, sayımla belirlenen değişkenlerde ise sayı ve yüzde olarak gösterildi. Normal dağılım göstermeyen ölçümle belirlenen testler, Mann Whitney u testiyle incelendi. Sonuçlar her bir değişken için p değeri, odds oranı (odds ratio – OR) ve %95 güven aralığı (CI) ile sunuldu. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak belirlendi.

BULGULAR:

Çalışmaya 737 kalp yetmezliği hastası alındı. Hastaların yaş ortancası 73 olarak ölçüldü. Hastaların %48,2'si kadın, %51,8'i erkekti. En sık eşlik eden ek hastalıklar, en sık hipertansiyon olmak üzere (%54,3, n=400), takiben %43,3 koroner arter hastalığı ve %38,4 diabetes mellitus saptandı. 30 gün içinde mortalite gelişen ve gelişmeyen grupların yaş ortancaları arasında fark saptanmakla beraber 75 yaş üzeri olmanın 30 günlük mortalite açısından risk faktörü oluşturduğu görüldü. Başvuru anında ölçülen sistolik kan basıncının < 90 mmHg olmasının hastane içi morbidite riskini 4,06 kat arttırdığı (OR: 4,060 %95 CI); 30 günlük mortalite riskini ise 4,786 kat (OR: 4,786 %95 CI) arttırdığı görüldü. Başvuru sırasında takipneik, taşikardik ve hipoksik olmanın 30 günlük mortalite açısından risk faktörü oluşturduğu görüldü. Başvuru anında alınan kan gazı analizinde pH düşüklüğünün ve laktat düzeyinin > 2 mmol/L olmasının hem hastane içi komplikasyon, hem de 30 günlük mortalite açısından risk faktörü oluşturduğu görüldü. Hemogram parametreleri incelendiğinde aneminin mortalite ve morbidite açısından risk faktörü oluşturmadığı görüldü, ancak beyaz

küre yüksekliğinin hem mortalite hem morbidite ile anlamlı ilişkisi saptandı. Biyokimyasal parametreler incelendiğinde CK, Troponin T, kan üre azotu (BUN), üre, kreatinin, CRP değerlerindeki yüksekliğin ve sodyum değerinin düşük olmasının hastane içi morbidite ve 30 günlük major komplikasyon açısından riskli olduğu saptandı.

Akciğer röntgenogramları değerlendirildiğinde, en sık görülen radyolojik bulgunun (%57,5, n=416) kardiyotorasik indeks artışı olduğu görüldü; plevral effüzyon saptanan hastaların hastane içi morbidite ve 30 günlük major komplikasyon riskinde artış olduğu saptandı. Hastaların ilk 24 saatte aldığı diüretik dozuyla morbidite ve mortalite arasında ilişki saptanmadı.

Hastaların %17,4'ünün (n=127) yeni tanı kalp yetmezliği (De Novo), %82,6'sının (n=601) kronik zeminde akut dekompanzasyon olduğu görüldü. 30 gün içinde mortalite ve morbidite gelişen olgularla gelişmeyen olgular karşılaştırıldığında; yeni tanı kalp yetmezliği olan (de novo) hasta grubunda, kronik zeminde akut dekompanze olan gruba göre daha yüksek oranda morbidite ve mortalite geliştiği görüldü.

Çalışmada başvuran hastalarda major komplikasyon gelişme oranı %19,1 (n=141) olarak saptandı. 30 günlük mortalite ise %14,4 (n=106) olarak bulundu, ve bu grubun %16'sının (n=17) ilk 24 saatte öldüğü belirlendi.

Çalışmada kullandığımız 4 klinik öngörü algoritmaları (Akut Kalp Yetmezliği İndeksi, ADHERE Tree, EFFECT, BWH) değerlendirildiğinde; düşük riskli grupların hastane içi majör komplikasyon gelişme yüzdeleri; sırasıyla %13,2 , %13,3 , %13,6 ve %16,6 olarak bulundu. 30 günlük mortalite açısından değerlendirildiğinde ise düşük grupta mortalite gelişim yüzdeleri sırasıyla %8,5 , %10,2 , %6,4 ve %11,3 olarak görüldü. Çok düşük + düşük riskli grup ile orta riskli + yüksek riskli + çok yüksek riskli grup arasında 30 gün içinde mortalite gelişimi açısından 4,360 kat artış (OR: 4,360 %95 CI) fark saptanmış, ayrıca 30 günlük mortalite açısından ROC eğrisi altında kalan alan en yüksek olarak EFFECT klinik öngörü algoritmasında saptanmıştır (0,706). Çalışmamıza göre en uygulanabilir olan modelin EFFECT klinik öngörü algoritması olduğu görüldü, hastane içi major komplikasyon gelişimi açısından ise ADHERE klinik öngörü kuralının geliştirilmeye açık olduğu düşünüldü.

SONUÇ

Bu tez çalışmasında kalp yetmezliği bulguları ile başvuran hastalarda, başvuru vital bulguları ve ilk laboratuvar sonuçları değerlendirilerek uygulanabilecek klinik öngörü

algoritmalarının düşük riskli grup için kullanılabileceği görüldü. Elde edilen bulgular ışığında, daha da geliştirilebilecek klinik öngörü algoritmalarına dayanılarak hastalarda taburculuk kararı veya kısa süreli izlem kararı verilebilir ancak algoritmaların standardizasyonu ve güvenilirliği açısından daha büyük evreni içeren, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler:

akut kalp yetmezliği, acil servis, 30 günlük mortalite, klinik öngörü algoritması, akut kalp yetmezliği indeksi, ADHERE tree, EFFECT, BWH

ABSTRACT

Retrospective Assessment of Prognosis Scoring Systems Which Used to Evaluate Patients Who Admitted Emergency Medicine Service with Heart Failure

FIRINCIOĞULLARI Ersin, MD

Supervisor: G. Selahattin KIYAN, MD, Assoc. Prof.

OBJECTIVES:

The study is designed to investigate efficiency and clinical applicability of clinical scoring systems which used to determine the prognosis of patients who admitted emergency medicine service with heart failure,

METHOD:

Standart data collection forms created. Age, gender, complaint, comorbid diseases, drug uses, initial vital signs, initial arterial blood gas analysis, biochemical parameters (CK, CK/MB, Troponin T, urea, BUN, creatinin, sodium, potassium, digoxin, NT-proBNP, CPR), complete blood count parameters (haemoglobin, haematocrit, leucocyte), coagulation profile (INR, aPTZ), chest x-ray signs (pleural effusion, infiltration, pulmonary edema and other signs), intravenous furosemid treatment which administered in first 24 hours (dosage, timing), intravenous nitroglycerin, dopamine, dobutamine, noradrenaline treatment which administered in first 24 hours and timing of administration, echocardiographic signs, electrocardiographic signs (rythm, bundle branch blocks, ST/T variences), ventricular tachycardia/fibrillation that occurred while patient is in emergency service, mechanic ventilation or cardiac compression need that occurred while patient is in emergency service, acute heart failure index stage, ADHERE Tree clinical prediction rule stage, EFFECT clinical prediction rule score and stage, BWH clinical prediction rule stage, emergency medicine service outcome, major complications that occurred during hospitalization, length of stay, hospital expenses, outpatient clinic admissions, acuity of heart failure (De Novo or relapse of chronic failure), mortality in 30 days noted on data collection forms.

Datas divided to groups for analysis. Data analysis applied with SPSS for Windows 20.0 (Statistical Package for Social Sciences INC, Chicago, III, USA). For descriptive statistics; normally distributed quantitative variables shown as mean $\pm$ standart deviation, numeric variables shown as numbers and percentiles. Normally distributed quantitative variables analysed with Student's t test. Numeric variables analysed with Pearson Chi

Square test or Fisher's Exact test. Uniformly distributed quantitative variables shown as median (minimum – maximum), numeric variables shown as numbers and percentiles. Uniformly distributed quantitative variables analysed with Mann Whitney U test. For all variables, results were noted with p value, odds ratio (OR), 95% confidence interval. Statistical significance determined as $p < 0,05$.

RESULTS:

737 heart failure patients were included to study. Median age of patients were 73. 48,2% of patients were female, 51,8% were male. Most frequent comorbidities were hypertension (most frequent), coronary disease and diabetes mellitus. There were no significant difference of median ages between mortality group (in 30 day) and non-mortal group; but being older than 75 years were found as a risk factor for 30 day mortality. It was found that, if initial systolic blood pressure was < 90 mmHg, there were 4,060 times increased risk (OR: 4,060 95% CI) of in hospital morbidity and 4,786 times increased risk (OR: 4,786 95% CI) for 30 day mortality. It was found that, being tachypneic, tachycardic and hypoxic in time of admission were risk factors for 30 day mortality. For initial blood gas analyses; it was found that $pH < 7,35$ and lactat level > 2 mmol/L were risk factors for both in hospital morbidity and 30 day mortality. When complete blood counts analysed, it was found that being anemic was not a risk factor for in hospital morbidity and 30 day mortality; but increased white blood cells was a risk factor for both in hospital morbidity and 30 day mortality. When biochemical parameters analysed, it was found that elevated CK, Troponin T, BUN, urea, creatinine and CRP levels and decreased sodium levels were associated with increased risk for both in hospital morbidity and 30 day mortality.

When chest x-rays evaluated, it was found that the most frequent radiologic finding was enlarged ardiothoracic ratio (57%, $n=416$). It was found that pleural effusions detected on chest x-ray was a risk factor for both in hospital morbidity and 30 day mortality.

There were no significant relationship between diuretic dosage administered in first 24 hours and in hospital morbidity and 30 day mortality.

17,4% of patients ($n=127$) were De Novo heart failures, 82,6% of patients ($n=601$) were relapse of chronical failure. It was found that De Novo heart failures were associated with increased risk for both in hospital morbidity and 30 day mortality.

Major complication rates of the patients were 19,1% ($n=141$). 30 day mortality rates were 14,4% ($n=106$), and in this sub-group; 16% of patients ($n=17$) were died in first 24 hours.

When 4 clinical scoring algorithms (Acute Heart Failure Index, ADHERE Tree, EFFECT, BWH) which used in our study analysed; in hospital morbidity rates of low risk groups were 13,2%, 13,3%, 13,6%, 16,6% and 30 day mortality rates of low risk groups were 8,5%, 10,2%, 6,4%, 11,3% respectively. When very low risk + low risk groups and medium risk + high risk + very high risk groups compared, it was found that medium risk + high risk + very high risk groups were associated with 4,360 times increased risk (OR: 4,360 95% CI) of 30 day mortality. Also it was found that the area under ROC curve were larger or 30 day mortality in EFFECT clinical scoring algorithm group (0,706). It was found that, the most applicable clinical scoring algorithm was EFFECT.

CONCLUSION:

In our study it was found that; clinical scoring algorithms which analyse initial vital signs and laboratory results are applicable for detecting low risk groups. Clinical scoring systems could be used to detect low risk groups for discharge or short follow-up decisions; depending on more enhanced algorithms. For standardization and reliability of algorithms, there is need for bigger and multicentered studies.

Key words:

acute heart failure, emergency medicine, 30 day mortality, clinical scoring algorithms, acute heart failure index, ADHERE tree, EFFECT, BWH

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp yetersizliği, normal dolum basınçlarına rağmen, kalbin dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde oksijen sunamamasına yol açan, kardiyak yapısal veya işlevsel bozukluk şeklinde tanımlanabilir (1).

Hipokrat (MÖ 460 – 370), ralleri şöyle tanımlamıştır: “eğer kişi kulağını göğüs duvarına dayayıp belli bir süre için dinlerse, kaynayan sirkenin çıkardığı ses gibi sesler duyabilir”; ancak plevral effüzyonun neden geliştiğiyle ilgili kanıt bulamamıştır (2).

Kalp yetmezliğinin patofizyolojisini anlamak için hemodinamik bilginin önemi, Ernest H Starling’in 1918’de “Law of Heart”ı yayınlamasıyla anlaşılmaya başlanmıştır (3). II. Dünya Savaşı’nda kardiyak operasyonların artışıyla beraber kalbin hemodinamisiyle ilgili önemli bilgiler elde edilmiştir (4). Kalp yetmezliğindeki biyokimyasal anormalliklerin anlaşılmasındaki en büyük gelişme, nörohumoral yanıtın öneminin anlaşılmasıyla başlamıştır. Peter Harris, 1983’te azalmış kardiyak debiye vücudun yanıtını; vazokonstriksiyon, tuz ve su retansiyonu ve adrenerjik stimulasyon olarak ilk defa açıkça tanımlamıştır (5). 1985’te ACE inhibitörlerinin mortaliteyi azaltmasının mekanizmasıyla, ilgili bu ilaçların progresif kavite büyümesini yavaşlattığı bulunmuş, “remodeling” ilk defa tanımlanmıştır (6).

Kalp yetmezliği giderek artan sıklığı ve yaygınlığı nedeniyle tüm dünyada önde gelen sağlık sorunlarından biridir. Kalp yetmezliğinin genel nüfusta prevalansı %0.3-2 arasında değişmekle birlikte >65 yaşta bu rakam %3-5’lere, >75 yaşta ise %25’lere varmaktadır (7-11). Ülkemizde yapılan kalp yetmezliği prevalansı ve öngördürücüleriyle ilgili yapılan tek çalışmada ülkemizdeki erişkin kalp yetmezliği prevalansı, daha genç bir nüfus barındırmasına karşın batılı ülkelerden çok daha yüksek olarak bulunmuştur (%6.9) (12). Kalp yetmezliği ile ilgili mortalite ve morbidite istatistikleri eşit derecede kötüdür. On yılda kalp yetmezliğinden ölüm oranı % 40, 15 yılda % 56’ dır. Ciddi kalp yetmezliği olan kişilerde ölüm oranı ise bir yılda % 40- 70 gibi oldukça yüksek bir orandadır (13).

Yaşı 65’den fazla olan hastaların üçte biri üç ay içinde kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye tekrar gelmekte ve hemen hemen yarısı 6 ay içinde yeniden hastaneye giriş yapmaktadır (14-16).

Kalp yetmezliğinin, sık başvuru gerektiren kronik bir hastalık olması ve mortalitesinin yüksek olması nedeniyle, başvuru sırasındaki prognozu öngörmek ve buna göre servis/yoğun bakım yatışı veya acil servisten tedavi ve taburculuğunu planlamak amacıyla uluslararası geçerlilikte kriterler kullanılması gerekliliği doğmuştur.

“Akut Tez Yetmezliği İndeksi” , kalp yetmezliğiyle başvuran hastalarda mortal ve mortal olmayan komplikasyonlar açısından düşük riskli hastaları saptamakta faydalı olarak bulunmuştur (17-18).

Ayrıca ADHERE, EFFECT ve BWH klinik öngörü algoritmaları, yapılan karşılaştırmalı çalışma sonrasında yüksek ve düşük riskli hastaları bulmada etkin olarak bulunmuştur (19-22). Her dört algoritmada da, ileri tetkik gerekliliği olmadığı için; başvuru anında 2. Ve 3. Basamak sağlık kuruluşlarında kolay uygulanabilen skrlama sistemidir.

Bu çalışmada 01.07.2013 ile 01.07.2014 tarihleri arasında 1 yıllık sürede Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil servisine kalp yetmezliği bulguları ile başvuran hastaların; geliş şikayetlerini, hastalık sonu durumlarını, ve prognozlarını araştırdık. Bu çalışmadaki hipotezimiz; kalp yetmezliği olan hastaların acil servis başvuruları sırasındaki prognozlarını öngörmede ve taburculuk veya yatış kararını vermede kullanılacak skrlama sistemlerinin kullanılmasının, kalp yetmezliğinde tekrar yatış oranlarını ve mortaliteyi azaltıp azaltmayacağını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Kalp Yetmezliğinin Tanımı

Kalp yetmezliği (KY), ventriküler dolumun veya kan ejeksiyonunun yapısal veya fonksiyonel bozukluğundan kaynaklanan kompleks klinik bir sendrom olarak tanımlanabilir. Kalp yetmezliği, kendini sıklıkla dispne ve yorgunluk olarak gösterir ki bu durum efor kapasitesinin azaltır. Sıvı retansiyonu da sık görülen klinik tablolardan biridir, bu durum da pulmoner ve/veya splanknik konjesyon ve/veya periferal ödeme yol açar. Hastaların bazılarının ana problemi efor intoleransıdır ve bu hastalarda sıvı retansiyonu bulguları minimaldir, bazı hastalar ise primer olarak ödem, dispne ve yorgunluk şikayetiyle başvururlar. Hastaların bir kısmında volüm yüklenmesi bulgularının olmaması nedeniyle bu hastalarda “konjestif kalp yetmezliği” terimi yerine “kalp yetmezliği” terimi tercih edilir. Kalp yetmezliği için tek bir tanısal test yoktur, tanı büyük oranda klinik; dikkatli anamnez alımı ve fiziksel muayeneye dayanır. KY belirtilerinin çoğu su ve sodyum tutulumuna bağlıdır ve diüretik tedaviyle hızla çözülebileceğinden bu tedaviyi almakta olan hastalarda belirtiler görülmeyebilir. Bu yüzden KY tanısının temelinde altta yatan kardiyak nedenin gösterilmesi yatar. Bu, genellikle sistolik ventrikül işlev bozukluğuna yol açan miyokart hastalığıdır. Ancak, ventrikül diyastolik işlev bozukluğu, kalp kapakları, perikart, endokart, kalp ritim ve ileti anormallikleri de KY’ye neden olabilmektedir (ve birden fazla bozukluk bir arada görülebilir). Altta yatan kardiyak sorunun belirlenmesi terapötik nedenlerle de büyük önem taşır, çünkü nedeni bilinen bir patoloji kesin bir tedaviye yönlendirir (kapak hastalıkları için kalp kapak cerrahisi, sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu için özgül tedavi verilmesi gibi) (1).

Kardiyomiyopati veya sol ventrikül disfonksiyonu, kalp yetmezliği gelişimine yol açabilecek muhtemel yapısal veya fonksiyonel sebeplerdir, ancak kalp yetmezliği ile aynı anlama gelmez. Kalp yetmezliği, normal boyutta sol ventrikül ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu (EF) hastalardan ciddi dilatasyonu olan ve düşük EF’si olan hastalara kadar geniş bir yelpazedeki sol ventrikül anormalliklerini içerir. Çoğu hastada, EF’den bağımsız olarak sistolik ve diastolik disfonksiyon beraber görülür (23). Kalp yetmezliği olan hastaların sınıflandırılmasında; hastaların demografik profillerinin, komorbid durumlarının, prognozlarının ve tedavi yanıtlarının ayrımı için ve çoğu klinik çalışmada hasta seçimi EF’ye bağlı olduğu için, EF önemli bir yer taşır (24). EF değerleri, görüntüleme tekniğine, analiz metoduna ve operatöre bağımlıdır (23). Diğer taraftan, daha hassas yöntemlerle sistolik işlev ölçümü, korunmuş ve normal EF değeri olan hastalarda anormallikler gösterebilir, bu yüzden korunmuş ya da azalmış sistolik işlev terimi yerine korunmuş ya da azalmış EF terimi tercih edilmektedir (1).

Tablo 1: DEFKY ve KEFKY'nin Tanımları

Sınıflandırma	EF (%)	Açıklamalar
I. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (DEFKY)	≤40	Sistolik kalp yetmezliği olarak da tanımlanır. Randomize kontrollü çalışmalar sıklıkla bu grup hastalarda yapılmıştır, bu yüzden sadece bu gruptaki hastaların etkinliği konusunda net bilgi vardır.
II. Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (KEFKY)	≥50	Diasyolik kalp yetmezliği olarak da tanımlanır.
a. KEFKY, sınır	41-40	Bu gruptaki hastalar, ara veya sınır gruba denk gelir.
b. KEFKY, ilerlemiş	>40	

2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure (23)

2.1.1 Düşük EF'li Kalp yetmezliği (HFrEF, Heart Failure with Reduced Ejection Fraction)

Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (DEFKY) olan hastaların yaklaşık olarak yarısında, farklı derecelerde sol ventrikül (LV) büyümesi görülür (25-26). DEFKY sınıflandırması, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna göre (LVEF) ≤%35, <%40 ve ≤%40 olarak ayrılır (1),(27-28). Kalp yetmezliği olan hastalardaki randomize kontrollü çalışmalara çoğunlukla ≤%35 veya ≤%40 olan hastalar alınmıştır, ve güncel tedaviler de bu hasta gruplarında en etkin olarak bulunmuştur. Güncel kılavuza göre, DEFKY, EF≤%40 olan kalp yetmezliği hastalarına konan klinik tanıdır. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olanlarda sıklıkla diastolik disfonksiyon da görülür (29). Miyokardiyal infarktüse (MI) bağlı koroner arter hastalıkları DEFKY'nin en sık sebebi olsa da, LV genişlemesinde başka birçok risk faktörü vardır (23).

2.1.2 Korunmuş EF'li Kalp Yetmezliği (HFpEF, Heart Failure with Preserved Ejection Fraction)

Kalp yetmezliği olan hastalarla ilgili yapılan çalışmalar sonucunda, kalp yetmezliği hastalarının yaklaşık %50'sinin (%40 ile %71 arası) korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (KEFKY) olduğu tahmin edilmiştir (30). Değişken EF limitleri ve KEFKY tanısının zor olması nedeniyle tahminlerde bu derece farklılık görülmektedir. KEFKY >%40, >%45, >%50 ve ≥%55 olarak EF'lere göre sınıflandırılabilir. EF değerleri %40 ile %50 arasında

olanlar, ara grubu oluşturur. Bu hastalara, kılavuza bağımlı medikal tedavi başlandığında, altta yatan risk faktörleri ve komorbiditelerine göre, DEFKY hastalarıyla benzer tedavi verilir.

KEFKY tanısı için birkaç kriter tanımlanmıştır: a) kalp yetmezliğı klinik bulgu ve semptomlarının olması; b) normal veya korunmuş LVEF olması; ve c) LV diastolik disfonksiyonunun Doppler ekokardiyografi veya kardiyak kataterizasyonla gösterilmesi (31).

Yapılan alışmalar, KEFKY insidansının arttığını ve kalp yetmezliğıyle yatan hastaların önemli bir kısmının KEFKY olduğunu göstermektedir (32). Genel popölasyonda, KEFKY olan hastalar genellikle hipertansiyon öyküsü olan yaşlı kadınlardır. Obezite, koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, atriyal fibrilasyon (AF) ve hiperlipidemi de KEFKY olan hastalarda sıklıkla görülür (30-33).

2.2 Kalp Yetmezliğı Sınıflandırması

ACCF/AHA (ACCF: Amerikan Kardiyoloji Derneğı Vakfı, AHA: Amerikan Kalp Cemiyeti) kalp yetmezliğı evreleri de, New York Kalp Cemiyeti (NYHA) kalp yetmezliğini fonksiyonel sınıflandırması da, kalp yetmezliğinin varlığı ve ciddiyeti konusunda faydalı ve bütönlleyici bilgiler sunar (28),(34). ACCF/AHA evrelemesi, hastalığın gelişimi ve progresyonuna vurgu yaparken, NYHA sınıflandırması ile efor kapasitesi ve hastalığın semptomatolojisine odaklanır.

Tablo 2: ACCF AHA Evrelemesi ve NYHA Fonksiyonel Sınıflandırması Karşılaştırması

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

ACCF: Amerikan Kardiyoloji Derneği Vakfı, AHA: Amerikan Kalp Cemiyeti, NYHA: New York Kalp Cemiyeti
2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure (23)

ACCF/AHA kalp yetmezliği sınıflandırması, kalp yetmezliğiyle ilişkili risk faktörlerini ve kardiyak yapı anormalliklerini tanımlar. Evreler progresif ve sabittir; hasta daha üst evreye geçtiğinde, kalp yetmezliğinin daha erken evresine dönüş görülmez. Kalp yetmezliği evresindeki artış, azalmış 5 yıllık yaşam süresini ve artmış plazma natriüretik peptid konsantrasyonlarını gösterir (35). A evresinde terapötik yaklaşımlar risk faktörlerini azaltmaya yönelikken, B evresinde yapısal kalp hastalıklarının tedavisine yönelik, C ve D evrelerinde ise morbidite ve mortaliteyi azaltmaya yöneliktir. NYHA fonksiyonel sınıflandırması, daha çok C ve D evresindeki yapısal kalp hastalığı olan hastaların semptomlarının ciddiyetini ölçer. Klinisyen tarafından yapılan subjektif bir değerlendirmedir, kısa bir zaman diliminde sıklıkla değişebilir. Tekrar uygulanabilirliği ve geçerliliği tartışmalı olsa da, NYHA sınıflandırması mortalitenin bağımsız bir prediktörüdür (36)

ESC kılavuzuna göre bir süredir KY olan hastalar sıklıkla 'kronik KY' olarak tanımlanır. Belirti ve bulguları tedavi ile en az bir aydır kontrol altında olan hastalar için 'kararlı' (stabil) terimi kullanılmaktadır. Eğer kronik kararlı KY kötüleşirse, hasta 'dekompanse' olarak tanımlanabilir ve bu durum hastaneye başvuruyu gerektirecek şekilde 'akut' olarak gelişebilir. Dekompanse KY'nin ciddi prognostik önemi vardır. Yeni ('de novo') KY, örneğin akut miyokart enfarktüsünün sonucu olarak akut bir şekilde ya da bilinmeyen bir süredir asemptomatik kardiyak işlev bozukluğu olan bir kişide subakut (tedricen) tarzda karşımıza çıkabilir ve klinik tablo devam edebileceği gibi, iyileşerek hasta 'kompanse' hale de gelebilir. Hastaların belirti ve bulguları gerilese de, altta yatan kardiyak işlev bozukluğu düzelmeyebilir ve bu durumda hastalar tekrarlayan 'dekompanseasyon' için risk altına girerler (1).

Miyokart enfarktüsü sonrası akut koşullarda hastanın durumunun ciddiyetini tanımlamak için Killip sınıflaması kullanılabilir (37).

2.3 Epidemiyoloji

Gelişmiş ülkelerde erişkin toplumun yaklaşık %1-2'sinde KY'ye rastlanmakta, KY prevalansı 70 yaş ve üzerindeki bireylerde $\geq 10\%$ 'a kadar yükselmektedir. KY'nin pek çok nedeni vardır ve nedenler dünyanın farklı bölgelerinde değişiklikler gösterir (1). DEFKY ve KEFKY toplam kalp yetmezliği yükünü yarı yarıya paylaşır (38). KEFKY, DEFKY'ye göre daha farklı etiyolojik ve epidemiyolojik görünüş sergilemektedir (39) (40). KEFKY'li hastalar, DEFKY'li hastalarına göre daha yaşlı, sıklıkla kadın cinsiyette ve genellikle daha obez hastalardır. Bu grup hastada koroner kalp hastalığına daha az, hipertansiyon ve atriyal fibrilasyona ise daha sık rastlanmaktadır. KEFKY hastalarının prognozu DEFKY hastalarına göre daha iyidir (41).

Ülkemizde yapılan kalp yetmezliği prevalansı ve öngördürücüleriyle ilgili yapılan tek çalışmada ülkemizdeki erişkin kalp yetmezliği prevalansı, daha genç bir nüfus barındırmasına karşın batılı ülkelere göre çok daha yüksek olarak bulunmuştur (%6.9) (12).

Tedavide modern çağın başladığı 1990'lı yıllardan evvel, hastaların %60-70'i tanı konduktan sonra 5 yıl içinde ölmekte ve pek çok ülkede kötüleşen belirtilerle hastane başvuruları, epidemiler halinde, sık ve tekrarlayıcı nitelikte seyretmekteydi (42-44). Etkili tedaviler bu iki sonucu da iyileştirmiş, son yıllarda hastaneye yatışlarda %30-50 oranında, mortalitede ise daha küçük ancak anlamlı oranda göreceli bir azalma sağlanmıştır (42-44). Sağkalımda belirgin artış görülmüş olsa bile, kalp yetmezliğinin mortalitesi tanıdan sonra 5 sene içinde yaklaşık olarak %50'dir (45-46). ARIC çalışmasında, hospitalizasyondan sonra 30 günlük, 1 senelik ve 5 yıllık mortalite oranları sırasıyla %10.4, %22 ve %42.3 olarak

saptanmıştır (47). Kalp yetmezliği nedeniyle hopsitalize olan hastalar, tekrar hospitalizasyon (sebepten bağımsız olarak) açısından yüksek risklidir, 1 aylık tekrar başvuru oranları %25 civarındadır (48).

2.4 Patofizyoloji

LV sistolik işlev bozukluğu olan hastalarda, miyokart hasarı (örn. miyokart enfarktüsü) sonrası geriye kalan miyositlerde ve ekstraselüler matrikste maladaptif değişiklikler gözlenir. Ventrikülde genişleme ile patolojik yeniden şekillenme (remodeling) ve kasılmanın azalması (düşük EF bu durumun ölçütlerinden biridir) bu değişikliklerin sonuçlarıdır (49-50). Tedavi edilmemiş sistolik işlev bozukluğunun karakteristik özelliği, başlangıçta hastada belirtiler olmasa bile, bu değişikliklerin zaman içinde giderek kötüleşmesi, LV genişlemesinde artış ve EF'de düşüştür. Bu olumsuz ilerlemeden iki farklı mekanizmanın sorumlu olduğu düşünülmektedir. İlki, ilave miyosit ölümüne yol açacak yeni olayların gelişmesidir (örn. tekrarlayan miyokart enfarktüsü). Diğerisi ise, sistolik işlevlerdeki azalmanın tetiklediği, özellikle nörohumoral aktivasyon gibi, sistemik yanıtlardır. KY'de aktive olan iki anahtar nörohumoral sistem, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve sempatik sinir sistemidir. Bu sistemik yanıtlar, yeni miyokart hasarına ek olarak, kan damarları, böbrekler, kaslar, kemik iliği, akciğer ve karaciğere de zarar verirler ve miyokardın elektriksel stabilitesinin bozulmasının da dahil olduğu KY ile ilişkili pek çok klinik durumdan sorumlu olan patofizyolojik kısır döngüyü oluştururlar. Bu iki anahtar sürecin engellenmesi, KY'nin etkili tedavilerinden çoğunun temelini oluşturur (49-50)

2.5 Kalp Yetmezliği Tanısı

2.5.1 Belirti ve Bulgular

KY tanısı, özellikle erken evrelerde, zor olabilmektedir. Her ne kadar belirtiler hastayı tıbbi yardım almaya yönlendirse de, KY belirtilerinin birçoğu özgül değildir ve bu nedenle KY ve diğer sorunlar arasında ayırıcı tanı yapmak kolay olmayabilir. KY için daha özgül olan belirtiler (örn. ortopne, paroksizmal noktürnal dispne) özellikle hafif belirtileri olan hastalarda daha az sıklıkta görülür ve bu yüzden de duyarlılığı düşüktür (51-55). KY'nin pek çok bulgusu, sodyum ve su tutulumundan kaynaklanır, bu yüzden de özgül değildir. Çevresel (periferik) ödemin de başka birçok nedeni vardır ve özellikle özgüllüğü olmayan bir bulgudur. Sodyum ve su tutulumundan kaynaklanan bulgular (örn. periferik ödem) diüretik tedavi ile hızla gerileyeceğinden bu tedaviyi almakta olan hastalarda saptanmayabilir. Bu durumda

tedavi alan hastaları değerlendirmek daha da güçleşir. Yüksek juguler ven basıncı ve kalp tepe vurusunun yer değiştirmesi gibi daha özgül bulguları tespit etmek daha da zordur ve bu yüzden tekrarlanabilirliği daha azdır (aynı hastayı muayene eden farklı hekimler arasında görüş birliği zayıftır) (51-55). Belirti ve bulguların saptanması ve yorumlanması, obez bireylerde, yaşlılarda ve kronik akciğer hastalığı olanlarda özellikle zor olabilir (56-58). Hastanın tıbbi öyküsü de çok önemlidir. KY, ilişkili tıbbi öyküsü (örn. kardiyak hasara neden olabilecek potansiyel nedenler) olmayanlarda oldukça nadirken, belirli özellikler, özellikle geçirilmiş miyokart enfarktüsü gibi uygun bir öykü, uyumlu belirti ve bulguları olan hastalarda, büyük ölçüde KY olasılığını artırır (51-54). Bu nokta, güvenilir şekilde KY tanısı koyabilmek için, hastanın belirti ve bulgularından sorumlu olduğu düşünülen yapısal veya işlevsel kalp hastalığının nesnel kanıtlarını elde etmenin gerekliliğinin altını çizmektedir (1).

Tablo 3: Tipik Kalp Yetersizliği Belirti ve Bulguları

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

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 (1)

Acil servis prezentasyonlarının yaklaşık olarak %3'ünün oluşturan hipotansif kalp yetmezliği sendromu, prognozun kötü olduğu, en yaygın görülen nedendir. Hastalarda dispne, pulmoner ödem, nabız basıncında daralma, hipoperfüzyonun uç organ bulguları, mental durum değişikliği, soğuk ekstremiteler, idrar çıkışında azalma, kalp hızında artış olabilir ve tipik olarak sistolik kan basıncı <90 mm Hg'dir (59).

Hipertansif kalp yetmezliği, hastaların %50'sinde gözlenen ve en yaygın akut prezentasyondur (60). Belirtiler 48 saat veya daha az bir sürede başlar ve hızla ilerler. Tanımı gereği hastaların, sol ventrikül fonksiyonlarının korunması ve birlikte sistolik kan basınçları > 140 mm Hg'dir. Belirtiler orta ya da şiddetli dispne ve minimal ağırlık artışı içerir. Bulgular raller, muhtemelen artmış kalp hızı ve göğüs röntgeninde pulmoner ödemi içerir (59).

Normotansif akut dekompanze kalp yetmezliği tipik olarak günler veya haftalar içerisinde ortaya çıkar. Ağırlık artışı ve periferik ödem yaygındır. Dispne daha az belirgindir ve göğüs radyografisinde çok az ya da ödem olmaması ile ilişkili olarak raller duyulmayabilir. Akut kalp yetmezliğinin bu formu prezentasyonların yaklaşık olarak yarısını oluşturur (60).

Akut pulmoner ödem; şiddetli solunum sıkıntısı, göreceli hipertansiyon (en sık) ve soğuk terli deri ile karakterizedir. Akciğer alanları üzerinde raller duyulabilir, juguler venöz dolgunluk belirgindir, fakat periferik ödem olabilir veya olmayabilir. Bu sendrom en yaygın olarak hipertansif kalp yetmezliği ile ilişkilidir. Fakat aynı zamanda normotansif ve hipotansif prezentasyonlar ile de karşımıza çıkabilir (59).

Pulmoner ödem ile karşılaştırıldığında, diğer akut kalp yetmezliği sendromlarını teşhis etmek zor olabilir. Natriüretik peptid analizinin yapıldığı dönemden sonra acil servisteki hatalı tanı oranının %18 gibi yüksek olduğu bildirilmiştir (61). Ne hikaye ne de fizik muayene kalp yetmezliğinin doğru şekilde tanısı için yeterli olmadığından hatalar meydana gelebilmektedir. Dispne yaklaşık olarak %50 oranında duyarlılık ve seçiciliğe sahiptir, ortopeninin seçiciliği %88 fakat duyarlılığı daha iyidir; rallerin ise prediktif doğruluk oranı yalnızca %70'tir (59).

2.5.2 Temel Başlangıç İncelemeleri: Ekokardiyogram, Elektrokardiyogram ve Laboratuvar testleri

KY şüphesi olan hastalarda ekokardiyogram ve elektrokardiyogram (EKG) en yararlı testlerdir. Ekokardiyogram kalp boşluklarının hacimleri, ventrikül sistolik ve diyastolik işlevleri, duvar kalınlıkları ve kapak işlevleri hakkında hızlı bilgiler verir (1). Bu bilgiler, uygun tedaviye karar vermede kritik öneme sahiptir (örn. sistolik işlev bozukluğu için ACE inhibitörü ve beta-bloker veya aort darlığı için cerrahi girişim gibi). EKG, sinoatriyal hastalık, atriyoventriküler (AV) blok veya anormal intraventriküler ileti gibi, kalp ritmini ve elektriksel iletiyi gösterir. Bu

bulgular tedavi ile ilgili kararlar için de önemlidir (örn. AF için hız kontrolü ve antikoagülasyon, bradikardi için pacing veya sol dal bloğu (LBBB) olan hastalar için kardiyak resenkronizasyon tedavisi). EKG aynı zamanda, LV hipertrofisinin kanıtlarını ya da Q dalgalarını (canlı miyokart kaybına işaret eder) göstererek KY etiyojisine yönelik bilgi sağlayabilir. KY akut olarak karşımıza çıkan ve tamamen normal EKG'si olan hastalarda çok nadirdir (yaklaşık <%2) (51-52), (62-65). Akut olmayan biçimde karşımıza çıkan hastalarda, normal EKG'nin negatif öngördürücü değeri daha düşüktür (yaklaşık <%10-14) (1).

Bu iki testle elde edilen bilgiler, hastaların çoğunda ilk tanıyı koymaya ve tedaviyi planlamaya yardımcı olur. Rutin biyokimyasal ve hematolojik tetkikler, özellikle renin-anjiyotensin-aldosteron blokajının güvenle başlanabileceğinin belirlenmesi (böbrek işlevleri ve potasyum) ve aneminin dışlanması (KY'yi taklit edebilir veya şiddetlendirebilir) ve sağlayacakları diğer faydalı bilgiler açısından mutlaka gereklidir (1).

Standart biyokimyasal [sodyum, potasyum, kreatinin/hesaplanmış glomerül filtrasyon hızı (GFR)] ve hematolojik (hemoglobin, hematokrit, ferritin, lökositler ve trombositler) testlere ek olarak, tiroit-stimulan hormonun (thyrotropin) ölçülmesi tiroit hastalığı KY'yi arttıracığından veya taklit edebileceğinden dolayı önemlidir. KY'li hastalarda tanı konmamış diyabet sık olduğu için kan şekeri ölçümü de önem taşır. Karaciğer enzimleri de KY'de bozulabilir (amiodaron veya varfarin tedavisi planlanıyorsa önemli). Tedavi öncesi kontrolü kadar, tedavi sonrası izlemde de biyokimyasal tetkikler önemlidir. Renin-anjiyotensin sistemi blokerleri başlandığında, dozları arttırıldığında ve uzun dönem izlem sırasında, özellikle araya giren su ve sodyum kaybına yol açan hastalıklar olduğunda (örn. ishal ve kusma) veya su ve sodyum dengesini ya da böbrek işlevlerini etkileyen bir diğer ilaç başlandığında veya dozu değiştirildiğinde [örn. steroid olmayan antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ) veya diüretikler] biyokimyasal izlem önem taşır (1).

2.5.3 Natriüretik Peptit Analizi

Amerikan Acil Tıp Uzmanları Cemiyeti'ne göre (American College of Emergency Physicians), acil servise akut dispne ile başvuran hastalarda, akut kalp yetmezliği sendromu tanısının, standart klinik yaklaşımla karşılaştırıldığında tek bir BNP veya NT-proBNP ölçümüyle daha doğru tanı konabileceği belirtilmektedir (66). Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (European Society of Cardiology) tarafından klinik olarak tanıyı dışlama endikasyonu ile (1) ve Amerikan Kardiyoloji Cemiyeti (American College of Cardiology) tarafından ise bir hastada akut dispne var ve kalp yetmezliğine tanısında kesinlik yoksa veya kronik kalp yetmezliği olan hastanın prognoz ve ciddiyetini öngörmek için (28) önerilmektedir. Fakat rutin kullanımına bazı eleştiriler yapılmıştır (67). Natriüretik Peptit artmış ventriküler basınç veya volüm uyarısına yanıt olarak ventriküler miyokardiyumdan pro-BNP olarak sentezlenir. Daha

sonra BNP ve biyolojik olarak tesirsiz olan NTproBNP'ye ayrılır. Proteinlerin her ikisi de klinik olarak ölçülebilir. Bunlar New York Heart Association (NYHA) Kalp Yetmezliği Sınıflamasına göre kısa ve uzun dönem mortalite ile ilişkilidir ve düşük seviyeli kalp yetmezliğinin olmadığını güçlü bir şekilde düşündüren durumlarla ilişkili olarak doğrudan yükselmektedir. Biyolojik olarak aktif tür BNP'dir. Ağırlıklı olarak C-Reseptörleri tarafından metabolize edilirler ve yarı ömrü yaklaşık olarak 22 dakikadır. NTproBNP büyük oranda renal eliminasyona bağlıdır ve yarılanma ömrünün yaklaşık olarak 2 saat olduğu tahmin edilmektedir. İyi bir duyarlılık ve seçicilik elde etmek için natriüretik peptit ölçümü hem alt hem de üst bir sınır değeri bağlamında ele alınmalıdır (59).

Alt sınır değer altındaki ölçümler mükemmel bir duyarlılık sağlar ve kalp yetmezliği tanısının dışlanmasına yardımcı olabilir. Üst sınır değerini aşıldığı seviyelerde güçlü seçicilik elde edilir, kalp yetmezliği tanısına katkı sağlamak için klinik prezentasyonlar kuvvetle muhtemel göz önünde bulundurulmalıdır. Sınır değerleri arasındaki bölge kesin tanının konmadığı sonuçları kapsar ve klinik zeka ve ilave testleri göz önünde bulundurmaya gerektirir. Sınır değerleri arasındaki gri bölgede göz önünde bulundurulması gereken tanımlar kalp yetmezliğinin olmadığı ventriküler strain ve basınç artışlarını (örn; primer pulmonar hipertansiyon, pulmoner emboli, miyokard infarktüs gibi) içerir (59).

BNP analizi 0-5000 picogram/mL aralığına sahip olmasına rağmen alt ve üst sınır değerler sırası ile 100-500 picogram/mL'dir. NTproBNP analizi 0-35000 picogram/mL aralığına sahip olmasına rağmen alt ve üst sınır değerler sırası ile 300 ve 900-1000 picogram/mL'dir. Ortak bir sentetik yolağı paylaşımlarına rağmen, bu iki molekül arasında tutarlı bir ilişki tanımlanmamıştır (59).

Natriüretik peptit değerlerini yorumlamak için çok sayıda uyarı mevcuttur: 1- klinik senaryo daima göz önüne alınmalıdır ve 2- natriüretik peptit tek başına kullanılmamalıdır (28). İlave olarak klinik olarak tahmin edilenden daha yüksek seviyelerde gri zon natriüretik peptit yükselmelerine, kalp yetmezliğinin olmadığı durumlardan, böbrek yetmezliği veya yetersizliğinin neden olabileceği rapor edilmiştir. Kronik kalp yetmezliği olan hastalarda natriüretik peptit düzeyleri sürekli yüksek olabilir. Kronik yüksekliklerdeki bazal değerlerdeki %40-50'yi aşan değişiklikler genellikle klinik olarak anlamlı kabul edilmektedir (59).

Acil serviste BNP testi tanıya olduğu kadar prognoz içinde yardımcıdır. Yüksek seviyeler, hasta popülasyonundaki kimin daha agresif tedavi edileceğini veya takibinin garantili olabileceğini ayırt edebilir. Acil serviste 480 picogram/mL üzerindeki BNP seviyeleri %40 ölüm veya takip eden 6 ay içerisindeki kalp yetmezliğinden yeniden hastaneye yatış ile ilişkili olmasında karşın eğer seviye 230 picogram/mL'nin altında ise bu oran yalnızca %3'tür (59) Bir diğer analizde, başlangıçtaki BNP >1740 picogram/mL olan hastalarda akut mortalite

%6 iken eğer <430 picogram/mL ise yalnızca %1,9'dur (68) Kalp yetmezliği tanısı uygun klinik senaryo ve BNP >100 picogram/mL veya NTproBNP >300 picogram/mL ise düşünülmelidir. 100 picogram/mL düzeyinde BNP %90-94 duyarlılık ve %76-94 seçicilik gösterir. Pozitif ve negatif prediktif değerler sırası ile %79-92 ve %89-96 ve toplam doğruluk %83-94'tür. NTproBNP benzer performans karakterlerine sahiptir (59).

2.5.4 Miyokardiyal Hasarı Gösteren Biyomarkerlar: Kardiyak Troponin T veya I

Genellikle altta yatan koroner arter hastalığı olan KY hastalarında, belirgin miyokardiyal iskemi olmamasına rağmen, sıklıkla anormal değerlerde kardiyak troponin değerleri görülebilir. Bu durum, devam eden miyosit hasarı veya nekrozunu gösterir. Kronik kalp yetmezliğinde, kardiyak troponin yüksekliği; hemodinamik bozuluk, progresif sol ventrikül disfonksiyonu ve artmış mortalite oranına işaret eder. Benzer olarak, akut olarak dekompanze kalp yetmezliği hastalarında artmış kardiyak troponin düzeyleri, kötü prognoz ve mortalite göstergesidir (23).

2.5.5 Non-İnvaziv Kardiyak Görüntüleme

Akciğer radyogramı, kalp yetmezliği semptom ve bulgularıyla başvuran hastalarda kardiyomegali ve pulmoner konjesyonu değerlendirmenin yanısıra, alternatif sebepleri de değerlendirdiği için önemlidir (23). Sol yan kalp yetmezliğinin radyografik bulguları, sıklık sırasına göre azalacak şekilde, üst lob damarlarında dilatasyon, kardiyomegali, interstisyel ödem, genişlemiş pulmoner arter, plevral efüzyon, alveolar ödem, superior vena kavada belirginleşme ve Kerley çizgileridir (69). Akciğer radyogramı, aynı zamanda diğer kardiyak yapılarıdaki genişlemeyi, artmış pulmoner venöz basıncı, alveolar ödemi, valvüler veya perikardiyal kalsifikasyonu, eşlik eden torasik hastalıkları da gösterebilir (23).

Kardiyomegali kalp yetmezliğini düşündürür. Bununla birlikte kardiyotorasik oran 5 yıllık mortalite artışı ile %60'dan daha fazla koreledir. Kardiyomegali için akciğer grafisinin sensitivitesi kötü olabilir. Bu durum intratorasik kardiyak rotasyona bağlanmıştır. Ekokardiyografik olarak kanıtlanmış kardiyomegalili bir çalışmada %22 hastada normal kardiyotorasik oran saptanmıştır (70).

Plevral efüzyon akciğer grafisinde özellikle eğer hasta entübe ve supin pozisyonda ise gözden kaçabilir. Plevral efüzyonlu hastaların duyarlılığı, seçiciliği ve kalp yetmezliği için supin akciğer grafisinin doğruluğu sırası ile %67, %70 ve %67'dir (71).

Kalp yetmezliğinin acil servis yönetiminin ilk basamakları ayrıntılı anamnez ve fizik muayenedir, ancak bu hastalardaki en çok işe yarayan tanısal testlerden biri ise ekokardiyografidir. Ekokardiyografi, subklinik kalp yetmezliğini de gösterir. Kalp

yetmezliğinden şüphelenilen hastalarda ekokardiyografi yapılması, tanının netleşmesine ve tedavi yolunun çizilmesine yardımcı olur. Ekokardiyografik değerlendirme sonrası, LVEF'nin düşük olup olmadığı, LV yapısının anormal olup olmaması ve benzer kliniğe yol açabilecek diğer yapısal bozukluklar belirtilmelidir. EF ölçümü, ventrikül boyutları, duvar kalınlığı, ventrikül hacimleri ve duvar hareketleri kantitatif olarak belirtilmelidir. Sağ ventrikül boyut ve fonksiyonlarına ilaveten atriyal boyut/hacim ölçümleri de yapılmalıdır. Tüm kapaklar anatomik olarak değerlendirilmeli, akım anormallikleri de belirtilmelidir. Özellikle mitral veya triküspit kapak yetmezliği gibi sekonder değişikliklerin derecesi belirtilmelidir. Triküspit kapak akım gradiyenti ve vena cava inferiorun respirasyona yanıtı da sistemik pulmoner arter basıncı ve santral venöz basınç hakkında fikir verir. Bu anormalliklerin çoğu prognostik olarak önemlidir, manifest kalp yetmezliği olmadan da görülebilir. Klinik durumda bir değişiklik olmadığı veya tedavi değişimi olmadığı sürece rutin ekokardiyografi tekrarı endike değildir (23).

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

2.6 Evrelere Göre Kalp Yetmezliği Tedavisi

2.6.1. Evre A Önerileri

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

2.6.2 Evre B Önerileri

MI veya akut koroner sendrom öyküsü olup düşük EF'si olan tüm hastalara, mortaliteyi azaltmak için ACE inhibitörü ve beta bloker tedavisi başlanmalıdır. ACE inhibitörü kullanımını tolere edemeyen hastalara ise, kontrendike değilse ARB başlanmalıdır.

MI veya akut koroner sendromu olan tüm hastalara, kalp yetmezliği gelişimini önlemek için statin tedavisi başlanmalıdır.

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

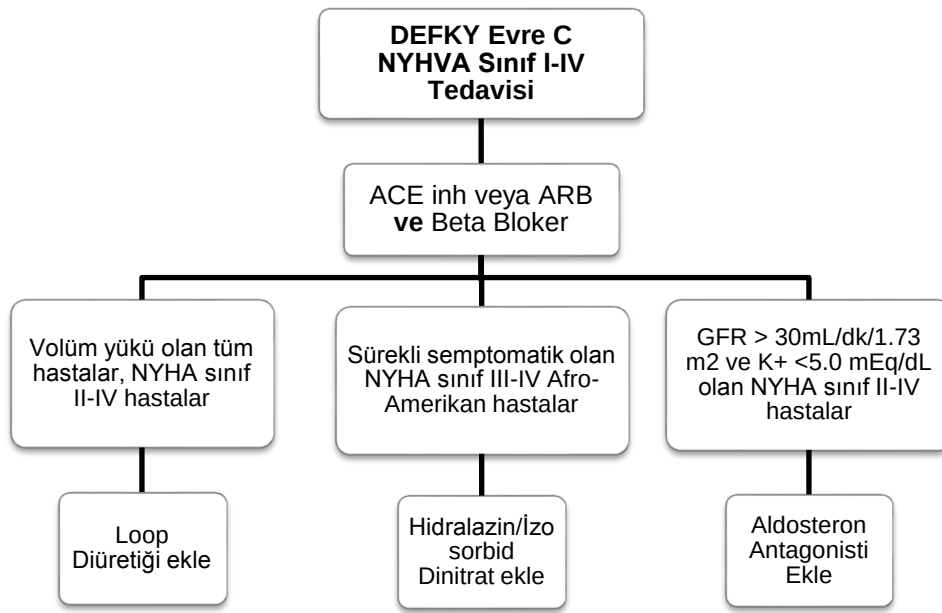
Düşük EF'si olan hastalarda, negatif inotropik etkili nonhidropiridin kalsiyum kanal blokeri kullanımı, hastaya zarar verebilir.

2.6.3 Evre C Önerileri

2.6.3.1 Evre C DEFKY'de farmakolojik tedavi önerileri

Kılavuza bağlı tedavi algoritması, şekil 1'deki gibi olmalıdır

Şekil 1: Evre C düşük EF Kalp Yetmezliğinde Farmakolojik Tedavi Şeması



ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokeri, GFR: Glomeruler Filtrasyon Oranı

2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure (19)

2.6.3.1.1 Diüretikler

Sıvı retansiyonu bulguları olan DEFKY'li hastalarda, eğer kontrendike değilse, semptomları rahatlatmak için diüretik kullanımı önerilmektedir.

2.6.3.1.2 ACE İnhibitörleri

DEFKY olup semptomatik olan veya daha önceden semptomu olmuş hastalarda, eğer kontrendike değilse, mortalite ve morbiditeyi azaltmak için ACE inhibitörü kullanımı önerilmektedir.

2.6.3.1.3 Anjiyotensin Reseptör Blokerleri (ARB)

DEFKY olup semptomatik olan veya daha önceden semptomu olmuş ve ACE inhibitörü kullanımını tolere edemeyen hastalarda, eğer kontrendike değilse, mortalite ve morbiditeyi azaltmak için ARB kullanımı önerilmektedir.

DEFKY olup dirençli semptomları olan ve ACE inhibitörü + beta bloker tedavisi alamakta olan hastalarda, aldosteron antagonisti tedavisi endike değil veya tolere edilemiyorsa, ARB tedavisi eklenmesi düşünülebilir.

DEFKY olan hastalarda; ACE inhibitörü, ARB ve aldosteron antagonistinin rutin kombinasyonu zararlı olup önerilmemektedir.

2.6.3.1.4 Beta Blokerler

DEFKY olup semptomatik olan veya daha önceden semptomu olmuş hastalarda, eğer kontrendike değilse, mortalite ve morbiditeyi azaltmak için bisoprolol, karvedilol veya uzun salımlı metoprolol süksinat preparatlarından birinin kullanımı önerilmektedir.

2.6.3.1.5 Aldosteron Reseptör Antagonistleri

LVEF %35 veya daha düşük olan ve NYHA sınıf II-IV olan hastalarda, eğer kontrendike değilse, mortalite ve morbiditeyi azaltmak için aldosteron reseptör antagonisti kullanımı önerilmektedir. NYHA sınıf II olan hastalarda, eğer kardiyovasküler sebeple yatış öyküsü veya yüksek plazma natriüretik peptid değerleri varsa, aldosteron reseptör antagonisti kullanımı düşünülebilir. Erkeklerde kreatinin düzeyi 2.5 mg/dL veya altında, kadınlarda kreatinin düzeyi 2.0 mg/dL veya altında (veya glomerüler filtrasyon oranı > 30mL/dk/1.73 m² olmalıdır) ve kan potasyum düzeyi 5.0 mEq/L altında olmalıdır. Potasyum düzeyi, renal fonksiyonlar ve diüretik dozları, tedavi başlangıcında dikkatle gözden geçirilmelidir.

Akut MI'yı takiben; LVEF %40 veya altı olan, veya kalp yetmezliği semptomları gelişen, veya diabetes mellitus öyküsü olan hastalarda, kontrendike değilse, mortalite ve morbiditeyi azaltmak için aldosteron reseptör antagonisti kullanımı önerilmektedir.

2.6.3.1.6 Hidralazin ve İzosorbid Dinitrat

DEFKY olup semptomatik olan veya daha önceden semptomu olmuş ve ilaç intoleransı, hipotansiyon veya renal yetmezlik nedeniyle ACE inhibitörü veya ARB kullanamayan hastalarda, eğer kontrendike değilse, mortalite ve morbiditeyi azaltmak için hidralazin ve izosorbid dinitrat kombinasyonu kullanımı faydalı olabilir.

2.6.3.1.7 Digoksin

DEFKY olan hastalarda, kontrendike değilse, hastane yatış oranını azaltmak için digoksin kullanımı faydalı olabilir.

2.6.3.1.8 Antikoagülasyon

Kronik kalp yetmezliği olup kalıcı/dirençli/paroksizmal atriyal fibrilasyonu olan ve kardiyembolik inme açısından risk faktörü olan (hipertansiyon öyküsü, diabetes mellitus, geçirilmiş inme veya geçici iskemik atak, yaş 75 üzeri olması) hastalar, kronik antikoagülan tedavi almalıdır.

Kalıcı/dirençli/paroksizmal atriyal fibrilasyonu olan hastalarda antikoagülan ajan seçimi (varfarin, dabigatran, apiksaban veya rivaroksaban); risk faktörleri, masraf, tolerabilite, hasta seçimi ve muhtemel ilaç etkileşimleri göz önünde bulunarak kişiselleştirilmelidir.

Kronik kalp yetmezliği olup kalıcı/dirençli/paroksizmal atriyal fibrilasyonu olan, ancak kardiyembolik inme açısından ek risk faktörü olmayan hastalarda, kronik antikoagülasyon faydalı olabilir.

Kronik DEFKY olup atriyal fibrilasyonu, geçirilmiş tromboembolik olay öyküsü veya kardiyembolik kaynağı olmayan hastalarda antikoagülasyon önerilmemektedir.

2.6.3.1.9 Statinler

Kalp yetmezliği tanısı alan hastalarda kullanım için başka bir endikasyon yoksa; yalnızca statin kullanımı, adjuvan statin kullanımı kadar faydalı değildir.

2.6.3.1.10 Omega-3 Yağ Asitleri

DEFKY veya KEFKY hastalarında, kontrendike değilse, mortalite ve hastane yatış sıklığını azaltmak için Omega-3 poliansatüre yağ asidi adjuvan tedavisinin kullanımı, NYHA class II-IV olan hastalarda faydalı olabilir

2.6.3.1.11 Faydası Olmayan veya Zararlı İlaçlar

Nutrisyonel suplemanların, DEFKY tedavisinde kullanılması önerilmemektedir

Altta yatan defisiti düzeltme sebepli dışında, hormonal terapilerin , DEFKY tedavisinde kullanılması önerilmemektedir.

Terminal dönem hastalığı olan ve standart medikal tedaviyle stabilize olamayan hastaların palyasyonu dışında, DEFKY hastalarında uzun süreli pozitif inotrop infüzyonu önerilmemektedir.

DEFKY olan hastalarda kalsiyum kana blokerlerinin rutin kullanımı önerilmemektedir.

2.6.3.2 Evre C KEFKY’de Farmakolojik Tedavi Önerileri

KEFKY olan hastalarda, morbiditeyi azaltmak için sistolik ve diastolik kan basıncı klinik kılavuzlara göre kontrol altında tutulmalıdır.

KEFKY olan hastalarda volüm yüküne bağlı semptomların rahatlaması için diüretikler kullanılmalıdır.

KEFKY hastalarda, tansiyon regülasyonu için beta bloker, ACE inhibitörü veya ARB kullanımı faydalı olabilir. Ayrıca bu hasta grubunda ARB kullanımı, hastane yatış sıklığını azaltabilir.

2.6.4 Evre D Önerileri

2.6.4.1 Sıvı Kısıtlaması

Evre D hastalarda, özellikle hiponatremik hastalarda, konjestif semptomları azaltmak için sıvı kısıtlaması (1.5-2 lt/gün) faydalı olabilir

2.6.4.2 İnotrop Desteği

Kardiyojenik şoktaki hastalara; sistemik perfüzyonu sağlamak ve en organ performansını korumak için, kalıcı tedavi (koroner revaskülerizasyon, mekanik dolaşım desteği, kardiyak transplantasyon gibi) uygulanana veya akut presipite edici problem çözülene kadar geçici IV inotrop desteği verilmelidir.

Optimal tedaviye rağmen evre D olan ve mekanik dolaşım desteği veya kardiyak transplantasyon açısından uygun olmayan hastalara, semptom kontrolü amacıyla palyatif uzun süreli intravenöz inotrop desteği düşünülebilir.

Spesifik endikasyonlar dışında veya palyatif bakım dışında uzun süreli devamlı veya aralıklı intravenöz pozitif inotropik ajan kullanılması, kalp yetmezliği olan hastalarda potansiyel olarak zararlıdır.

2.7 Akut Kalp Yetmezliği Tedavisi

2.7.1 Genel Önlemler

İlk yaklaşımda akut prezentasyon, volüm durumu ve sistemik perfüzyona göre hareket edilir. Kritik hastalarda, havayolu her şeyin önüne geçer. Hafif semptomatik hastaların aksine bu hastalarda acil stabilizasyon prosedürleri değerlendirme öncesinde olabilir. İlk stabilizasyon, havayolu kontrolü ve yeterli ventilasyonu sağlamayı hedeflemelidir. Oksijen desteği pulse oksimetre rehberliğinde yapılabilir. Hipoksi, hiperkarbiden daha büyük bir risk oluşturduğundan dolayı, CO₂ retansiyonu endişesi nedeni ile oksijen vermekten geri durulmamalıdır. Kapnometre ve arteryel kan gazı ölçümleri kritik hastalar ve CO₂ retansiyonu olasılığında yararlı olabilir. Hasta stabilizasyonundan emin olunamıyorsa, mekanik ventilasyon ile birlikte endotrakeal entübasyon endikedir. (59)

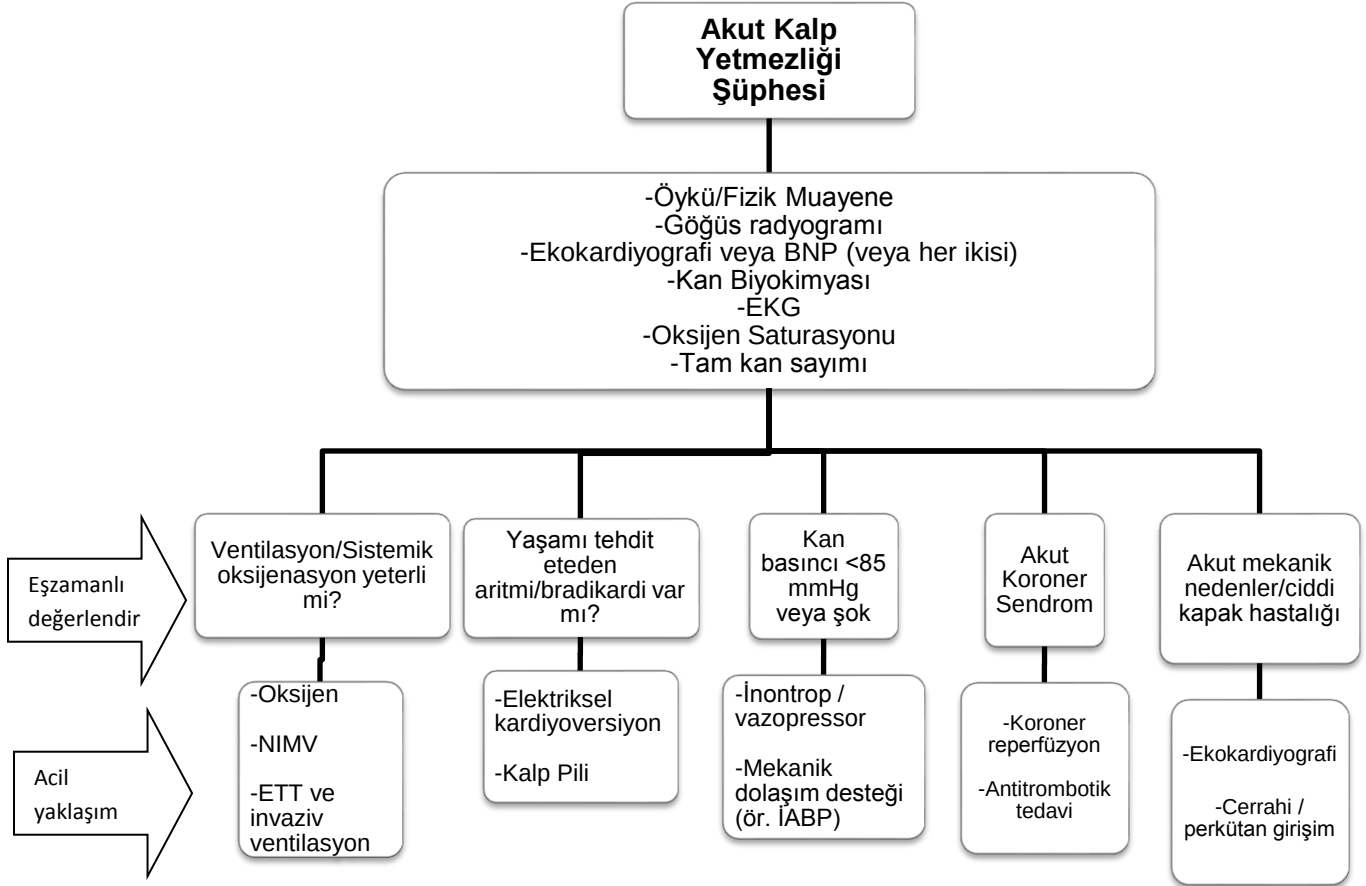
Noninvaziv ventilasyon, akut kalp yetmezliği sendromu veya pulmoner ödem ile başvuran hastalara zaman kazandırmak için kullanılabilir. Noninvaziv ventilasyon denemesi için; yakın takip, hemodinamik stabilite, hastanın yüz anatomisine uygun ve sızdırmayan maske ve hastanın kooperasyonunu gereklidir. Noninvaziv ventilasyon solunum döngüsü boyunca sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) sağlayan bir yüz maskesi veya küçük bir burun veya yüz maskesi ile inspiratuar ve ekspratuar siklusları ayrı ayrı kontrol eden iki düzeyli pozitif havayolu basıncı (BiPAP) denen şekilde de uygulanabilir. 494 hastayı kapsayan bir çalışma göstermiştir ki standart tedavi ile birlikte olan noninvaziv ventilasyon tek başına standart tedaviye göre hastane mortalitesini (rölatif risk [(RR) 0.61; %96 CI (%0.41-0.91)] azaltmakta ve noninvaziv ventilasyon ile entübasyon oranları [RR0.43; %95 CI (%0.21-0.87)]da azalmaktadır (72). Hastane için mortalite tek başına noninvaziv ventilasyon ile tedavi edilenlerde %7.9, noninvaziv ventilasyonun başarısızlığında % 13.9 ve başlangıçtan itibaren endotrakeal entübasyon ile birlikte tedavi edilenlerde ise %15.4'tür. Mortalite oranları açısından noninvaziv ventilasyon denenip başarısız olan grup ile başlangıçtan itibaren entübe edilen grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (73).

Amerikan Acil Tıp Uzmanları Derneği'nin (American College of Emergency Physicians, ACEP) akut kalp yetmezliği sendromu rehberinde hastalarda 5-10 mm Hg ile CPAP kullanılmasını önerilmektedir (66). Hem CPAP hem de BiPAP dispne, taşikardi, asidoz ve hiperkapniyi düzeltebilir, her ikisi de güvenlidir; fakat belirgin bir şekilde mortaliteyi azaltmayabilir (59).

Standart acil servis başlangıç tedavisi, kardiyak monitörizasyon, pulse oksimetre takibi, 12 derivasyonlu EKG takibi, IV damaryolu ve sık vital takibini içerir. Ağır hastalarda, sıvı takibini yapmak için üriner kataterizasyon gerekmektedir.

Kalp yetmezliğini presipite eden faktörlerin en başında koroner arter hastalığı gelmektedir. Acil servise akut kalp yetmezliği ile başvuran hastaların %14'ünde miyokard infarktüsünü doğrulayacak biyomarker yüksekliği görülür (59).

Şekil 2: Akut Kalp Yetmezliğine Yaklaşım Algoritması



Şekil... EKG: Elektrokardiyografi, NIV: Non-İnvaziv Ventilasyon, ETT: Endotrakeal Entübasyon, İABP: İntraaortik Balon Pompası

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 (1)

2.7.2 Akut Pulmoner Ödem ve Hipertansif Kalp Yetmezliği Sendromu

Hipertansif kalp yetmezliği sendromuna akut pulmoner ödem eşlik edebilir, ancak bu durumun patofizyolojisi çok net olarak belirtilememiştir.

Yetmezlikte olan kalp, afterload artışına çok duyarlıdır. Bazı hastalarda, 150 mm Hg gibi bir sistolik tansiyon basıncı ile bile pulmoner ödem tetiklenebilir. Tanının hızlıca konması

ve vazodilatasyon ile afterload'un azaltılması entübasyon ihtiyacını azaltabilir (74). İlk yaklaşım, IV nitrogliserin başlanana (0.5-0.7 mcg/kg/dk), semptomlar düzelene ve kan basıncı kontrol altına alınana kadar, sublingual 0.4 mg nitrogliserin uygulanmasıdır ki, dakikada bir tekrarlanabilir. Kan basıncı kontrol altına alınana kadar IV nitrogliserin hızla titre edilir (200 mcg/dk'ya kadar). Diüretikler tek olarak başlanmamalıdır, çünkü vazodilatatör olmadan diüretik başlanması mortaliteyi arttırdığı görülmüştür (75-76). Kan basıncının yüksek seyretmesi ve klinik rahatlama görülmemesi durumunda tedavinin IV nitroprussid'e çevrilmesi gerekmektedir. Bazı küçük çaplı çalışmalarda sublingual kaptopril ve IV enalapril'in de faydalı olabileceği görülmüştür (77-79). Güvenilirliğiyle ilgili henüz kesin bilgiler olmadığı için, ilk basamak tedavisi olarak nesiritid önerilmemektedir (66).

Kan basıncını hızla düşürmenin sonlanım noktası, endotrakeal entübasyon ihtiyacının ortadan kalkmasıdır. IV damar yolu açılır açılmaz IV vazodilatatör verilmelidir. Kan basıncı ve kardiyak dolumun başarılı bir şekilde yönetilmesiyle solunumsal durumdaki düzelmeye, belirgin diürez görülmeyen çok önce başlar. (59).

Diüretikler, belirgin volüm yükü olan durumlarda kullanılmalıdır, ancak öncelikle nitrat tedavisi başlanmalıdır. Agresif diüretik monoterapisi, agresif vazodilatasyonla karşılaştırıldığında endotrakeal entübasyon ihtiyacını azaltmaz, ek olarak diüretikler renal fonksiyonlarda bozukluk yaratabilir. Diüretiklerden IV furosemid veya bumetanid tercih edilmelidir. Ciddi sülfanamid allerjisi durumunda etakrinik asid de kullanılabilir. Diüretikler hızlı etkilidir, IV furosemid yapıldıktan 10-15 dakika sonra etki görülür. 20-30 dakikalık bir süre sonunda etkin diürez görülmezse, diüretik dozu arttırılmalı ve tekrarlanmalıdır. Komplikasyonlar görülebilmesine karşın acil tıp hekiminin volümü azaltmak için diüretik dışında bir seçeneği yoktur. Diüretiğe bağlı azoteminin, akut mortaliteyle ilişkili olduğuna dair literatür bilgileri artmaktadır. Bu yüzden, mümkün olan en düşük etkin doz tercih edilmelidir (59). İlk 6 saatte furosemid dozu <100 mg ve ilk günde < 240 mg olmalıdır (1)

Morfin ve benzeri opioidler, entübasyon ihtiyacını ve yoğun bakım yatış ihtiyacını arttırır, bu yüzden bu sınıf ilaçların verilmesi artık önerilmemektedir, ancak ağrı kontrolü için verilebilir (80).

Tablo 4: Hipertansif Akut Kalp Yetmezliği Yönetimi**Aşamalı Yaklaşım**

1. Oksijen tedavisi başlayın, sublingual nitrogliserin verin.
2. Arteriyel tansiyon > 150/100 mmHg ise IV nitrat ekleyin; 100 mm/Hg altına düşerse nitrat tedavisini kesin.
3. Volüm yükü olduğu düşünülürse IV diüretik olarak furosemid, bumetanid veya torsemid tedavisi başlayın. Ancak nitrat tedavisini diüretiklerden önce başlayın.
4. Ciddi dispne vardığında, non-invaziv mekanik ventilasyon (NIMV) başlayın.
5. Hastalığın ciddiyetini / risk faktörlerini değerlendirin: bilinç bulanıklığı, NIMV'ye rağmen hipoksi, sistolik kan basıncının >210 mmHg olması, troponin yüksekliği, BUN > 43 olması, kreatinin > 2.75 olması, taşikardi, takipne, yetersiz idrar çıkışı, iskemi veya infarktüs olması.
6. Ciddi hastalık veya yüksek risk durumunda yoğun bakım ünitesine yatış yapın.
7. Risk faktörü yoksa ve tedaviye iyi yanıt varsa acil servis gözlem ünitesine alın. Skorelama sistemleri, yüksek riskli tüm hastaları belirleyemeyebilir.

Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide (59)

Tablo 5: Akut Kalp Yetmezliği Sendromlarında Kullanılan İlk Basamak İlaçlar**Akut Kalp Yetmezliğinde Vazodilatörler**

Vazodilatör	Doz	Titirasyon Sonlanımı	Komplikasyonlar
Sublingual NTG	Her 1-5 dk'da 0.4 mg	Kan basıncı	Hipotansiyon
IV NTG	0.2-0.4 mcg/kg/dk (başlangıç dozu)	Semptomlar	Baş ağrısı, hipotansiyon
Nitroprussid	0.3 mcg/kg/dk (başlangıç), 10 mcg/kg/dk (maksimum)	Kan basıncı, Semptomlar	Hipotansiyon, siyanid/tiyosiyanat toksisitesi, koroner çalma fenomeni

Kalp Yetmezliğinde Diüretikler

Diüretik	Doz (IV)	Etki	Komplikasyonlar
Furosemid	Önceden kullanım yoksa; 40 mg IV puşe Önceden kullanım varsa, kullandığı PO dozu IV bolus olarak verin 20-30 dk içinde etki olmazsa dozu arttırın	Diürez 15-20 dk içinde başlar Etki süresi 4-6 saattir	↓ K ⁺ , ↓ Mg ²⁺ , hiperürisemi, hipovolemi Ototoksisite, prerenal azotemi, sülfa allerjisi
Bumetanid	1-3 mg IV	Diürez 10 dk içinde başlar Maksimum etki 60 dk'da görülür	Furosemid ile aynı
Torsemid	10-20 mg IV	Diürez 10 dk içinde başlar Maksimum etki 1-2 saatte görülür	Furosemid ile aynı

NTG: Nitrogliserin, IV: Intravenöz, PO: Peroral

2.7.3 Vazodilatasyonun Kontrendikasyonları

Aort stenozu, sağ ventriküler infarktüs, ve volüm azlığı gibi akımı azaltan, preload bağımlı durumlarda, agresif vazodilatasyonun sonucu olarak hipotansiyon gelişme riski artar. Hipertrofik kardiyomiyopati de ayrıca vazodilatasyon için bir kontrendikasyondur. Kardiyak kontraktilite artışı veya kalp hızındaki artış, hipertrofik kardiyomiyopatideki dinamik çıkış akımındaki obstrüksiyonu arttırır. Tedavide, kalp hızını ve kardiyak kontraktiliteyi azaltarak çıkış gradiyentini azaltmak hedeflenmektedir. Bu durum IV beta blokerlerle sağlanabilir. Hipertrofik kardiyomiyopatiyle beraber şok olması durumunda, kardiyak kontraktiliteyi arttırmadan periferik vazokonstriksiyon yaptığı için IV fenilefrin (40-100 mcg/dk IV) tercih edilmelidir (59).

2.7.4 Pulmoner Ödem Olmadan Gelişen Kalp Yetmezliği

Pulmoner ödem olmadan gelişen kalp yetmezliğinde, göreceli olarak stabil vital bulgular, yeterli oksijenasyon ve ventilasyon olmasına rağmen bazı kalp yetmezliği bulgu ve semptomları sıktır (nefes darlığı, ortopne, juguler venöz dolgunluk, raller, S3 duyulması gibi). Bu hasta grubunun çoğuna, sadece diürez, oksijen verilmesi ve kan basıncı regülasyonu yeterli olabilir. İdeal tedavi, perfüzyon durumunun belirlenmesi ve pulmoner konjesyon derecesinin saptanmasına göre belirlenir. Dekompanzasyon ne kadar ciddiye, tedavi ve yönetim modeli yukarıda belirtilen “akut pulmoner ödem ve hipertansif kalp yetmezliği sendromu”nda anlatılan tedavi modeline benzer. Acil servise kalp yetmezliğinin en sık başvuru şekli; vazokonstrükte konjesyonu olan hastadır, bu hastalarda vazodilatatör ve diüretikle tedavi en iyi sonucu verecektir.

2.7.5 Hipotansif Kalp Yetmezliği

Hipotansif kalp yetmezliği, yetmezliğin akut prezentasyonlarının en nadir görülenidir, tüm hastaların %3'ünü oluşturur (60). Etiyolojide akut koroner sendrom olabilir, bu hastalara primer peruktan koroner girişim gerekebilir (59).

İnotrop verilmesi nihai sonucu değiştirmez, ancak koroner arter perfüzyonunu ve sol ventrikül fonksiyonunu düzeltene kadar acil servise personeline zaman kazandırabilir (59). Dopamin, 5 mcg/kg/dk dozunda verildiğinde dopaminerjik reseptörler aktive olur, bu de mezenterik yatakta ve renal alanda vazodilatasyona yol açar. 5-10 mcg/kg/dk dozunda verildiğinde ise β_1 reseptörleri aktive olur, bu durum kardiyak kontraktilite ve kalp hızında artışa yol açar. 10-20 mcg/kg/dk dozunda verildiğinde ise α_1 adrenerjik etki ön plana geçer ve böylece arteriyel vazokonstriksiyon ve kan basıncında artış sağlanır. Dobutamin, β_1 reseptörleri aracılığıyla kardiyak kontraktiliteyi ve kalp hızını arttırır kardiyak outputu arttırır, ancak β_2 reseptör stimulasyonu yaptığı ve adrenerjik etkisi minimal olduğu için yüksek

dozlarda bile vazokonstriktör etki görülmeyebilir; hatta vazodilatasyon ve hipotansiyona yol açabilir . Ciddi hipotansiyon yoksa, farmakolojik tedavinin ana unsuru dobutamin'dir (81). Sistolik kan basıncının <70 mm Hg olduğu durumlarda, dopamin tek ajan olarak veya dobutaminle kombine olarak verilmelidir (59). Norepinefrin ise çok kuvvetli bir vazopressör ajan olmasına karşılık, dopamin ve dobutamine göre pozitif kronotropik etkisi çok azdır. Kardiyojenik şokta, ciddi hipotansif hastada (< 70mm Hg) vazopressör etkisinden faydalanmak için verilebilir (81).

2.8 Komplikasyonlar

Kalp yetmezliği, ani ölüm açısından önemli bir risk faktörüdür. Ventriküler aritmiler siktir, ve erken ventriküler atımlar dilate kardiyomiyopatisi olan hastaların yaklaşık %95'inde görülür. Non-sustained ventriküler taşikardi ise %30 - %40 oranında görülür. Ejeksiyon fraksyonu düştükçe ve kalp yetmezliği ciddiyeti arttıkça, ani ölüm oranı %10'lardan %40'lara kadar yükselir (59)

AF, KY'de en sık görülen aritmidir, trombo-embolik komplikasyonların (özellikle inme) riskini artırır ve belirtilerin kötüleşmesine yol açabilir. AF'nin mortalitenin bağımsız bir göstergesi olup olmadığı veya sistolik KY'ye neden olup olmadığı (taşikardiyomiyopati) kesin değildir (1).

Çoğu KY'li hastada, özellikle ilerlemiş olgularda, GFR azalmıştır ve böbrek işlevi KY'nin güçlü, bağımsız bir prognostik göstergedir. Renin-anjiyotensin-aldosteron blokerleri (ACE inhibitörleri, renin inhibitörleri, ARBler ve mineralokortikoid reseptör antagonistleri) sıklıkla GFR'de düşmeye neden olur. Ancak bu düşüş genellikle hafiftir ve ciddi olmadıkça tedavinin kesilmesine neden olmamalıdır. Sodyum ve su boşaltımı (aşırı diürez ya da kusma ve diareye bağlı sıvı kaybı) ve hipotansiyon böbrek işlev bozukluğunun iyi bilinen nedenleridir, fakat aşırı hacim yükü, sağ kalp yetersizliği ve renal ven konjesyonunun da böbrek işlevlerini bozabileceği daha az bilinir. Kalp ve böbrek yetersizliğinin birlikte olduğu durumları tanımlamak için bazen 'kardiyorenal sendrom' terimi kullanılır (1).

Konjestif kalp yetmezliği, inme ve tromboembolizme yol açabilir bir yıl içinde gelişme insidansı yaklaşık %2'dir. Kalp yetmezliği olan hastalarda artmış tromboemboli riskine yol açan faktörler; düşük kardiyak output, bölgesel duvar anormallikleri (sol ventrikül anevrizması dahil olmak üzere) ve eşlik eden atriyal fibrilasyondur. Kalp yetmezliği ve kronik venöz yetmezliği olan hastalar immobil olabilir, bu durum da derin ven trombozu ve pulmoner tromboembolizm dahil olmak üzere tromboz için artmış riske yol açar (82).

2.9 Taburculuk ve Takip

ADHERE (Akut dekompanze kalp yetmezliği ulusal veritabanı) veritabanı kullanılarak yapılan 45 değişkenin değerlendirildiği çalışmada; mortaliteyle en güçlü ilişkisi olan 3 faktör tanımlanmıştır: kan üre nitrojen seviyesinin 43 mg/dL üzerinde olması, sistemik kan basıncının 115 mm Hg altında olması, ve kreatinin seviyesinin 2.75 mg/dL üzerinde olmasıdır (19). Hastane başvurusu sırasında yüksek troponin seviyesi (T veya I) saptanması da yüksek mortalite riskinin diğer bir göstergesidir (83). Stabil hastalar için yatış kriterleri daha belirsizdir. Yatışı olan hastaların yaklaşık %50'lik bir kısmı gözlem ünitesinde izlenebilir veya ayaktan tedavi edilebilir hastalardır ancak bu hastaları net olarak tanımlayabilecek, kabul görmüş bir algoritma yoktur (59). Çeşitli risk sınıflaması çalışmaları yayınlanmış olsa da, düşük riskli hastayı tanımlayabilecek bir algoritma geliştirilememiştir (22), (84).

Acil servise akut pulmoner ödemle başvuran hastaların çoğu için yoğun bakım yatışı gerekir. Ciddi hipertansif olan hastaların bir kısmında, henüz acil servisteyken tedaviyle hızlı bir iyileşme görülebilir. Bu hastalarda eğer hipertansiyon kontrol altında alındıysa ve dispne düzeldiyse, yoğun bakım olmayan monitörize yataklı birime alınabilirler (59).

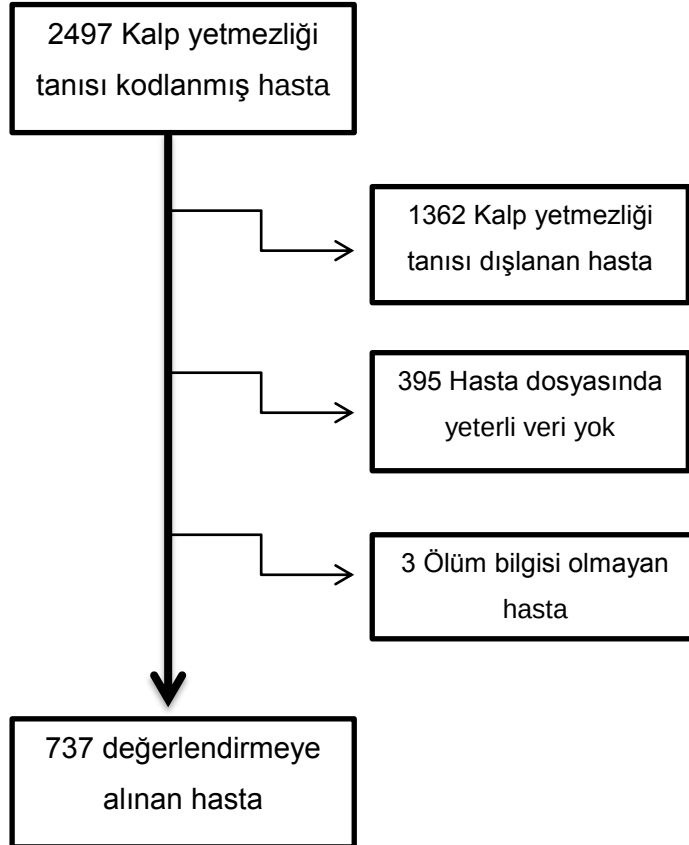
Pulmoner ödem olmayan akut kalp yetmezliği hastalarına da sıklıkla hastane yatışı, vazodilatör tedavi, diürez, oral medikasyon dozunun ayarlanması, dekompanzasyona yol açan geri dönüşümlü faktörlerin düzeltilmesi gerekir. Eğer klinik senaryo akut koroner sendrom düşünüldüyorsa, yoğun bakım yatışı gerekir. Yanı tanı kalp yetmezliği olan, kötü sosyal desteği olan, hipoksisi olan, hiperkarbisi olan, tekrarlayan enfeksiyonu olan, solunum sıkıntısı olan, senkop veya semptomatik hipotansiyonu olan tüm hastalar hastaneye yatırılmalıdır. Bilinen kalp yetmezliği tanısı olan, stabil, volüm yükü fazla olan ve altta yatan alevlenmeye yol açabilecek malign bir sebebi olmayan hastalar, monitörize olmayan bir bölüme yatırılabilir veya acil servis gözlem ünitesinde izlenebilirler (59).

Düzeltilerebilecek sebebi olup (ilaç uyumsuzluğu gibi) orta derecede semptomları olan; semptomları tedaviyle gerileyen; labiratuvar bulguları, göğüs radyogramı ve elektrokardiyografik değerlendirmesi normal olan; uygun sosyal bakımı olan; ayaktan tedavi önerilerine uyum gösterebilecek hastalar, acil servisten taburculuk için uygun hastalardır. Daha belirgin semptomlar ve tedaviye yanıtsız hastaların hastane yatışı gerekir (59).

3. MATERYAL METOD

Geriye dönük tanımlayıcı nitelikli çalışmada 01.07.2013 ile 01.07.2014 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastensi Acil servisi'ne başvuran kalp yetmezliği ve alt tiplerine ait ICD kodu I50, I50.0, I50.1, I50.9 yazılmış 2497 dosyaya ulaşıldı; 1362 hasta kalp yetmezliği tanısıyla tetkik edilmiş ancak bu tanı dışlanmış olduğundan, 395 hasta dosya içeriğinden kalp yetmezliği tanısı konması için yeterli veri olmadığından, 3 hasta kimlik bilgilerinin yetersiz olması nedeniyle T.C. Sağlık Bakanlığı ölüm bildirim sisteminden ölüm bilgilerine ulaşamadığından çalışma dışı bırakıldı. Çalışmada 737 hasta değerlendirmeye alındı (Şeki 3).

Şekil 3: Değerlendirmeye Alınan Ve Dışlanan Hasta Sayılarının Şeması



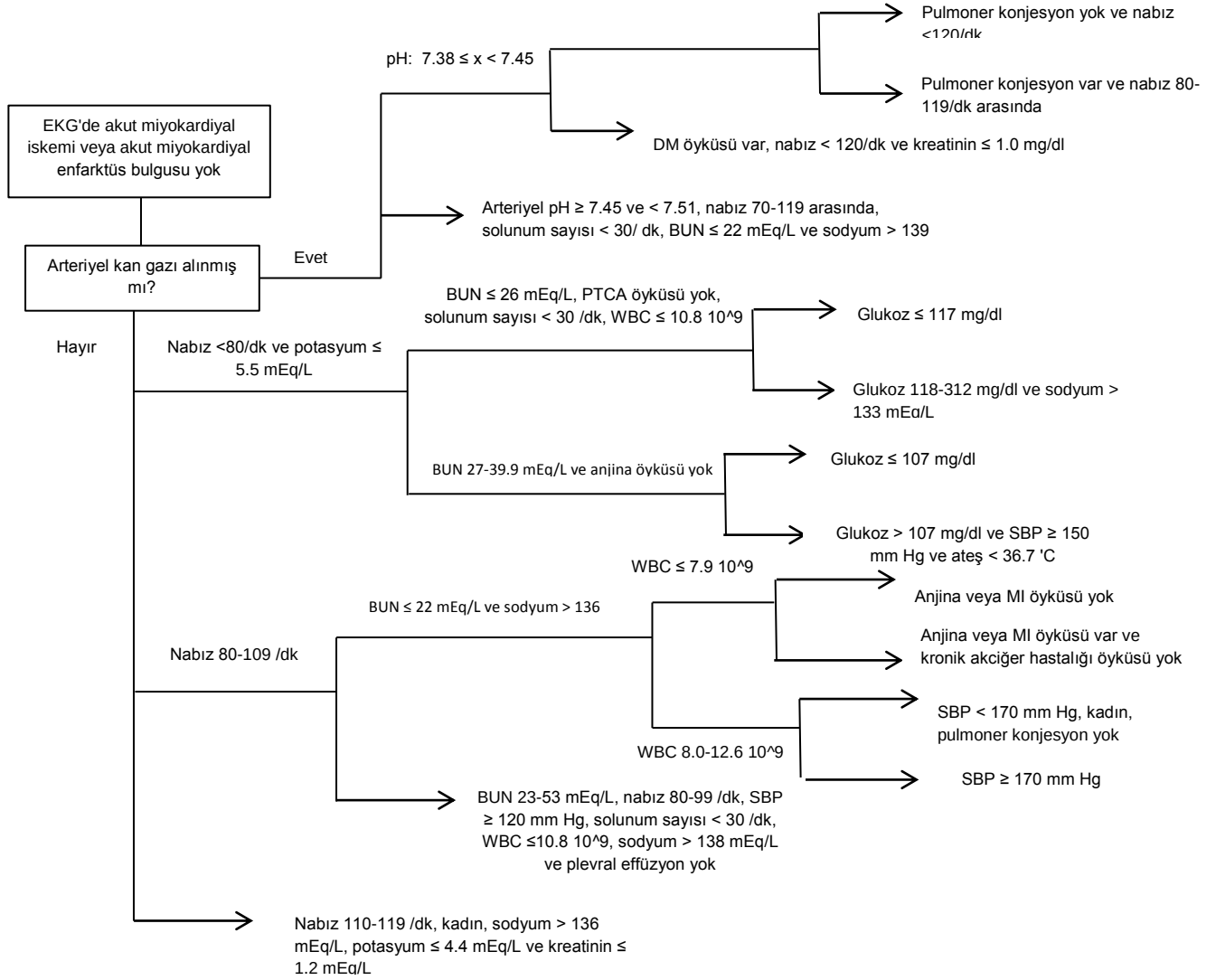
Çalışmada standart veri toplama formu oluşturuldu. Veri toplama formuna yaş, cinsiyet, başvuru şikayeti, ek komorbid hastalıklar, ilaç kullanımı, başvuru esnasında kaydedilen vital bulgular, tedavi öncesi alınan kan gazı analizi, biyokimyasal parametreleri (CK, CK/MB, Troponin T, üre, BUN, Kreatinin, sodyum, potasyum, digoksin, NT-proBNP, CRP), hemogram parametreleri (hemoglobin, hematokrit, lökosit sayısı), kanama profili (INR, APTZ), ilk 24 saatte intravenöz furosemid tedavisi uygulanıp uygulanmadığı ve eğer uygulandıysa dozu ve başvuru sonrası kaçınıcı saatte başlandığı, ilk 24 saatte intravenöz nitrogliserin, dopamin, dobutamin ve noradrenalin uygulanıp uygulanmadığı ve eğer uygulandıysa başvuru sonrası kaçınıcı saatte başlandığı, ekokardiyografi bulguları, acil serviste kalışı süresince ventriküler taşikardi/fibrilasyon gelişme durumu, acil serviste kalış süresince mekanik ventilasyon ve kardiyak kompresyon ihtiyacı gelişme durumu, akut kalp yetmezliği indeksi evresi, ADHERE Tree klinik öngörü algoritması evresi, EFFECT klinik öngörü skoru ve evresi, BWH klinik öngörü algoritması skoru ve evresi, acil servis durum sonlanımı, hastane kalışı süresince major komplikasyon gelişme durumu, hastanedeki kalış süresi, hastane masrafı, hastanın poliklinik başvuru sayısı, kalp yetmezliğinin akut/kronik olma durumu (De Novo (yeni kalp yetmezliği) veya kronik zeminde alevlenme), 30 gün içinde mortalite durumu kaydedildi. Hastaların akciğer radyografilerine hastane veritabanından ulaşıldı, bulgular tarafımızca (plevral effüzyon, infiltrasyon, pulmoner ödem ve diğer bulgular) değerlendirilip kaydedildi. Hastaların dosyalarındaki elektrokardiyografi çıktıları incelendi, bulguları tarafımızca değerlendirilip (ritim, dal bloğu varlığı, ST/T değişikliği olup olmaması) kaydedildi.

Veriler analiz için gruplara ayrıldı. Bu gruplar yaş 18-65 ve 65 yaş dahil ve üzeri olarak 2 gruba, cinsiyet kadın ve erkek olarak 2 gruba, başvuru şikayeti tipik (nefes darlığı, bacaklarda/vücutta şişlik ve ödem, ortopne) ve atipik (öksürük, balgam, ateş yüksekliği, göğüs ağrısı, oral alım bozukluğu, bilinç değişikliği, bulantı-kusma, genel durum bozukluğu ve diğer) olarak 2 gruba ayrıldı. Başvuru anındaki vital bulgular; sistolik kan basıncı <90 mmHg, 90-139 mmHg, 140-159 mmHg, 160-179 mmHg, ≥180 mmHg olarak 5 gruba, diyastolik kan basıncı <60 mmHg, 60-89 mmHg, 90-99 mmHg, 100-109 mmHg, ≥110 mmHg olarak 5 gruba, ortalama kan basıncı <60 mmHg ve ≥60 mmHg olarak 2 gruba, nabız ≤100/dk ve >100/dk olarak 2 gruba, ateş < 36°C, ≥38,3°C ve 36-38,3°C olarak 2 gruba, solunum sayısı ≥30/dk ve <30/dk olarak 2 gruba ayrıldı. Arteriyel kan gazı analizindeki bulgular; pH ≤7.35 ve >7.35 olarak 2 gruba, laktat düzeyi ≤2 mmol/L ve >2 mmol/L olarak 2 gruba ayrıldı. CK, CK/MB, Troponin T, üre, BUN, Kreatinin, sodyum, potasyum, digoksin, NT-proBNP, CRP, hemoglobin, hematokrit, lökosit sayısı değerleri kaydedildi. Akciğer görüntülemesi bulguları kaydedildi. İlk 24 saat içerisinde inotrop desteği, mekanik ventilasyon ve kardiyak kompresyon ihtiyacı gelişip gelişmediği kaydedildi. Ekokardiyografi ve

elektrokardiyografi bulguları kaydedildi. Elektrokardiyografiye göre ST/T değışikliği olan ve olmayan olarak 2 gruba ayrıldı. Olguların akut kalp yetmezliği indeksi evreleri, ADHERE Tree klinik öngörü algoritması evreleri, EFFECT klinik öngörü algoritması evreleri, BWH klinik öngörü algoritması evreleri, algoritma şemalarına uygun şekilde hesaplandı ve kaydedildi (Şekil 4 ve 5, Tablo 6 ve 7). Acil servis sonlanım durumları kaydedildi. Acil serviste kalışı süresinde major komplikasyon gelişip gelişmediği, eğer geliştiiyse hangi tip komplikasyon olduğu kaydedildi ve eğer en az bir komplikasyon geliştiiyse morbidite olarak tanımlanıp kaydedildi. Kalp yetmezliğinin süresine göre akut (De Novo) ve kronik zeminde alevlenme olarak 2 gruba ayrıldı. 30 gün içinde mortalite olup olmadığı, eğer mortalite varsa kaçınıcı günde olduğu kaydedildi.

Verilerin analizi SPSS for Windows 20.0 (Statistical Package for Social Sciences INC, Chicago, Ill, Amerika Birleşik Devletleri) paket programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler, normal dağılım gösteren ölçümle belirlenen değışkenlerde ortalama $\pm$ standart sapma olarak, sayımla belirlenen değışkenlerde ise sayı ve yüzde olarak gösterildi. Normal dağılım gösteren ölçümle belirlenen değışkenler, Student's t testiyle incelendi. Sayımla belirlenen değışkenler, Pearson Ki Kare testi veya Fisher's Exact testi ile incelendi. Normal dağılım göstermeyen ölçümle belirlenen değışkenlerde ortanca (minimum-maksimum) olarak, sayımla belirlenen değışkenlerde ise sayı ve yüzde olarak gösterildi. Normal dağılım göstermeyen ölçümle belirlenen testler, Mann Whitney u testiyle incelendi. Sonuçlar her bir değışken için p değeri, odds oranı (odds ratio – OR) ve %95 güven aralığı (CI) ile sunuldu. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak belirlendi.

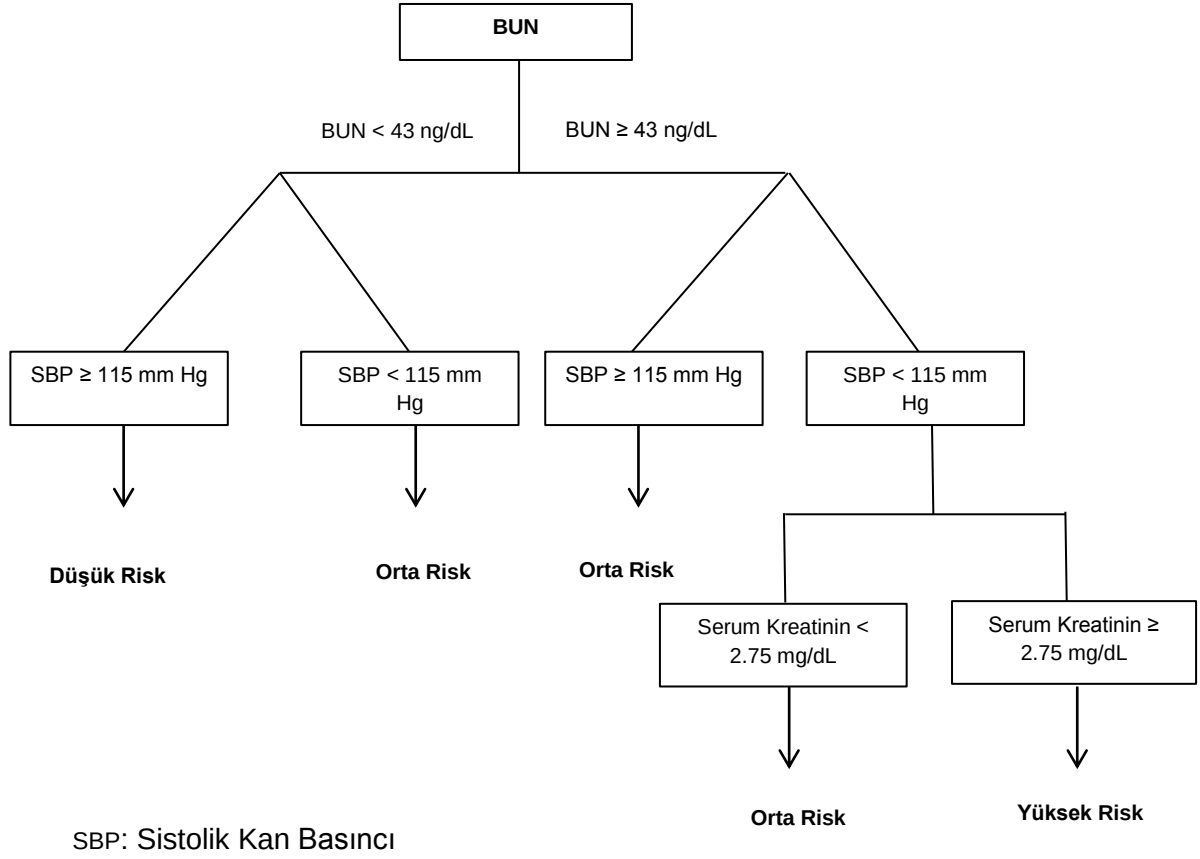
Şekil 4: Akut Kalp Yetmezliği İndeksi Şeması



EKG: elektrokardiyografi BUN: kan üre nitrojen düzeyi MI: miyokard infarktüsü WBC: beyaz küre sayısı PTCA: perkütan translüminal koroner anjiyografi SBP: sistolik kan basıncı

Herhangi bir dala denk gelen hastalar düşük risklidir, geri kalan hastalar yüksek risklidir.

Şekil 5: ADHERE Tree Klinik öngörü Kuralı Şeması



Tablo 6: BWH Klinik öngörü Kuralı Tablosu

Risk Faktörleri	Puan
Sistolik kan basıncı < 90 mmHg	1
Solunum sayısı > 30/dk	1
Sodyum ≤ 135 mmol/L	1
İlk EKG’de ST-T değişikliği olması (eski olduğu bilinen ve digoksine bağlı olanlar hariç)	1

0 = en düşük risk	1 = düşük risk	2 = orta risk	3 = yüksek risk	4 = çok yüksek risk
-------------------	----------------	---------------	-----------------	---------------------

Tablo 7: Effect Klinik öngörü Kuralı Tablosu

Yaş	+ Yaş
Solunum sayısı*	+ Solunum sayısı
Sistolik kan basıncı, mm Hg ≥ 180	-60
Sistolik kan basıncı, mm Hg 160-179	-55
Sistolik kan basıncı, mm Hg 140-159	-50
Sistolik kan basıncı, mm Hg 120-139	-45
Sistolik kan basıncı, mm Hg 110-119	-40
Sistolik kan basıncı, mm Hg 90-99	-35
Sistolik kan basıncı, mm Hg <90	-30
Üre Nitrojen**	+ Düzey
Sodyum < 136 mEq/L	+10
Serebrovasküler hastalık	+10
Demans	+20
Kronik obstruktif akciğer hastalığı	+10
Hepatik siroz	+25
Kanser	+15

* ≥ 45 değerler 45 puan olarak, <20 değerler 20 puan olarak hesaplanır ** ≥ 60 değerler 60 puan olarak hesaplanır

a) ≤60 = çok düşük risk	b) 61-90 = düşük risk	c) 91-120 = orta risk
d) 121-150 = yüksek risk	e) >150 = çok yüksek risk	

4. BULGULAR

4.1 Tanımlayıcı İstatistikler

Hastaların protokol numaraları ile acil servis arşivinden kalp yetmezliği tanısı verilmiş 2497 dosyaya ulaşıldı. 1362 hasta kalp yetmezliği tanısıyla tetkik edilmiş ancak bu tanı dışlanmış olduğundan, 395 hasta dosya içeriğinden kalp yetmezliği tanısı konması için yeterli veri olmadığından, 3 hasta kimlik bilgilerinin yetersiz olması nedeniyle T.C. Sağlık Bakanlığı ölüm bildirim sisteminden ölüm bilgilerine ulaşamadığından çalışma dışı bırakıldı.

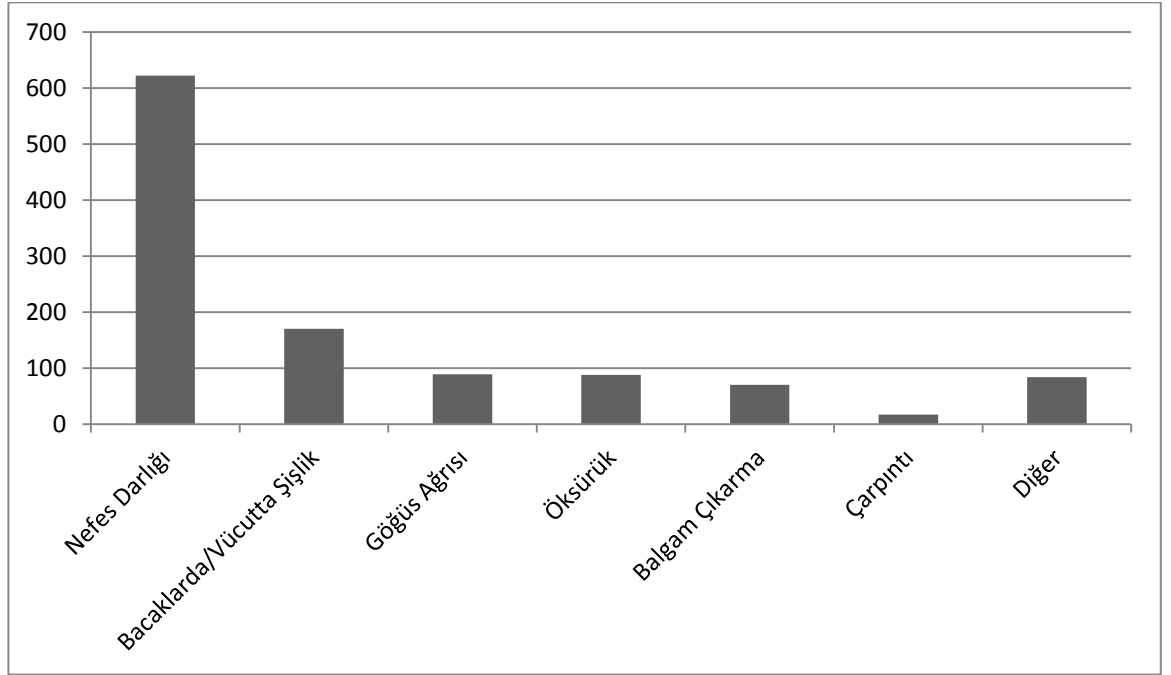
Çalışmada 737 hasta değerlendirmeye alındı. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortancası 73 (min 18 – maks 99) olarak bulundu. Hastaların 355'i (%48,2) kadın, 382'si (%51,8) erkekti. Çalışmaya alınan hastaların yaş aralıklarına göre dağılımı Tablo 8'de yer almaktadır.

Tablo 8: Hastaların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Yaş Grubu	n	%
18 - 49	37	5
50 - 64	139	18,9
65 ve üstü	561	76,1
Toplam	737	100,0

Hastaların acil servise; %84,4'ü (n=622) nefes darlığı, %23,1'i (n=170) bacaklarda/vücutta şişlik, %12,1'i (n=89) göğüs ağrısı, %11,9'u (n=88) öksürük, %9,5'i (n=70) balgam çıkarma, %2,3'si (n=17) çarpıntı, %11,3'ü (n=84) bulantı kusma, oral alım bozukluğu, bilinç değişikliği, karın ağrısı gibi diğer nedenlerle başvurdu. Başvuru şikayetlerinin sıklıkları Şekil 6'da yer almaktadır.

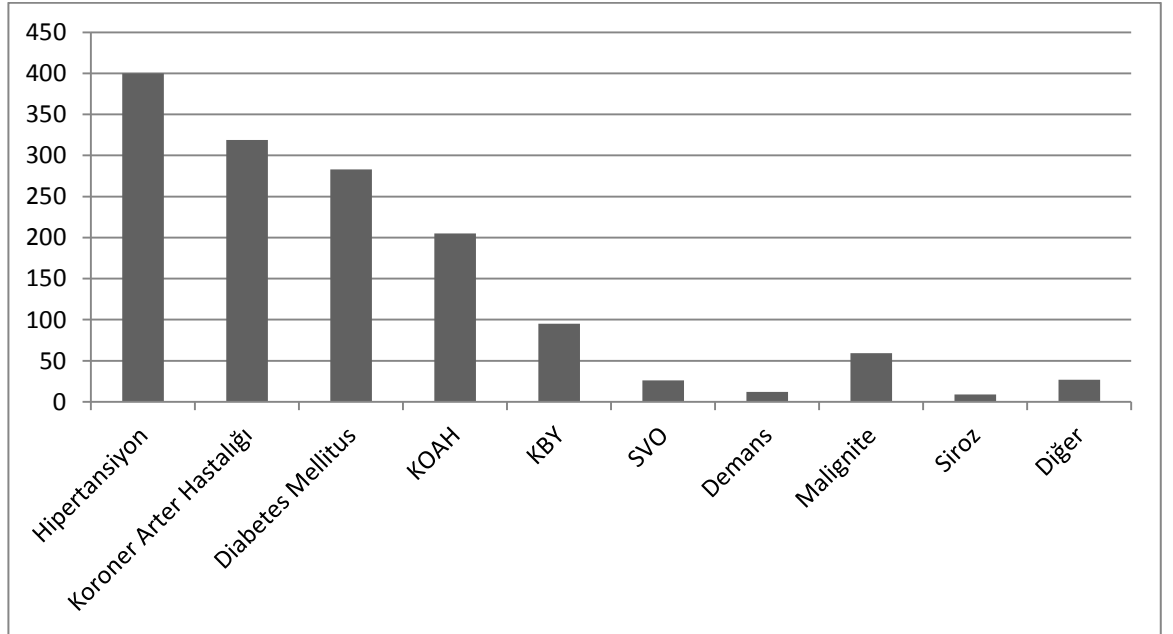
Şekil 6: Çalışmaya Alınan Hastaların Başvuru Şikayetlerinin Sıklık Dağılımı



Çalışmaya katılan hastaların; %54.3'ünde (n=400) hipertansiyon, %43,3'ünde (n=319) koroner arter hastalığı, %38,4'ünde (n=283) diabetes mellitus, %27.8'inde (n=205) kronik obstrüktif akciğer hastalığı, %12.9'unda (n=95) kronik böbrek yetmezliği, %8'inde (n=59 malignite), %3,5'inde (n=26) serebrovasküler hastalık, %1,6'sında (n=12) demans, %0,9'unda (n=7) siroz, %3,7'sinde ise (n=27) astım, bağ dokusu hastalığı, epilepsi gibi diğer hastalıklar mevcuttu. Hastaların %93,9'unda (n=692) en az bir ek hastalık mevcuttu. Ek hastalık sıklıkları Şekil 7'de yer almaktadır.

Hastaların %17,4'ünün (n=127) yeni tanı kalp yetmezliği (De Novo), %82,6'sının (n=601) kronik zeminde akut dekompanzasyon olduğu görüldü.

Şekil 7: Çalışmaya Alınan Hastaların Ek Hastalıklarının Sıklık Dağılımı



Başvuru anında; çalışmaya alınan hastaların %3'ünün (n=25) sistolik kan basıncı, %15,7'sinin (n=130) diastolik kan basıncı normal sınırların altındaydı, %36'sında (n=299) taşikardi, %31,9'unda (n=249) hipoksi, %20,4'ünde (n=169) takipne, %3,3'ünde (n=27) bradikardi, %1,6'sında (n=13) ateş yüksekliği saptandı. Başvuru anındaki vital bulgular Tablo 9'da verilmiştir.

Tablo 9: Hastaların Başvuru Anındaki Vital Bulguları

Vital Bulgular		n	%	Ortanca (min – maks)
Sistolik Kan Basıncı (mm Hg)	< 90	24	3,3	136,0 (60 – 271)
	90-139	376	51,0	
	140-159	147	19,9	
	160-179	99	13,4	
	≥ 180	91	12,3	
	Toplam	737	100	
Diastolik Kan Basıncı (mm Hg)	< 60	113	15,3	73,0 (24 – 169)
	60-89	470	63,8	
	90-99	82	11,1	
	100-109	33	4,5	
	≥ 110	39	5,3	
	Toplam	737	100	
Ortalama Kan Basıncı (mm Hg)	< 90	280	38,0	94 (40 – 196)
	≥ 90	457	62	
	Toplam	737	100	
Ateş (°C)	≥ 38,3	10	1,4	36,2 (34,5 – 39,9)
	< 38,3	727	98,6	
	Toplam	737	100	
Solunum Sayısı (/dk)	> 20	451	61,2	24,0 (8 – 50)
	≤ 20	286	38,8	
	Toplam	737	100	
Nabız (/ dk)	> 100	264	35,8	93,0 (36 – 208)
	≤ 100	473	64,2	
	Toplam	737	100	
Periferik Oksijen Saturasyonu (%)	≥ 90	235	31,9	92,0 (25 – 100)
	< 90	502	68,1	
	Toplam	737	100	

Hastaların acil servis başvurularında alınan ilk arteriyel kan gazı analizleri değerlendirildi. Hastaların %24,7'sinde (n=122) asidoz saptandı, %53,9'unda (n=261) hipoksi saptandı, %60'ında (n=295) parsiyel oksijen basıncı normal sınırların altında ölçüldü, %17,8'inde (n=87) hiperkarbi saptandı, %20,7'sinde (n=68) laktat düzeyi 2 mmol/L üzerinde saptandı. Arteriyel kan gazı analizi sonuçları Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10: Başvuruda Alınan Arteriyel Kan Gazı Analizi Sonuçlar

Arteriyel Kan Gazı Parametreleri		n	%	Ortanca (min – maks)
pH	≥ 7,35	372	75,3	7,40 (6,84 – 7,61)
	< 7,35	122	24,7	
	Toplam	494	100	
Oksijen Saturasyonu (%)	≥ 90	223	46,1	89,0 (13 – 100)
	< 90	261	53,9	
	Toplam	484	100	
Parsiyel Oksijen Basıncı (mm Hg)	≥ 60	197	40,0	56,0 (34,5 – 39,9)
	< 60	295	60,0	
	Toplam	492	100	
Parsiyel Karbondioksit Basıncı (mm Hg)	> 45	87	17,8	34,0 (8 – 50)
	≤ 45	401	82,2	
	Toplam	488	100	
Laktat (mmol/L)	> 2	68	20,7	1,2 (36 – 208)
	≤ 2	341	79,3	
	Toplam	409	100	

Tam kan sayımı sonuçları değerlendirildi; hastaların %25,3'ünde (n=186) hemoglobin değeri 10 g/dL altında, %15,6'sında (n=115) hematokrit değeri %30'un altında, %23,8'inde (n=175) lökosit sayısı 11.000/μL üzerinde saptandı. Çalışmaya alınan hastaların tam kan sayımı bulguları Tablo 11 'de verilmiştir.

Tablo 11: Tam Kan Sayımı Bulguları				
Tam Kan Sayımı Parametreleri		n	%	Ortanca (min – maks)
Hemoglobin (g/dL)	≥ 10	550	74,7	11,2 (5,5 – 18,2)
	< 10	186	25,3	
	Toplam	736	100	
Hematokrit (%)	≥ 30	621	84,4	35,0 (19,0 – 56,6)
	< 30	115	15,6	
	Toplam	736	100	
Lökosit Sayısı (/μL)	> 11,000	175	23,8	8485,0 (1220 – 96910)
	≤ 11,000	561	76,2	
	Toplam	736	100	

Çalışmaya alınan hastaların %11'inde (n=79) CK, %26,1'inde (n=171) CK-MB, %86,9'unda (n=609) Troponin T, %12,4'ünde (n=77) glukoz, %58,5'inde (n=431) üre, %43,1'inde (n=318) BUN, %46,7'sinde (n=341) kreatinin, %17'sinde (n=124) potasyum, %15,6'sında (n=106) INR, %95,9'unda (n=118) NT-proBNP, %76,3'ünde (n=639) CRP düzeyi normal sınırların üzerindeydi. Hastaların %31,9'unda (n=235) sodyum düzeyi normal sınırların altında saptandı. Çalışmaya alınan hastaların biyokimyasal parametreleri Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12: Biyokimyasal Parametreler

Parametreler		n	%	Ortanca (min-maks)
CK (IU/L)	> 200	79	11	66 (12 – 2822)
	≤ 200	636	89	
	Toplam	715	100	
CK/MB (IU/L)	> 25	171	26,1	19,0 (1 – 137)
	≤ 25	483	73,9	
	Toplam	654	100	
Troponin T (ng/mL)	> 0,014	609	86,9	0,036 (34,5 – 39,9)
	≤ 0,014	92	13,1	
	Toplam	701	100	
Glukoz (mg/dL)	> 250	77	12,4	136,0 (21 – 655)
	≤ 250	545	87,6	
	Toplam	622	100	
Üre (mg/dL)	> 50	431	58,5	56,0 (9 – 365)
	≤ 50	306	41,5	
	Toplam	737	100	
BUN	> 30	318	43,1	27,0 (6 – 180)
	≤ 30	419	56,9	
	Toplam	737	100	
Kreatinin (mg/dL)	> 1,2	341	46,7	1,17 (0,23 – 8,15)
	≤ 1,2	389	53,3	
	Toplam	730	100	
Sodyum (meq/L)	> 135	501	68,1	138 (109 – 150)
	≤ 135	235	31,9	
	Toplam	736	100	
Potasyum (meq/L)	> 5	124	17,0	4,4 (2,6 – 8,2)
	≤ 5	607	83,0	
	Toplam	731	100	
INR	> 1,2	224	33,0	1,19 (0,8 – 4,5)
	≤ 1,2	454	67,0	
	Toplam	678	100	
NT-proBNP (pg/mL)	≥ 300	122	99,2	6793 (299 – 35000)
	< 300	1	0,8	
	Toplam	123	100	

Posterior anterior akciğer grafisindeki radyolojik bulgular değerlendirildi. Hastaların %46'sında (n=333) plevral effüzyon, %57,5'inde (n=416) kardiyotorasik oran artışı, %7,2'sinde (n=52) peribronşiyal vaskularite artışı ve %3,2'sinde (n=23) pnömonik infiltrasyon saptandı. Hastaların %23,6'sında ise (n=174) herhangi bir radyolojik bulgu görülmedi. Çalışmaya alınan hastaların radyolojik bulgularının oranları Tablo 13'de gösterilmiştir.

Tablo 13: Radyolojik Bulgular

Radyolojik Bulgular			
Radyolojik Bulgular		n	%
Plevral Effüzyon	Var	333	46
	Yok	391	54
	Toplam	724	100
KTİ Artışı	Var	416	57,5
	Yok	308	42,5
	Toplam	724	100
Peribronşial Vaskularite Artışı	Var	52	7,2
	Yok	672	92,8
	Toplam	724	100
Pnömonik infiltrasyon	Var	23	3,2
	Yok	701	96,8
	Toplam	724	100

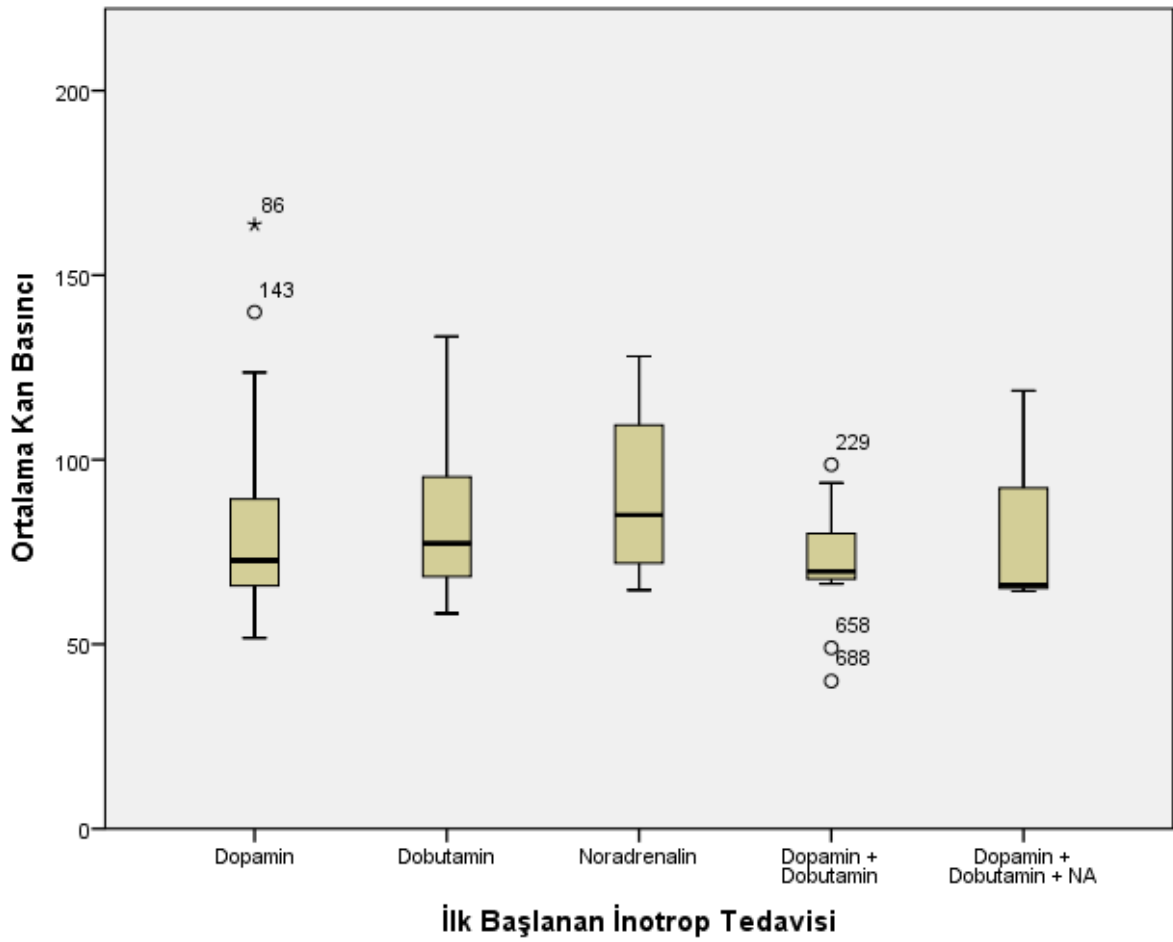
KTİ: Kardiyotorasik indeks

Hastaların %98,9'unun (n=729) tedavide diüretik olarak furosemid aldığı, %56,9'unun (n=419) intravenöz nitrogliserin aldığı görüldü. Hastaların %11,7'sinin (n=86) inotrop desteğine ihtiyaç duyduğu, ve bu grubun %77,9'unun (n=67) dopamin, %57'sinin dobutamin (n=49), %22,1'inin (n=19) noradrenalin aldığı görüldü. İnotrop ihtiyacı gelişme sıklığı ve inotrop yüzdeleri Tablo 14 'de gösterilmiştir.

Sistolik kan basıncı 150 mmHg ve üzeri olan 248 (%33,6) hasta bulundu. Bu grubun %32,7'sine (n=81) önce furosemid, %3,2'sine (n=8) önce perlinganit, %64,1'ine (n=159) furosemid+perlinganit tedavisine aynı anda başlandığı görüldü

Tablo 14: İnotrop İhtiyacı Sıklığı ve İnotrop Yüzdeleri

		n	%
İnotrop İhtiyacı	Var	86	11,7
	Yok	638	88,3
	Toplam	724	100
Dopamin	Var	67	77,9
	Yok	19	22,1
	Toplam	86	100
Dobutamin	Var	49	57
	Yok	37	43
	Toplam	86	100
Noradrenalin	Var	19	22,1
	Yok	67	77,9
	Toplam	86	100



Şekil 8: Başvuru Anındaki Ortalama Kan Basıncı ve İnotrop Tedavisi Arasındaki İlişki

Acil servis kalışı süresince hastaların %19,1'inde (n=141) major komplikasyon geliştiği, ve bu grubun %39,7'sinde (n=56) ani kardiyak arrest , %29'unda (n=41) akut böbrek yetmezliği, %14,9'unda (n=21) akut koroner sendrom, %9,9'unda (n=14) ventriküler taşikardi veya fibrilasyon, %9,2'sinde (n=13) pulmoner tromboemboli gibi arteriyel veya derin ven trombozu gibi venöz tıkanıklık, %8,5'inde (n=12) iskemik hepatit, %1,4'ünde (n=2) cerrahi gerektirecek kapak patolojisi, %0,7'sinde (n=1) serebrovasküler enfarktüs geliştiği saptandı. Hastaların %6,9'unda (n=51) mekanik ventilasyon desteği ihtiyacı geliştiği görüldü. Akut böbrek yetmezliği gelişen olguların %17'sinde (n=7) acil serviste hemodiyaliz/ultrafiltrasyon ihtiyacı geliştiği görüldü. Mekanik ventilasyon ihtiyacı sıklığı Tablo 15'de, major komplikasyonlar Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 15: Mekanik Ventilasyon İhtiyacı Sıklığı

		n	%
Mekanik Ventilasyon İhtiyacı	Var	51	6,9
	Yok	673	93,1
	Toplam	724	100

Tablo 16: Major komplikasyonlar

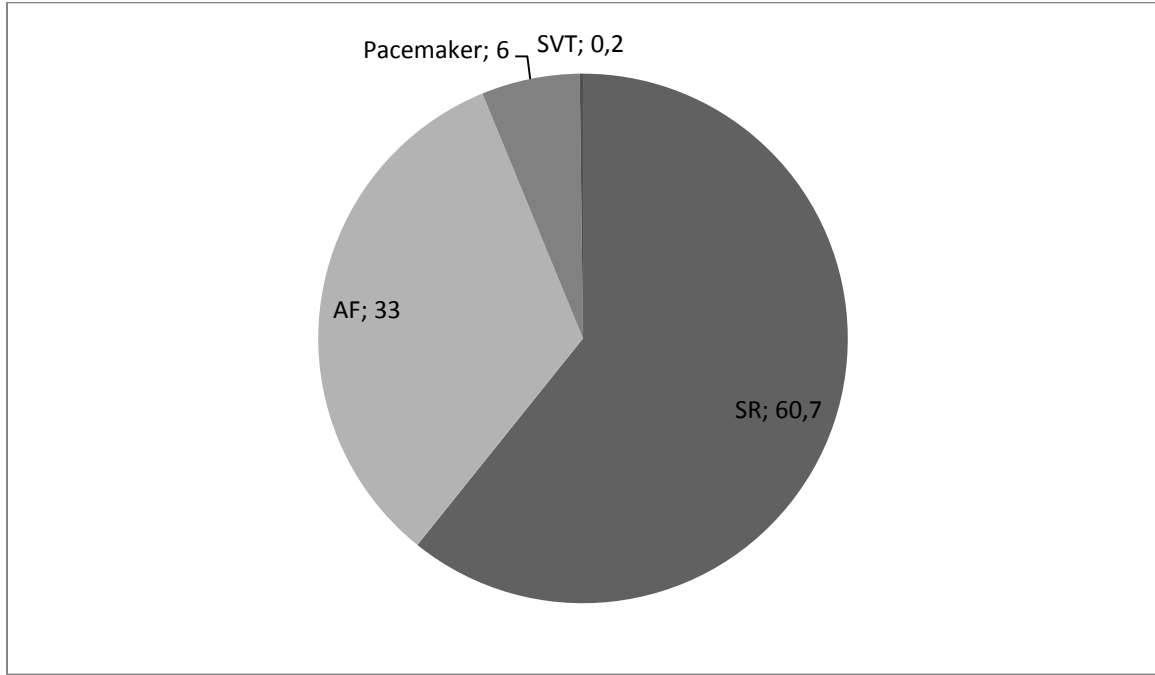
		n	%
Major Komplikasyon	Var	141	19,1
	Yok	583	80,9
	Toplam	724	100
Ani Kardiyak Arrest	Var	56	39,7
	Yok	85	60,3
	Toplam	141	100
Akut Böbrek Yetmezliği	Var	41	29
	Yok	100	71
	Toplam	141	100
Akut Koroner Sendrom	Var	21	14,9
	Yok	120	85,1
	Toplam	141	100
VT/VF	Var	14	9,9
	Yok	127	90,1
	Toplam	141	100
PTE/DVT	Var	13	9,2
	Yok	128	80,8
	Toplam	141	100
İskemik Hepatit	Var	12	8,5
	Yok	129	91,5
	Toplam	141	100
Cerrahi Kapak Patolojisi	Var	2	1,4
	Yok	139	98,6
	Toplam	141	100
SVO	Var	1	0,7
	Yok	140	99,3
	Toplam	141	100

PTE: Pulmoner Tromboemboli, DVT: Derin Ven Trombozu, SVO: Serebrovasküler Oklüzyon, VT:

Ventriküler Taşikardi, VF: Ventriküler Fibrilasyon

Hastaların başvuru EKG'leri değerlendirildi; %60,7'sinin (n=419) normal sinüs ritmi, %33'ünün (n=228) atriyal fibrilasyon/flutter, %6'sının (n=42) pacemaker ritmi, %0,2'sinin (n=1) supraventriküler taşikardi olduğu görüldü. 690. EKG'lerin %20,3'ünde ST-T değişikliği, (n=140) %10,3'ünde (n=71) sol dal bloğu, %8,5'inde sağ dal bloğu görüldü. Şekil 9'da EKG ritim yüzdeleri verilmiştir.

Şekil 9: Çalışmaya Alınna Hastaların Elektrokardiyografik Dağılım Şeması



SVT: Supraventriküler Taşikardi, AF: Atriyal Fibrilasyon, SR: Sinüs Ritmi

Hastaların hastanede kalış süresi ortalaması (S.D.) 4,4 ($\pm 8,4$) gün olarak hesaplandı.

Hastane içi sonuçları değerlendirildiğinde hastaların %55,4'ünün (n=408) acil servisten taburcu, %28,1'inin (n=201) yatış, %3,1'inin (n=23) exitus, %4,8'inin (n=36) tedavi reddi ve terk, %8,5'inin ise (n=63) dış merkeze sevk olduğu görüldü.

Major komplikasyon ve mortalite oranları değerlendirildiğinde hastaların %19,1'inde (n=141) major komplikasyon geliştiği, %14,4'ünde (n=106) 30 gün içinde ölüm geliştiği bu subgrubun da %16'sının (n=17) ilk 24 saatte mortalite geliştiği görüldü.

Hastalar başvuruındaki bulgularıyla Akut Kalp Yetmezliği İndeksi'ne göre evrelendirildi. Hastaların %25,6'sı (n=189) düşük riskli, %74,4'ü (n=548) yüksek riskli bulundu. Hastalar başvuruındaki bulgularıyla ADHERE Tree Klinik Öngörü Algoritması'na göre sınıflandırıldığında hastaların %53,8'si (n=430) düşük riskli, %39,6'sı (n=292) orta riskli ve %2'si (n=15) yüksek riskli olarak bulundu. Hastalar başvuruındaki bulgularıyla Effect Klinik Öngörü Algoritması'na göre sınıflandırıldığında hastaların %13,3'ü (n=98) çok düşük, %39,2'si (n=289) düşük, %36,8'si (n=271) orta, %10'u (n=74) yüksek ve %0,7'si (n=5) çok yüksek riskli olarak sınıflandırıldı. Hastalar başvuruındaki bulgularıyla BWH Klinik Öngörü Algoritması'na göre sınıflandırıldığında hastaların % 46,2'si (n=339) çok düşük, %38,7'si (n=284) düşük, %12,5'i (n=92) orta ve %2,6'sı (n=19) yüksek riskli olarak bulundu. Hastaların Klinik öngörü algoritmaları risk sınıflarına göre dağılımı Tablo 17'de gösterilmiştir.

Tablo 17: Hastaların Akut Kalp Yetmezliği Klinik Öngörü Risk Sınıflamalarına Göre Dağılımı

		n	%
Akut Kalp Yetmezliği İndeksi Risk Sınıflaması	Düşük Risk	189	25,6
	Yüksek Risk	548	74,4
	Toplam	737	100
ADHERE Tree Klinik Öngörü Algoritması Risk Sınıflaması	Düşük Risk	430	53,8
	Orta Risk	292	39,6
	Yüksek Risk	15	2
	Toplam	737	100
Effect Klinik Öngörü Algoritması Risk Sınıflaması	Çok Düşük Risk	98	13,3
	Düşük Risk	289	39,2
	Orta Risk	271	36,8
	Yüksek Risk	74	10
	Çok Yüksek Risk	5	0,7
	Toplam	737	100
BWH Klinik Öngörü Algoritması Risk Sınıflaması	Çok Düşük Risk	339	46,2
	Düşük Risk	284	38,7
	Orta Risk	92	12,5
	Yüksek Risk	19	2,6
	Toplam	734	100

4.2 Morbidite İstatistikleri

Hastane yatışı süresince major komplikasyonla sonuçlanan hastaların yaş ortancası 74, majhor komplikasyon gelişmeyen grubun yaş ortancası 72 olarak saptandı, ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi. Yaş gruplarına göre değerlendirmede; 75 yaş üzerinin hastane içi morbiditesi %21,4 (n=64), 75 yaş altının morbiditesi ise %17,6 (n=77) olarak saptandı. Yaş arttıkça major komplikasyon gelişme oranının da istatistiksel olarak anlamlı artış görülmedi (p=0,195) (Tablo 18)

Tablo 18: Morbidite ile Yaş Grupları Arasındaki İlişki

Yaş	Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	N	%	n	%	n	%	
>75	64	8,7	235	31,9	299	40,6	0,195
≤75	77	10,4	361	49,0	438	59,4	
Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	

Çalışmaya alınan kadınların major komplikasyon oranı %9,2 (n=68), erkeklerin major komplikasyon oranı %9,9 (n=73) olarak saptandı. Cinsiyetin major komplikasyon ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi bulunmadı (p=0,988) (Tablo 19).

Tablo 19: Morbidite ile Cinsiyet Arasındaki İlişki

Cinsiyet	Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	N	%	n	%	n	%	
Erkek	73	9,9	309	41,9	382	51,8	0,988
Kadın	68	9,2	287	38,9	355	48,2	
Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	

Acil servise tipik şikayetlerle (nefes darlığı, vücutta/bacaklarda ödem, ortopne) ile başvuran ve atipik şikayetlerle (öksürük, balgam, ateş yüksekliği, bilinç bulanıklığı vs.) ile başvuran hastaların morbiditesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p=0,249$) (Tablo 20)

Tablo 20: Morbidite ile Başvuru Şikayetleri Arasındaki İlişki

Başvuru Şikayeti		Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
	Tipik	129	17,5	561	76,1	690	93,6	0,249
	Atipik	12	1,6	35	4,7	47	6,4	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	

Hastane yatışı süresince major komplikasyon gelişen olgularla gelişmeyen olgular karşılaştırıldığında; yeni tanı kalp yetmezliği olan (de novo) hasta grubunda, kronik zeminde akut dekompanze olan gruba göre 2,064 kat daha sık hastane içi majör komplikasyon geliştiği görüldü (OR: 2,064 %95 CI) ($p=0,001$) (Tablo 21). Bu farklılığın ani kardiyak arrest ve ani solunum arresti gelişen subgruptan kaynaklandığı görüldü. Yeni tanı kalp yetmezliği hastalarında solunum arresti riskinin 2,314 kat (OR: 2,314 %95 CI), kardiyak arrest riskinin ise 4,125 kat (OR: 4,125 %95 CI) arttığı görüldü.

Tablo 21: Morbidite ile Yeni Tanı Kalp Yetmezliği Olup Olmaması Arasındaki İlişki

	Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	n	%	n	%	n	%	
De Novo	37	5,1	90	12,3	127	17,4	0,001
Akut Dekompanzasyon	100	13,7	502	68,9	592	82,6	
Toplam	137	18,8	592	81,2	729	100	

Hastane yatışı süresince major komplikasyon gelişen olgularla gelişmeyen olgular karşılaştırıldığında; en az bir ek hastalığı olan hastalarda major komplikasyon gelişim riskinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmadı. ($p=0,185$)(Tablo 22)

Tablo 22: Morbidite ile Komorbid Hastalık Arasındaki İlişki

	Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	n	%	n	%	n	%	
En az bir komorbid hastalık	129	17,5	563	76,4	692	93,9	0,185
Ek hastalık yok	12	1,6	33	4,5	45	6,1	
Toplam	141	19,31	596	80,9	737	100	

Hastane yatışı süresince major komplikasyonla sonlanan olgular ile komplikasyon gelişmeyen olguların ortanca değerleri karşılaştırıldığında başvuru anında ölçülen vital değerlerden sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, ateş ve nabız değerleri arasında anlamlı bir fark görülmedi. Hastane yatışı süresince majör komplikasyon gelişen ve gelişmeyen hastaların başvuru anındaki solunum sayısı ve periferik oksijen saturasyonu değerleri ortancaları istatistiksel olarak farklı saptandı ($p<0,000$) (Tablo 23).

Başvuru anındaki vital bulgular riski gruplarına göre değerlendirildiğinde, sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı grupları arasında anlamlı fark görüldü (Tablo 24). Sistolik kan basıncı <90 mmHg olan hastalarda, hastane içi morbidite gelişme riski 4,06 kat artmış olarak bulundu ve en sık olarak kardiyak arrest gelişimiyle ilişkili olduğu saptandı (OR: 4,06 %95 CI). Diastolik kan basıncı <60 mmHg olan hastalarda, hastane içi morbidite gelişme riski 1,971 kat artmış olarak bulundu (OR: 1,971 %95 CI) ve en sık olarak solunum arresti gelişimi riskiyle ilişkili olduğu görüldü. Başvuru sırasında solunum sayısı >20 /dk olan hastalarda hastane içi majör komplikasyon gelişme sıklığı 2,014 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,014 %95 CI) ve en sık olarak kardiyak arrest ve akut böbrek yetmezliği gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü. Ek olarak başvuru sırasında oksijen saturasyonu $<\%90$ olan hastalarda ise hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 2,066 kat artmış olarak saptandı (OR:2,066 %95CI) olarak saptandı ve en sık olarak solunum arresti gelişimi riskiyle ilişkili görüldü.. Ateş ve nabız risk grupları ve hastane içi morbidite arasında anlamlı bir ilişki görülmedi. Vitallere göre risk grupları ve morbidite arasındaki ilişki, Tablo 24’de gösterilmiştir.

Tablo 23: Morbidite ile Başvuru Anındaki Vital Bulguların İlişkisi

Hastane Yatışı Süresince Morbidite						
Vital Bulgular	Var	n	Yok	n	Toplam	p değeri
	Ortanca (min – maks)		Ortanca (min – maks)			
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	134,0 (60-271)	141	137,0 (63-251)	596	737	0,196
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	71,0 (30-151)	141	73,0 (24-169)	596	737	0,324
Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	93,33 (40-191)	141	94,33 (52-196)	596	737	0,244
Ateş (°C)	36,1 (34,5-39,9)	141	36,2 (34,7-39,1)	596	737	0,110
Nabız (/dk)	96,0 (40-176)	141	92 (32-208)	596	737	0,295
Solunum Sayısı (/dk)	26 (9-44)	141	22 (8-50)	596	737	0,000*
Oksijen Saturasyonu (%)	90 (52-100)	141	93 (25-100)	596	737	0,000*

Tablo 24: Morbidite ile Gruplandırılmış Vital Bulgular Arasındaki İlişki

Vital Bulgular		Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	< 90	12	1,6	12	1,6	24	3,3	0,000*
	90-139	71	9,6	305	41,4	376	51,0	
	140-159	19	2,6	128	17,4	147	19,9	
	160-179	18	2,4	81	11,0	99	13,4	
	≥ 180	21	2,8	70	9,5	91	12,3	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	
Diastolik Kan Basıncı (mmHg))	< 60	33	4,5	80	10,9	113	15,3	0,001
	60-89	76	10,3	394	53,5	470	63,8	
	90-99	13	1,8	69	9,4	82	11,1	
	100-109	5	0,7	28	3,8	33	4,5	
	≥ 110	14	1,9	25	3,4	39	5,3	
	Toplam	116	17,7	538	82,3	654	100	
Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	< 90	56	7,6	224	30,4	280	38,0	0,639
	≥ 90	85	11,5	372	50,5	457	62,0	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	
Nabız (/dk)	> 100	55	7,5	209	28,4	264	35,8	0,380
	≤ 100	86	11,7	387	52,5	473	64,2	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	
Ateş (°C)	<36 ; ≥38,3	4	0,5	6	0,8	10	1,4	0,105
	36-38,3	137	18,6	590	80,1	727	98,6	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	
Solunum Sayısı (/dk)	>20	104	14,1	347	47,1	451	61,2	0,001
	≤20	37	5,0	249	33,8	256	38,8	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	
Oksijen Saturasyonu (%)	≥90	77	10,4	425	57,7	502	68,1	0,000*
	<90	64	8,7	171	23,2	235	31,9	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	

* p < 0,000

Hastane yatışı süresince morbidite gelişen olgularla gelişmeyen olgular karşılaştırıldığında; arteriyel kan gazı pH değerleri ile laktat değerleri ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,000$) (Tablo 25). Arteriyel kan gazı parametreleri normal değerler ve risk grupları arasında hastane içi morbidite açısından fark değerlendirildiğinde; pH <7,35 olan hastalarda majör komplikasyon gelişim riski 3,561 kat artmış olarak bulunup (OR: 3,561 %95 CI) en sık kardiyak arrest gelişimiyle ilişkili bulunurken $pCO_2 >45$ olan hastalarda ise majör komplikasyon gelişim sıklığı 1,965 kat artmış olarak saptandı (OR: 1,965 %95 CI) ve en sık olarak solunum arresti gelişim riskiyle ilişkili bulundu. Ek olarak laktat düzeyi >2 olan risk gruplarının hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 4,608 kat artmış olarak bulunurken (OR: 4,608 %95 CI) en sık olarak iskemik hepatit gelişim riski ve akut koroner sendrom gelişim riskiyle ilişkili bulundu (Tablo 26).

Tablo 25: Morbidite ile Başvuruda Alınan Arteriyel Kan Gazı Ölçümlerinin İlişkisi

Arteriyel Kan Gazı Analizi	Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam	p değeri
	Var Ortanca (min – maks)	n	Yok Ortanca (min – maks)	n		
Oksijen Saturasyonu (%)	88,0 (13-100)	106	89,35 (23-100)	378	484	0,157
Parsiyel Oksijen Basıncı (mmHg)	55,0 (15-286)	108	57,30 (17-260)	384	492	0,243
Parsiyel Karbondioksit Basıncı (mmHg)	33,0 (19-89)	106	33,35 (19-91)	382	488	0,487
pH	7,38 (6,90-7,52)	108	7,41 (7,04-7,61)	386	494	0,000*
Laktat (mmol/L)	1,8 (0,5-14,4)	71	1,1 (0,4-8,4)	257	328	0,000*

Tablo 26: Morbidite ile Gruplandırılmış Arteriyel Kan Gazı Değerleri Arasındaki İlişki

Kan Gazı Analizi		Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
Oksijen Saturasyonu (%)	≥90	39	8,1	184	38,0	223	46,1	0,030
	<90	67	13,8	194	40,1	261	53,9	
	Toplam	106	21,9	378	78,1	484	100	
Parsiyel Oksijen Basıncı (mmHg)	≥60	38	7,7	159	32,3	197	40,0	0,244
	<60	70	14,2	225	45,7	295	60,0	
	Toplam	108	22,0	384	78,0	492	100	
Parsiyel Karbondioksit Basıncı (mmHg)	≤45	78	16,0	323	66,2	401	82,2	0,009
	>45	28	5,7	59	12,1	87	17,8	
	Toplam	106	21,7	382	78,3	488	100	
pH	≥7,35	59	11,9	313	63,4	372	75,3	0,000*
	<7,35	49	9,9	73	14,8	122	24,7	
	Toplam	108	21,9	386	78,1	494	100	
Laktat (mmol/L)	≤2	40	12,2	220	67,1	260	79,3	0,000*
	>2	31	9,5	37	11,3	68	20,7	
	Toplam	71	21,6	257	78,4	328	100	

* p < 0,000

30 gün içinde major komplikasyon gelişen olgularla gelişmeyen olgular karşılaştırıldığında; hemoglobin ve hematokrit ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken lökosit sayısı ortancaları arasında anlamlı fark görüldü (Tablo 27). Benzer şekilde hemogram parametreleri risk grupları açısından değerlendirildiğinde hemoglobin ve hematokrit değerlerinin düşük olmasının morbiditeyle ilişkisi saptanmazken lökosit sayısının 11000 g/dL üzerinde olduğu risk grubunda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 3,483 kat artmış olarak saptandı (OR: 3,483 %95 CI) (p<0,000) (Tablo 28) ve en sık olarak böbrek yetmezliği gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü.

Tablo 27: Morbidite ile Hemogram Parametrelerinin İlişkisi

Hastane Yatışı Süresince Morbidite					Toplam	p değeri
Hemogram Paramterleri	Var	n	Yok	n		
	Ortanca (min – maks)		Ortanca (min – maks)			
Hemoglobin (g/dl)	11,2 (6,5-18,2)	141	11,2 (5,5-18)	595	736	0,826
Hematokrit (%)	35,1 (19-56,6)	141	35,0 (20,1-55,0)	595	736	0,912
Lökosit Sayısı (/µL)	10080 (3201-46510)	141	8150 (1220-96910)	595	736	0,000*

Tablo 28: Morbidite ile Gruplandırılmış Hemogram Parametreleri Arasındaki İlişki

Hemogram Parametreleri		Hastane Yatışı Süresince				Toplam		p değeri
		Morbidite						
		Var		Yok		n	%	
		n	%	n	%	n	%	
Hemoglobin (g/dL)	≥10	101	13,7	449	61,0	550	74,7	0,347
	<10	40	5,4	146	19,8	186	25,3	
	Toplam	141	19,2	595	80,8	736	100	
Hematokrit (%)	≥30	117	15,9	504	68,5	621	84,4	0,612
	<30	24	3,3	91	12,4	115	15,6	
	Toplam	141	19,2	595	80,8	736	100	
Lökosit (g/dL)	≤11000	78	10,6	483	65,6	561	76,2	0,000*
	>11000	63	8,6	112	15,2	175	23,8	
	Toplam	141	19,2	595	80,8	736	100	

* p < 0,000

Hastane yatışı süresince major komplikasyon gelişen olgularla gelişmeyen olgular karşılaştırıldığında; CK, CK-MB, Troponin T, glukoz, üre, BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, INR ortanca değerleri arasında anlamlı fark saptandı (p<0,05) (Tablo 29) . Risk grupları incelendiğinde CK >200 IU/L olan grupta hastane içi majör komplikasyon gelişim riskinin 2,776 kat artmış olduğu görüldü (OR: 2,776 %95 CI) ve en sık akut böbrek yetmezliği riskinde artış saptandı. CK-MB >25 IU/L olan hastalarda majör komplikasyon gelişim riski 3,937 kat artmış olarak saptandı (OR: 3,937 %95 CI) ve en sık olarak akut koroner sendrom gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü. Troponin T >0,014 ng/mL olan hasta grubunda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 4,433 kat artmış olarak saptandı (OR: 4,433 %95 CI) ve en

sık kardiyak arrest gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü. Glukoz >250 g/dL olan hastalarda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 2,061 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,061 %95 CI) ve en sık akut koroner sendrom gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü. Üre >50 mg/dL olan hastalarda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 2,035 kat (OR: 2,035 %95 CI), BUN >30 olan hastalarda 2,031 kat (OR: 2,031 %95 CI), kreatinin >1,2 mg/dL olan hastalarda ise 2,670 kat artmış (OR: 2,760 %95 CI) olarak saptandı ve bu üç risk grubunun en sık olarak akut böbrek yetmezliğiyle ilişkili olduğu görüldü. Potasyum >5 mEq/L olan hastalarda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 2,628 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,628 %95 CI) ve en sık ventriküler taşikardi/fibrilasyon gelişimiyle ilişkili olduğu saptandı (OR: 6,968 %95 CI). Sodyum ≤ 135 mEq/L olan hastalarda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 1,845 kat artmış olarak saptandı (OR: 1,845 %95 CI) ve en sık akut böbrek yetmezliği gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü. INR >1,2 olan hastalarda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 1,528 kat artmış olarak saptandı (OR: 1,528 %95 CI) ve en sık olarak iskemik hepatit gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü. NT-proBNP düzeylerindeki artışla morbidite arasında anlamlı ilişki görülmedi (Tablo 30).

Tablo 29: Morbidite ile Biyokimyasal Parametrelerin İlişkisi

Biyokimyasal Paramterler	Var	n	Yok	n	Toplam	p değeri
	Ortanca (min – maks)		Ortanca (min – maks)			
CK (IU/L)	87,0 (12-2822)	133	63,0 (16-1606)	582	715	0,001
CK-MB (IU/L)	26,0 (9-127)	116	18,0 (1-137)	538	654	0,000*
Troponin T (ng/mL)	0,058 (0-1,45)	130	0,033 (0-1,71)	571	701	0,000
Glukoz (g/dL)	151,0 (21-655)	122	134,0 (52-504)	500	622	0,019
Üre (mg/dL)	72,0 (11-365)	141	54 (9-287)	596	737	0,000*
BUN	35,0 (9-180)	141	26,0 (6-140)	596	737	0,000*
Kreatinin (mg/dL)	1,41 (0,55-8,15)	139	1,09 (0,23-5,75)	591	730	0,000*
Sodyum (mEq/L)	137,0 (111-149)	141	138,0 (109-150)	595	736	0,002
Potasyum (mEq/L)	4,6 (2,6-8,2)	141	4,4 (2,6-6,5)	590	731	0,000*
INR	1,2 (0,8-4,5)	127	1,1 (0,9-4,5)	551	678	0,003
CRP	3,2 (0,1-34)	134	1,2 (0,1-50)	572	706	0,000*
NT-proBNP (pg/mL)	7799 (1306-35000)	42	5449 (299-35000)	81	123	0,204

Tablo 30: Morbidite ile Gruplandırılmış Biyokimyasal Değerler Arasındaki İlişki

Biyokimyasal Parametreler		Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
CK (IU/L)	>200	28	3,9	51	7,1	79	11,0	0,000*
	≤200	105	14,7	531	74,3	636	89,0	
	Toplam	106	21,9	378	78,1	484	100	
CK-MB (IU/L)	>25	59	9,0	112	17,1	171	26,1	0,000*
	≤25	57	8,7	426	65,1	483	73,9	
	Toplam	116	17,7	538	82,3	654	100	
Troponin T (ng/mL)	>0,014	125	17,8	485	69,2	610	87,0	0,001
	≤0,014	5	0,7	86	12,3	91	13,0	
	Toplam	130	18,5	571	81,5	701	100	
Glukoz (g/dL)	>250	24	3,9	53	8,5	77	12,4	0,007
	≤250	98	15,8	446	71,8	544	87,6	
	Toplam	122	19,6	499	80,4	621	100	
Üre (mg/dL)	>50	101	13,7	330	44,8	431	58,5	0,000*
	≤50	40	5,4	266	36,1	306	41,5	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	
BUN	>30	81	11,0	238	32,3	319	43,3	0,000*
	≤30	60	8,1	358	48,6	418	56,7	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	
Kreatinin (mg/dL)	>1,2	92	12,6	250	34,2	342	46,8	0,000*
	≤1,2	47	6,4	341	46,7	388	53,2	
	Toplam	139	19,0	591	81,0	730	100	
Sodyum (mEq/L)	≤135	61	8,3	174	23,6	235	31,9	0,001
	>135	80	10,9	421	57,2	501	68,1	
	Toplam	141	19,2	595	80,8	736	100	
Potasyum (mEq/L)	>5	42	5,7	82	11,2	124	17,0	0,000*
	≤5	99	13,5	508	69,5	607	83,0	
	Toplam	141	19,3	590	80,7	731	100	
INR	>1,2	52	7,7	172	25,4	224	33,0	0,036
	≤1,2	75	11,1	379	55,9	454	67,0	
	Toplam	127	18,7	551	81,3	678	100	
CRP	≥0,5	120	17,0	457	64,7	577	81,7	0,000*
	<0,5	14	2,0	115	16,3	129	18,3	
	Toplam	134	19,0	572	81,0	706	100	
NT-proBNP (pg/mL)	>300	42	34,1	80	65,0	122	99,2	0,659
	≤300	0	0,0	1	0,8	1	0,8	
	Toplam	42	34,1	81	65,9	123	100	

* p < 0,000

Radyolojik incelemeler değerlendirildiğinde; plevral effüzyonu olan hastalarda 2,249 kat daha sık hastane içi major komplikasyon görülürken(OR: 2,249 %95 CI)(p<0,000), kardiyotorasik indeks artışı, peribronşial vaskülarite artışı ve pnömonik infiltrasyon olan hastalarda risk artışı görülmedi (Tablo 31). Plevral effüzyon en sık olarak akut böbrek yetmezliği ile ilişkili saptandı.

Tablo 31: Morbidite ile Akciğer Radyogram Bulguları Arasındaki İlişki

Akciğer Görüntüleme Bulgusu		Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
Plevral Effüzyon	Var	84	11,6	249	34,4	333	46,0	0,000*
	Yok	51	7,0	340	47,0	391	54,0	
	Toplam	135	18,6	589	81,4	724	100	
Kardiyotorasik İndeks Artışı	Var	80	11,0	335	46,4	416	57,5	0,639
	Yok	55	7,6	253	34,9	308	42,5	
	Toplam	135	18,6	589	81,4	724	100	
Peribronşial Vaskülerite Artışı	Var	13	1,8	39	5,4	52	7,2	0,224
	Yok	122	16,9	549	75,9	671	92,8	
	Toplam	135	18,7	588	81,3	723	100	
Pnömonik İnfiltrasyon	Var	7	1,0	16	2,2	23	3,2	0,140
	Yok	128	17,7	573	79,1	701	96,8	
	Toplam	135	18,6	589	81,4	724	100	

Elektrokardiyografi bulguları değerlendirildiğinde; başvuru EKG'sinde sinüs ritmi, atriyal fibrilasyon / flutter, RBBB, LBBB, pace ritmi olması ile morbidite açısından anlamlı bir ilişki görülmedi. Ek olarak başvuru EKG'sinde ST-T değişikliği olmasıyla hastane içi morbidite arasından anlamlı bir ilişki görülmedi (Tablo 32).

Tablo 32: Morbidite ile Elektrokardiyografi Bulguları Arasındaki İlişki

Elektrokardiyografi Bulgusu		Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
Sinüs Ritmi	Var	78	11,3	341	49,3	419	60,5	0,617
	Yok	55	7,9	218	31,5	273	39,5	
	Toplam	133	19,2	559	80,8	692	100	
Atriyal Fibrilasyon / Flutter	Var	45	6,5	183	26,4	228	32,9	0,809
	Yok	88	12,7	376	54,3	464	67,1	
	Toplam	133	19,2	559	80,8	692	100	
LBBB	Var	12	1,7	59	8,5	71	10,3	0,601
	Yok	121	17,5	500	72,3	621	89,7	
	Toplam	133	19,2	559	80,8	692	100	
RBBB	Var	17	2,5	42	6,1	59	8,5	0,051
	Yok	116	16,8	517	74,7	633	91,5	
	Toplam	133	19,2	559	80,8	692	100	
Pace Ritmi	Var	10	1,4	32	4,6	42	6,1	0,436
	Yok	123	17,8	527	76,2	650	93,9	
	Toplam	133	19,2	559	80,8	692	100	
ST-T Değişikliği	Var	33	4,8	107	15,5	140	20,3	0,135
	Yok	99	14,3	451	65,4	550	79,7	
	Toplam	132	19,1	558	80,9	692	100	

* p < 0,000 , LBBB: Sol Dal Bloğu, RBBB: Sağ Dal Bloğu

Hastane yatışı süresince komplikasyon gelişen olgularla gelişmeyen olgular karşılaştırıldığında; ilk 24 saatte verilen furosemid dozu ortancaları arasında anlamlı fark görülürken ($p=0,0287$) (Tablo 33), günde 6 ampul'den fazla ($6 \times 40 = 240$ mg) furosemid verilmesiyle morbidite arasında anlamlı ilişki görülmedi (Tablo 34).

Tablo 33: Morbidite ile İlk 24 Saatte Verilen Furosemid Dozu Arasındaki İlişki

Hastane Yatışı Süresince Morbidite					Toplam	p değeri
Var	n	Yok	n			
Ortanca		Ortanca				
(min – maks)		(min – maks)				
Furosemid Dozu (ampul)*	8,0 (1-32)	134	9,0 (1-34)	594	728	0,028

*1 ampulde 40 mg Furosemid mevcut

Tablo 34: Morbidite ile Furosemid Doz Grupları Arasındaki İlişki

IV Furosemid Dozu	Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	n	%	n	%	n	%	
>6 Ampul*	77	10,6	391	53,7	468	64,3	0,068
≤6 Ampul*	57	7,8	203	27,9	260	35,7	
Toplam	134	18,4	594	81,6	728	100	

*1 ampulde 40mg Furosemid mevcut

Hastane yatışı süresince major komplikasyon gelişen olgularla gelişmeyen olgular karşılaştırıldığında; ilk 24 saat içinde inotrop ihtiyacı gelişen hastalarda 6,443 kat daha sık hastane içi majör komplikasyon görüldüğü saptanırken (OR: 6,443 %95 CI) en sık olarak ani kardiyak arrest gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü (OR: 7,910 %95 CI) (Tablo 35) .

Tablo 35: Morbidite ile İlk 24 İçinde İnotrop İhtiyacı Gelişmesi Arasındaki İlişki

İnotrop İhtiyacı		Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
	Var	43	5,8	38	5,2	81	11,0	0,000*
	Yok	98	13,3	558	75,7	656	89	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	

* p < 0,000

Hastane yatışı süresince major komplikasyon gelişen grupların, klinik öngörü algoritmaları risk gruplarına göre dağılımları Tablo 36'da gösterilmiştir. Akut kalp yetmezliği indeksine göre yüksek riskli grupta düşük riske göre hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 1,761 kat artmış olarak saptandı (OR: 1,761 %95 CI). ADHERE Tree klinik öngörü algoritmasına göre yüksek risk ve düşük risk grupları arasında hastane içi major komplikasyon gelişimi açısından ise OR 13,088 (%95 CI) olarak saptandı. olarak saptandı (OR: 2,465 %95 CI). EFFECT klinik öngörü algoritmasına göre orta+yüksek+çok yüksek riskli grupta, düşük ve çok düşük riskli gruba göre hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 2,117 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,117 %95CI). BWH klinik öngörü algoritmasına göre ise, düşük+orta+yüksek riskli grupta, çok düşük riskli gruba hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 2,678 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,678 %95 CI).

Tablo 36: Klinik öngörü Algoritmalarının Risk Gruplarına Göre Morbidite Oranları

Klinik öngörü Algoritması		Hastane Yatışı Süresince				Toplam		p değeri
		Morbidite						
		Var		Yok		n	%	
		n	%	n	%	n	%	
Akut Kalp Yetmezliği İndeksi	Düşük Risk	25	3,4	164	22,3	189	25,6	0,017
	Yüksek Risk	116	15,7	432	58,6	548	74,4	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	
ADHERE TREE	Düşük Risk	57	7,7	373	50,6	430	58,3	0,000*
	Orta Risk	74	10	218	29,6	292	39,6	
	Yüksek Risk	10	1,4	5	0,7	15	2,0	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	
EFFECT	Çok Düşük Risk	8	1,1	90	12,2	98	13,3	0,000*
	Düşük Risk	45	6,1	244	33,1	289	39,2	
	Orta Risk	58	7,9	213	28,9	271	36,8	
	Yüksek Risk	26	3,5	48	6,5	74	10,0	
	Çok Yüksek Risk	4	0,5	1	0,1	5	0,7	
	Toplam	141	19,1	596	80,9	737	100	
BWH	Çok Düşük Risk	39	5,3	300	40,9	339	46,2	0,000*
	Düşük Risk	65	8,9	219	29,8	284	38,7	
	Orta Risk	30	4,1	62	8,4	92	12,5	
	Yüksek Risk	7	1,0	12	1,6	19	2,6	
	Toplam	141	19,2	593	80,8	734	100	

* p < 0,000

4.3 Mortalite İstatistikleri

30 gün içinde ölümlle sonuçlanan ve 30 gün sonunda sağ kalan hastaların yaş ortancaları kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$) (Tablo 37) . Yaş gruplarına göre değerlendirmede; 75 yaş üzerinde mortalite %17,7 ($n=53$), 75 yaş ve altının mortalitesi ise %12,1 ($n=53$) olarak saptandı. 75 yaş üzeri risk grubunda ölüm oranının 1,565 kat arttığı görüldü ($p=0,033$)(OR: 1,565 %95 CI) (Tablo 38)

Tablo 37: Mortalite ile Yaş Arasındaki İlişki

30 Gün İçinde Mortalite						p değeri
Var			Yok			
Ortanca		n	Ortanca		Toplam	
(min – maks)			(min – maks)	n		
Yaş	75,50 (37-99)	106	72,0 (18-99)	631	737	0,029

Tablo 38: Mortalite ile Yaş Grupları Arasındaki İlişki

Yaş	30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	n	%	n	%	n	%	
>75	53	7,2	246	33,4	299	40,6	0,033
≤75	53	7,2	385	52,2	438	59,4	
Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	

Çalışmaya alınan kadınların mortalite oranı %7,3 ($n=54$), erkeklerin mortalite oranı %7,1 ($n=52$) olarak saptandı. Cinsiyetin mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi bulunmadı ($p=0,537$) (Tablo ...).

Tablo 39: Mortalite ile Cinsiyet Arasındaki İlişki

Cinsiyet	30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	n	%	n	%	n	%	
Erkek	52	7,1	330	44,8	382	51,8	0,537
Kadın	54	7,3	301	40,8	355	48,2	
Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	

Acil servise tipik şikayetlerle (nefes darlığı, vücutta/bacaklarda ödem, ortopne) ile başvuran ve atipik şikayetlerle (öksürük, balgam, ateş yüksekliği, bilinç bulanıklığı vs.) ile başvuran hastaların mortalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p=0,918$) (Tablo 40)

Tablo 40: Mortalite ile Başvuru Şikayetleri Arasındaki İlişki

Başvuru Şikayeti	30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	n	%	n	%	n	%	
Tipik	99	13,4	591	80,2	690	93,6	0,918
Atipik	7	0,9	40	5,4	47	6,4	
Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	

30 gün içinde mortalite gelişen olgularla sağ kalan olgular karşılaştırıldığında; yeni tanı kalp yetmezliği olan (de novo) hasta grubunda, kronik zeminde akut dekompanze olan gruba göre 2,111 kat daha yüksek oranda mortalite geliştiği görüldü ($p=0,002$) (OR: 2,111 %95 CI) (Tablo 41).

Tablo 41: Mortalite ile Yeni Tanı Kalp Yetmezliği Olup Olmaması Arasındaki İlişki

	30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	n	%	n	%	n	%	
De Novo	29	4,0	98	13,4	127	17,4	0,002
Akut Dekompanzasyon	74	10,2	528	72,4	602	82,6	
Toplam	103	14,1	626	58,9	729	100	

30 gün içinde mortaliteyle sonlanan olgular ile sağ kalan olgular karşılaştırıldığında; en az bir ek hastalığı olan hastalarda mortalite gelişim riskinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmadı. ($p=0,268$) (Tablo 42)

Tablo 42: Morbidite ile Komorbid Hastalık Arasındaki İlişki							
	Hastane Yatışı Süresince Morbidite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	n	%	n	%	n	%	
En az bir komorbid hastalık	97	13,2	595	80,7	692	93,9	0,268
Ek hastalık yok	9	1,2	36	4,9	45	6,1	
Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	

30 gün içinde mortaliteyle sonlanan olgular ile sağ kalan olgular karşılaştırıldığında başvuru anında ölçülen vital değerlerden sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, ateş değerleri ortancaları arasında anlamlı bir farklılık görülmedi. Başvuru anındaki nabız, solunum sayısı ve periferik oksijen saturasyonu değerleri arasında 30 günlük mortalite gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0,05$) (Tablo 43).

Başvuru anındaki vital bulgular riski gruplarına göre değerlendirildiğinde, sistolik kan basıncı grupları arasında anlamlı fark görüldü (Tablo 44). Sistolik kan basıncı <90 mmHg olan hastalarda, 30 gün içinde mortalite gelişme riski 4,786 kat artmış olarak bulundu (OR: 4,786 %95 CI). Ek olarak başvuru nabızı >100 /dk olan hastalarda mortalite riski 1,590 kat (OR: 1,590 %95 CI), solunum sayısı >20 /dk olan hastalarda mortalite riski 2,037 kat (OR: 2,037 %95 CI) ve oksijen saturasyonu $<\%90$ olan hastalarda ise mortalite riski 2,057 kat artmış (OR: 2,057 %95 CI) olarak bulundu. Ateş, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı ve 30 günlük mortalite gelişimi arasında anlamlı bir ilişki görülmedi. Vital bulgu risk gruplarıyla mortalite arasındaki ilişki Tablo 44’de gösterilmiştir.

Tablo 43: Mortalite ile Başvuru Anındaki Vital Bulguların İlişkisi						
Vital Bulgular	30 Gün İçinde Mortalite				Toplam	p değeri
	Var	n	Yok	n		
	Ortanca (min – maks)		Ortanca (min – maks)			
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	134,0 (60-271)	106	137,0 (63-251)	631	737	0,315
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	71,0 (24-151)	106	73,0 (44-169)	631	737	0,683
Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	92,83 (40-191)	106	94,33 (52-196)	631	737	0,433
Ateş (°C)	36,0 (35,0-39,7)	106	36,2 (34,5-39,9)	631	737	0,148
Nabız (/dk)	100,0 (40-174)	106	91,0 (36-208)	631	737	0,033
Solunum Sayısı (/dk)	26 (10-44)	106	23 (8-50)	631	737	0,000*
Oksijen Saturasyonu (%)	90 (52-100)	106	93 (25-100)	631	737	0,000*

Tablo 44: Mortalite ile Gruplandırılmış Vital Bulgular Arasındaki İlişki								
Vital Bulgular		30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	< 90	10	1,4	14	1,9	24	3,3	0,000*
	90-139	55	7,5	321	43,6	376	51,0	
	140-159	12	1,6	135	18,3	147	19,9	
	160-179	13	1,8	86	11,7	99	13,4	
	≥ 180	16	2,2	75	10,2	91	12,3	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
Diastolik Kan Basıncı (mmHg))	< 60	22	3,0	91	12,3	113	15,3	0,191
	60-89	60	8,1	410	55,6	470	63,8	
	90-99	10	1,4	72	9,8	82	11,1	
	100-109	5	0,7	28	3,8	33	4,5	
	≥ 110	9	1,2	30	4,1	39	5,3	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	< 90	41	5,6	239	32,4	280	38,0	0,875
	≥ 90	65	8,8	392	53,2	457	62,0	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
Nabız (/dk)	> 100	48	6,5	216	29,3	264	35,8	0,028
	≤ 100	58	7,9	415	56,3	473	64,2	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
Ateş (°C)	<36 ; ≥38,3	2	0,3	8	1,1	10	1,4	0,643
	36-38,3	104	14,1	623	84,5	727	98,6	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
Solunum Sayısı (/dk)	>20	79	10,7	372	50,5	451	61,2	0,002
	≤20	27	3,7	259	35,1	286	38,8	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
Oksijen Saturasyonu (%)	≥90	57	7,7	445	60,4	502	68,1	0,001
	<90	49	6,6	186	25,2	235	31,9	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	

* p < 0,000

30 gün içinde mortalite gelişen olgularla sağ kalan olgular karşılaştırıldığında; arteriyel kan gazı pH değerleri ile laktat değerleri ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0,05$) (Tablo 45). Arteriyel kan gazı parametreleri normal değerler ve risk grupları arasında 30 günlük mortalite açısından fark değerlendirildiğinde; pH $<7,35$ olan hastalarda 30 gün içinde mortalite gelişim riski 3,121 kat artmış (OR: 3,121 %95 CI) ve laktat >2 mmol/L olan hastalarda ise 30 gün içinde mortalite gelişim riski 3,184 kat artmış olarak saptandı (OR: 3,184 %95 CI) (Tablo 46).

Tablo 45: Mortalite ile Başvuruda Alınan Arteriyel Kan Gazı Ölçümlerinin İlişkisi

Arteriyel Kan Gazı Analizi	30 Gün İçinde Mortalite		n	Toplam	p değeri
	Var Ortanca (min – maks)	Yok Ortanca (min – maks)			
Oksijen Saturasyonu (%)	88,30 (13-100)	89,0 (21-100)	78	479	0,202
Parsiyel Oksijen Basıncı (mmHg)	55,0 (15-286)	56,0 (17-260)	80	487	0,139
Parsiyel Karbondioksit Basıncı (mmHg)	34,5 (19-83)	34,0 (19-335)	79	483	0,644
pH	7,36 (6,84-7,57)	7,41 (7,03-7,61)	80	489	0,002
Laktat (mmol/L)	1,6 (0,5-14,4)	1,2 (0,4-12,7)	53	323	0,011

Tablo 46: Mortalite ile Gruplandırılmış Arteriyel Kan Gazı Değerleri Arasındaki İlişki

Kan Gazı Analizi		30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
Oksijen Saturasyonu (%)	≥90	30	6,2	193	39,9	223	46,1	0,141
	<90	48	9,9	213	44,0	261	53,9	
	Toplam	78	16,1	406	83,9	484	100	
Parsiyel Oksijen Basıncı (mmHg)	≥60	25	5,1	172	35,0	197	40,0	0,080
	<60	55	11,2	240	48,8	295	60,0	
	Toplam	80	16,3	412	83,7	492	100	
Parsiyel Karbondioksit Basıncı (mmHg)	≤45	59	12,1	342	70,1	401	82,2	0,057
	>45	20	4,1	67	13,7	87	17,8	
	Toplam	79	16,2	409	83,3	488	100	
pH	≥7,35	44	8,9	328	66,4	372	75,3	0,000
	<7,35	36	7,7	86	17,4	122	24,7	
	Toplam	80	16,2	414	83,8	494	100	
Laktat (mmol/L)	≤2	32	9,8	228	69,5	260	79,3	0,000
	>2	21	6,4	47	14,3	68	20,7	
	Toplam	53	16,2	275	83,8	328	100	

30 gün içinde mortaliteyle sonuçlanan olgularla sağ kalan olgular karşılaştırıldığında; hemoglobin ve hematokrit ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken lökosit sayısı ortancaları arasında anlamlı fark görüldü (Tablo 47). Benzer şekilde hemogram parametreleri risk grupları açısından değerlendirildiğinde hemoglobin ve hematokrit değerlerinin düşük olmasının mortaliteyle ilişkisi saptanmazken lökosit sayısının 11000 g/dL üzerinde olduğu risk grubunda 30 günlük mortalite açısından 2,978 kat risk artışı olduğu saptandı (OR: 2,978 %95 CI) (p<0,000) (Tablo 48).

Tablo 47: Mortalite ile Hemogram Parametrelerinin İlişkisi

30 Gün İçinde Mortalite						
	Var		Yok			
Hemogram Paramterleri	Ortanca (min – maks)	n	Ortanca (min – maks)	n	Toplam	p değeri
Hemoglobin (g/dl)	11,2 (6,8-18,2)	106	11,2 (5,5-18)	630	736	0,966
Hematokrit (%)	35,1 (20,3-56,6)	106	35,0 (19-55,0)	630	736	0,724
Lökosit Sayısı (/µL)	10145 (1228-46510)	106	8230 (1220-96910)	630	736	0,000*

Tablo 48: Mortalite ile Gruplandırılmış Hemogram Parametreleri Arasındaki İlişki

Hemogram Parametreleri		30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
Hemoglobin (g/dL)	≥10	80	10,9	470	63,9	550	74,7	0,849
	<10	26	3,5	160	21,7	186	25,3	
	Toplam	106	14,4	630	85,6	736	100	
Hematokrit (%)	≥30	91	12,4	530	72,0	621	84,4	0,651
	<30	15	2,0	100	13,6	115	15,6	
	Toplam	106	14,4	630	85,6	736	100	
Lökosit (g/dL)	≤11000	60	8,2	501	68,1	561	76,2	0,000*
	>11000	46	6,2	129	17,5	175	23,8	
	Toplam	106	14,4	630	85,6	736	100	

* p < 0,000

30 gün içinde mortaliteyle sonuçlanan olgularla sağ kalan olgular karşılaştırıldığında; CK-MB, Troponin T, üre, BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, INR, CRP, NT-proBNP değerleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$) (Tablo 49) . Risk grupları incelendiğinde ise 30 gün içinde mortalite gelişim riski CK-MB >200 IU/L olan hastalarda 2,951 kat (OR: 2,951 %95CI), Troponin T $>0,014$ ng/mL olan hastalarda 8,725 kat (OR: 8,725 %95 CI), üre >50 mg/dL olan hastalarda 3,334 kat (OR: 3,334 %95 CI), BUN >30 olan hastalarda 2,983 kat (OR: 2,983 %95 CI), kreatinin $>1,2$ mg/dL olan hastalarda 2,776 kat (OR: 2,776 %95 CI), potasyum >5 mEq/L olan hastalarda 2,364 kat (OR: 2,364 %95 CI) ve sodyum ≤ 135 mEq/L olan hastalarda ise 1,708 kat artmış olarak (OR: 1,708 %95 CI) saptanırken CK, glukoz, INR ve NT-proBNP düzeylerindeki artışla mortalite arasında anlamlı ilişki görülmedi (Tablo 50).

Tablo 49: Mortalite ile Biyokimyasal Parametrelerin İlişkisi

Biyokimyasal Paramterler	30 Gün İçinde Mortalite					p değeri
	Var		Yok		Toplam	
	Ortanca (min – maks)	n	Ortanca (min – maks)	n		
CK (IU/L)	79,0 (18-797)	104	65,0 (12-2822)	611	715	0,121
CK-MB (IU/L)	24,5 (9-118)	90	19,0 (1-137)	564	655	0,000*
Troponin T (ng/mL)	0,058 (0-1,71)	102	0,034 (0-1,30)	599	701	0,000*
Glukoz (g/dL)	138,5 (21-416)	90	135,5 (52-655)	532	722	0,722
Üre (mg/dL)	78,0 (9-365)	106	53,0 (20-287)	631	737	0,000*
BUN	37,0 (9-140)	106	26,0 (6-180)	631	737	0,000*
Kreatinin (mg/dL)	1,59 (0,50-6,84)	106	1,12 (0,23-8,15)	624	730	0,000*
Sodyum (mEq/L)	137,0 (111-149)	106	138,0 (109-150)	630	736	0,037
Potasyum (mEq/L)	4,5 (2,6-8,2)	106	4,4 (2,6-7,5)	625	731	0,009
INR	1,2 (0,8-4,5)	97	1,1 (0,9-4,5)	581	678	0,001
CRP	4,06 (0,1-34)	101	1,28 (0,1-50)	605	706	0,000*
NT-proBNP (pg/mL)	10868 (1884-35000)	24	5127 (299-35000)	99	123	0,005

Tablo 50: Mortalite ile Gruplandırılmış Biyokimyasal Değerler Arasındaki İlişki

Biyokimyasal Parametreler		30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
CK (IU/L)	>200	16	2,2	63	8,8	79	11,0	0,127
	≤200	88	12,3	548	76,6	636	89,0	
	Toplam	104	14,5	611	85,5	715	100	
CK-MB (IU/L)	>25	42	6,4	129	19,7	171	26,1	0,000*
	≤25	48	7,3	435	66,5	483	73,9	
	Toplam	90	13,8	564	86,2	654	100	
Troponin T (ng/mL)	>0,014	100	14,3	510	72,8	610	87,0	0,000*
	≤0,014	2	0,3	89	12,7	91	13,0	
	Toplam	102	14,6	599	85,4	701	100	
Glukoz (g/dL)	>250	13	2,1	64	10,3	77	12,4	0,524
	≤250	77	12,4	467	75,2	544	87,6	
	Toplam	90	14,5	531	85,5	621	100	
Üre (mg/dL)	>50	85	11,5	346	46,9	431	58,5	0,000*
	≤50	21	2,8	285	38,7	306	41,5	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
BUN	>30	70	9,5	249	33,8	319	43,3	0,000*
	≤30	36	4,9	249	33,8	418	56,7	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
Kreatinin (mg/dL)	>1,2	72	9,9	270	37,0	342	46,8	0,000*
	≤1,2	34	4,7	354	48,5	388	53,2	
	Toplam	106	14,5	624	85,5	730	100	
Sodyum (mEq/L)	≤135	45	6,1	190	25,8	235	31,9	0,012
	>135	61	8,3	440	59,8	501	68,1	
	Toplam	106	14,4	630	85,6	736	100	
Potasyum (mEq/L)	>5	31	4,2	93	12,7	124	17,0	0,000*
	≤5	75	10,3	532	72,8	607	83,0	
	Toplam	106	14,5	625	85,5	731	100	
INR	>1,2	41	6,0	183	27,0	224	33,0	0,037
	≤1,2	56	8,3	398	58,7	454	67,0	
	Toplam	97	14,3	581	85,7	678	100	
CRP	≥0,5	90	12,7	487	69,0	577	81,7	0,038
	<0,5	11	1,6	118	16,7	129	18,3	
	Toplam	101	14,3	605	85,7	706	100	
NT-proBNP (pg/mL)	>300	24	19,5	98	79,7	122	99,2	0,805
	≤300	0	0,0	1	0,8	1	0,8	
	Toplam	24	19,5	99	80,5	123	100	

* p < 0,000

Radyolojik incelemeler değerlendirildiğinde; plevral effüzyonu olan hastalarda 30 günlük mortalite riski açısından 2,320 kat artış (OR: 2,320 %95 CI) ve pnömonik infiltrasyonu olan hastalarda ise 2,791 kat risk artışı (OR: 2,791 %95 CI) saptanırken ($p < 0,05$), kardiyotorasik indeks artışı ve peribronşial vaskularite artışı olan hastalarda risk artışı görülmedi (Tablo 51).

Tablo 51: Mortalite ile Akciğer Radyogram Bulguları Arasındaki İlişki

Akciğer Görüntüleme Bulgusu		30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
Plevral Effüzyon	Var	65	9,0	268	37,0	333	46,0	0,000*
	Yok	37	5,1	354	48,9	391	54,0	
	Toplam	102	14,1	622	85,9	724	100	
Kardiyotorasik İndeks Artışı	Var	66	9,1	350	48,3	416	57,5	0,110
	Yok	36	5,0	272	37,6	308	42,5	
	Toplam	102	14,1	622	85,9	724	100	
Peribronşial Vaskülerite Artışı	Var	11	1,5	41	5,7	52	7,2	0,130
	Yok	91	12,6	580	80,2	671	92,8	
	Toplam	102	14,1	622	85,9	724	100	
Pnömonik İnfiltrasyon	Var	7	1,0	16	2,2	23	3,2	0,022
	Yok	95	13,1	606	83,7	701	96,8	
	Toplam	102	14,1	622	85,9	724	100	

* $p < 0,000$

Elektrokardiyografi bulguları değerlendirildiğinde; başvuru EKG'sinde sinüs ritmi, atriyal fibrilasyon / flutter, RBBB, LBBB, pace ritmi olması ile 30 günlük mortalite açısından anlamlı bir ilişki görülmedi. Ek olarak başvuru EKG'sinde ST-T değişikliği olmasıyla 30 günlük mortalite arasından anlamlı bir ilişki görülmedi (Tablo 52).

Tablo 52: Morbidite ile Elektrokardiyografi Bulguları Arasındaki İlişki

Elektrokardiyografi Bulgusu		30 Gün İçinde Morbidite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
Sinüs Ritmi	Var	53	7,7	366	52,9	419	60,5	0,123
	Yok	46	6,6	227	32,8	273	39,5	
	Toplam	99	14,3	593	85,7	692	100	
Atriyal Fibrilasyon / Flutter	Var	38	5,5	190	27,5	228	32,9	0,214
	Yok	61	8,8	403	58,2	464	67,1	
	Toplam	99	14,3	593	85,7	692	100	
LBBB	Var	6	0,9	65	9,4	71	10,3	0,137
	Yok	93	13,4	528	76,3	621	89,7	
	Toplam	99	14,3	593	85,7	692	100	
RBBB	Var	12	1,7	47	6,8	59	8,5	0,166
	Yok	87	12,6	546	78,9	633	91,5	
	Toplam	99	14,3	593	85,7	692	100	
Pace Ritmi	Var	8	1,2	34	4,9	42	6,1	0,365
	Yok	91	13,2	559	80,8	650	93,9	
	Toplam	99	14,3	593	85,7	692	100	
ST-T Değişikliği	Var	23	3,3	17,0	117	140	20,3	0,432
	Yok	76	11,0	474	68,7	550	79,7	
	Toplam	99	14,3	593	85,7	692	100	

* p < 0,000 , LBBB: Sol Dal Bloğu, RBBB: Sağ Dal Bloğu

30 gün içinde mortaliteyle sonuçlanan olgularla sağ kalan olgular karşılaştırıldığında; ilk 24 saatte verilen furosemid dozu ortancaları arasında anlamlı fark görülmezken (p=0,732) (Tablo 53), günde 6 ampul'den fazla (6x40=240 mg) furosemid verilmesiyle mortalite arasında anlamlı ilişki görülmedi (p=0,936) (Tablo 54).

Tablo 53: Mortalite ile İlk 24 Saatte Verilen Furosemid Dozu Arasındaki İlişki

30 Gün İçinde Mortalite						p değeri
Var			Yok			
Ortanca			Ortanca			
(min – maks)	n		(min – maks)	n	Toplam	
Furosemid Dozu (ampul)*	9,0 (1-25)	99	9,0 (1-34)	629	728	0,732

*1 ampulde 40 mg Furosemid mevcut

Tablo 54: Mortalite ile Furosemid Doz Grupları Arasındaki İlişki

IV Furosemid Dozu	30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
	Var		Yok				
	n	%	n	%	n	%	
>6 Ampul*	64	8,8	404	55,5	468	64,3	0,936
≤6 Ampul*	35	4,8	225	30,9	260	35,7	
Toplam	99	13,6	629	86,4	728	100	

*1 ampulde 40mg Furosemid mevcut

30 gün içinde mortaliteyle sonuçlanan olgularla sağ kalan olgular karşılaştırıldığında; ilk 24 saat içinde inotrop ihtiyacı gelişen hastalarda 30 gün içerisinde mortalite gelişim riski 6,269 katartmış olarak saptandı (OR: 6,269 %95 CI) (p<0,000) (Tablo 55).

Tablo 55: Mortalite ile İlk 24 İçinde İnotrop İhtiyacı Gelişmesi Arasındaki İlişki

İnotrop İhtiyacı		30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
	Var	35	4,7	46	6,2	81	11,0	0,000*
	Yok	71	9,6	585	79,4	656	89	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	

* p < 0,000

30 gün içinde mortaliteyle sonuçlanan olgularla sağ kalan olgular karşılaştırıldığında; major komplikasyon gelişen olguların 18,315 kat daha mortal olarak seyrettiği görüldü (OR: 18,315 %95 CI) ($p < 0,000$) (Tablo 56)

Tablo 56: Mortalite ile Major Komplikasyon Gelişimi Arasındaki İlişki

Major Komplikasyon		30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
	Var	73	9,9	68	9,2	141	19,1	0,000*
	Yok	33	4,5	563	76,4	596	80,9	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	

* $p < 0,000$

30 gün içinde mortalite gelişen ve gelişmeyen grupların, klinik öngörü algoritmaları risk gruplarına göre dağılımları Tablo 57’de gösterilmiştir. Akut kalp yetmezliği indeksine göre yüksek riskli grupta düşük riske göre 30 gün içinde mortalite gelişme riski 2,125 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,125 %95 CI). ADHERE Tree klinik öngörü algoritmasına göre orta+yüksek riskli grupta, düşük riskli gruba göre 30 gün içinde mortalite gelişme riski 2,220 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,220 %95 CI). EFFECT klinik öngörü algoritmasına göre orta+yüksek+çok yüksek riskli grupta, düşük ve çok düşük riskli gruba göre 30 gün içinde mortalite gelişme riski 4,360 kat artmış olarak saptandı (OR: 4,360 %95 CI). BWH klinik öngörü algoritmasına göre ise, düşük+orta+yüksek riskli grupta, çok düşük riskli gruba 30 gün içinde mortalite gelişme riski 2,290 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,290 %95 CI).

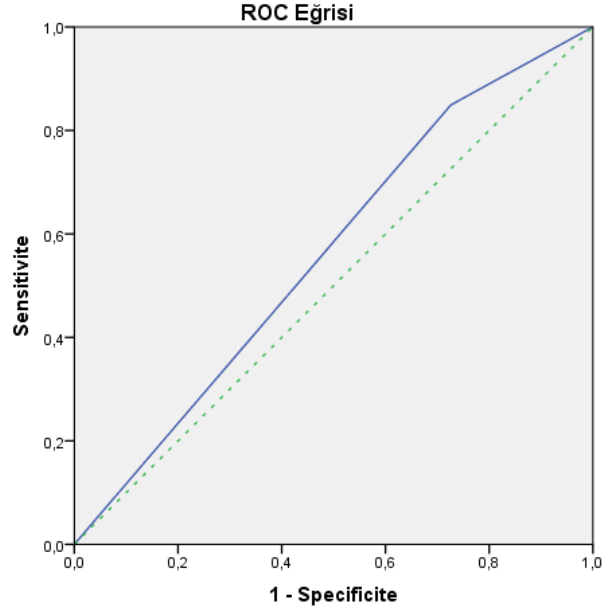
Tablo 57: Klinik öngörü Algoritmalarının Risk Gruplarına Göre Mortalite Oranları

Klinik öngörü Algoritması		30 Gün İçinde Mortalite				Toplam		p değeri
		Var		Yok				
		n	%	n	%	n	%	
Akut Kalp Yetmezliği İndeksi	Düşük Risk	16	2,2	173	23,5	189	25,6	0,007
	Yüksek Risk	90	12,2	458	62,1	548	74,4	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
ADHERE TREE	Düşük Risk	44	6,0	386	52,4	430	58,3	0,001
	Orta Risk	58	7,9	234	31,8	292	39,6	
	Yüksek Risk	4	0,5	11	1,5	15	2,0	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
EFFECT	Çok Düşük Risk	1	0,1	97	13,2	98	13,3	0,000*
	Düşük Risk	24	3,3	265	36,0	289	39,2	
	Orta Risk	60	8,1	211	28,6	271	36,8	
	Yüksek Risk	19	2,6	55	7,5	74	10,0	
	Çok Yüksek Risk	2	0,3	3	0,4	5	0,7	
	Toplam	106	14,4	631	85,6	737	100	
BWH	Çok Düşük Risk	31	4,2	308	42,0	339	46,2	0,000*
	Düşük Risk	40	5,4	244	33,2	284	38,7	
	Orta Risk	27	3,7	65	8,9	92	12,5	
	Yüksek Risk	7	1,0	12	1,6	19	2,6	
	Toplam	105	14,3	629	85,7	734	100	

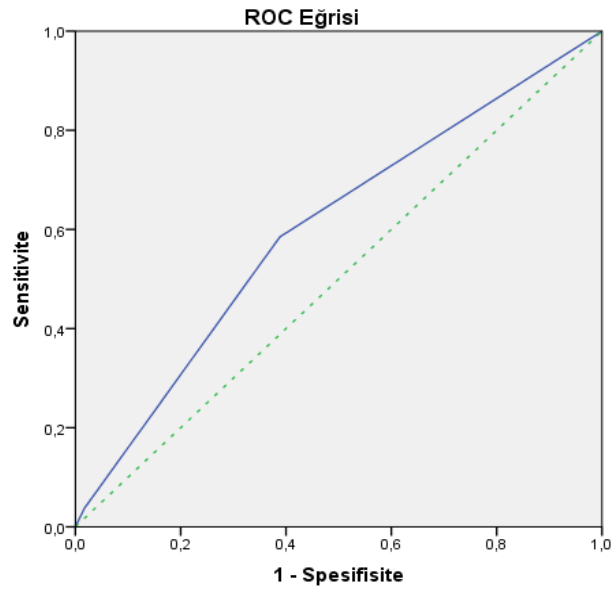
* $p < 0,000$

Mortalite gelişimi açısından değerlendirildiğinde akut kalp yetmezliği indeksinde ROC eğrisi altında kalan alan 0,562 (Şekil 10); adhere tree algoritmasında ROC eğrisi altında kalan alan 0,601 (Şekil 11); effect algoritmasında ROC eğrisi altında kalan alan 0,706 (Şekil 12); bwh algoritmasında ise ROC eğrisi altında kalan alan 0,638 (Şekil 13) olarak bulundu.

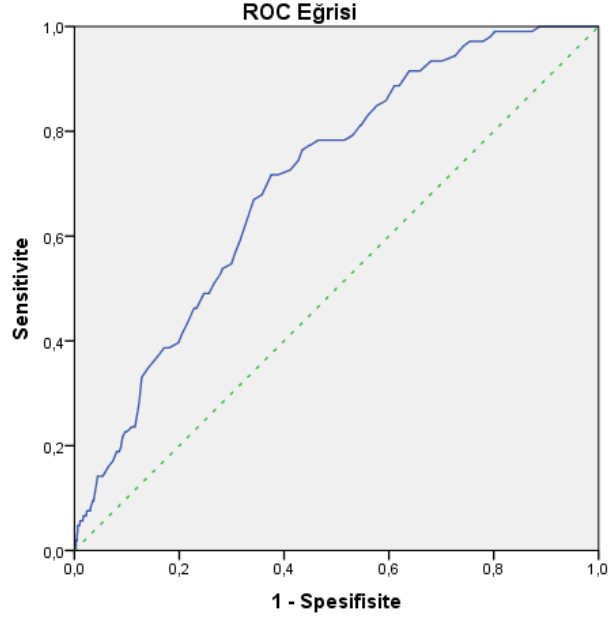
Şekil 10: Akut Kalp Yetmezliği İndeksi'nde Mortalitede ROC Eğrisi



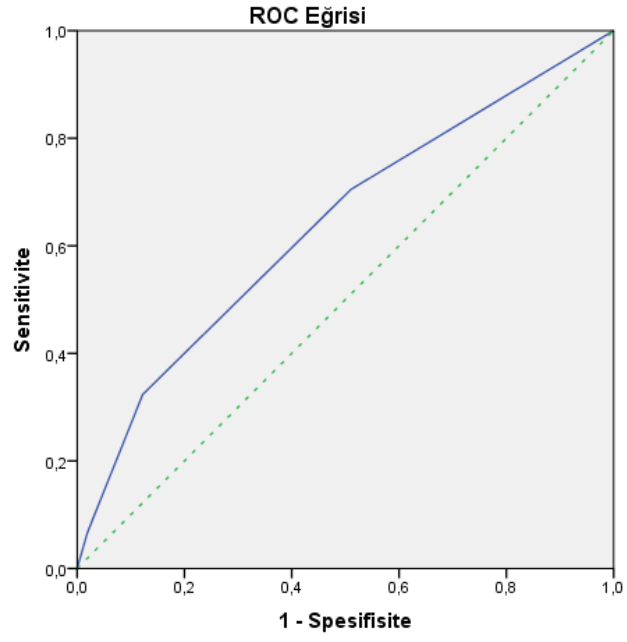
Şekil 11: ADHERE TREE Klinik Öngörü Algoritması'nda Mortalitede ROC Eğrisi



Şekil 12: EFFECT Klinik Öngörü Algoritması'nda Mortalitede ROC Eğrisi



Şekil 13: BWH Klinik Öngörü Algoritması'nda Mortalitede ROC Eğrisi



5. TARTIŞMA

Kalp yetersizliği, normal dolum basınçlarına rağmen, kalbin dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde oksijen sunamamasına yol açan, kardiyak yapısal veya işlevsel bozukluk şeklinde tanımlanabilir (1).

Kalp yetmezliği giderek artan sıklığı ve yaygınlığı nedeniyle tüm dünyada önde gelen sağlık sorunlarından biridir. Kalp yetmezliğinin genel nüfusta prevalansı %0.3-2 arasında değişmekle birlikte >65 yaşta bu rakam %3-5'lere, >75 yaşta ise %25'lere varmaktadır (7-11).

Kalp yetmezliğinin, sık başvuru gerektiren kronik bir hastalık olması ve mortalitesinin yüksek olması nedeniyle, başvuru sırasındaki prognozu öngörmek ve buna göre servis veya yoğun bakım yatışı veya acil servisten tedavi ve taburculuğunu planlamak amacıyla uluslararası geçerlilikte kriterler kullanılması gerekliliği doğmuştur.

Akut Tez Yetmezliği İndeksi, ADHERE, EFFECT ve BWH klinik öngörü algoritmaları; kalp yetmezliğiyle başvuran hastalarda mortal ve mortal olmayan komplikasyonlar açısından düşük riskli hastaları saptamakta faydalı olarak bulunmuştur (17-22).

01.07.2013 ile 01.07.2014 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil servisine kalp yetmezliği bulguları ile başvuran hastaları incelediğimiz bu çalışmada, morbidite ve mortaliteyi etkileyen faktörleri ve klinik öngörü algoritmalarının uygulanabilirliğini ve etkinliğini araştırdık.

Çalışmamızda, yeni tanı kalp yetmezliği olmasının; başvuru sistolik kan basıncı <90 mmHg, diastolik kan basıncı <60 mmHg, solunum sayısı >20/dk ve oksijen saturasyonu <%90 olmasının; arteriyel kan gazı analizinde pH <7,35, pCO₂ >45 mmHg, laktat >2 mmol/L olmasının; kan değerlerinde WBC >11,000 g/dl, CK >200 IU/L, CK-MB >25 IU/L, Troponin T > 0,014 ng/mL, glukoz >250 g/dL, üre >50 mg/dL, BUN >30, kreatinin >1,2 mg/dL, potasyum >5 mEq/L, sodyum ≤135 mEq/L, INR >1,2 olmasının; akciğer görüntülemesinde plevral effüzyon saptanmasının ve acil servis yatışı süresince inotrop desteği verilmiş olmasının artmış hastane içi majör komplikasyon sıklığıyla ilişkili olduğu saptandı.

Çalışmamızda, yaş >75 olmasının; yeni tanı kalp yetmezliği olmasının; başvuru sistolik kan basıncı <90 mmHg, nabız >100/dk, solunum sayısı >20/dk ve oksijen saturasyonu <%90 olmasının; arteriyel kan gazı analizinde pH <7,35 ve laktat >2 mmol/L olmasının; kan değerlerinde WBC >11,000 g/dl, CK-MB >25 IU/L, Troponin T > 0,014 ng/mL, üre >50 mg/dL, BUN >30, kreatinin >1,2 mg/dL, potasyum >5 mEq/L, sodyum ≤135 mEq/L, INR >1,2 olmasının; akciğer görüntülemesinde plevral effüzyon ve pnömonik infiltrasyon

saptanmasının ve acil servis yatışı süresince inotrop desteği verilmiş olmasının; 30 gün içinde artmış mortalite riskiyle ilişkili olduğu saptandı.

Kardiyojenik şok tablosunun yüksek mortaliteye sahip olduğu bilinmektedir (59). Hastane içi majör komplikasyon gelişimiyle en yakın ilişkili olan durumun hastaya inotrop başlanması olduğu saptandı (OR: 6,443 %95 CI). Aynı zamanda inotrop başlanmış olmasının 30 gün içinde mortalite gelişim riskini de 6,269 kat arttırdığı saptandı (OR: 6,269 %95 CI). Sonuçlarımız, literatür bilgisiyle uyumludur. Başvuru anındaki vitallere göre hipotansiyon yüzdesi %3 olduğu halde inotrop başlanma yüzdesinin %11,7 olmasının sebebinin, takip vital değerlerinin çalışmamızda kullanmamamız ve takip göre değerlerine inotrop başlanmış olması düşünüldü.

Literatürde CK ve CK-MB'nin kalp yetmezliğiyle ilişkili olmadığını gösteren çalışmalar olsa da (85) (86), Troponin T ile beraber CK-MB'nin de kalp yetmezliğinde kötü prognozla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar da vardır (87). Kardiyak troponin T'nin (cTnT) miyokardiyal hasar açısından ileri derecede hassas ve özgül olduğu bilinmektedir (88-90). Ayrıca kalp yetmezliğinde cTnT'nin arttığı ve kalp yetmezliğinin ciddiyetiyle ve prognozuyla ilişkili olduğu da bilinmektedir (91-94)

Tarafımızca yapılan çalışmada 30 gün içinde mortalite gelişimiyle ilgili en yakın ilişkisi olan durumun troponin T >0,014 ng/mL olduğu görüldü (OR: 8,725 %95CI). Aynı zamanda troponin T >0,014 ng/mL olmasının hastane içi majör komplikasyon gelişim yüzdesini de 4,439 kat arttırdığı saptandı (OR: 4,439 %95 CI). CK-MB >25 IU/L olan grupta ise hastane içi majör komplikasyon gelişim riskinin 3,937 kat (OR: 3,937 %95 CI) ve mortalite riskinin 2,951 (OR: 2,951 %95 CI) kat arttığı saptandı. Major komplikasyonlardan CK-MB yüksekliğinin en sık akut koroner sendrom, troponin T yüksekliğinin ise en sık ani kardiyak arrestle ilişkili olduğu görüldü. Bulgularımız, kötü prognostik gösterge olması bakımından literatür bilgileriyle uyumlu olarak saptandı.

Düşük kan basıncıyla başvurunun, kalp yetmezliğinde kötü prognoz göstergesi olduğu bilinmektedir (59) Vidan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, başvuru sırasında düşük sistolik kan basıncının ve diastolik kan basıncının yüksek mortaliteyle ilişkili olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada hastaların %50'sinin başvuru sistolik kan basıncı >140 mmHg iken >%15 hastanın ise >180 mmHg olduğu görülmüştür (95). Kirkwood ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli ADHERE çalışmasında hastaların %50'sinin başvuru sistolik kan basıncının >140 mmHg, %3'ünün ise <90 mmHg olduğu görülmüştür (60). Çalışmamızda kullanılan ADHERE Tree Klinik Öngörü Şemasının oluşturulduğu, Fonarow ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 115 mmHg altı kan basıncının mortaliteyi arttırdığı görülmüştür (19). Çalışmamızda kullandığımız EFFECT Klinik Öngörü Şemasının oluşturulduğu, Lee ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada

düşük sistolik kan basıncı ve yüksek solunum sayısının artmış 30 günlük mortaliteyle ilişkili olduğu görülmüştür (20). Çalışmamızda kullandığımız BWH Klinik Öngörü Şemasının oluşturulduğu, Chin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sistolik kan basıncının <90 mmHg olması solunum sayısının >30/dk olması artmış mortalite ve morbidite riskiyle ilişkili olduğu görülmüştür (21). Abraham ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diastolik kan basıncındaki düşüşün artmış mortaliteyle ilişkili olduğu görülmüştür (96).

Çalışmamızda başvuru sistolik kan basıncının <90 mmHg olmasının mortalite 30 günlük mortalite riskini 4,786 kat (OR: 4,786 %95 CI), hastane içi major komplikasyon gelişme riskini ise 4,06 kat arttırdığı görüldü (OR: 4,060 %95 CI). Diastolik kan basıncının < 60 mmHg olmasının hastane içi major komplikasyon gelişim oranını 1,971 arttırdığı (OR: 1,971 %95 CI) saptanmış olsa da diastolik kan basıncı gruplarının mortaliteyle ilişkisi görülmedi. Sistolik kan basıncı düşüklüğü en sık ani kardiyak arrest ile majör komplikasyon olarak kendini saptanırken diastolik kan basıncı düşüklüğüne en sık eşlik eden majör komplikasyonun ani solunum arresti olduğu saptandı. Sistolik kan basıncı düşüklüğünün mortalite ve morbiditeye yol açtığıyla ilgili bulgularımız literatür bulgularıyla benzer olmakla beraber, diastolik kan basıncı grupları ve mortalite arasında fark görülmemesinin sebebinin örneklem büyüklüğümüzün yeterince geniş olmamasından kaynaklanmış olabileceği düşünüldü.

ESC kalp yetmezliği kılavuzunda, akut kalp yetmezliği ile başvuran hastalarda kötü prognoz gösteren asidoz ve hiperkapninin değerlendirilmesi için arteriyel kan gazı alınması önerilmektedir (1). Ancak literatürde akut kalp yetmezliği sendromlarında arteriyel kan gazı analizi yapılmasının faydasıyla ilgili ciddi bilgi yoktur.

Akut kalp yetmezliği gibi akut durumlarda, respiratuar ve metabolik asidoz gelişiminin hastalık ciddiyetini gösterdiği bilinmektedir. Kritik hastalarda doku hipoksisi sonucunda laktik asidoz gelişebilir, ve laktik asidoz gelişiminin kötü prognoz göstergesi olduğu bilinmektedir (97-99)

Çalışmamızda hastalardan alınan arteriyel kan gazı analizlerinde laktat >2 mmol/L olduğu durumlarda hastane içi majör komplikasyon gelişim riskinin 4,608 kat (OR:4,608 %95 CI), 30 gün içinde mortalite gelişim riskinin ise 3,184 kat arttığı (OR: 3,184 %95 CI) belirlendi. Majör komplikasyon riski en sık olarak iskemik hepatit gelişimiyle ilişkili görüldü. Bulgularımız literatürle benzerlik göstermektedir. pH <7,35 olan hastalarda ise hastane içi majör komplikasyon gelişim riskinin 3,561 kat (OR: 3,561 %95 CI), 30 gün içinde mortalite gelişim riskinin ise 3,121 kat arttığı saptandı (OR: 3,121 %95 CI). Her iki bulgunun kötü prognozu gösteriyor olması literatür bilgileriyle uyumlu olarak görüldü. İskemik hepatit gelişiminde önemli rol oynayan kardiyojenik şokun aynı zamanda laktik asidoz gelişimine yol açtığı için laktat yüksekliğine en sık eşlik eden hastane içi majör komplikasyon olduğu düşünüldü.

Yeni tanı kalp yetmezliği olan hastaların, kronik zeminde akut alevlenmeye göre prognozunun daha kötü olduğu bilinmektedir (100-102).

Tarafımızca yapılan çalışmada hastaların %17,4'ünün (n=127) yeni tanı kalp yetmezliği (De Novo) olup acil serviste tanı aldığı görüldü. Yeni tanı kalp yetmezliği olan (de novo) hasta grubunda, kronik zeminde akut dekompanze olan gruba hastane içinde kardiyak arrest gelişme riskinin 4,125 kat (OR: 4,125 %95 CI), solunum arresti riskinin 2,314 kat (OR: 2,314 %95 CI), 30 gün içinde mortalite gelişim riskinin ise 2,111 kat artmış olduğu görüldü (OR: 2,111 %95 CI) Bulgularımız literatürle uyumlu olmakla beraber, yeni tanı yetmezlikte adaptasyon mekanizmaların kronik yetmezlikteki gibi gelişmediği, bu yolla daha sık major komplikasyona yol açtığı ve mortaliteyi arttırdığı düşünüldü. Hastaların yaklaşık 1/5'inin acil serviste tanı alması ve bu grubun daha mortal ve morbid seyretmesi; bu hastaların yatış gerekliliğini düşündürdü.

SOLVD ve PRIME-II çalışmaları bazal böbrek fonksiyonlarındaki bozukluğun mortalite için önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (103-104). Zoghi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastane içinde mortalite gelişen ve sağ kalan olgular arasında kan üre azotu (BUN), kreatinin değerlerinin farklı olduğu görülmüştür. Yine aynı çalışmada lojistik regresyon analizinde serum kreatinin düzeyi (OR 1.5, %95 CI), kan üre azotunun (OR 2.1, %95 CI) mortalitenin bağımsız öngördürücüleri olduğu saptanmıştır (105).

Çalışmamızda kullandığımız ADHERE klinik öngörü kuralının geliştirildiği çalışmada serum kreatinin düzeyindeki artışıyla mortalite arasında anlamlı ilişki görülmüştür (19). Yine çalışmamızda kullandığımız EFFECT klinik öngörü kuralının geliştirildiği çalışmada BUN düzeyindeki artışın risk faktörü olduğu görülmüştür (17).

Yaptığımız çalışmada 30 gün içinde mortalite ve morbidite gelişen hastaların üre, BUN ve kreatinin değerleri arasında anlamlı fark saptanmış; üre >50 mg/dL olmasının hastane içi majör komplikasyon gelişim riskini 2,035 kat (OR: 2,035 %95CI), 30 gün içinde mortalite gelişim riskini 3,334 kat arttırdığı (OR: 3,334 %95 CI) saptanmıştır. Kreatinin düzeyinin >1,2 mg/dL olan hastalarda komplikasyon riski 2,670 kat artmış (OR: 2,670 %95 CI), mortalite riski ise 2,776 kat artmış (OR: 2,776 %95 CI) olarak saptanmıştır. BUN >30 olan hastalarda ise majör komplikasyon riski 2,031 kat artmış (OR: 2,031 %95 CI), mortalite riski ise 2,983 kat artmış olarak saptanmıştır (OR: 2,983 %95 CI). Her üç durum da en sık majör komplikasyon olarak akut böbrek yetmezliğiyle ilişkilendirilmiştir. Her üç değerdeki yüksekliğin kötü prognoz gösterip daha mortal seyretmesi literatür bilgileriyle uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Literatürde vital bulgulardan artmış nabız sayısının, kalp yetmezliğinde mortalite riskiyle ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (106-108) ancak hipotermi ve hiperterminin mortaliteyle ilişkili olmadığı gösterilmiştir (23). Düşük oksijen saturasyonunun ise nedenden bağımsız olarak mortaliteyle ilişkili olduğu bilinmektedir (109-111).

Başvuru sırasında solunum sayısı >20/dk olan hastalarda hastane içi majör komplikasyon gelişme sıklığı 2,014 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,014 %95 CI) ve en sık olarak kardiyak arrest ve akut böbrek yetmezliği gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü; 30 günde mortalite riskinin ise 2,037 kat artmış (OR: 2,037 %95 CI) olduğu görüldü. Takipnenin solunum kasları yorulması sonucu solunum arrestine yol açtığı ve böylece mortalite artışına yol açtığı düşünüldü. Solunum sayısındaki artışın akut böbrek yetmezliği ile ilişkisi ise akut böbrek yetmezliğine sık eşlik eden metabolik asidoza kompanzatuvar cevap olarak takipne geliştiği düşünüldü. Başvuru sırasında oksijen saturasyonu <%90 olan hastalarda ise hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 2,066 kat artmış olarak saptandı (OR:2,066 %95CI) olarak saptandı ve en sık olarak solunum arresti gelişimi riskiyle ilişkili görüldü; 30 gün içinde mortalite gelişim riski ise 2,057 kat artmış (OR: 2,057 %95 CI) olarak bulundu. Hipoksinin nedenden bağımsız olarak mortaliteyle ilişkili olduğunun bilinmesiyle çalışmamızda çıkan sonuçlar uyumludur. Başvuru nabızı >100/dk olan hastalarda mortalite riskinin 1,590 kat (OR: 1,590) kat arttığı saptandı. Hastaların başvuru ateşi ve mortalite/morbidite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Literatürde yüksek beyaz küre sayısının artmış kalp yetmezliği riskiyle ilişkili olduğunu belirten çalışmalar vardır. Bu ilişkinin sebebi tam olarak anlaşılamamıştır (112-113) Kalp yetmezliğinde beyaz küre sayısı ve mortalite/morbiditeyle ilişkisiyle ilgili literatür bilgisi ise yoktur.

Tarafımızca yapılan çalışmada lökosit sayısının 11000 g/dL üzerinde olduğu risk grubunda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 3,483 kat artmış olarak saptandı (OR: 3,483 %95 CI). Risk artışı olan majör komplikasyonların; akut böbrek yetmezliği, kardiyak arrest, solunum arresti, akut koroner sendrom olduğu görüldü. Lökosit sayısının 11000 g/dL üzerinde olduğu risk grubunda 30 günlük mortalite açısından 2,978 kat risk artışı olduğu saptandı (OR: 2,978 %95 CI). Kalp yetmezliği alevlenmesinin sebeplerinden enfeksiyon/sepsisin beyaz küre yüksekliğine; ve bu yolla morbidite ve mortalite artışına sebep olduğu düşünüldü.

Lee ve arkadaşları, kalp yetmezliğinde tedavi öncesi düşük sodyum değerlerinin prognozu olumsuz yönde etkilediğini ve ciddi hiponatreminin (<130 mmol/l) kötü prognostik gösterge olduğunu saptamışlardır (114). Kalp yetmezliği hastalarında sempatik aktivite artışı ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemindeki devamlı aktivasyonun yanında artan anti-

diüretik hormon düzeylerinin de hiponatreminin önemli bir nedeni olabileceği düşünülmektedir (115). OPTIME-CHF çalışmasında hiponatreminin hastane içi ve 60 günlük dönemde mortaliteyi olumsuz yönde etkilediği ve serum sodyum değerlerindeki her 3 mEq/l azalmanın mortalitede 1.18'lik risk artışına yol açtığı gösterilmiştir (116). Ülkemizde Zoghi ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada da sodyum düzeyindeki azalma ve hastane içi mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (105) Ayrıca çalışmamızda kullandığımız BWH ve EFFECT klinik öngörü kurallarının geliştirdiği çalışmalarda sodyum düzeyinin ≤ 135 olmasının mortaliteyi arttırdığı görülmüştür (17), (21).

Tarafımızca yapılan çalışmada 30 gün içinde mortal ve morbid seyreden ve mortalite/morbidite gelişmeyen olguların ortancaları arasında anlamlı fark saptanmış, sodyum düzeyinin ≤ 135 mEq/L olmasının 30 günlük mortalite ve morbidite açısından risk faktörü oluşturduğu görüldü. Sodyum ≤ 135 mEq/L olan hastalarda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 1,845 kat artmış olarak saptandı (OR: 1,845 %95 CI) ve en sık akut böbrek yetmezliği gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü. Sodyum ≤ 135 mEq/L olan hastalarda 30 gün içinde mortalite gelişim riski ise 1,708 kat artmış olarak (OR: 1,708 %95 CI) saptandı. Sonuçlarımız literatürle uyumluluk göstermektedir.

Hiperkaleminin mortalite ve morbidite üzerine etkisi üzerine literatürde yeterince çalışma yoktur. Pitt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 30 gün içinde mortalite gelişen ve sağ kalan gruplar arasında kan potasyum düzeyleri arasında fark görülmemiştir ancak bu çalışmada başvuru potasyum düzeyi > 5 mEq/L olan ve kreatinin düzeyi > 2.5 olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır (117).

Tarafımızca yapılan çalışmada 30 gün içinde mortal ve morbid seyreden gruplar ile mortalite ve morbidite gelişmeyen gruplarının potasyum düzeyleri ortancaları arasında anlamlı fark görülmüş, potasyum düzeyinin > 5 mEq/L üzerinde olmasının hem 30 günlük mortalite hem 30 günlük morbidite açısından risk faktörü olduğu bulundu. Potasyum > 5 mEq/L olan hastalarda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 2,628 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,628 %95 CI) ve en sık ventriküler taşikardi/fibrilasyon gelişimiyle ilişkili olduğu saptandı. Potasyum > 5 mEq/L olan hastalarda 30 gün içinde mortalite gelişim riski ise 2,364 kat (OR: 2,364 %95 CI) artmış olarak bulundu. Potasyum düzeyindeki artışın beklendiği üzere kardiyak aritmilere yol açıp mortalite riskini arttırdığı düşünüldü.

Akciğer radyografisi kolaylıkla yapılabilen bir tetkik olmasına rağmen akut kalp yetmezliğinde sensitivitesinin düşük olduğu bilinmektedir (59). Hastaların yaklaşık %18'inde herhangi bir radyolojik bulgu görülmeyebilir (tintin14), bu nedenle radyografinin akut kalp yetmezliğindeki yeri kısıtlıdır. Özellikle supin pozisyonunda çekilen direkt grafilere doğruluk oranı ve hassasiyet düşmektedir (1). Christopher ve arkadaşlarının yaptığı, kalp yetmezliği

hastalarının değerlendirildiği retrospektif çalışmada hastalarının %25'inin akciğer radyogramında herhangi bir radyolojik patoloji görülmemiştir (118). Cohn ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada KTİ artışının mortalite riski açısından bağımsız bir prediktör olduğunu saptamışlardır (119). >%60 kardiyotorasik indeks artışının 5 senelik mortalite riski açısından anlamlı olduğu bilinmektedir (68) Literatürde kalp yetmezliğinde görülebilen diğer akciğer röntgeni bulgularının (plevral effüzyon, pulmoner ödem bulguları gibi) sıklığı, mortalite/morbidite açısından önemi ile ilgili çalışma yoktur. Auble ve arkadaşlarının yaptığı 33,533 kalp yetmezliği hastasının değerlendirildiği çalışmada kardiyomegali sıklığı %41,2, plevral effüzyon sıklığı %23,2 olarak saptanmıştır. Ancak röntgen bulguları mortalite/morbidite açısından değerlendirilmemiştir (17).

Tarafımızca yapılan çalışmada hastaların akciğer görüntülemelerinde en sık patolojik bulgunun kardiyotorasik oran artışı olduğu görüldü. Hastaların %23,6'sında ise (n=174) herhangi bir radyolojik bulgu görülmedi. Çalışmamızda plevral effüzyonu olan hastalarda 30 günlük mortalite ve morbidite riski artmış olarak bulundu, ancak kardiyotorasik indeks artışı ve intersitisyel ödem bulguları olan hastalarda risk artışı görülmedi. Radyolojik incelemeler değerlendirildiğinde; plevral effüzyonu olan hastalarda 2,249 kat daha sık hastane içi major komplikasyon görülürken(OR: 2,249 %95 CI) en sık olarak akut böbrek yetmezliği ile ilişkili saptandı. Plevral effüzyonu olan hastalarda 30 günlük mortalite riski açısından 2,320 kat artış (OR: 2,320 %95 CI) saptandı. Çalışmada literatür bilgilerinin tersine kardiyotorasik oran artışının risk açısından anlamlı saptanmamasının sebebinin; klasik bilginin 5 senelik mortaliteyi, bizim çalışmamızın ise kısa süreli (30 gün) mortalite riskini değerlendirmesi olduğu; ayrıca röntgenogramın değerlendirilmesinin hekime ve çekim tekniğine göre değişiklik göstermesi olduğu düşünülmüştür. Çalışmamızda saptanan plevral effüzyon ve akut böbrek yetmezliği ilişkisinin, azalmış diürece sekonder konjesyon ile ilişkili olduğu ve bu yolla da mortalite artışına yol açtığı düşünüldü.

Kardiyak hastalıklarda yaşın önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. MacIntyre ve arkadaşlarının yaptığı İskoçya genelindeki 66 547 hastalık çalışmada kadınların yaş ortancası 78, erkeklerin yaş ortancası 72 olarak bulunmuş, ayrıca yaş artışıyla 1 aylık mortalite arasında anlamlı ilişki görülmüştür. Katılan hastaların %18,7'sinin 65 yaş altı olduğu görülmüştür (120). Cowie ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yaş ortancası 75 olarak bulunmuştur (121). Framingham ve CHARM çalışmalarında yaş artışıyla beraber mortalitenin arttığı görülmüştür (122-123).

Çalışmamıza alınan hastaların yaş ortancası 73 olarak bulundu. Hastaların %23,9'u 65 yaş altında idi. Mortalite gelişen ve gelişmeyen hastaların yaş ortancaları arasında anlamlı fark saptanmakla birlikte 75 yaş üzeri risk grubunda ölüm oranının 1,565 kat arttığı görüldü

(OR: 1,565 %95 CI). Çalışmamızın verileri literatürdeki diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Kalp yetmezliği olan hastalarda CRP seviyelerinin yüksek olduğu görülmüştür (124) Martinez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ileri evre kalp yetmezliği hastalarında daha yüksek CRP seviyelerinin olduğunu saptamışlar, ayrıca aynı yüksek CRP seviyesinin hastaneye tekrar başvuru ve mortalite oranını arttırdığını göstermişlerdir (125).

Tarafımızca yapılan çalışmada da literatür bilgileriyle uyumlu olarak 30 gün içinde mortalite ve morbidite gelişen hastalar arasında CRP değerleri arasında anlamlı fark görülmüş; CRP değerinin $\geq 0,5$ olmasının hastane içi major komplikasyon gelişim riskini 2,157 kat arttırdığı (OR: 2,157 %95 CI), 30 gün içinde mortalite gelişim riskini ise 1,982 kat arttırdığı (OR: 1,982 %95 CI) saptanmıştır. Kalp yetmezliğinde renin-angiotensin-aldosterin sistemi ve sempatik sistemlerin etkilenmesi sonucu immün yanıtın ortaya çıktığı bilindiği için (126) (127) bunun beklenen bir sonuç olduğu düşünülmüştür. Ayrıca yine CRP artışına yol açabilecek enfeksiyöz süreçlerin; kalp yetmezliği alevlenmesi sebeplerinden biri olduğu için (1) daha riskli grupta daha yüksek CRP değerlerinin saptandığı düşünüldü.

Yüksek doz furosemid tedavisinin (günde >6 ampul, 240 mg) kalp yetmezliğinde mortaliteyi arttırdığı yönünde çalışmalar olsa da (128-130), bununla çelişen daha güncel çalışmalar da vardır. Mielniczuk ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptığı çalışmada, yüksek doz diüretik alan hastaların daha yüksek komorbid hasta prevalansına sahip oldukları ve görülmüş; bu sonuca dayanarak daha ciddi kliniğe sahip hastaların daha yüksek doz ihtiyacı diüretik ihtiyacı olduğunu ancak yüksek doz diüretiğin kendi başına risk faktörü olmadığını düşünmüşlerdir (131). Literatürdeki bazı çalışmalarda ise yüksek loop diüretik tedavisinin dezavantajlı olmadığı, hatta sağ kalım oranını arttırdığı görülmüştür (132-134). DOSE çalışmasında ise düşük doz ve yüksek doz furosemid tedavisi alan gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir (135).

Acil servis kalışı süresince hastaların %19,1'inde (n=141) major komplikasyon geliştiği, ve en sık olarak ani kardiyak arrest, akut böbrek yetmezliği ve akut koroner sendrom geliştiği görüldü. Beklendiği üzere 30 gün içinde mortaliteyle sonuçlanan olgularla sağ kalan olgular karşılaştırıldığında; major komplikasyon gelişen olguların 18,315 kat daha mortal olarak seyrettiği görüldü (OR: 18,315 %95 CI).

Tarafımızca yapılan çalışmada %98,9'unun (n=729) tedavide diüretik (furosemid) aldığı, %56,9'unun (n=419) intravenöz nitroglicerine aldığı görüldü. Yüksek doz furosemid alan ve almayan grupların 30 günlük mortalite ve morbidite oranları arasında anlamlı fark

görülmüdü. Bu sonucun, düşük doz diüretik alan grubun yüzdesinin düşük (%35,7) olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünöldü.

Sistolik kan basıncı ≥ 150 mmHg olan 250 hastanın %80,8'inin (n=202) IV nitrat tedavisi aldığı göröldü. Bu grubun %32,7'sine önce diüretik, %3,2'sine önce nitrat, %64,1'ine de nitrat ve diüretik tedavisinin eşzamanlı başladığı göröldü. Kılavuzlarda akciğer ödemi olup volüm yükü de olan gruba öncelikle nitrat tedavisinin, ardından diüretik tedavinin başlanması gerektiğı yazmaktadır (1), (59). Bu sonuçlar; hastanemiz acil servisimizde IV nitrat endikasyonun sıklıkla doğru konduğı, ancak tedavi sıralaması konusunda da sık yanlış yapıldığı şeklinde yorumlandı.

Framingham çalışması ve OPTIME-CHF çalışması da dahil olmak üzere, literatürde aneminin kalp yetmezliğinde mortaliteyi etkileyen prognostik değişken olduğıyla ilgili birçok çalışma vardır (122), (136-138). ABD'de yapılan OPTIME-CHF çalışmasında hastaların %9'unun hemoglobin düzeyinin <10 g/dL olduğı saptanmıştır (136). Tarafımızca yapılan çalışmada hemoglobin ortancası 11,2 olarak saptanmış olup hastaların %25,3'ünün hemoglobin düzeyinin <10 g/dL olduğı görölmüştür. Bu durumun sosyokültürel ve coğrafi farklılıktan kaynaklandığı düşünölmüştür.

Çalışmamızda 30 gün içinde mortal seyreden grubun hemoglobin ve hematokrit değerleri ortancaları, sağ kalan gruba göre daha düşük saptanmış olsa da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Literatürdeki çalışmaların uzun dönem mortalite/morbidite ve anemi arasındaki ilişkiyi değerlendirmiş olması ve tarafımızca yapılan çalışmanın 30 günlük mortalite ve morbiditeyi sonlanım olarak kabul edilmiş olması nedeniyle bu farklılığın geliştiğı düşünöldü.

Çalışmamızdaki hastaların %48,2'si kadın, %51,8'i erkekti. Hastaların cinsiyetleri ve 30 günlük morbidite ve mortalite oranları arasında anlamlı bir ilişki görömedi. Yapıları büyük epidemiyolojik çalışmalarda kadınların mortalitesi daha düşük olarak saptanmıştır (122), (139). Yapılan 557 kalp yetmezliği hastasının incelendiğı prospektif bir çalışmada, yine erkek cinsiyet daha riskli bulunmuş; ancak non-iskemik sebepler dışlanıp sadece iskemik grup incelendiğinde mortalite oranları arasında fark görölmemiştir (140).Çalışmada non iskemik etiyolojiye sahip hasta grubu sayıca az olduğı için (n=7, %1,8) cinsiyetler arasında fark görölmemiş olabileceğı düşünöldü.

Cowie ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, kalp yetmezliği olan hastaların %51'inde hipertansiyon, %36'sında koroner arter hastalığı saptanmıştır (121). Chin arkadaşlarının yaptığı çalışmada benzer şekilde kalp yetmezliğine eşlik eden hastalıklarda ilk sırada hipertansiyon, ikinci sırada koroner arter hastalığı olduğı görölmüştür (21). Braunstein ve

arkadaşlarının yaptığı 122,630 hastalık çalışmada en az bir ek hastalığı olan kalp yetmezliği hastaları %93 oranında saptanmıştır. Çalışmada koroner arter hastalığı sıklığı değerlendirilmemiş, hastaların %55'inde hipertansiyon (n=67,211) (en sık), %31'inde diabetes mellitus (n=38,175) (ikinci en sık), %26'sında kronik obstrüktif akciğer hastalığı (n=32,275), %8,6'sında kronik böbrek yetmezliği (n=8,652) saptanmıştır. Aynı çalışmada ek hastalığı oranların mortalitesi artmış olarak bulunmuştur (141)

Çalışmamıza katılan hastaların; en sık eşlik eden komorbid hastalıklar hipertansiyon (en sık), koroner arter hastalığı (ikinci en sık) ve (n=283) diabetes mellitus olarak saptanmıştır. Hastaların %93,9'unda (n=692) en az bir ek hastalık mevcuttu. En az bir ek hastalığı olan ve olmayan gruplar arasında morbidite ve mortalite açısından bir farklılık saptanamamıştır. Ek hastalık sıklık sıralamamız literatürdeki çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Ek hastalığı olan hastalarda risk artışı olmamasının sebebinin, hastaların çok büyük çoğunluğunda (%93,4) ek komorbid hastalığının olması olduğu düşünüldü.

Başvuru BNP ve N-terminal pro-BNP seviyelerinin kalp yetmezliği için tanısal olmakla beraber hastane için ve dışı mortalite belirteci olduğu bilinmektedir (142) (143) (144). Ancak tarafımızca yapılan çalışmada NT-proBNP düzeyleri mortalite morbidite arasında ilişki saptanmadı, risk grupları arasında fark görülmedi. Bunun sebebinin, hastanemizin laboratuvar koşulları nedeniyle başvuran hastaların sadece %16,6'sında (n=123) NT-proBNP gönderilmiş olması ve bu hastaların sadece %0,8'inde (n=1) sonucun negatif çıkması olduğu düşünüldü.

Hiperglisemi ve akut hastalığın prognozunun ilişkili olduğu; miyokard infarktüsü, strok, pnömoni dahil olmak üzere birçok hasta popülasyonunda gösterilmiştir (145-147). Ancak literatürde kalp yetmezliğinde mortaliteyle ilişkisiyle ilgili çelişkili çalışmalar vardır. Bazı çalışmalar başvuru glukoz seviyesi ve kalp yetmezliği mortalitesi arasında ilişki bulmuş olsa da bu çalışmalar küçük gruplarla yapılmıştır (148-149) Kosiborod ve arkadaşlarının yaptığı 50,532 hastalık kohort çalışmada başvuru glukoz seviyesi ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir (150).

Tarafımızca yapılan çalışmada 30 gün içinde major komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında glukoz değeri açısından anlamlı fark saptandı, glukoz >250 g/dL olan hastalarda hastane içi majör komplikasyon gelişim riski 2,061 kat artmış olarak saptandı (OR: 2,061 %95 CI) ve en sık akut koroner sendrom gelişimiyle ilişkili olduğu görüldü.. Ancak mortalite açısından değerlendirildiğinde glukoz seviyeleri arasında anlamlı fark görülmedi, glukoz seviyesindeki artışla 30 günlük mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Glukoz seviyesi kalp yetmezliğinden bağımsız olarak birçok sistemi etkilediği için morbidite artışı görülmüş olabileceği düşünüldü. Mortalite açısından anlamsız çıkmasının sebebi, takipte kan şekerinin nasıl seyrettiğinin görülemediği olması ve sadece başvuru düzeyinin

değerlendirilmiş olması olabileceği düşünüldü. Ayrıca hasta evrenimizin küçük olması nedeniyle yanlış negatif sonuç çıkmış olabileceği düşünüldü.

Elektrokardiyografi bulguları ve kalp yetmezliği ilişkisi ile ilgili yapılmış az sayıda çalışma vardır. Vaclavik ve arkadaşlarının yaptığı 4,153 kalp yetmezliği hastasının değerlendirildiği çalışmada, hastaların %61,2'sinde sinüs ritmi, %7,4'ünde pace ritmi, %26,5'inde atriyal fibrilasyon/flutter (en sık anormal ritim), %22,6'sında dal bloğu, %22,5'inde ST değişikliği saptanmıştır. Aynı çalışmada dal bloğu varlığının mortalite riskini arttırmadığı saptanmış, atriyal fibrilasyon varlığının hastane içi ölüm oranını değiştirmedığı, ancak uzun dönem mortalite riskini arttırdığı görülmüştür. EKG değişikliklerinden hastane içi mortalite ile ilişkilendirilen sadece ST elevasyonu (genel ST-T değişikliği değil) olmuştur (151). Fonseca ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 539 kalp yetmezliği hastasının %14,6'sında normal EKG, %21,1'inde atriyal fibrilasyon/flutter (en sık anormal ritim), %7'sinde sol dal bloğu, %6,8'inde sağ dal bloğu, %15'inde ise iskemik bulgular saptanmıştır. Bu çalışmada mortalite/morbidite değerlendirilmemiştir. Aynı çalışmada, normal EKG'nin, kalp yetmezliğini ekarte etmediği saptanmıştır (152). Literatürde dal bloğu varlığının mortalite üzerine etkisini araştıran birkaç çalışma vardır ancak sonuçları birbiriyle çelişmektedir (153-155).

Yaptığımız çalışmada hastaların EKG'lerinin %60,7'sinin (n=419) sinüs ritmi, %33'ünün (n=228) atriyal fibrilasyon/flutter olduğu (en sık anormal ritim) görüldü. %29,9 EKG ise normal olarak değerlendirildi. Herhangi bir EKG bulgusunun 30 günlük mortalite ve morbidite ile ilişkisi saptanmadı. Çalışmamızda en sık anormal ritmin atriyal fibrilasyon/flutter olması literatür bulgularıyla benzerdir. Dal bloğu ve iskemik değişiklik oranlarında da ciddi farklılık görülmemiştir. Vaclavik ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada atriyal fibrilasyon varlığının uzun dönemde mortalite riskini arttırdığı saptanmış olsa da çalışmada kısa dönem mortalite bakılmıştır.

Tarafımızca yapılan çalışmada ise başvuru saturasyonlarına göre hastaların %68,1'inin <%90 oksijen saturasyonu olduğu halde kan gazı analizine göre %53,9'unun <%90 oksijen saturasyonunun olması; öncelikli olarak akut solunum sıkıntısıyla başvuran hastalarda oksijen tedavisi başlanması sonrası kan gazının alınmış olabileceği; ikincil olarak muhtemel pulse oksimetre – kan gazı cihazı uyumsuzluğuna bağlı olabileceği düşünüldü.

Akut kalp yetmezliği indeksinin geliştirildiği 33,533 kalp yetmezliği hastasının retrospektif olarak incelendiği çalışmada; hastaların %17,2'si düşük riskli olarak bulunmuş; bu subgrubun %2'sinde mortalite, %1'inde gelişmiştir (17). Akut kalp yetmezliği indeksinin değerlendirildiği Hsieh ve arkadaşlarının yaptığı 8,384 hastalık randomize kohort çalışmada ise hastaların %19,2'si düşük riskli olarak bulunmuştur (18). Bu subgrubun %2,9'unda (95% CI

%2.1 - %3.7) 30 gün içinde mortalite gelişmiştir. Akut kalp yetmezliği indeksinin sensitivitesi %94, spesifitesi %20, ROC eğrisi altında kalan alan 0,57 olarak bulunmuştur (18).

Çalışmamızdaki hastalar akut kalp yetmezliği indeksine göre değerlendirildiğinde hastaların %25,6'sı (n=189) düşük riskli, %74,4'ü (n=548) yüksek riskli bulundu. Düşük riskli subgrubun grubun ise %13,2'sinde (n=25) hastane içi major komplikasyon; %8,5'inde (n=16) 30 gün içinde mortalite geliştiği görüldü. Yüksek riskli subgrubun %21,2'sinde (n=116) major komplikasyon; %16,4'ünde (n=90) ise 30 gün içinde mortalite geliştiği görüldü. Yüksek riskli grupta, düşük riskli gruba göre 30 gün içinde mortalite gelişim riski 2,125 kat artmış (OR: 2,125 %95 CI), hastane içi major komplikasyon gelişim riski ise 1,761 kat artmış olarak (OR: 1,761 %95 CI) saptandı. Mortaliteyle ilgili ROC eğrisi altında kalan alan 0,562 olarak saptandı.

ADHERE Tree klinik öngörü algoritmasının geliştirildiği çalışmada hastane içi mortalite yüksek riskli grupta %23,6 , düşük risk grubunda ise %1,8 olarak bulunmuş; yüksek risk ve düşük risk grupları arasında mortalite açısından OR 12,9 (95% CI, 10.4-15.9) olarak saptanmış ve risk grupları arasında anlamlı mortalite riski farkı görülmüştür (19).

Çalışmamızdaki hastalar ADHERE tree klinik öngörü algoritmasına göre sınıflandırıldığında hastaların %53,8si (n=430) düşük riskli, %39,6'sı (n=292) orta riskli ve %2'si (n=15) yüksek riskli olarak bulundu. Düşük riskli grubun ise %13,3'ünde (n=57) hastane içi komplikasyon; %10,2'sinde (n=44) 30 gün içinde mortalite geliştiği görüldü. Yüksek risk ve düşük risk grupları arasında 30 günlük mortalite açısından OR 3,190 (%95 CI) olarak, hastane içi major komplikasyon gelişimi açısından ise OR 13,088 (%95 CI) olarak saptandı. Mortalite açısından ROC eğrisi altında kalan alan 0,601 olarak saptandı.

EFFECT klinik öngörü kuralının geliştirildiği çok merkezli çalışmada en düşük riskli grubun 30 günlük mortalite oranı %0,4 , en yüksek riskli grubun 30 günlük mortalite oranı ise %59,0 olarak saptanmıştır. Derivasyon kohortunda ROC eğrisi altında kalan alan 30 günlük mortalite için 0,80 olarak bulunmuştur (20).

Çalışmamızdaki hastalar EFFECT klinik öngörü algoritmasına göre değerlendirildiğinde hastaların %13,3'ü (n=98) çok düşük, %39,2'si (n=289) düşük, %36,8'si (n=271) orta, %10'u (n=74) yüksek ve %0,7'si (n=5) çok yüksek riskli olarak sınıflandırıldı. Çok düşük ve düşük riskli grubun (n=387) ise %13,6'sında (n=53) hastane içi major komplikasyon; %6,4'ünde (n=25) 30 gün içinde mortalite geliştiği görüldü. Çok düşük + düşük riskli grup ile orta riskli + yüksek riskli + çok yüksek riskli grup arasında hastane içi major komplikasyon gelişimi açısından 2,117 kat (OR: 2,117 %95 CI), 30 gün içinde mortalite gelişimi açısından ise 4,360 kat artış (OR: 4,360 %95 CI) saptandı. Mortalite açısından ROC eğrisi altında kalan alan 0,706 olarak bulundu.

BWH klinik öngörü kuralının geliştirildiği çalışmada, hastane yatış süresince major komplikasyon veya ölüm gelişme oranları; 0 risk faktörü için %6, 1 risk faktörü için %17, 2 risk faktörü için %44, 3 risk faktörü için %83 olarak bulunmuş; hiçbir hastada 4 risk faktörü birden görülmemiştir.

Çalışmadaki hastalar BWH klinik öngörü algoritmasına göre değerlendirildiğinde hastaların % 46,2'sinin (n=339) çok düşük, %38,7'sinin (n=284) düşük, %12,5'inin (n=92) orta ve %2,6'sının (n=19) yüksek riskli olduğu görüldü. Çok düşük ve düşük riskli grubun (n=623) ise %16,6'sında (n=104) hastane içi komplikasyon; %11,3'ünde ise (n=71) 30 gün içinde mortalite geliştiği görüldü. Çok düşük riskli gruba, düşük + orta + yüksek riskli gruplar arasında 30 gün içinde mortalite gelişimi açısından OR 2,290 (%95 CI), hastane içi major komplikasyon gelişimi açısından ise OR 2,678 (%)%CI) olarak saptandı. Mortalite açısından ROC eğrisi altında kalan alan 0,638 olarak saptandı.

Çalışmada kullandığımız 4 klinik öngörü algoritması karşılaştırıldığında, 30 günlük mortalite açısından düşük riskli grubu en iyi tanımlayan EFFECT klinik öngörü algoritması olduğu saptandı; çok düşük ve düşük riskli grubun %6,4'ünde mortalite görüldü. Çok düşük + düşük riskli grup ile orta riskli + yüksek riskli + çok yüksek riskli grup arasında 30 gün içinde mortalite gelişimi açısından 4,360 kat artış (OR: 4,360 %95 CI) fark saptandı, ayrıca 30 günlük mortalite açısından ROC eğrisi altında kalan alan en yüksek olarak EFFECT klinik öngörü algoritmasında saptandı (0,706). Hastane içi major komplikasyon açısından ise Akut Kalp Yetmezliği İndeksi, EFFECT klinik öngörü kuralı ve ADHERE Tree klinik öngörü kuralı açısından belirgin fark görülmemiş olmakla birlikte (%13,2 , %13,3 , %13,3), BWH klinik öngörü kuralıyla belirlenen düşük riskli grupta hem morbidite hem mortalite diğer algoritmaların düşük riskli gruplarına göre daha yüksek olarak görüldü. Ek olarak ADHERE klinik öngörü kuralında yüksek risk ve düşük risk grupları arasında hastane içi major komplikasyon gelişimi açısından ise OR 13,088 (%95 CI) olarak saptanmış olması morbidite açısından değerli olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamıza göre en uygulanabilir olan modelin EFFECT klinik öngörü algoritması olduğu görüldü, hastane içi major komplikasyon gelişimi açısından ise ADHERE klinik öngörü kuralının geliştirilmeye açık olduğu düşünüldü.

Hastaların hastanede kalış süresi ortalaması (S.D.) 4,4 (±8,4) gün olarak hesaplandı. BWH çalışmasında hastaların ortalama hastanede kalış süresi 8 gün (21), Auble ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama 5,8 gün (22). Butler ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 5,3 ± 4,7 gün olarak saptandı (156). Ortalama hastane içi kalış süremiz örnek gösterilen diğer çalışmalara göre daha kısa olsa da standart sapmanın yüksek çıkmasından ötürü dağılımın oldukça düzensiz olduğu görülmektedir.

Hastane içi sonlanımları değerlendirildiğinde hastaların %55,4'ünün (n=408) taburcu, %28,1'inin (n=201) yatış, %3,1'inin (n=23) exitus, %4,8'inin (n=36) tedavi reddi ve terk, %8,5'inin ise (n=63) dış merkeze sevk olduğu görüldü. Ülkemizde kalp yetmezliği hastalarının yatış oranları ile ilgili bilgi bulunmamaktadır. ABD Ulusal Hastane Veritabanı'nda 2010 kalp yetmezliği yatış oranı %32,8 olarak verilmiştir. Hastane için mortalite oranları; ADHERE çalışmasında %4,2 (19) , OPTIME CHF çalışmasında %3,5 (136) , Auble ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %4,5 (17) , Chin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %5 (21), Lee ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %8,9 (20) olarak saptamıştır. Ülkemizde Zoghi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastane içi mortalite oranı %11,7 olarak bulunmuştur (105). Bu çalışmalardan major komplikasyon oranı sadece Chin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada değerlendirilmiş ve %13 olarak saptanmıştır (21). 30 gün içinde mortaliteyi de değerlendiren Auble ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 30 günlük mortalite oranı %8,8 (17), Lee ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise %10,7 olarak bulunmuştur (20).

Tarafımızca yapılan çalışmada başvuran hastalarda major komplikasyon gelişme oranı %19,1 (n=141) olarak saptanmıştır. 30 günlük mortalite ise %14,4 (n=106) olarak bulunmuş, ve bu grubun %16'sının (n=17) ilk 24 saatte öldüğü belirlenmiştir.

6. KISITLILIKLAR

1. Retrospektif çalışılması, tüm vakalara ulaşamamızla sonuçlanmıştır.
2. Hasta dosyalarındaki kayıt eksikliği nedeniyle, çalışmaya alınan olguların yaş ve cinsiyet oranları eşit dağılmıştır.
3. Retrospektif çalışılması nedeniyle, hastalara yapılan müdahalelerin prognoza etkileri değerlendirilememiştir.
4. Yüksek riskli nüfusa hizmet verilmekte olan üçüncü basamak hastanede tek merkezli çalışıldığından; sonuçların toplum genelini kapsayıp kapsamadığı bilinmemektedir.
5. Sadece kalp yetmezliği hastalarının verileriyle çalışılmış, normal populasyon değerleriyle kıyaslanamamıştır.
6. Sadece başvuru değerlerinin değerlendirilmesi nedeniyle, takip değerlerinin prognoz üzerindeki etkileri bilinmemektedir.
7. Retrospektif çalışılması nedeniyle, olgulara yapılan tetkik ve tedaviler standardize değildir.

7. SONUÇLAR

Çalışmamıza %48,2'si kadın, %51,8'i erkek olmak üzere 737 kalp yetmezliği hastası alındı. Cinsiyetin mortalite ve morbidite ile ilişkisi saptanmadı.

30 gün içinde mortalite gelişen ve gelişmeyen grupların yaş ortancaları arasında fark saptanmakla beraber Mortalite gelişen ve gelişmeyen hastaların yaş ortancaları arasında anlamlı fark saptanmakla birlikte 75 yaş üzeri risk grubunda ölüm oranının 1,565 kat arttığı görüldü (OR: 1,565 %95 CI).

Çalışmamızda başvuru sistolik kan basıncının <90 mmHg olmasının mortalite 30 günlük mortalite riskini 4,786 kat (OR: 4,786 %95 CI), hastane içi major komplikasyon gelişme riskini ise 4,06 kat arttırdığı görüldü (OR: 4,060 %95 CI). Diastolik kan basıncının < 60 mmHg olmasının hastane içi major komplikasyon gelişim oranını 1,971 arttırdığı (OR: 1,971 %95 CI) saptanmış olsa da diastolik kan basıncı gruplarının mortaliteyle ilişkisi görülmedi. Sistolik kan basıncı düşüklüğü en sık ani kardiyak arrest ile majör komplikasyon olarak kendini saptanırken diastolik kan basıncı düşüklüğüne en sık eşlik eden majör komplikasyonun ani solunum arresti olduğu saptandı.

Çalışmamızda hastalardan alınan arteriyel kan gazı analizlerinde laktat >2 mmol/L olduğu durumlarda hastane içi majör komplikasyon gelişim riskinin 4,608 kat (OR:4,608 %95 CI), 30 gün içinde mortalite gelişim riskinin ise 3,184 kat arttığı (OR: 3,184 %95 CI) belirlendi. Majör komplikasyon riski en sık olarak iskemik hepatit gelişimiyle ilişkili görüldü. pH <7,35 olan hastalarda ise hastane içi majör komplikasyon gelişim riskinin 3,561 kat (OR: 3,561 %95 CI), 30 gün içinde mortalite gelişim riskinin ise 3,121 kat arttığı saptandı (OR: 3,121 %95 CI).

Hemogram parametreleri incelendiğinde aneminin mortalite ve morbidite açısından risk faktörü oluşturmadığı görüldü, ancak beyaz küre yüksekliğinin hem mortalite hem morbidite ile anlamlı ilişkisi saptandı. Kalp yetmezliği alevlenmesinin sebeplerinden olan enfeksiyon / sepsisin bu sonuca yol açtığı düşünüldü.

Biyokimyasal parametreler incelendiğinde troponin T >0,014 ng/mL olmasının 30 gün içinde mortalite gelişim riskini arttırdığı görüldü (OR: 8,725 %95CI). Aynı zamanda troponin T >0,014 ng/mL olmasının hastane içi majör komplikasyon gelişim yüzdesini de 4,439 kat arttırdığı saptandı (OR: 4,439 %95 CI). CK-MB >25 IU/L olan grupta ise hastane içi majör komplikasyon gelişim riskinin 3,937 kat (OR: 3,937 %95 CI) ve mortalite riskinin 2,951 (OR: 2,951 %95 CI) kat arttığı saptandı. Major komplikasyonlardan CK-MB yüksekliğinin en sık akut koroner sendrom, troponin T yüksekliğinin ise en sık ani kardiyak arrestle ilişkili olduğu görüldü. Üre >50 mg/dL olmasının hastane içi majör komplikasyon gelişim riskini 2,035 kat

(OR: 2,035 %95CI), 30 gün içinde mortalite gelişim riskini 3,334 kat arttırdığı (OR: 3,334 %95 CI); Kreatinin düzeyinin $>1,2$ mg/dL olmasının hastane içi majör komplikasyon gelişim riskini 2,670 kat (OR: 2,670 %95 CI), mortalite riskini ise 2,776 kat arttırdığı (OR: 2,776 %95 CI); BUN >30 olmasının hastane içi majör komplikasyon gelişim riskini 2,031 kat (OR: 2,031 %95 CI), mortalite riskini ise 2,983 kat arttırdığı saptandı (OR: 2,983 %95 CI). Her üç durum da en sık majör komplikasyon olarak akut böbrek yetmezliğiyle ilişkilendirildi. Ek olarak sodyum düzeyinin ≤ 135 mEq/L olmasının ve potasyum düzeyinin >5 mEq/L üzerinde olmasının 30 günlük mortalite ve morbidite açısından risk faktörü oluşturduğu görüldü. NT-proBNP düzeyi ile morbidite ve mortalite arasında ilişki gösterilememiş, bunun sebebinin hastanemizin laboratuvar koşulları nedeniyle sayıca az hastadan NT-proBNP göndertilmiş olması ve bu hastaların sadece %4,1'inde (n=5) sonucun negatif çıkması olduğu düşünüldü.

Akciğer röntgenogramları değerlendirildiğinde en sık patolojik bulgunun kardiyotorasik oran artışı olduğu görüldü. Hastaların %23,6'sında ise (n=174) herhangi bir radyolojik bulgu görülmedi. Çalışmamızda plevral effüzyonu olan hastalarda 30 günlük mortalite ve morbidite riski artmış olarak bulundu, ancak kardiyotorasik indeks artışı ve intersitisyel ödem bulguları olan hastalarda risk artışı görülmedi.

Hastaların ilk 24 saatte aldığı diüretik dozuyla morbidite ve mortalite arasında ilişki saptanmadı. Bu sonucun, düşük doz diüretik alan grubun yüzdesinin düşük (%35,7) olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünüldü.

Sistolik kan basıncı ≥ 150 mmHg olan 250 hastanın %80,8'inin (n=202) IV nitrat tedavisi aldığı görüldü. Bu grubun %32,7'sine önce diüretik, %3,2'sine önce nitrat, %64,1'ine de nitrat ve diüretik tedavisinin eşzamanlı başladığı görüldü. Bu sonuçlar; hastanemiz acil servisimizde IV nitrat endikasyonun sıklıkla doğru konduğu, ancak tedavi sıralaması konusunda da sık yanlış yapıldığı şeklinde yorumlandı.

Çalışmadaki hastaların %11,7'sinin (n=86) inotrop desteğine ihtiyaç duyduğu görüldü. Hastane içi majör komplikasyon gelişimiyle en yakın ilişkili olan durumun hastaya inotrop başlanması olduğu saptandı (OR: 6,443 %95 CI). Aynı zamanda inotrop başlanmış olmasının 30 gün içinde mortalite gelişim riskini de 6,269 kat arttırdığı saptandı (OR: 6,269 %95 CI).

Hastaların %17,4'ünün (n=127) yeni tanı kalp yetmezliği (De Novo), %82,6'sının (n=601) kronik zeminde akut dekompanzasyon olduğu görüldü. Yeni tanı kalp yetmezliği olan (de novo) hasta grubunda, kronik zeminde akut dekompanze olan gruba hastane içinde kardiyak arrest gelişme riskinin 4,125 kat (OR: 4,125 %95 CI), solunum arresti riskinin 2,314 kat (OR: 2,314 %95 CI), 30 gün içinde mortalite gelişim riskinin ise 2,111 kat artmış olduğu

görüldü (OR: 2,111 %95 CI) Bulgularımız literatürle uyumlu olmakla beraber, yeni tanı yetmezlikte adaptasyon mekanizmaların kronik yetmezlikteki gibi gelişmediği, bu yolla daha sık major komplikasyona yol açtığı ve mortaliteyi arttırdığı düşünüldü. Hastaların yaklaşık 1/5'inin acil serviste tanı alması ve bu grubun daha mortal ve morbid seyretmesi; bu hastaların yatış gerekliliğini düşündürdü.

Yaptığımız çalışmada hastaların EKG'lerinin %60,7'sinin (n=419) sinüs ritmi, %33'ünün (n=228) atriyal fibrilasyon/flutter olduğu (en sık anormal ritim) görüldü. %29,9 EKG ise normal olarak değerlendirildi. Herhangi bir EKG bulgusunun 30 günlük mortalite ve morbidite ile ilişkisi saptanmadı.

Acil servis kalışı süresince hastaların %19,1'inde (n=141) major komplikasyon geliştiği, ve en sık olarak ani kardiyak arrest, akut böbrek yetmezliği ve akut koroner sendrom geliştiği görüldü. Beklendiği üzere 30 gün içinde mortaliteyle sonuçlanan olgularla sağ kalan olgular karşılaştırıldığında; major komplikasyon gelişen olguların 18,315 kat daha mortal olarak seyrettiği görüldü (OR: 18,315 %95 CI).

Çalışmada kullandığımız 4 klinik öngörü algoritması karşılaştırıldığında, 30 günlük mortalite açısından düşük riskli grubu en iyi tanımlayan EFFECT klinik öngörü algoritması olduğu saptandı, çok düşük ve düşük riskli grubun %6,4'ünde mortalite görüldü. Çok düşük + düşük riskli grup ile orta riskli + yüksek riskli + çok yüksek riskli grup arasında 30 gün içinde mortalite gelişimi açısından 4,360 kat artış (OR: 4,360 %95 CI) fark saptandı, ayrıca 30 günlük mortalite açısından ROC eğrisi altında kalan alan en yüksek olarak EFFECT klinik öngörü algoritmasında saptandı (0,706). Hastane içi major komplikasyon açısından ise Akut Kalp Yetmezliği İndeksi, EFFECT klinik öngörü kuralı ve ADHERE Tree klinik öngörü kuralı açısından belirgin fark görülmemiş olmakla birlikte (%13,2 , %13,3 , %13,3), BWH klinik öngörü kuralıyla belirlenen düşük riskli grupta hem morbidite hem mortalite diğer algoritmaların düşük riskli gruplarına göre daha yüksek olarak görüldü. Ek olarak ADHERE klinik öngörü kuralında yüksek risk ve düşük risk grupları arasında hastane içi major komplikasyon gelişimi açısından ise OR 13,088 (%95 CI) olarak saptanmış olması morbidite açısından değerli olabileceğini göstermektedir.

Hastaların hastanede kalış süresi ortalaması (S.D.) 4,4 (±8,4) gün olarak hesaplandı.

Hastane içi sonlanımları değerlendirildiğinde hastaların %55,4'ünün (n=408) taburcu, %28,1'inin (n=201) yatış, %3,1'inin (n=23) exitus, %4,8'inin (n=36) tedavi reddi ve terk, %8,5'inin ise (n=63) dış merkeze sevk olduğu görüldü.

Tarafımızca yapılan çalışmada başvuran hastalarda major komplikasyon gelişme oranı %19,1 (n=141) olarak saptandı. 30 günlük mortalite ise %14,4 (n=106) olarak bulunmuş, ve bu grubun %16'sının (n=17) ilk 24 saatte öldüğü belirlendi.

Toplumda görülme sıklığı gittikçe artan kalp yetmezliğinde düşük riskli grubu belirleyip özellikle kısa dönem mortaliteyi öngörmede skorlama algoritmaları kullanılabilir, ancak algoritmaların doğrulanması için daha büyük evreni içeren, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

8. KAYNAKLAR

1. *ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012.* **McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K.** 33, 2008, Eur J Heart Fail, s. 1787–847.
2. **(Littre, 1839-1861).** Diseases II LIX and LXI .
3. **EH, Starling.** *The Linacre Lecture on the Law of the Heart.* Londra : Longmans Green & Co, 1918.
4. *The Modern View of Heart Failure: How Did We Get Here?* **Katz, Arnold M.** 2008, Circ Heart Failr, Cilt 1, s. 63 - 71.
5. *Evolution and the cardiac patient.* **P, Harris.** 1983, Cardiovasc Res, Cilt 17, s. 313-319, 373-378, 437-445.
6. *Influence of chronic captopril therapy on the infarcted left ventricle of the rat.* **Pfeffer JM, Pfeffer MA, Braunwald E.** 1985, Circ Res, Cilt 57, s. 84–95.
7. *Heart failure: a global disease requiring a global response.* **Sanderson JE, Tse TF.** 89:585-586, 2003, Heart.
8. *Prevalence, aetiology and management of heart failure in general practice.* **Mair FS, Crowley TS, Bundred PE.** 46:77-79, 1996, Br J Gen Pract.
9. *Incidence and epidemiology of heart failure.* **WB, Kannel.** 5:167-173., 2000, Heart Fail Rev.
10. *The epidemiology of heart failure.* **Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, et al.** 1997, Eur Heart J, Cilt 18:208-225.
11. *Heart failure: how can we prevent the epidemic?* **DJ, Campbell.** 179:422-425, 2003, Med J Aust.
12. *Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması.* **Değertekin M, Erol Ç, Ergene O, Tokgözoğlu L, Aksoy M, Erol MK.** 40:298-308, 2012, Türk Kardiyol Dern Arş.
13. *Epidemiologic and economic impact of advanced heart failure.* **Funk M, Krumholz HM.** 10:1-10, 1996, JCardiovasc Nurs.
14. *Factors contributing to rehospitalization of elderly patients with heart failure.* **Happ MB, Naylor MD, Roe-Prior P.** 11:75-84, 1997, J Cardiovasc Nurs.
15. *Cost effective management programme for heart failure reduces hospitalization.* **Cline CM J, Israelsson BYA, Willenheimer RB, Broms K, Erhardt LR.** 80:442-447, 1998, Heart.
16. *A randomized trial of the efficacy of multidisiplinary care in heart failure outpatients at high risk of hospital readmission.* **Kasper EK, Gerstenblith G, Hefter G, Anden EV, Brinker JA, Thiemann DR, Tenin M, Forman S, Gottlieb SH.** 39:471-480, 2002, J Am Coll Cardiol.

17. *A Prediction Rule to Identify Low Risk Patients with Heart Failure.* **Auble TE, Hsieh M, Gardner W, Cooper GF, Stone RA, McCausland JB ve arkadaşları.** 6, 2005, Acad Emerg Med, Cilt 12, s. 514-521.
18. *Validation of the acute heart failure index.* **Hsieh, Margaret, Thomas E. Auble, and Donald M. Yealy.** 1, 2008, Annals of emergency medicine, Cilt 51, s. 37-44.
19. *Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis.* **Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ ve ADHERE Scientific Advisory Committee, Study Group, and Investigators.** 5, 2005, JAMA, Cilt 293, s. 572-580.
20. *Predicting Mortality Among Patients Hospitalized for Heart Failure: Derivation and Validation of a Clinical Model.* **Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV.** 19, 2003, JAMA, Cilt 290, s. 2581-2587.
21. *Correlates of Major Complications or Death in Patients Admitted to the Hospital with Heart Failure.* **Chin MH, Goldman L.** 16, 1996, Arch Intern Med, Cilt 156, s. 1814-1820.
22. *Comparison of four clinical prediction rules for estimating risk in heart failure.* **Auble TE, Hsieh M, McCausland JB, Yealy DM.** 2, 2007, Ann Emerg Med, Cilt 50, s. 127-135.
23. *ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.* **Yancy CW, Jessup M, Butler J, Drazner MH, Geraci SA, Januzzi JL, ve arkadaşları.** 16, 2013 : s.n., Journal of the American College of Cardiology, Cilt 62, s. e147-e239.
24. *Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry.* **Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghiade M, Greenberg BH.** 8, 2007, J Am Coll Cardiol, Cilt 50, s. 768-777.
25. *Epidemiology and management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in the aftermath of a myocardial infarction.* **Cleland JG, Torabi A, Khan NK.** 2, 2005, Heart, Cilt 91, s. 7-13.
26. *Incidence and epidemiology of heart failure.* **WB, Kannel.** 5, 2000, Heart Fail Rev, s. 167–173.
27. *HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline.* **Lindenfeld, J, Albert NM, Boehmer JP, Collins SP, Ezekowitz JA, Givertz MM.** 2010, J Card Fail, Cilt 16, s. e1-e194.
28. *Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults.* **SA Hunt, WT Abraham, MH Chin, AM Feldman, GS Francis, TG Ganiats.** 119, 2009, Circulation, s. e391–479.
29. *Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure.* **Kane GC, Karon BL, Mahoney DW, Redfield MM, Roger VL, Burnett JC Jr.** 8, 2011, JAMA, Cilt 306, s. 856-863.

30. *Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction.* **Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM.** 3, s.l. : 355, 2006, N Engl J Med, Cilt 355, s. 251-259.
31. *Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria.* **Vasan RS, Levy D.** 101, 2000, Circulation, s. 2118–2121.
32. *Trends in patients hospitalized with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction: prevalence, therapies, and outcomes.* **Steinberg BA, Zhao X, Heidenreich PA, Peterson ED, Bhatt DL, Cannon CP.** 126, 2012, Circulation, s. 65–75.
33. *Relation of disease pathogenesis and risk factors to heart failure with preserved or reduced ejection fraction: insights from the Framingham Heart Study of the National Heart, Lung, and Blood Institute.* **Lee DS, Gona P, Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Wang TJ.** 119, 2009, Circulation, s. 3070–3077.
34. **Brown, Little.** *The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels, 9th Edition.* Boston : s.n., 1994.
35. *Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: application of the American College of Cardiology/American Heart Association heart failure staging criteria in the community.* **Ammar KA, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Kors JA, Redfield MM, Burnett JC Jr.** 115, 2007, Circulation, s. 1563–1570.
36. *Chronic congestive heart failure: description and survival of 190 consecutive patients with a diagnosis of chronic congestive heart failure based on clinical signs and symptoms.* **Madsen BK, Hansen, JF, Stockholm KH, Brøns J, Husum D, Mortensen LS.** 15, 1994, Eur Heart J, s. 303–310.
37. *Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-STelevation acute coronary syndromes: the enduring value of Killip classification.* **Khot UN, Jia G, Moliterno DJ, Lincoff AM, Khot MB, Harrington RA.** 290, 2003, JAMA, s. 2174–2181.
38. *Epidemiology of diastolic heart failure.* **Owan TE, Redfield MM.** 47, 2005, Prog Cardiovasc Dis, s. 320-332.
39. *Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis.* **Hogg K, Swedberg K, McMurray J.** 43, 2004, J Am Coll Cardiol, s. 317–327.
40. *Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction.* **Lam CS, Donal E, Kraigher-Krainer E, Vasan RS.** 13, 2011 : s.n., Eur J Heart Fail, s. 18–28.
41. *The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. (MAGGIC), Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure.* 33, 2012, Eur Heart J, s. 1750-1757.
42. *More ‘malignant’ than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure.* **Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ.** 3, 2001, Eur J Heart Fail, s. 315–322.

43. *Population impact of heart failure and the most common forms of cancer: a study of 1 162 309 hospital cases in Sweden (1988 to 2004).* **Stewart S, Ekman I, Ekman T, Oden A, Rosengren A.** 3, 2010, *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, s. 573–580.
44. *Long-term trends in first hospitalization for heart failure and subsequent survival between 1986 and 2003: a population study of 5.1 million people.* **Jhund PS, Macintyre K, Simpson CR, Lewsey JD, Stewart S, Redpath A.** 119, 2009, *Circulation*, s. 515–523.
45. *Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population.* **Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP.** 292, 2004, *JAMA*, s. 344–350.
46. *Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure.* **Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Murabito JM.** 347, 2002, *N Engl J Med*, s. 1397–1402.
47. *Heart failure incidence and survival (from the Atherosclerosis Risk in Communities study).* **Loehr LR, Rosamond WD, Chang PP, Folsom AR, Chambless LE.** 101, 2008, *Am J Cardiol*, s. 1016–1022.
48. *Patterns of hospital performance in acute myocardial infarction and heart failure 30-day mortality and readmission.* **Krumholz HM, Merrill AR, Schone EM, Schreiner GC, Chen J, Bradley EH.** 2, 2009, *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, s. 407–413.
49. *Clinical practice. Systolic heart failure.* **JJ, McMurray.** 362, 2010, *N Engl J Med*, s. 228–238.
50. *In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science.* **Shah AM, Mann D.** 378, 2011, *Lancet*, s. 704–712.
51. *Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use?* **Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ.** 90, 1997, *QJM*, s. 335–339.
52. *Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care.* **Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P.** 13, 2009, *Health Technol Assess*, s. 1–207.
53. *Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests.* **Oudejans I, Mosterd A, Bloemen JA, Valk MJ, van Velzen E, Wielders JP.** 13, 2011, *Eur J Heart Fail*, s. 518–527.
54. *Diagnosis of heart failure in primary care.* **C, Fonseca.** 11, 2006, *Heart Fail Rev*, s. 95–107.
55. *The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure.* **Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KG.** 124, 2011, *Circulation*, s. 2865–2873.
56. *Recognising heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross sectional diagnostic study.* **Rutten FH, Moons KG, Cramer MJ, Grobbee DE, Zuithoff NP, Lammers JW.** 331, 2005, *BMJ*, s. 1379.

57. *Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology.* **Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ.** 11, 2009, Eur J Heart Fail, s. 130–139.
58. *How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study.* **Daniels LB, Clopton P, Bhalla V, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J.** 151, 2006, Am Heart J, s. 999–1005.
59. **WF, Peacock.** Congestive Heart Failure and Acute Pulmonary Edema. [yazan] Stapczynski J, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler G Tintinalli J. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* 7th edition. s.l. : McGraw–Hill, 2010, s. 405-415.
60. *Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE).* **Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT.** 2, 2005, Am Heart J, Cilt 149, s. 209-216.
61. *Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure.* **Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P.** 3, 2002, N Engl J Med, Cilt 347, s. 161-167.
62. *Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction.* **Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR.** 312, 1996, BMJ, s. 222.
63. *Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure.* **Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE.** 112, 2002, Am J Med, s. 437–445.
64. *Accuracy of a 12-lead electrocardiogram in screening patients with suspected heart failure for open access echocardiography: a systematic review and meta-analysis.* **Khunti K, Squire I, Abrams KR, Sutton AJ.** 6, 2004, Eur J Heart Fail, s. 571–576.
65. *Why recording of an electrocardiogram should be required in every inpatient and outpatient encounter of patients with heart failure.* **JE, Madias.** 34, 2011, Pacing Clin Electrophysiol, s. 963–967.
66. *Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute heart failure syndromes.* **Silvers SM, Howell JM, Kosowsky JM, Rokos IC, Jagoda AS, American College of Emergency Physicians.** 5, 2007, Ann Emerg Med, Cilt 49, s. 627-669.
67. *BNP is not a value-added routine test in the emergency department.* **Yealy DM, Hsieh M.** 53, 2009, Ann Emerg Med, s. 387–389.
68. **JM, Field.** *The Textbook of Emergency Cardiovascular Care and CPR.* 2008.

69. *The bedside chest radiograph in the evaluation of incipient heart failure.* **Chait A, Cohen HE, Meltzer LE, VanDurme JP.** 3, 1972, Radiology, Cilt 105, s. 563-566.
70. *Clinical Significance of Normal Cardiac Silhouette in Dilated Cardiomyopathy: Evaluation Based Upon Echocardiography and Magnetic Resonance Imaging.* **Kono T, Suwa M, Hanada H, Hirota Y, Kawamura K.** 4, 1992, Japanese Circulation Journal, Cilt 56, s. 359-365.
71. *Detection of pleural effusions on supine chest radiographs.* **Ruskin JA, Gurney JW, Thorsen MK, Goodman LR.** 4, 1987, AJR Am J Roentgenol, Cilt 148, s. 681-683.
72. *The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review.* **Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham HA, Boseley ME, Schramm DR, Storrow AB.** 3, 2006, Ann Emerg Med, Cilt 48, s. 260-269.
73. *Noninvasive ventilation outcomes in 2,430 acute decompensated heart failure patients: an ADHERE Registry Analysis.* **Tallman TA, Peacock WF, Emerman CL, Lopatin M, Blicher JZ, Weber J.** 4, 2008, Acad Emerg Med., Cilt 15, s. 355-362.
74. *Impact of early initiation of intravenous therapy for acute decompensated heart failure on outcomes in ADHERE.* **Peacock WF, Fonarow GC, Emerman CL, Mills RM, Wynne J, ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators.** 1, 2007, Cardiology, Cilt 107, s. 44-51.
75. *Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema.* **Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, Shaham O.** 351, 1998, Lancet, s. 389-393.
76. *Epidemiology, treatment and outcome of acidotic, acute, cardiogenic pulmonary oedema presenting to an emergency department.* **SD, Crane.** 4, 2002, Eur J Emerg Med, s. 320-324.
77. *Pharmacological therapy of acute cardiogenic pulmonary oedema in the emergency department.* **CA, Graham.** 1, 2004, Emerg Med Australas, Cilt 16, s. 47-54.
78. *Rapid improvement of acute pulmonary edema with sublingual captopril.* **Hamilton RJ, Carter WA, Gallagher EJ.** 3, 1996, Acad Emerg Med, s. 205-212.
79. *Cross-sectional study of heart failure therapy with angiotensin converting enzyme inhibitors and digoxin.* **Mahmood SA, Hussein GM, Hamza EA.** 8, 2004, Saudi Med J., s. 1060-1065.
80. *Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis.* **Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL.** 4, 2008, Emerg Med J., s. 205-209.
81. *Pathogenesis and management of acute heart failure and cardiogenic shock: role of inotropic therapy.* **McGhie AI, Golstein RA.** 102, 1992, Chest, s. 626-632.
82. *ABC of heart failure. Clinical features and complications.* **Watson RDS, Gibbs CR, Lip GYH.** 7229, 2000, BMJ, Cilt 230, s. 236-239.
83. *Cardiac troponin and outcome in acute heart failure.* **Peacock WF, De Marco T, Fonarow GC, Diercks D, Wynne J, Apple FS.** 20, 2008, N Engl J Med, Cilt 358.

84. *Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department.* **Collins S, Storror AB, Kirk JD, Pang PS, Diercks DB, Gheorghiade M.** 1, 2008, *Ann Emerg Med*, Cilt 51, s. 45-57.
85. *Creatine phosphokinase activity in myocardial infarction, heart failure, and following various diagnostic and therapeutic procedures.* **LV, Crowley.** 12, 1968, *Clin Chem*, Cilt 14, s. 1185-1196.
86. *Determination of creatine kinase and CK-MB in heart failure.* **Chemnitz G, Schmidt E, Schmidt FW, Gahl K, Lobers J.** 51-52, 1978, *Med Klin*, Cilt 73, s. 1809-1811.
87. *Circulating Levels of Myocardial Proteins Predict Future Deterioration of Congestive Heart Failure.* **Sugiura T, Takase H, Toriyama T, Goto T, Ueda R, Dohi Y.** 7, 2005, *J Card Fail*, Cilt 11, s. 504-509.
88. *Serum concentration changes of cardiac troponin T in patients with acute myocardial infarction.* **Katus HA, Remppis A, Diederich KW, Scheffold T, Kubler W.** 1989, *J Mol Cell Cardiol*, Cilt 21, s. 1349-1353.
89. *Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction.* **Katus HA, Remppis A, Neumann FJ, Scheffold T, Diederich KW, Vinar G, ve arkadaşları.** 3, 1991, *Circulation*, Cilt 83, s. 902-912.
90. *Development and in vitro characterization of a new immunoassay of cardiac troponin T.* **Katus HA, Looser S, Hallermayer K, Remppis A, Scheffold T, Borgya A, Essig U, ve arkadaşları.** 3, 1992, *Clin Chem*, Cilt 38, s. 386-393.
91. *Clinical significance of elevated levels of cardiac troponin T in patients with chronic heart failure.* **Setsuta K, Seino Y, Takahashi N, Ogawa T, Sasaki K, Harada A, ve arkadaşları.** 5, 1999, *Am J Cardiol*, Cilt 84, s. 608-611.
92. *Persistently increased serum concentrations of cardiac troponin t in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy are predictive of adverse outcomes.* **Sato Y, Yamada T, Taniguchi R, Nagai K, Makiyama T, Okada H, ve arkadaşları.** 3, 2001, *Circulation*, Cilt 103, s. 369-374.
93. *Use of cytosolic and myofibril markers in the detection of ongoing myocardial damage in patients with chronic heart failure.* **Setsuta K, Seino Y, Ogawa T, Arao M, Miyatake Y, Takano T.** 9, *Am J Med*, Cilt 113, s. 717-722.
94. *Serum cardiac troponin T and plasma brain natriuretic peptide in patients with cardiac decompensation.* **Sato Y, Taniguchi R, Makiyama T, Nagai K, Okada H, Yamada T, ve arkadaşları.** 2002, *Heart*, Cilt 88, s. 647-648.
95. *The relationship between systolic blood pressure on admission and mortality in older patients with heart failure.* **Vidan MT, Bueno H, Wang Y, Schreiner G, Ross JS, Chen J, ve arkadaşları.** 2, 2010, *Eur J Heart Fail*, Cilt 12, s. 148-155.
96. *Predictors of in-hospital mortality in patients hospitalized for heart failure: insights from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure*

- (OPTIMIZE-HF). **Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, ve arkadaşları.** 5, 2008, J Am Coll Cardio, Cilt 52, s. 347-356.
97. **Cook MJ, Rhodew A.** Arterial Blood Gas Analysis in Acute Heart Failure Syndrome. [yazan] Gheorghiade M, Zannad FM, Pamillo JE Mebazaa A. *Acute Heart Failure*. s.l. : Springer London, 2008, Cilt 2, s. 455-467.
98. *The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814–1869) in January 1843.* **Kompanje EJO, Jansen TC, van der Hoven B, Bakker J.** 11, 2007, Intensive Care Med, Cilt 33, s. 1967-1971.
99. *The significance of hyperlactemia in hospitalized patients.* **WE, Huckabee.** 1961, Am J Med, Cilt 30, s. 840-848.
100. *Predictors of mortality after discharge in patients hospitalized with heart failure: an analysis from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF).* **O'Connor CM, Abraham WT, Albert NM, Clare R, Gattis Stough W, Gheorghiade M, ve arkadaşları.** 4, 2008, Am Heart J, Cilt 156, s. 662-673.
101. *Characteristics , outcomes, and predictors of mortality at 3 months and 1 year in patients hospitalized for acute heart failure.* **Harjola VP, Follath F, Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, ve arkadaşları.** 3, 2010, Eur J Heart Fail, Cilt 12, s. 239-248.
102. *Heart failure: incidence, case fatality, and hospitalization rates in Western Australia between 1990 and 2005.* **Teng TH, Finn J, Hobbs M, Hung J.** 2010, Circ Heart Fail, Cilt 3, s. 236-243.
103. *Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure.* **Adams KF, Zannad F, Hill C, France N.** 1998, Am Heart J, Cilt 135, s. 204-215.
104. *Renal function, neurohormonal activation and survival in patients with chronic heart failure.* **Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ, Boomsma F, de Zeeuw D, Charlesworth A, ve arkadaşları.** 2000, Circulation, Cilt 102, s. 203-210.
105. *The determination of the factors impacting on in-hospital mortality in patients with acute heart failure in a tertiary referral center.* **Zoghi M, Duygu H, Güngör H, Nalbantgil S, Yilmaz GM, Tülüce K, Ozerkan F, ve arkadaşları.** 4, 2008, Anadolu Kardiyol Derg, Cilt 8, s. 255-259.
106. *Heart rate at hospital discharge in patients with heart failure is associated with mortality and rehospitalization.* **Laskey WK, Alomari I, Cox M, Schulte PJ, Zhao X, Hernandez AF, ve arkadaşları.** 4, 2015, J Am Heart Assoc, Cilt 4.
107. *Heart rate predicts mortality in patients with heart failure and preserved systolic function.* **Kapoor JR, Heidenreich PA.** 10, 2010, J Card Fail, Cilt 16, s. 806-811.
108. *Association of heart rate at hospital discharge with mortality and hospitalizations in patients with heart failure.* **Habal MV, Liu PP, Austin PC, Ross HJ, Newton GE, Wang X, ve arkadaşları.** 1, 2014, Circ Heart Fail, Cilt 7, s. 12-20.

109. *Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study.* **Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J.** 2004, *Resuscitation*, Cilt 62, s. 137-141.
110. *Predicting a life-threatening disease and death among ambulance-transported patients with chest pain or other symptoms raising suspicion of an acute coronary syndrome.* **Herlitz J, Hansson E, Ringvall E, Starke M, Karlson BW, Waagstein L.** 2002, *Am J Emerg Med*, Cilt 20, s. 588-594.
111. *Low oxygen saturation and mortality in an adult cohort: the Tromsø study.* **Vold ML, Aasebø U, Wilsgaard T, Melbye H.** 9, 2015, *BMC Pulmonary Medicine*, Cilt 15.
112. *Differential white blood cell count and incident heart failure in men and women in the EPIC-Norfolk study.* **Pfister R, Sharp SJ, Luben R, Wareham NJ, Khaw KT.** 4, 2012, *Eur Heart J*, Cilt 33, s. 523-530.
113. *White blood cell count, C-reactive protein, and incident heart failure in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.* **Bekwelem W, Lutsey PL, Loehr LR, Agarwal SK, Astor BC, Guild C, ve arkadaşları.** 10, 2011, *Ann Epidemiol*, Cilt 21, s. 739-748.
114. *Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure.* **Lee WH, Packer M.** 1986, *Circulation*, Cilt 73, s. 257-267.
115. *Rationale and design of the multicenter, randomized, double-blind, placebo controlled study to evaluate the Efficacy of Vasopressin antagonism in Heart Failure: Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST).* **Gheorghiade M, Orlandi C, Burnett JC, DeMets D, Grinfeld L, Maggioni A, ve arkadaşları.** 2005 : s.n., *J Card Fail*, Cilt 11, s. 260-269.
116. *Lower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF).* **Klein L, O'Connor CM, Leimberger JD, Gattis-Stough W, Piña IL, Felker GM, ve arkadaşları.** 2005, *Circulation*, Cilt 111, s. 2454-2060.
117. *Serum potassium and clinical outcomes in the Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study (EPHESUS).* **Pitt B, Bakris G, Ruilope LM, DiCarlo L, Mukherjee R, ve arkadaşları.** 16, 2008, *Circulation*, Cilt 118, s. 1643-1650.
118. *Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas.* **Lien CT, Gillespie ND, Struthers AD, McMurdo ME.** 1, 2002, *Eur J Heart Fail*, Cilt 4, s. 91-98.
119. *Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias, and plasma norepinephrine as determinants of prognosis in heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group.* **Cohn JN, Johnson GR, Shabetai R, Loeb H, Tristani F, Rector T, Smith R, Fletcher R.** 1993, *Circulation*, Cilt 87.

120. *Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66 547 patients hospitalized between 1986 and 1995.* **MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JW, Boyd J, Finlayson A, ve arkadaşları.** 10, 2000, *Circulation*, Cilt 102, s. 1126-1131.
121. *Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study.* **Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, ve arkadaşları.** 6, 1999, *Eur Heart J*, Cilt 20, s. 421-428.
122. *The Epidemiology of Heart Failure: the Framingham Study.* **Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D.** 1993, *J Am Coll Cardiol*, Cilt 22, s. 6A-13A.
123. *Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure.* **Pocock SJ, Wang D, Pfeffer MA, Yusuf S, McMurray JJ, Swedberg KB, ve arkadaşları.** 1, 2006, *Eur Heart J*, Cilt 27, s. 65-75.
124. *The activated immune system in congestive heart failure--from dropsy to the cytokine paradigm.* **K, Werdan.** 2, 1998, *J Intern Med*, Cilt 243, s. 87-92.
125. *C-reactive protein as a predictor of improvement and readmission in heart failure.* **Martinez AJL, Diez LB, Agara EM, Preaciado OF, Echezaretta UM, Arencibia AG.** 3, 1998, *Eur J Heart Fail.*, Cilt 4, s. 331-336.
126. *Tumor necrosis factor soluble receptors in patients with various degrees of congestive heart failure.* **R, Ferrari R. Bachetti T. Confortini.** 1995, *Circulation*, Cilt 92, s. 1479-1486.
127. *Circulating interleukin-6 in severe heart failure.* **S, MacGowan G.A. Mann D.L. Kormos R.L. Feldman A.M. Murali.** 1997, *Am J Cardiol*, Cilt 79, s. 1128-1131.
128. *Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. A substudy of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD).* **Francis GS, Benedict C, Johnstone DE, Kirlin PC, Nicklas J, Liang CS, ve arkadaşları.** 1990, *Circulation*, Cilt 82, s. 1724-1729.
129. *Acute vasoconstrictor response to intravenous furosemide in patients with chronic congestive heart failure. Activation of the neurohumoral axis.* **Francis GS, Siegel RM, Goldsmith SR, Olivari MT, Levine TB, Cohn JN.** 1985, *Ann Intern Med*, Cilt 103, s. 1-6.
130. *Furosemide and the progression of left ventricular dysfunction in experimental heart failure.* **McCurley JM, Hanlon SU, Wei SK, Wedam EF, Michalski M, Haigney MC.** 2004, *J Am Coll Cardiol*, Cilt 44, s. 1301-1307.
131. *The association between high-dose diuretics and clinical stability in ambulatory chronic heart failure patients.* **Mielniczuk LM, Tsang SW, Desai AS, Nohria A, Lewis EF, Fang JC, Baughman KL, ve arkadaşları.** 5, 2008, *J Card Fail*, Cilt 14, s. 388-393.
132. *Impact of diuretic dosing on mortality in acute heart failure using a propensity-matched analysis.* **Yilmaz MB, Gayat E, Salem R, Lassus J, Nikolaou M, Laribi S, ve arkadaşları.** 2011, *Eur J Heart Fail*, Cilt 13, s. 1244-1252.

133. *Interaction between loop diuretic-associated mortality and blood urea nitrogen concentration in chronic heart failure.* **Testani JM, Cappola TP, Brensinger CM, Shannon RP, Kimmel SE.** 2011, J Am Coll Cardiol, Cilt 58, s. 375-382.
134. *Differential mortality association of loop diuretic dosage according to blood urea nitrogen and carbohydrate antigen 125 following a hospitalization for acute heart failure.* **Núñez J, Núñez E, Miñana G, Bodí V, Fonarow GC, Bertomeu-González V, ve arkadaşları.** 2012, Eur J Heart Fail, Cilt 14, s. 974-984.
135. *Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure.* **Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, ve arkadaşları.** 2011, N Engl J Med, Cilt 364, s. 797-805.
136. *Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study.* **Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, ve arkadaşları.** 6, 2003, J Am Coll Cardiol, Cilt 41, s. 997-1003.
137. *Usefulness of anemia as a predictor of death and rehospitalization in patients with decompensated heart failure.* **Felker GM, Gattis WA, Leimberger JD, Adams KF, Cuffe MS, Gheorghiade M, O'Connor CM.** 92, 2003, Am J Cardiol, Cilt 1, s. 625-628.
138. *Anemia in Chronic Heart Failure.* **Tang YD, Katz SD.** 2006, Circulation, Cilt 113, s. 2454-2461.
139. *Prevalence and mortality rate of congestive heart failure in the United States.* **Shocken DD, Arrieta MI, Leaverton PE, Ross EA.** 2, 1992, J Am Coll Cardiol, Cilt 20, s. 301-306.
140. *Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure.* **Adams KF Jr, Dunlap SH, Sueta CA, Clarke SW, Patterson JH, Blauwet MB, ve arkadaşları.** 7, 1996, J Am Coll Cardiol, Cilt 28, s. 1781-1788.
141. *Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among Medicare beneficiaries with chronic heart failure.* **Braunstein JB, Anderson GF, Gerstenblith G, Weller W, Niefeld M, Herbert R, ve arkadaşları.** [dü.] 1233. 7, 2003, J Am Coll Cardiol, Cilt 42, s. 1226.
142. *N-terminal-pro-brain natriuretic peptide predicts outcome after hospital discharge in heart failure patients.* **Bettencourt P, Azevedo A, Pimenta J, Friões F, Ferreira S, Ferreira A.** 15, 2004, Circulation, Cilt 110, s. 2168-2174.
143. *Primary results of the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT). A multicenter study of B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath.* **Maisel A, Hollander JE, Guss D, McCullough P, Nowak R, Green G, ve arkadaşları.** 6, 2004, J Am Coll Cardiol, Cilt 44, s. 1328-1333.
144. *Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the valsartan heart failure trial (Val-HeFT).* **Anand IS, Fisher LD, Chiang YT, Latini R, Masson S, Maggioni AP, ve arkadaşları.** 9, 2003, Circulation, Cilt 107, s. 1278-1283.

145. *Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview.* **Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC.** 2000, Lancet, Cilt 355, s. 773-778.
146. *Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview.* **Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC.** 2001, Stroke, Cilt 32, s. 2426-2432.
147. *The relation between hyperglycemia and outcomes in 2,471 patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia.* **McAlister FA, Majumdar SR, Blitz S, Rowe BH, Romney J, Marrie TJ.** 2005, Diabetes Care, Cilt 28, s. 810-815.
148. *Admission blood glucose level and mortality among hospitalized nondiabetic patients with heart failure.* **Barsheshet A, Garty M, Grossman E, Sandach A, Lewis BS, Gottlieb S, ve arkadaşları.** 2006, Arch Intern Med, Cilt 166, s. 1613-1619.
149. *Nature and prognostic importance of abnormal glucose tolerance and diabetes in acute heart failure.* **Berry C, Brett M, Stevenson K, McMurray JJ, Norrie J.** 2008, Heart, Cilt 94, s. 296-304.
150. *Elevated Admission Glucose and Mortality in Elderly Patients Hospitalized With Heart Failure.* **Kosiborod M, Inzucchi SE, Spertus JA, Wang Y, Masoudi FA, Havranek EP, ve arkadaşları.** 2009, Circulation, Cilt 119, s. 1899-1907.
151. *ECG in patients with acute heart failure can predict in-hospital and long-term mortality.* **Václavík J, Špinar J, Vindiš D, Vítovec J, Widimský P, Čihálík Č, ve arkadaşları.** 3, 2014, Intern Emerg Med, Cilt 9, s. 283-291.
152. *The value of the electrocardiogram and chest X-ray for confirming or refuting a suspected diagnosis of heart failure in the community.* **Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, Costa C, Oliveira AG, ve arkadaşları.** 6, 2004, Eur J Heart Fail, Cilt 6, s. 821-822.
153. *Bundle branch block patterns, age, renal dysfunction, and heart failure mortality.* **McCullough PA, Hassan SA, Pallekonda V, Sandberg KR, Nori DB, Soman SS, ve arkadaşları.** 2, 2005, Int J Cardiol, Cilt 102, s. 303-308.
154. *Bundle branch block patterns and long-term outcomes in heart failure.* **Abdel-Qadir HM, Tu JV, Austin PC, Wang JT, Lee DS.** 2, 2011, Int J Cardiol, Cilt 146, s. 213-218.
155. *Relation of bundle branch block to long-term (four-year) mortality in hospitalized patients with systolic heart failure.* **Barsheshet A, Goldenberg I, Garty M, Gottlieb S, Sandach A, Laish-Farkash A, ve arkadaşları.** 4, 2011, Am J Cardiol., Cilt 107, s. 540-544.
156. *Frequency of low-risk hospital admissions for heart failure.* **Butler J, Hanumanthu S, Chomsky D, Wilson JR.** 1, 1998, Am J Cardiol, Cilt 81, s. 41-44.
157. *Prognostic implications of arterial blood gases in acute decompensated heart failure.* **Miñana G, Núñez J, Bañuls P, Sanchis J, Núñez E, Robles R ve arkadaşları.** 5, 2011, Eur J Intern Med, Cilt 22, s. 489-494.

158. *Cardiac troponin-I is not expressed in fetal and healthy or diseased adult human skeletal muscle tissue.* **Bodor GS, Porterfield D, Voss EM.** 1995, Clin Chem, Cilt 41, s. 1710-1715.

EK: OLGU RAPOR FORMU

Başvuru tarihi:		
Cinsiyet:	a) Kadın b) Erkek	Yaş :

1)Başvuru şikayeti (birden fazla seçenek işaretlenebilir)

a) Nefes darlığı	b) Öksürük	c) Balgam	d) Ateş
e) Göğüs ağrısı	f) Oral alım bozukluğu	g) Bilinç değişikliği	h) Bulantı-kusma
i) Genel durum bozukluğu	j) Diğer (belirtiniz):		

2) Başvuru esnasında vital bulgular

Sistolik TA:	a) <85	b) 85-110	c) >110		
Diastolik TA:	Ortalama TA:	Ateş:	Nabız:	Solunum sayısı:	Sat O2:

3) Kan gazı analizi

Ph:	S02:	PaO2:	PaCO2:
Laktat:	HCO3:		

4) Yandaş hastalıklar

a) Yok	b) HT	c) DM	d) KOAH	e) KAH
f) Malignite	g) Siroz	h) SVO	i) Demans	j) KBY
j) Bilinmiyor	k) Diğer (belirtiniz)			

5) İlaç kullanımı

a) Yok	b) ASA	c) Warfarin:
d) Beta Bloker:	e) Kalsiyum Kanal Blokeri:	f) Dijital:
g) ACE inhibitörü:	h) ARB:	i) Furosemid:
ı) Diğer (belirtiniz):	i) Bilinmiyor	

6) Yeni tanı kalp yetmezliği olup olmadığı

a) De Novo (Yeni tanı kalp yetmezliği)	b) Kronik yetmezlikte akut dekompanzasyon
--	---

7) Biyokimyasal parametreler

AST:	ALT	Albumin:	CK:	CK/MB:
Troponin T:	Glukoz:	Üre:	BUN:	Kreatinin:
Sodyum:	Potasyum:	INR:	APTZ:	Digoksin:
NT-proBNP:	CRP:	Hb:	Htc:	WBC:

8) X – Ray akciğer görüntülemesinde plevral effüzyon

a) Var	b) Yok	c) Akciğer grafisine ulaşılamadı
--------	--------	----------------------------------

9) X – Ray akciğer görüntülemesinde kardiyotorasik indeks artışı (KTİ)

a) Var	b) Yok	c) Akciğer grafisine ulaşılamadı
--------	--------	----------------------------------

10) X – Ray akciğer görüntülemesinde pnömonik infiltrasyon

a) Var	b) Yok	c) Akciğer grafisine ulaşılamadı
--------	--------	----------------------------------

11) X – Ray akciğer görüntülemesinde peribronşial vaskularite artışı

a) Var	b) Yok	c) Akciğer grafisine ulaşılamadı
--------	--------	----------------------------------

12) X – Ray akciğer görüntülemesinde diğer bulgular (varsa belirtiniz)

a) Var	b) Yok	c) Akciğer grafisine ulaşılamadı
--------	--------	----------------------------------

13) Tedavide kullanılan ilaçlar

IV Furosemid	Evet	Hayır	Gelişten kaç saat sonra:	Toplam doz:
IV Nitrogliserin	Evet	Hayır	Gelişten kaç saat sonra:	
IV Dopamin	Evet	Hayır	Gelişten kaç saat sonra:	
IV Dobutamin	Evet	Hayır	Gelişten kaç saat sonra:	
IV Noradrenalin	Evet	Hayır	Gelişten kaç saat sonra:	

14) Acil serviste yatış süresince inotrop ihtiyacı gelişti mi?

a) Evet	b) Hayır
---------	----------

15) Acil serviste ilk çekilen EKG'nin ritmi

a) Normal sinüs ritmi	b) Atrial fibrilasyon
c) Atrial flutter	d) Sol dal bloğu
e) Sağ dal bloğu	f) Atriyoventriküler blok (belirtiniz)
g) EKG bilgisine ulaşamadı	h) Diğer (belirtiniz)

16) Acil serviste ilk çekilen EKG'de ST-T değişikliği var mıydı? (eski olduğu bilinenler ve digoksine bağlı olan değişiklikler hariç)

a) Evet	b) Hayır	c) EKG bilgisine ulaşamadı
---------	----------	----------------------------

17) Acil serviste yatış süresince EKO yapıldı mı? Yapıldıysa bulguları belirtiniz

a) Evet	b) Hayır
---------	----------

18) Acil serviste yatış süresince VT/VF gelişti mi?

a) Evet	b) Hayır
---------	----------

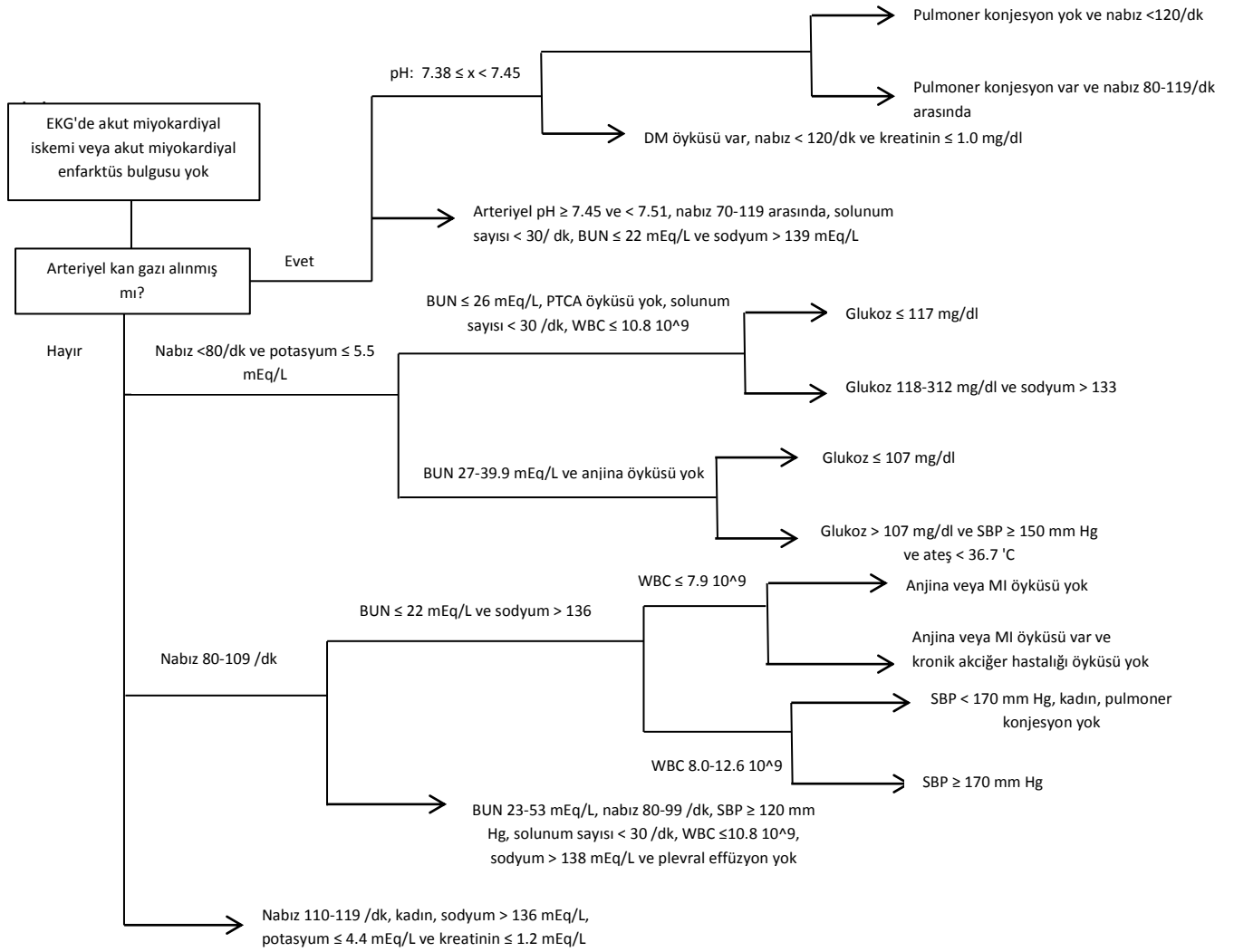
19) Acil serviste yatış süresince mekanik ventilasyon ihtiyacı gelişti mi?

a) Evet	b) Hayır
---------	----------

20) Acil serviste yatış süresince kardiyak kompresyon ihtiyacı gelişti mi?

a) Evet	b) Hayır
---------	----------

21) Akut Kalp Yetmezliği İndeksi

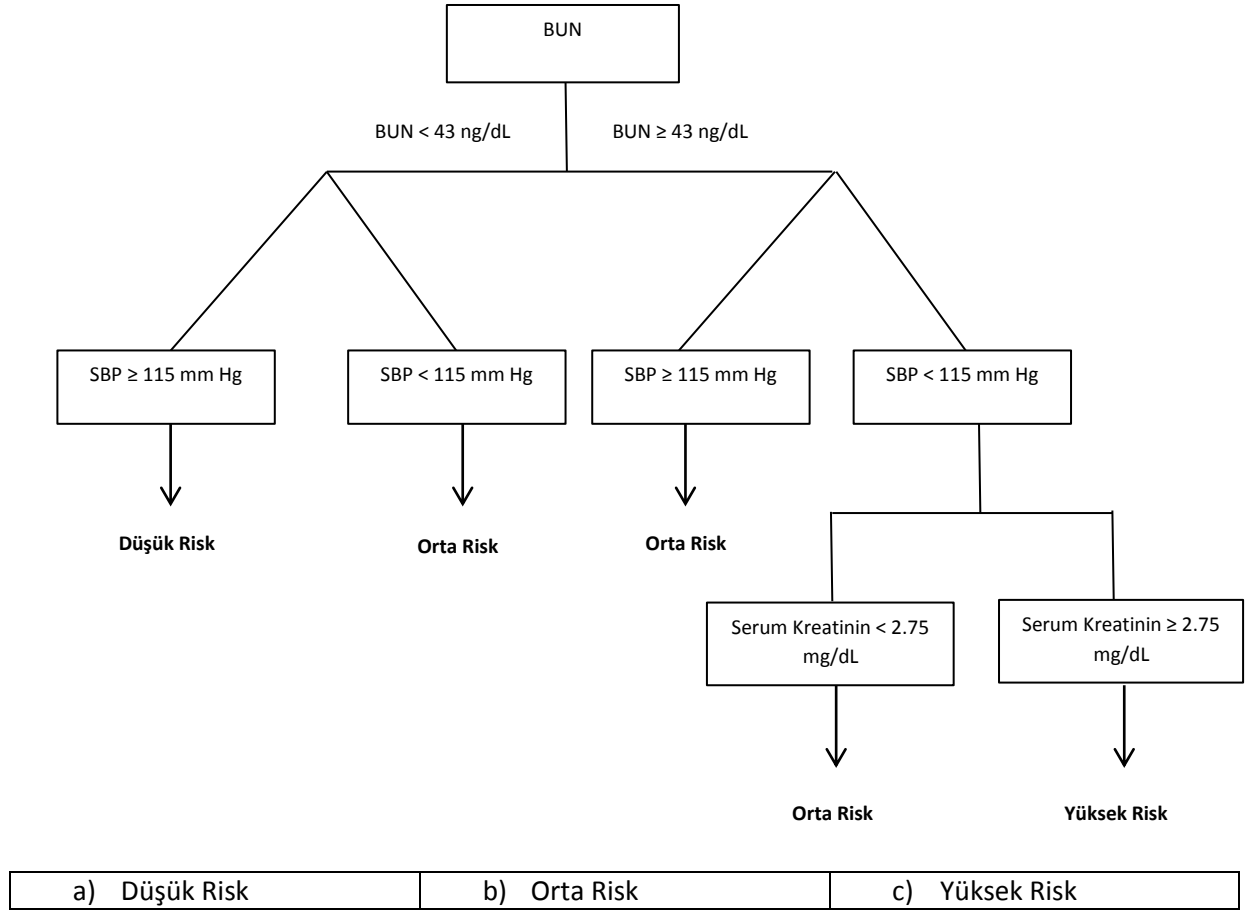


EKG: elektrokardiyografi BUN: kan üre nitrojen düzeyi MI: miyokard infarktüsü WBC: beyaz küre sayısı PTCA: perkütan translüminal koroner anjiyografi SBP: sistolik kan basıncı

Herhangi bir dala denk gelen hastalar düşük risklidir, geri kalan hastalar yüksek risklidir

a) Düşük Risk	b) Yüksek Risk

22) ADHERE Tree Klinik Öngörü Kuralı



23) EFFECT Klinik Öngörü Kuralı

Yaş	+ Yaş
Solunum sayısı*	+ Solunum sayısı
Sistolik kan basıncı, mm Hg ≥ 180	-60
Sistolik kan basıncı, mm Hg 160-179	-55
Sistolik kan basıncı, mm Hg 140-159	-50
Sistolik kan basıncı, mm Hg 120-139	-45
Sistolik kan basıncı, mm Hg 110-119	-40
Sistolik kan basıncı, mm Hg 90-99	-35
Sistolik kan basıncı, mm Hg <90	-30
Üre Nitrojen**	+ Düzey
Sodyum < 136 mEq/L	+10
Serebrovasküler hastalık	+10
Demans	+20
Kronik obstruktif akciğer hastalığı	+10
Hepatik siroz	+25
Kanser	+15

* ≥ 45 değerler 45 puan olarak, <20 değerler 20 puan olarak hesaplanır ** ≥ 60 değerler 60 puan olarak hesaplanır

f) ≤ 60 = çok düşük risk	g) 61-90 = düşük risk	h) 91-120 = orta risk
i) 121-150 = yüksek risk	j) >150 = çok yüksek risk	

24) BWH Klinik Öngörü Kuralı

Risk Faktörleri	Puan
Sistolik kan basıncı < 90 mmHg	1
Solunum sayısı > 30 /dk	1
Sodyum ≤ 135 mmol/L	1
İlk EKG’de ST-T değişikliği olması (eski olduğu bilinen ve digoksine bağlı olanlar hariç)	1

0 = en düşük risk	1 = düşük risk	2 = orta risk	3 = yüksek risk	4 = çok yüksek risk
-------------------	----------------	---------------	-----------------	---------------------

25) Hastane yatışı süresince major komplikasyon gelişti mi? Geliştiyse belirtiniz

a) Evet	b) Hayır
---------	----------

26) Hastanede kalış süresi:

27) Toplam masraf:

28) Başvuru sonrası poliklinik kontrolü sayısı:

29) Acil servis durumunun sonlanımı

a) Taburcu	b) Servis yatış	c) Yoğun bakım yatış	d) Exitus
e) İzinsiz terk	f) Tedavi reddi	g) Sevk	

30) Acil servis başvuru sonrası 1 ay içinde ölüm gerçekleşti mi?

a) ilk 24 saat	b) ilk 48 saat	c) ilk 1 ay	d) hayır
----------------	----------------	-------------	----------