



T.C.

MERSİN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**NEFES DARLIĞI İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN İZOLE
KALP YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA NEFES
DARLIĞI SKALALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE
KLİNİK İLE KORELASYONU**

Dr. Canan KARA GENOĞLU

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ataman KÖSE

MERSİN – 2017



T.C.

MERSİN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**NEFES DARLIĞI İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN İZOLE
KALP YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA NEFES
DARLIĞI SKALALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE
KLİNİK İLE KORELASYONU**

Dr. Canan KARA GENOĞLU

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ataman KÖSE

MERSİN – 2017

TEŐEKKÜR

Acil tıp uzmanlığı eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum, tez çalışmalarımı beraber yürüttüğüm ve tezimin her aşamasında ilgi ve desteğini esirgemeyen, tez danışmanım, çok değerli hocam **Sayın Doç. Dr. Ataman KÖSE**'ye, uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle eğitimime katkı sağlayan ve yanında çalışmaktan onur duyduğum çok değerli hocam anabilim dalı başkanımız **Sayın Prof. Dr. Cüneyt AYRIK**'a, uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum kıymetli hocalarım **Sayın Doç. Dr. Hüseyin NARCI** ve **Sayın Yrd. Doç. Dr. Seyran BOZKURT BABUŐ**'a ve yakın zamanda tekrar aramıza katılmış olmasından çok mutluluk duyduğum hocam **Sayın Yrd. Doç. Dr. İbrahim TOKER**'e, tezimin istatistiksel analizlerinde destek ve katkılarını **Sayın Yrd. Doç. Dr. Semra ERDOĞAN**'a, tezimi hazırlama süresince desteklerini esirgemeyen kardiyoloji hocam **Sayın Doç. Dr. Ahmet ÇELİK**'e, biyokimyasal verilerin analizinde her zaman yardımcı olan hocam **Sayın Doç. Dr. Necati MUŐLU**'ya, eğitimim boyunca tanışmış ve çalışmış olmaktan büyük bir onur ve mutluluk duyduğum çok değerli Mersin Üniversitesi Acil Tıp Anabilim dalındaki asistan doktor, hemőire ve diğer tüm yardımcı personel arkadaşlarıma, eğitim sürecim boyunca maddi ve manevi desteğini esirgemeyen varlığıyla daha güçlü hissettiğim sevgili eşim **Tolga GENOĞLU**'na, eğitimim süresince yanında olmam gereken zamandan çaldığım canım oğlum **Özgür Deniz GENOĞLU**'na, hiçbir karşılık beklemeden her zaman yanımda olan tüm hayatımı borçlu olduğum çok kıymetli aile fertlerim annem **Fadıma KARA**'ya, babam **Ahmet KARA**'ya, kardeşlerim **Gülhan KÜTÜKOĞLU**, **Neslihan KARA** ve **Gökhan KARA**'ya

Teőekkür ederim.

Dr. Canan Kara Genoğlu

İÇİNDEKİLER

ÖZET	5
ABSTRACT	6
GİRİŞ VE AMAÇ	7
GENEL BİLGİLER	9
NEFES DARLIĞI	9
Nefes Darlığı Tanımı	9
Nefes Darlığı Epidemiyolojisi	9
Nefes Darlığı Nedenleri	11
KALP YETMEZLİĞİ	12
Kalp Yetmezliği Tanımı	12
Kalp Yetmezliğinin Epidemiyolojisi	15
Kalp Yetmezliği Etiyolojisi	16
Kalp Yetmezliğinin Patofizyolojisi	18
Kalp Yetmezliği Tanısı	20
Kalp Yetmezliği Tedavisi	27
Akut Kalp Yetmezliği	31
NEFES DARLIĞI SKALALARI	37
Vizüel Analog Skala	39
Sayısal Değerlendirme Skalası	39
Likert Skalası	40
GEREÇ VE YÖNTEMLER	41
Çalışma Dizaynı ve Hastaların Seçimi	41
Demografik ve Klinik Parametreler	41
Nefes Darlığı Skalalarının Kullanımı (Likert, VAS ve NRS)	42
Skalaların Birleştirilmesi	43
İstatiksel Analiz	43
BULGULAR	45
Nefes Darlığı Skalalarının Değerlendirilmesi ve Nefes Darlığının Düzelmeleri	45
Nefes Darlığı, Zaman ve Klinik Özellikler Arasındaki İlişkisi	49
Nefes Darlığı Skalaları ile Nefes Darlığı Durumunun Klinik Özellikler ile İlişkisi	50

Nefes Darlığı Skalaları, Nefes Darlığı Durumu ve Klinik Özelliklerin Hastaların Yatış ve Taburculuğu ile İlişkisi.....	55
TARTIŞMA	65
SONUÇ VE ÖNERİLER	76
KAYNAKLAR.....	78
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	94
TABLolar DİZİNİ	95
EK	0



ÖZET

Çalışmamızda nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvuran, kalp yetmezliği (KY) olan hastalarda başvuru anında ve standart KY tedavisi uygulanması sonrasında nefes darlığı skalaları ile nefes darlığı şiddetini değerlendirmeyi, hastaların hastaneye yatış veya taburculuğuna karar vermedeki etkisini belirlemeyi amaçladık. Bu çalışma, 01.08.2015-01.08.2016 tarihleri arasında, Mersin Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil Servisi'ne nefes darlığı şikayeti ile başvuran, izole sistolik sol KY tanısı almış, ejeksiyon fraksiyonu <%40 altında olan, 18 yaş üstünde 114 hastanın dahil edildiği prospektif bir çalışmadır.

Likert skalası, vizüel analog skala (VAS) ve numerik rating skalanın (NRS) üçünde de acil serviste tedavi sonrası nefes darlığı şiddetinde çoğunlukla azalma saptandı. Skalalar 0. ve 4. saatler arasında, aynı yönde birbirleriyle koreledir ve bu ilişki taburcu olan ve yatış yapılan hastalarda sözkonusudur. Parmak ucu oksijen saturasyonu, troponin, NT-proBNP, parsiyel oksijen basıncı, oksijen saturasyonu, pH ve baz açığı parametrelerinde 4. saatte 0. saate göre anlamlı bir artış görülürken, solunum sayısı, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ve kalp hızı anlamlı düşük tespit edilmiştir. Yatış yapılan hastalarda VAS ve NRS 4. saat değerleri taburcu olanlardan daha yüksek olduğu saptanmıştır. Üç nefes darlığı skalasında da hem taburculuk hem yatış durumunda 4. saatteki ölçümleri daha düşüktür ($p < 0,001$). Nefes darlığı skalalarına göre nefes darlığı düzelenlerin %74'ü taburcu edilmiştir. Yatış yapılan hastalarda nefes darlığı düzelmeme olasılığı, taburcu edilenlerde düzelmeme olasılığından 2 kat daha fazladır.

Acil servise nefes darlığı ile başvuran KY'li hastalarda nefes darlığı skalaları nefes darlığının düzelmesi ve klinik olarak rahatlama ile uyumlu iken, bu düzelme akut dönemde NT-proBNP'de beklenen düşüş ile uyumlu olmamaktadır. Bunun yanında nefes darlığı skalaları ve nefes darlığı durumu hastanın yatış ve taburculuk kararında tek başına parametre olarak kullanılmamalıdır.

Anahtar kelimeler: acil servis, kalp yetmezliği, nefes darlığı, nefes darlığı skalaları, NT-proBNP

ABSTRACT

Evaluation and clinical correlation of dyspnea scales in patients with isolated heart failure who present to emergency department with dyspnea

In this study, we aimed to evaluate dyspnea severity by dyspnea scales at admission and after standard heart failure (HF) treatment and its impact on decisions about hospitalization and discharge in patients with isolated HF who presented to emergency department with dyspnea. This study prospectively included a total of 114 patients older than 18 years who were diagnosed with isolated systolic HF with an ejection fraction of <40% after presenting with dyspnea to Mersin University Research and Application Hospital's Emergency Department between 01.08.2015 and 01.08.2016.

Dyspnea severity was mostly reduced after treatment at emergency department when assessed with each of Likert scale, visual analog scale (VAS), and numeric rating scale (NRS). The scales were positively correlated with one another between 0th and 4th hours, and this correlation was valid for both hospitalized and discharged patients. While there occurred significant increases in finger tip oxygen saturation, troponin, NT-pro-BNP, partial oxygen pressure, oxygen saturation, pH, and base deficit at 4th hour compared to baseline, significant drops were observed in respiratory rate, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and heart rate. VAS and NRS levels at fourth hour were significantly greater in hospitalized patients than the discharged ones. In all three dyspnea scales the fourth hour measurements were lower in both hospitalized and discharged patients ($p < 0,001$). Seventy-four percent of patients whose dyspnea improved according to dyspnea scales were discharged. The likelihood of dyspnea not being improved was 2 times greater in the hospitalized ones compared to the discharged ones.

In patients with HF who present to emergency department with dyspnea, dyspnea scales are consistent with an improvement in dyspnea and clinical status, although this improvement was not correlated to an expected drop in NT-proBNP in the acute setting. However, dyspnea scales and an improvement in dyspnea should not be used alone for decisions about patients' hospitalization or discharge.

Key words: emergency department, heart failure, dyspnea, dyspnea scales, NT-proBNP

GİRİŞ VE AMAÇ

Akut dekompanse kalp yetmezliği (ADKY) acil serviste sık olarak görülen hastalıklardandır¹. ADKY ile gelen hastaların en sık semptomu nefes darlığıdır ve nefes darlığı bu hastalar için önemli bir stres faktörüdür^{2,3}. Nefes darlığı KY için spesifik bir semptom olmamasına rağmen hastaların acil servise yada bir sağlık kuruluşuna başvurmalarına teşvik eden bir semptomdur². KY'li hastalarda nefes darlığının şiddeti iyilik halinin bir göstergesi olmasına rağmen hastalarda nefes darlığı çoğunlukla kalıcıdır ve nefes darlığının şiddeti azalır yada artar^{2,3}.

Nefes darlığı göreceli bir kavramdır, hasta ya da hekimin tanımlanmasına göre hastanın nefes darlığı şiddeti anlaşılmaya çalışılmaktadır¹. Nefes darlığı şiddetini ölçen skalalar geliştirilmesine rağmen yapılan çalışmalar daha çok astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalığında (KOAH) nefes darlığı şiddetini ölçmek için kullanılmıştır^{4,5}. ADKY'de nefes darlığı şiddetini ölçen skalalarla ilgili çalışmalar çok azdır^{2,3}. Hangi nefes darlığı skalasını kullanarak ADKY'de nefes darlığı şiddetini daha iyi tanımlayacağı bilinmemektedir^{1,2}. Ancak yapılan birkaç çalışmada VAS ve Likert skalası acil servise başvurunun erken döneminde nefes darlığı şiddetini ölçmek için kullanılmıştır^{1,2}.

Nefes darlığı şiddetinin azalması hastanın hastaneden taburculuğuna karar vermede bir kriter olarak kullanılmaktadır¹. Ancak bunu tanımlayan standart bir değer bulunmamaktadır. Nefes darlığı skalaları ile ADKY hastalarının ilk başvuru ve tedavi sonrası nefes darlığı şiddetinin objektif olarak saptanarak hastanın tedaviye cevabı, hospitalizasyon ve taburculuğuna karar verilmesini belirlemek için düşünülmüştür, ama bu konuda bir karar birliğine ulaşılamamıştır^{2,3}. Likert skalası ve VAS kullanılarak yapılan bir çalışmada ADKY hastaların basal nefes darlığı değerlerinde sayısal olarak benzer sonuçlar ortaya çıkmıştır. Tek bir nefes darlığı skalasının nefes darlığı ciddiyetini yansıtmakta yeterince başarılı olamadığı, bu nedenle birkaç nefes darlığı skalasının birlikte kullanılması önerilmektedir². Nefes darlığı skalalarını hastanın mı yoksa doktorun mu yapması gerektiği konusu tartışmalıdır¹.

Akut dekompanse KY hastalarında tedavi öncesi ve sonrası nefes darlığı şiddetinin nefes darlığı skalaları ile ölçülüp sayısal değerler elde edilmesinin tedavi konusunda daha doğru kararlar verilmesini sağlayacağı düşünülmektedir².

B tip natriüretik peptit (BNP) sol ventrikül volüm ve/veya basıncındaki artışa yanıt olarak kardiyak ventriküllerden salınır ve sol ventrikül disfonksiyonunun en duyarlı göstergesidir. Bu nedenle yapılan çalışmalarda BNP'nin KY'nin tanısı, prognozu ve tedaviye cevabını belirlemede etkili olduğu saptanmıştır⁶.

Bizim çalışmamızda da nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvuran, akut kalp yetmezliği (AKY) olan hastalarda başvuru anında ve standart KY tedavisi uygulanması sonrasında nefes darlığı skalaları (Likert, VAS ve NRS skalaları) ile nefes darlığı şiddetini değerlendirmeyi, değerlendirme sonuçlarına göre hastaların hastaneye yatış veya taburculuğuna karar vermedeki etkisini belirlemeyi ve nefes darlığı skalalarını birbirleriyle karşılaştırıp hangi skalanın AKY'de daha etkili olduğunu saptamayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

NEFES DARLIĞI

Nefes Darlığı Tanımı

Nefes darlığı çok sayıda fizyolojik, psikolojik, sosyal ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle ortaya çıkar. Sekonder psikolojik ve davranışsal tepkiler ile indüklenebilir⁷. Nefes darlığı semptomu yaşayan kişi tarafından kendi başına algılanır ve kişinin kişisel yorumuna göre değerlendirilir⁸.

Amerikan Toraks Derneği'ne göre nefes darlığı "yoğunluğa göre değişen nitel olarak farklı duyumlardan oluşan öznel bir nefes darlığı deneyimi" olarak tanımlanmıştır⁸. Solunum sıkıntısı çok çeşitli klinik durumlardan ortaya çıkabilir, ancak gittikçe popülasyonda artan, zayıf kardiyovasküler uygunluğun belirtisi de olabilir. Kronik akciğer hastalığı olanlarda nefes darlığının mortalite ve hospitalizasyon için prediktör bir faktör olduğu bilinmektedir. Son zamanlarda kardiyopulmoner hastalığı olanlarda da nefes darlığı kullanımına yönelik ilgi artmıştır⁸.

Nefes Darlığı Epidemiyolojisi

Nefes darlığı üçüncü basamak hastanelere acil olarak kabul edilen hastaların yarısını oluşturmaktadır⁸. 2011 yılında ABD'de 136 milyondan daha fazla acil servis başvurusunun 3,7 milyonunu nefes darlığı şikayeti oluşturmaktadır⁹. Popülasyon temelli yapılan çalışmalarda yetişkinlerde hafif orta nefes darlığı görülme sıklığı %9-13, 40 yaş ve üzerinde %15-18 ve 70 yaş ve üzerinde %25-37'dir⁸. 65 yaşın üzerinde erkek ve kadınlarda nefes darlığı ve nefes darlığı ilişkili semptomlar acil servislere başvuru için majör nedenlerdendir¹⁰.

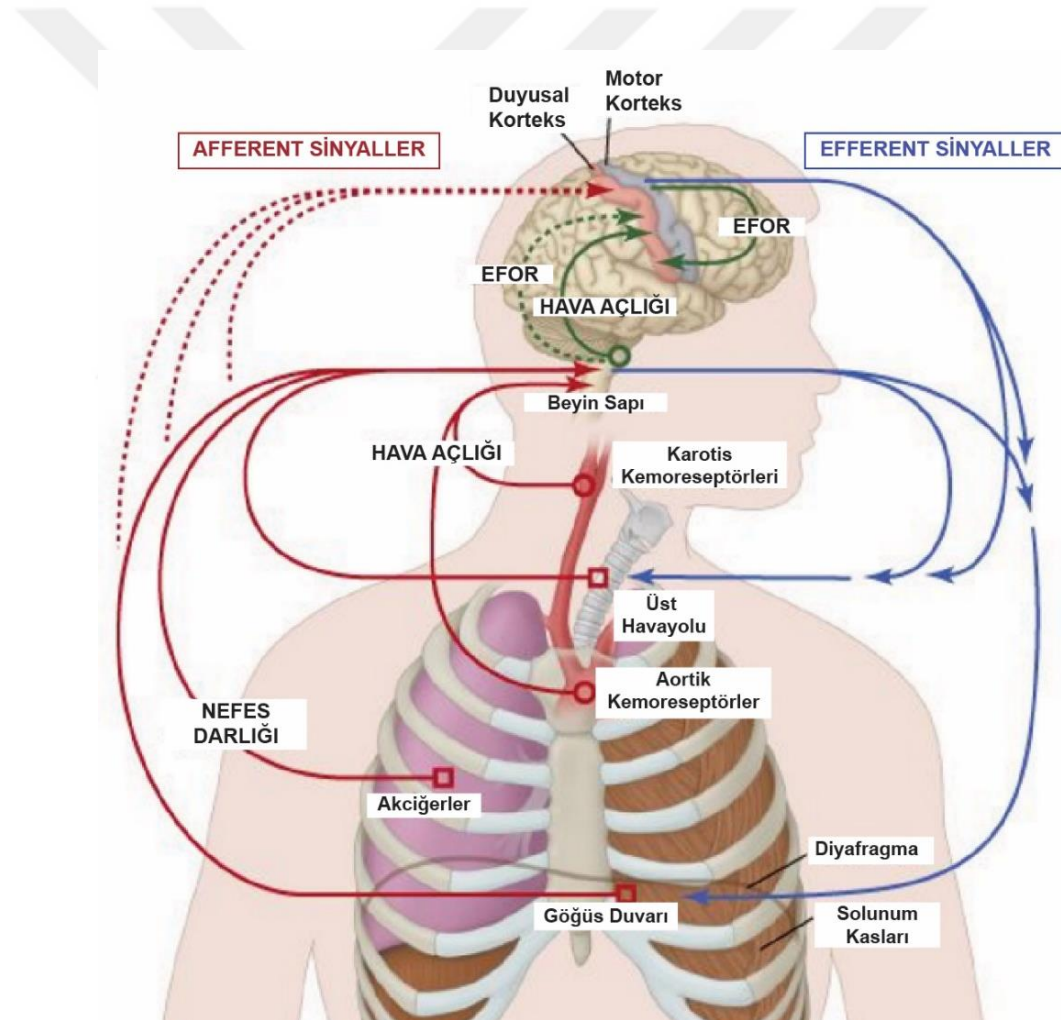
NEFES DARLIĞI PATOFİZYOLOJİSİ

Nefes darlığı çoğu hasta için solunum sistemi nefes darlığı ve kardiyovasküler sistem nefes darlığı olarak ayrılabilir¹¹. Şekil 1'de nefes darlığı oluşumuna katkı sağlayan afferent ve efferent sinyaller görülmektedir.

Solunum sistemi atmosferdeki oksijeni alveollere, alveollerdeki karbondioksiti de atmosfere taşır. Solunum sistemine bağlı oluşan nefes darlığı

solunum merkezi, ventilasyon pompası ve gaz değişimindeki bozukluklardan kaynaklanır¹¹.

Solunum, santral solunum merkezi ventilasyon kaslarına efferent sinyaller göndererek solunum hız ve derinliğini ayarlar. Beyin sapındaki solunum merkezini uyaran faktörler nefes darlığının artmasına neden olur. Bunlar sıklıkla gaz değişimindeki ventilasyon-perfüzyon yetersizliğine bağlı hipoksi/hiperkapni veya interstisyel inflamasyon/ödem pulmoner reseptörleri uyarımı nedeniyle oluşmaktadır. Ayrıca ilaçlar (toksik dozda asetil alisilik asit alımı, progesteron), gebelik ve diyabetik ketoasidoz durumunda direk olarak santral solunum merkezi uyarılıp nefes darlığı oluşabilir¹¹.



Şekil 1: Nefes darlığının oluşumuna katkı sağlayan efferent ve afferent sinyaller¹² (Kırmızı oklar: afferent sinyaller; mavi oklar: efferent sinyaller; yeşil oklar: merkezi sinir sistemindeki sinyaller; noktalı çizgiler: olası yollar; çemberler: kemoreseptörler; kareler: mekanik alıcılarını göstermektedir)

Solunum pompası; ventilatör kasları, periferik sinirler, solunum kasları, göğüs duvarı kemikleri, hava yolları ve plevradan oluşur. Solunum pompasının bozuklukları en sık nefes almayı artırma hissine neden olur¹¹.

Gaz değişirici alveoler ve pulmoner kapillerler arasındaki oksijen ve karbondioksitin yer değiştirmesini sağlar. Nefes darlığına yol açan yaygın kardiyopulmoner bozuklukların çoğu, diffüzyon membranının tahrip edilmesi (örn., amfizem, pulmoner fibroz) veya kapillerler ve alveoldeki gaz arasında sıvı ya da inflamatuvar materyal birikimi nedeniyle oluşan gaz değişiricinin bazı bozukluklarıyla ilişkilidir. Bu durumda hipoksemi ve ciddi vakalarda hiperkapni görülür. Gaz değişim bozuklukları beyin sapındaki solunum merkezini uyarır ve hava açılığı hissine ya da solunum isteğinde artışa neden olur¹¹.

Nefes Darlığı Nedenleri

Nefes darlığı saatler ile günler arasında gelişirse akut, 4-8 haftadan daha uzun süredir varsa kronik olarak değerlendirilir¹¹. Aşağıdaki tabloda başlangıç şekline göre akut ve kronik nefes darlığı yapan hastalıklar sunulmuştur (Tablo 1)¹³. Bazı hastalarda yeni bir probleme bağlı ya da altta yatan hastalığın (örn. Astım, KOAH, KY) kötüleşmesine bağlı olarak kronik nefes darlığının akut kötüleşmesi görülebilir¹¹.

Tablo 1: Akut ve kronik nefes darlığı yapan nedenler¹³

AKUT	KRONİK
Pulmoner ödem	KOAH
Astım	Sol ventrikül yetmezliği
Spontan pnömotoraks	Diffüz interstisyel fibrozis
Pulmoner tromboemboli	Astım
Pnömoni	Plevral efüzyon
ARDS	Pulmoner damar hastalıkları
Plevral efüzyon	Anemi (ciddi)
Pulmoner hemoroji	Hipersensitivite bozuklukları
	Trakeal stenoz

ARDS: Akut solunum yetmezliği sendromu

Etiyolojisine göre nefes darlığı yapan nedenler pulmoner, kardiyovasküler, nöromusküler, göğüs duvarı anormallikleri, üst havayolu

obstrüksiyonu, metabolik hastalıklar, hematolojik, psikiyatrik nedenler ve ilaçlar olarak sınıflandırılabilir. Tablo 2'de etyolojisine göre nefes darlığı yapan nedenler sıralanmıştır¹⁴.

Tablo 2: Etiyolojisine göre nefes darlığı yapan nedenler¹⁴

Pulmoner	Kardiyovasküler	Nöromusküler
Astım, KOAH Pnömoni Pulmoner Emboli Pnömotoraks İPH ARDS Plevral Efüzyon Akciğer Kitleleri Bronşiektazi Tüberküloz DİAZ	KY Pulmoner Ödem Disritmi Akut Koroner Sendrom Perikardiyal Tamponad Perikardiyal Efüzyon	Serebrovasküler Olaylar Myopatiler ALS Gullian Barre Sendromu Botulizm Miyastania Gravis Spinal Kord Yaralanmaları Vokal Kord Paralizi
Göğüs Duvarı Anormallikleri	Üst Hava Yolu Obstrksiyonu	Metabolik Hastalıklar
Travma Kifoskolyoz Obezite	Anjioödem Anafilaksi Tümörler Epiglotit Yabancı Cisim	Metabolik Asidoz Sepsis / Septik Şok Aspirin Zehirlenmesi
Hematolojik Nedenler	Psikiyatrik Hastalıklar	İlaçlar
Anemi Hemoglobinopatiler Karbonmonoksit Zehirlenmesi	Hiperventilasyon Anksiyete Bozuklukları Panik Atak	Morfin Opiadlar Sedatif İlaçlar

IPH: İdiyopatik pulmoner hipertansiyon, **DİAH:** Difüz interstisyel akciğer hastalığı, **ALS:** Amiyotrofik laterak skleroz

KALP YETMEZLİĞİ

Kalp Yetmezliği Tanımı

Kalp yetmezliği 2016 European Society of Cardiology (ESC) kılavuzunda, “yapısal ve/veya fonksiyonel bir kardiyak anormallik sonucu istirahat veya stres sırasında azalmış kalp debisi ve/veya artmış intrakardiyak basıncın neden olduğu bulgulara (örneğin, artmış juguler venöz basınç, pulmoner raller ve periferik ödem) eşlik eden tipik semptomlar (örn. nefes darlığı, ayak bileği şişmesi ve yorgunluk) ile karakterize bir klinik sendrom” olarak tanımlanmıştır¹⁵.

Altta yatan nedeni belirlemek KY tanısı için esastır. KY'nin patofizyolojisinin bilinmesi verilecek olan spesifik tedaviyi belirler. Genellikle

sistolik ve/veya diyastolik ventriküler disfonksiyona yol açan miyokard anormalliği KY'ne neden olur. Ayrıca, kapak, perikard, endokard, kalp ritmi ve iletim kanalı anormallikleri de, KY'ne neden olur ve genellikle birden fazla anormallik bir aradadır¹⁵.

KALP YETMEZLİĞİ SINIFLANDIRILMASI

Kalp yetmezliği sınıflandırılması, sol ventrikül ejeksiyonu KY'nin klinik olarak ortaya çıkış zamanlamasına ve KY'nin semptomatik şiddetine göre sınıflandırılır¹⁵.

Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonuna Göre Kalp Yetmezliği Sınıflandırması

Kalp yetmezliğinin bu sınıflandırılması sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ölçümüne bağlıdır. LVEF >%49 olanlara ejeksiyon fraksiyonu (EF) korunmuş KY [Heart Failure with preserved EF (HFpEF)], LVEF %40-49 arasında olanlara EF orta aralıkta olan KY [Heart Failure with mid-range EF(HFmrEF)], LVEF <%40 olanlara düşük EF'li KY [Heart Failure with reduced EF (HFrEF)] olarak tanımlanır (Tablo 3). LVEF'ye bağlı KY olan hastaların ayrımı altta yatan etyolojiler, demografik özellikler, komorbiteler ve tedaviye yanıtın farklılığından dolayı önemlidir¹⁶.

Tablo 3: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna göre kalp yetmezliği sınıflandırması¹⁵

KY Tipi		HFrEF	HFmrEF	HFpEF
Kriterler	1	Semptomlar ± Bulgular	Semptomlar ± Bulgular	Semptomlar ± Bulgular
	2	LVEF < %40	LVEF %40 - 49	LVEF ≥ %50
	3	-	1. Artmış NP düzeyi 2. Ek kriterlerden en az biri: a- Altta yatan yapısal kalp hastalığı b- Diyastolik disfonksiyon	1. Artmış NP düzeyi 2. Ek kriterlerden en az biri: a- Altta yatan yapısal kalp hastalığı b- Diyastolik disfonksiyon

NP: Natriüretik peptid

HFpEF'li hastalar KY'li hastaların >%50 oluşturur. HFpEF tanısı koymak, HFrEF'den daha zordur. HFpEF'li hastalarda genellikle genişlemiş bir sol ventrikül olmaz, ama artmış dolum basıncının göstergesi olarak sol ventrikül duvar kalınlığında ve/veya sol atrium boyutlarında artış görülür. Buna diastolik disfonksiyona bağlı diyastolik KY de denilir¹⁵.

HFrEF'li daha önceleri sistolik KY olarak adlandırılırdı. HFrEF'li hastaların çoğunda diyastolik disfonksiyon ve HFpEF'li hastalarda da sistolik fonksiyonun ince anormalliklerinin olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle LVEF korunmuş ya da azaltılmış KY terminolojisi tercih edilmiştir¹⁵.

Kalp Yetmezliğinin Zamanlamasına göre sınıflandırma

ESC 2016 kılavuzuna göre KY'de semptomatik durumu tanımlamak için kullanılmıştır, ama hastalar tedaviyle asemptomatik hale de gelebilirler. New York Kalp Birliği'ne (New York Heart Association-NYHA) göre fonksiyonel sınıflandırmaya göre derecelendirilmiştir¹⁵.

Tablo 4: NYHA kalp yetmezliği semptom sınıflaması¹⁷

NYHA Fonksiyonel Sınıflaması	
Sınıf 1	Fiziksel aktivitede kısıtlama yok: Sıradan fiziksel egzersiz aşırı nefes darlığı, yorgunluk veya çarpıntıya sebep olmaz.
Sınıf 2	Fiziksel aktivitenin hafif kısıtlanması: Dinlenmede rahat, ama olağan fiziksel aktivite sonucunda nefes darlığı, yorgunluk veya çarpıntı.
Sınıf 3	Fiziksel aktivitede belirgin kısıtlanma: Dinlenmede rahat, ama olağan fiziksel aktiviteden azı sonucunda nefes darlığı, yorgunluk veya çarpıntı.
Sınıf 4	Herhangi bir fiziksel aktiviteyi rahatsız olmadan yapamaz: Dinlenmede semptomları var olabilir. Fiziksel aktivite ile rahatsızlığı artar.

En az bir ay boyunca genel olarak KY belirti ve bulguları değişmeden kalırsa hastalığın stabil olduğu söylenir. Kronik stabil KY bozulursa “dekompanse KY” denir. Dekompanse KY ani olarak ya da yavaş bir şekilde başlayabilir ve genellikle hospitalizasyon gerektirir ve önemli bir prognostik durumdur¹⁵.

Akut miyokard enfarktüsü (AMI) yada dilate kardiyomiyopati gibi durumlarda “yeni başlangıçlı (de novo) KY” akut olarak oluşabilir. Yeni başlangıçlı (de novo) KY AMI sonucunda akut olarak veya örneğin dilate kardiyomiyopati hastalarında akut olarak var olabilir. Çoğu zaman tanı

kesinleşmeden haftalar veya aylarca semptomlar görülebilir. KY semptomları ve belirtileri düzelse de, altta yatan kardiyak disfonksiyon düzelmeyebilir ve hastalar tekrarlayan 'dekompanseasyon' riskinde kalmaya devam edebilir¹⁵.

Kalp yetmezliği semptomlarının şiddeti ile ilgili sınıflandırma

New York Kalp Birliği'nin fonksiyonel sınıflaması semptomların şiddetini ve egzersiz intoleransını tanımlamak için kullanılır (Tablo 4). Semptomların şiddeti ve sol ventrikül fonksiyonu ölçümü arasındaki ilişki zayıftır, ama semptomların şiddeti ile hayatta kalma arasında net bir ilişki vardır¹⁸⁻²⁰.

İlerlemiş KY terimi, şiddetli semptomları, tekrarlayan dekompanseasyonu ve ciddi kardiyak disfonksiyonu olan hastaları tanımlamak için kullanılır²¹.

Amerikan Kardiyoloji Vakfı/Amerikan Kalp Derneği (ACCF/AHA) sınıflandırması, yapısal değişiklikler ve semptomlara dayalı KY gelişimini evreler (Tablo 5)²².

Tablo 5: ACCF/AHA kalp yetmezliği evrelemesi²²

ACCF / AHA Kalp Yetmezliği Evrelemesi	
A	KY için risk yüksek, ama yapısal kalp hastalığı veya KY semptomlarının olmaması
B	Yapısal kalp hastalığı var, ama KY bulgu ya da semptomlarının olmaması
C	Yapısal kalp hastalığı ile birlikte KY semptomlarının bulunması.
D	Özel müdahaleler gerektiren KY

Kalp Yetmezliğinin Epidemiyolojisi

Kalp yetmezliği prevalansı ve sol ventrikül disfonksiyonu yaşla birlikte şiddetle artmaktadır²³. Framingham Kalp Çalışması'nda KY görülme sıklığı 50-59 yaş aralığındaki erkeklerde 8/1000 iken, 80-89 yaşlar arasında bu oran 66/1000 olmuştur ve kadınlarda da benzer oranlar (8/1000 ve 79/1000) saptanmıştır. KY prevalansı, gelişmiş ülkelerde yetişkinlerde yaklaşık %1-2, >70 yaş üzerindeki insanlarda \geq %10 görülmektedir¹⁵. Eforla nefes darlığı şikayeti ile birincil basamak sağlık kuruluşlarına başvuran 65 yaşın üstündeki insanların altıda birinde tanımlanmamış KY vardır (çoğunlukla bunlar HFpEF)¹⁵. 2013 AHA'nin güncellemesinde 2006'da ABD'de 5,1 milyon KY'li insanın bulunduğu, dünya çapında ise bu sayının 23 milyon olduğu tahmin edilmektedir^{24,25}.

Zamanla KY prevalansında belirgin bir artış olmuştur. KY görülme sıklığındaki bu artış, özellikle yaşlanan nüfusun artışı katkı sağlamıştır. ABD'de 2040 yılında tahminen 772.000 yeni KY vakası olacağı düşünülmektedir²⁶.

HFpEF'li hastaların prevalansı, uygulanan tanımlama, klinik ortam (birinci basamak, hastane polikliniği, hastaneye kabul), araştırılan popülasyonun yaşı ve cinsiyeti, önceki MI ve yayın yılına bağlı olarak %22 ile 73 arasında değişmektedir^{15,26}. HFpEF ve HFrEF'in farklı epidemiyolojik ve etiyolojik özellikleri vardır. HFpEF'li hastalar HFrEF ile karşılaştırıldığında, daha yaşlılarda, daha sıklıkla kadınlarda ve daha sık olarak hipertansiyon (HT) ve atriyal fibrilasyon (AF) öyküsü mevcut iken, MI öyküsü daha az görülür^{27,28}.

Son 30 yılda tedavilerdeki gelişmeler nedeniyle, HFrEF'li hastalarda sağkalım artmış ve hospitalizasyon oranlarında düşüş görülmüştür. KY olan hastalarda en sık ölümler başlıca ani ölüm ve kötüleşen KY olmak üzere kardiyovasküler nedenlerden kaynaklanmaktadır. Mortalite genel olarak HFrEF'de HFpEF'den daha yüksektir^{29,30}. Özellikle HFpEF'li hastalardaki hastaneye yatışlar non-kardiyovasküler nedenlerden kaynaklanmaktadır³¹.

Kalp Yetmezliği Etiyolojisi

Kalp yetmezliğinin etiyolojisi, kendi içinde ve dünyada bölgesel olarak çeşitlilik gösterir. KY'ye yol açan nedenler kardiyovasküler ve non-kardiyovasküler olmak üzere çeşitli patolojilerdir. Bu nedenlerinin belirlenmesi, etiyolojiye yönelik tedavi seçenekleri sunabilmesi açısından önemlidir. KY'nin etiyolojik nedenlerinin sınıflandırması Tablo 6'de görülmektedir¹⁵.

Tablo 6: Kalp yetmezliğinin etiyolojisi¹⁵

Miyokard Hastalıkları		
İskemik kalp hastalığı	Miyokardiyal skar	
	Miyokardiyal baskılanma	
	Epikardiyal koroner arter hastalığı	
	Anormal koroner mikrosirkülasyon	
	Endotelyal disfonksiyon	
Toksik hasar	Madde kötüye kullanımı	Alkol, kokain, amfetamin, anabolik steroidler
	Ağır metaller	Çinko, demir, kobalt, kurşun
	İlaçlar	Sitotoksik ilaçlar, immünmodülatör ilaçlar, antidepresanlar, antiaritmikler, nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar, anestezikler
	Radyasyon	
İmmün aracılı inflamatuvar hasar	Enfeksiyon ilişkili	Bakteri, spiroketler, mantarlar, protozoalar, parazitler, riketsiyalar, virüsler
	Enfeksiyon dışı nedenler	Lenfositik / dev hücreli miyokardit, otoimmün hastalıklar, hipersensitivite ve eozinofilik miyokarditler
İnfiltrasyon	Malignite ilişkili	Direkt infiltrasyon ve metastazlar
	Malignite dışı nedenler	Amiloidozis, sarkoidoz, hemokromatozis, glikojen depo hastalıkları, lizozomal depo hastalıkları
Metabolik bozukluklar	Hormonal	Tiroid hastalıkları, paratiroid hastalıkları, akromegali, büyüme hormon eksikliği, hiperkortizolemi, Addison hastalığı, Conn hastalığı, diyabet, metabolik sendrom, feokromasitoma
	Beslenme	Tiamin, L-karnitin, selenyum, demir, fosfat, kalsiyum eksiklikleri, obezite
Genetik anormallikler	Çeşitli formlar	Kardiyomiyopatiler, sol ventrikül bozuklukları, musküler distrofiler, laminopatiler
Anormal Dolum Durumları		
Hipertansiyon		
Kapak ve miyokard yapısal defektleri	Kazanılmış	Mitral, aort, triküspit ve pulmoner kapak hastalıkları
	Konjenital	Atriyal ve ventriküler septal defektler
Perikardiyal ve endomiyokardiyal patolojiler	Perikardiyal	Konstriktif perikardit, perikardiyal efüzyon
	Endomiyokardiyal	Hipereozinofilik sendrom, endomiyokardiyal fibrozis, endokardiyal fibroelastozis
Artmış output durumları		Ciddi anemi, sepsis, tirotoksikozis, Paget hastalığı, gebelik, ateriovenöz fistüller
Volüm fazlalığı		Böbrek yetmezliği, iyatrojenik sıvı fazlalığı
Aritmiler		
Taşiaritmiler		Atriyal ve ventriküler aritmiler
Bradikaritmiler		Sinüs nod disfonksiyonu, ileti bozuklukları

Kalp Yetmezliğinin Patofizyolojisi

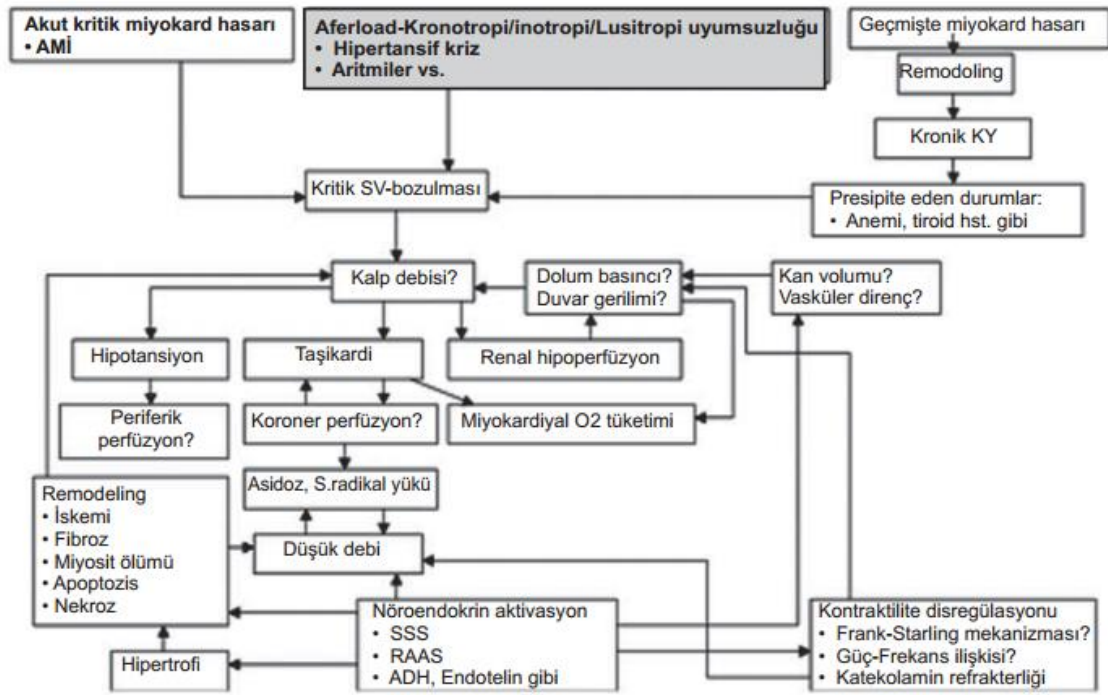
Kalp yetmezliği azalmış kalp debisi ve/veya artmış intrakardiyak basınca bağlı olur¹⁵. Kalp debisi (cardiac output-CO) ise kalp hızı (KH) ve atım hacmi (stroke volüm-SV) çarpımıdır. Ayrıca ventriküler kasılma, ventriküler duvar bütünlüğü ve kapak yetkinliği gibi diğer faktörler de CO'yu etkiler. Atım hacmi preload, afterload ve kontraktilite olmak üzere üç ana faktörden etkilenir. KY'de CO azalır ve bu da ortalama arteryal basınç (OAB) azalmasına sonuçta yetersiz doku perfüzyonuna neden olur. Vücut yeterli doku perfüzyonu sağlamak için çeşitli adaptif mekanizmaları kullanır³². Bunlar; Frank-Starling mekanizması (artan önyüke karşı kontraktilitenin artması), miyosit rejenerasyonu ve ölümlü, miyokard hipertrofisi ve nörohumoral sistemlerin aktivasyonudur³³. Bu mekanizmalar başlangıçta faydalı olmasına karşın, uzun vadede KY'yi kötüleştirmektedir ve bir kısır döngü oluřmaktadır³².

Nörohormonal sistem aktive olarak, total periferik direnci artırıp OAB'yi artırmaya çalışır. Ayrıca, bir çok nörohormon, SV'yi en yükseğe çıkaran ve Frank-Starling mekanizması yoluyla CO'yu arttıran sodyum ve su tutulmasını da teşvik eder. KY'de görülen OAB azalması, sempatik sinir sistemini uyararak katekolaminlerin salınmasına (norepinefrin ve epinefrin) yol açmaktadır³⁴. Bu katekolaminler KH, kalbin kontraktilitesinde artış ve periferik damarlarda vasokonstrüksiyon yaparak SV ve total periferik direnci artırıp OAB'yi artırmaya çalıřır³². Katekolaminler β_1 , β_2 ve α_1 reseptörleri aracılığıyla etki ederler ve sonuçta EF azalması, aritmiler, taşikardi ve miyokard toksitesine neden olurlar. Periferik damarlarda ise β_1 ve α_1 reseptörler aktivasyonu sonucu, vazokonstriksiyon, sodyum tutulumu ve susuzluk oluşur, beraberinde renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) aktive olur³⁴. Bunun aktivasyonu, norepinefrin salınımı ve sodyum reabsorpsiyonuna yardımcı olur, vasopressin salınımını uyarır ve kontraktiliteyi artırır³². Vasopressin ise vazokonstrüksiyon ve su retansiyonuna neden olur³⁵. Nörohumoral aktivasyon erken evre KY'de kompensasyona yardımcı olurken uzun vadede ventriküler remodelinge neden olarak miyokardial disfonksiyonu hızlandırır³².

Yetersiz kalpte miyokard hacmi artar ve sonunda miyositler yaşam döngüsünün sonuna yaklařır³⁶. Kaybedilen miyositlerin yerini progenitör hücreler alır, ama KY ilerledikçe bu progenitör hücreler de yetersiz kalırlar. Net

bir miyosit kaybı, miyokard hacim ve kütlede artış olur. Bu remodeling süreci başta SV artırılması ve duvar geriminin azaltılması gibi erken adaptif mekanizmalara, daha sonra ise miyokardial oksijen ihtiyacının artması, kontraktilitede bozulma ve aritmi gibi adaptif olmayan durumlara yol açar³⁷.

Kalp yetmezliği ilerledikçe, endojen vazodilatörlerin (nitrik oksit, prostaglandinler, bradikinin, atriyal natriüretik peptid (ANP) ve BNP düzenleyici etkilerinde azalma olur. Endojen vasodilatörlerdeki bu azalma RAAS ve sempatik sistem aktivasyonu ile aynı zamanda olur ve vazokonstriksiyon daha da artar ve dolayısıyla önyük ve ardyük de artar. Bu durum, hücresel çoğalma, advers miyokardiyal remodeling ve anti-natriürez ile sonuçlanır, toplam vücut sıvısının artmasına ve KY semptomlarının daha da kötüleşmesine yol açar³⁷.



Şekil 2: Akut kalp yetmezliği patofizyolojisi³⁸ (SV: Sol ventrikül, SSS: Santral sinir sistemi, ADH: Antidiüretik hormon)

Akut kalp yetmezliğinde kritik olaylar sonrası sol ventrikülde hızla bozulma oluşur. AKY patofizyoloji ile kronik KY patofizyolojisi birbiriyle benzerdir, ama tamamen aynı değildir³⁸. Şekil 2'de AKY patofizyolojisi şematize edilmiştir.

Kalp Yetmezliği Tanısı

Kalp yetmezliği, yapısal ya da fonksiyonel bir kalp hastalığına bağlı ventrikülün kasılma veya gevşeme yeteneğinin bozulması sonucu oluşan kompleks klinik bir sendromdur. Kalp fonksiyonlarını değerlendirmenin birçoğ yolu olmasına rağmen, KY için tanısasal bir test yoktur. KY tanısı dikkatli bir öykü ve fizik muayene ile klinik olarak konulur³⁹.

Kalp Yetmezliğinin Belirti ve Bulguları

Kalp yetmezliğinin belirtilerinin spesifik olmaması nedeniyle diğer nedenlerden ayırt etmek zordur. KY'nin tipik ve atipik semptomları Tablo 7'de verilmiştir. Sıvı retansiyonuna bağlı olan KY semptom ve bulguları diüretik tedaviyle düzelebilir¹⁵. Obez, yaşlı ve kronik akciğer hastalığı olanlarda KY'nin belirti ve bulgularını tanımlamak güç olabilir. KY semptomları ve bulgularının izlenmesi hastanın verilen tedaviye yanıtını değerlendirmede ve ek tedavilere ihtiyaç olup olmasınını belirlemek açısından önemlidir¹⁵.

Kalp yetmezliği semptomları aşırı sıvı birikimi (nefes darlığı, ortopne, ödem, hepatik tıkanıklık ve karında abdominal distansiyon) ve CO'daki (yorgunluk, güçsüzlük) azalmaya bağlı ortaya çıkan en sık eforla belirginleşen semptomları içerir³⁹.

Akut ve subakut durumlar (günler ile haftalar içinde) öncelikle dinlenme ve/veya eforla olan nefes darlığı ile karakterizedir. Ayrıca ortopne, paroksizmal nokturnal nefes darlığı ve akut karaciğer konjesyonuna bağlı sağ üst kadran rahatsızlığı olabilir. ADKY olan hastalar hızlı tanı ve yönetim gerektirir³⁹.

Kronik KY'de (aylar içinde) ise yorgunluk, anoreksiya, abdominal distansiyon ve periferik ödem görülebilir, ve bu belirtiler nefes darlığından daha belirgin olabilir. Anoreksiya splanknik dolaşımın yetersiz olması, bağırsak ödemi ve hepatik konjesyonuna bağlı bulantı hissi gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak oluşur. Zamanla pulmoner venöz kapasite, kronik aşırı volüm yüküne adaptasyon sağlar ve akciğerdeki total sıvı miktarı artmasına rağmen alveollerde daha az sıvı birikir. Bu durum aşırı yorgunluk ve düşük debi semptomlarına neden olur³⁹.

Kalp yetmezliğinin tanısında, etiyolojisi ve progresyon hızını belirlemek için detaylı alınan öykü en iyi faydayı sağlar. İleri KY olan hastalarda CO'daki aşırı düşüşe bağlı olarak doku perfüzyonunda bozulma bulguları görülebilir.

Sinüs taşikardisi, nabız basıncının daralması, terleme ve periferik vazokonstriksiyon kardiyak disfonksiyonun şiddeti hakkında bilgi verir. Doku perfüzyonunun azalması ve artmış oksijen atılımı nedeniyle soğuk, soluk ve bazen de siyanotik ekstremiteler görülebilir³⁹.

Tablo 7: Tipik kalp yetmezliği semptomları¹⁵

Semptomlar	Bulgular
Tipik	Daha spesifik
Nefes darlığı Ortopne Paroksizmal nokturnal nefes darlığı Egzersiz toleransında azalma Halsizlik, yorgunluk, egzersiz sonrası kendine gelme zamanında uzama Ayak bileğinde şişlik	Juguler venöz basınç artışı Hepatjugüler reflü 3. kalp sesi Apikal implusun laterale yer değiştirmesi
Daha az tipik	Daha az spesifik
Gece öksürüğü Vizing Şişkinlik hissi İştah kaybı Konfüzyon (özellikle yaşlılarda) Depresyon Çarpıntı Sersemlik hissi Senkop Bendopne	Kilo alma (>2 kg/hafta) Kilo kaybı (ileri KY'de) Kaşeksi Periferik ödem (ayak bileği, sakrum ve skrotal bölgede) Pulmoner krepatasyonlar Akciğerde havalanma azlığı ve perküsyonda matite alınması (plevral efüzyon) Taşikardi Nabız düzensizliği Takipne Cheyne Stokes solunumu Hepatomegali, Asit Soğuk ekstremiteler Oligüri Nabız basıncının daralması

Kalp yetmezlikli hastalarda pulmoner konjesyon, periferik ödem ve artmış juguler venöz basınç aşırı volüm yüklenmesinin üç önemli belirtisidir. Pulmoner konjesyonun belirtisi olarak akciğerde raller duyulur, bu AKY'nde daha belirgindir³⁹. Periferik ödem bacaklarda şişme ile kendini gösterir, ayrıca asit, skrotal ödem, hepatomegali ve splenomegali de görülebilir⁴⁰. Kalp yetmezliğinde interstisyuma sıvı geçişini sağlamak için intrakapiller basınç artışı olur, bu nedenle KY'li hastada periferik ödem varsa genellikle juguler venöz basınç artışı da görülür³⁹.

Pulsus alternans eşit aralıklarla değişen zayıf ve güçlü periferik atımlar ile karakterizedir. Pulsus alternansın varlığı ciddi sol ventrikül yetmezliği için patognomoniktir. Periferik arteriyel nabzının üzerine hafif basınç uygulayarak değerlendirilir³⁹.

Ventrikül büyüklüğü, prekordial palpasyon ile tahmin edilebilir. Sol ventrikül genişlemesinde midklaviküler hattın lateralinde apikal impuls alınır. Şiddetli ventriküler yetmezlikte 3. kalp sesi (S3) duyulabilir. S3 sol atriyum basıncının >20 mmHg olması, sol ventrikül diyastol sonu basıncının (>15 mmHg) ve serum BNP düzeyinin artması ile ilişkilidir^{41,42}. S3 KY'nin klinik tanısı için düşük sensitiviteye (%4-11) ve yüksek spesifiteye (%99) sahiptir^{43,44}.

Pulmoner hipertansiyon kronik KY'li hastalarda sıklıkla sekonder olarak gelişir ve eforla birlikte artan pulmoner basınç nefes darlığına katkı sağlayabilir. Sağ ventrikül diyastol sonu basıncının artması sağ ventrikülde subendokardiyal iskemiye neden olur ve bu durum hastalarda substernal göğüs ağrısı olarak hissedilebilir³⁹.

Kalp yetmezliği şüphesi bulunan hastalar üzerinde yapılan 15 çalışmadan elde edilen verilere göre KY'nin klinik tanısı için semptom ve bulguların KY için sensitivite ve spesifiteleri hesaplandı. Buna göre nefes darlığı en yüksek sensitiviteye (%87) sahip klinik özellik olup, spesifitesi ise %51'dir. Diğer klinik özelliklerin düşük sensitivitesi ama yüksek spesifitesi mevcuttu⁴³.

Temel Başlangıç İncelemeleri: Natriüretik Peptitler, Elektrokardiyografi Ve Ekokardiyografi

Natriüretik Peptitler

B tipi natriüretik peptid primer olarak kalpten, özellikle de ventriküler salınan bir hormondur. Aktif BNP hormonu prohormonunun (proBNP) C-terminal ucundan ayrılır, N-terminal proBNP (NT-proBNP) oluşur ve dolaşıma geçer. Özellikle KY olan sol ventrikül disfonksiyonuna sahip olan hastalarda BNP ve NT-proBNP'nin plazma düzeyleri artar³⁹. B tipi natriüretik peptid veya NT-proBNP, KY'ne bağlı olan nefes darlığını diğer nefes darlığı yapan nedenlerden ayırt etmede yararlıdır. B tipi natriüretik peptid veya NT-proBNP düzeyleri KY tanısı koymada öykü, fizik muayene ve diğer başlangıç testlerine

(elektrokardiyogram (EKG), göğüs röntgen ve ilk kan testleri) göre kıyaslandığında daha değerli olduğunu, KY için tanısal kuralları geliştiren ve doğrulayan çalışmalar göstermektedir^{43,44}. Yüksek NP seviyeleri tek başına KY tanısı koymak için kullanılmamalıdır, klinik bilgiler ile birlikte yorumlanmalıdır²².

Natriüretik peptid düzeyi, özellikle ekokardiyografinin hemen mevcut olmadığı durumlarda, başlangıç tanı testi olarak kullanılabilir. Natriüretik peptid düzeyinin yüksek olması, ileri kardiyak incelemeye ihtiyaç olduğunu gösterir. Natriüretik peptid düzeyinin düşük olan hastalara ekokardiyografi (EKO) uygulanması gerekmez¹⁵.

Normalde BNP için normal üst sınır 35 pg/mL ve NT-proBNP için 125 pg/mL'dir. Akut durumlarda ise BNP için 100 pg/mL, NT-proBNP için ise 300 pg/mL gibi daha yüksek değerler kullanılmalıdır. Hem HFrEF hem de HFpEF için tanıdaki değerleri benzerdir, ama HFpEF için bu değerler HFrEF'ye göre kıyaslandığında daha düşüktür^{45,46}. Akut olan ve akut olmayan ortamlarda NP'in negatif prediktif değerleri yüksek, ama pozitif prediktif değerleri daha düşüktür¹⁵. KY'ni dışlamak için NP'lerin kullanılması tavsiye edilir ama tanı koyma aşamasında önerilmez¹⁵. Kardiyovasküler durumlarda olduğu gibi non-kardiyovasküler durumlarda da NP düzeyleri artar. Bunların arasında AF, yaş ve böbrek yetmezliği NP düzeylerinin yorumlanmasını engelleyen en önemli faktörlerdendir⁴⁶. Tablo 8'de NP düzeylerini artıran kardiyovasküler ve non-kardiyovasküler nedenler sıralanmıştır¹⁵.

Tablo 8: Natriüretik peptid düzeylerini yükselten nedenler

Kardiyak	Nonkardiyak
KY	İleri yaş
Akut koroner sendrom	İskemik inme
Pulmoner emboli	Subaraknoid kanama
Miyokardit	Renal disfonksiyon
Sol ventrikül hipertrofisi	Karaciğer disfonksiyonu (başlıca asitli siroz)
Hipertrofik veya restriktif kardiyomiopati	Paraneoplastik sendrom
Valvüler kalp hastalığı	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Konjenital kalp hastalığı	Ciddi enfeksiyonlar (pnömoni ve sepsis)
Atriyal ve ventriküler taşiaritmiler	Ciddi yanıklar
Kalp kontüzyonu	Anemi
Kardiyoversiyon, ICD şoklaması	Ciddi metabolik ve hormonal anormallikler (tirotoksikoz, diyabetik ketoasidoz)
Kalbi ilgilendiren cerrahi durumlar	
Pulmoner hipertansiyon	

ICD: Implantable cardioverter Defibrillator

Normalde yaşla birlikte artan plazma BNP düzeyleri, kadınlarda erkeklerden daha yüksektir⁴⁷. Bunun için tam bir değer belirlenememiştir³⁹.

N-terminal proBNP için ise yapılan çok merkezli geniş bir çalışmada KY tanısı koymak için optimum plazma NT-proBNP değerleri <50 yaş 450 pg/mL, 50-75 yaş aralığında 900 pg/mL ve >75 yaş ise 1800 pg/mL olarak belirlenmiştir. Genel olarak bu değerler ile %90 sensitivite ve %84 spesifite sağlanmıştır⁴⁸.

Elektrokardiyogram

Elektrokardiyogramın anormal olması, KY tanısı olma olasılığını artırır, ama özgüllüğü düşüktür¹⁵. EKG tamamen normal olan hastalarda KY olma olasılığı düşüktür ve sensitivitesi %89'dur⁴³. EKG ile eski veya yeni MI veya iskemi bulguları, hipertansiyona sekonder sol ventrikül hipertrofisi bulguları, geniş QRS kompleksi ve/veya sol dal bloğu paterni, hızlı ventrikül yanıtı AF gibi kalıcı bir taşikardi varlığı saptanabilir⁴⁹.

Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, tüm kardiyak ultrason görüntüleme tekniklerini (iki/üç boyutlu EKO, atım ve sürekli dalga doppler, renkli akım doppler, doku doppler görüntüleme kontrast EKO ve deformasyon görüntüleme) ifade etmek için kullanılan bir terimdir¹⁵.

Ekokardiyografi KY şüphesi olan hastada en yaygın kullanılan ve en yararlı olan testtir. EKO ile kalp odası hacimleri, sistolik ve diyastolik disfonksiyon, duvar kalınlığı, kapak fonksiyonu ve pulmoner HT hakkında bilgi sağlanır ve bize tanı konulması ve uygun tedavinin belirlenmesi açısından yardımcı olur¹⁵.

Transtoraksik EKO, sol ve sağ ventriküllerin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde tercih edilir. Acil servislerde de en sık kullanılan yöntemdir¹⁵.

Transfözofageal EKO, kapak hastalığı, şüpheli aort disseksiyonu, endokardit, konjenital kalp hastalığında ve kardiyoversiyon ihtiyacı olan AF hastalarında intrakaviter trombüs varlığını görmek için kullanılır. Transfözofageal EKO, KY'nin rutin tanısı için gerekli değildir¹⁵.

Egzersiz veya farmakolojik stres EKO, indüklenebilir iskemi ve/veya miyokard canlılığını değerlendirmek için ve kapak hastalığı olan hastaları değerlendirmek için kullanılır^{50,51}. Stres EKO'nun ayrıca efor nefes darlığı olan hastalarda efora bağlı diyastolik disfonksiyonun saptanmasına yardımcı olabileceği öne sürülmüştür^{52,53}.

Ekokardiyografide atriyal ve ventriküler boyutlara bakarak hastalığın nedeni ve kronikliği belirlenebilir. İdiyopatik dilate kardiyomiyopati bu duruma örnek verilebilir (dört odacık dilatasyonu ve sol ventrikül fonksiyonunda azalma). Sağ ve sol ventrikülün EF'si ölçülerek ventriküllerin sistolik fonksiyonları ve sol ventrikülün diyastolik fonksiyonu değerlendirilir. Koroner arter dağılımına uyan bölgesel duvar hareket kusurları koroner kalp hastalığı olduğunu düşündürür. EKO'da perikardiyal bölgede efüzyon görülmesi kardiyak tamponat ve kalınlaşma görülmesi ise konstrüktif perikarditi düşündürür³³. EKO ayrıca hemodinamik durumun da noninvaziv olarak değerlendirilmesinde yarar sağlar. Doppler EKO'da triküspid yetersizlik hızının tepe noktası alınarak sağ ventrikül ve pulmoner arter basınçları ölçülebilir³⁹. Atımlı dalga doppler ile, sol ventrikül çıkış yolundan CO hesaplanabilir⁵⁴.

Kalp Yetmezliği Tanısı için Algoritma

Kalp yetmezliği semptom ve bulgularıyla ilk kez sağlık kuruluşuna gelen acil olmayan hastalara uygulanacak algoritma ESC 2016 kılavuzunda paylaşılmıştır. Bu algoritmaya göre hasta mevcut olan hastalıkları, şikayetleri, fizik muayenesi ve istirahat halindeki EKG'sine göre değerlendirilir. Tüm parametreler normal ise hastanın KY olma ihtimali düşüktür ve başka tanıları düşünmek gerekir. Bir unsurun bile pozitif olması NP düzeyine bakılmasını gerektirir ve eğer NP düzeyi dışlama eşiğinin üzerindeyse EKO yapılması endikasyonu vardır¹⁵.

HFpEF'de LVEF'nin normal olması, KY için nonspesifik belirti ve semptomların olması ve KY dışındaki diğer hastalıklar arasında iyi ayrıcı tanısının yapılamaması nedenleriyle HFpEF tanısı koymak zordur. HFpEF'in teşhisi için aşağıdaki koşullar olması gereklidir¹⁵:

- Kalp yetmezliği semptomlarının ve/veya belirtilerinin varlığı
- Ejeksiyon fraksiyonunun normal olması (LVEF \geq 50%)

- Natriüretik peptid düzeylerinin artmış olması (BNP 35 pg/mL ve/veya NT-proBNP 125 pg/mL)
- Kalp yetmezliğinin altında yatan fonksiyonel ve yapısal diğer kardiyak değişikliklerin objektif bir kanıtının olması
- Belirsizlik varsa, tanıyı doğrulamak için stres testi veya invaziv olarak yüksek sol ventrikül dolum basıncının ölçümü gerekebilir.

HFmrEF olarak tanımlanan LVEF % 40 ila 49 arasında (gri alan) olan hastaları, HFrEF ise LVEF < %40 olan hastaları kapsar. Tüm KY hastaları için yani HFrEF, HFmrEF ve HFpEF'liler için klinik benzerdir. İstirahat EKG'sinde AF, (sol ventrikül hipertrofisi ve repolarizasyon anormallikleri gibi anormal bulgular saptanabilir. Atriyal fibrilasyonlu hastalarda NP seviyeleri yüksek olduğu için bu hasta grubunda HFpEF tanısı koymak zordur. Hastada AF'nin olması HFpEF varlığının göstergesi olabilir. Ayrıca, HFpEF ve AF'nin birlikteliği sinüs ritmi olup HFpEF olan hastalara göre daha ileri kıyasla daha ileri KY'ne sahip olabilirler¹⁵.

Kalp Yetmezliğinde Diğer Tanısal Testler

Akciğer grafisi, özellikle nefes darlığı ile başvuran hastalarda, KY ile primer pulmoner patolojiyi ayırt etmede yararlı ilk tanı testi olmasına rağmen KY şüphesi olan hastaların tanısal tetkiklerinde kullanımı sınırlıdır^{15,39}. Akciğer grafisinde KY'ni düşündüren bulgular kardiyotorasik indeks artışı (kardiyomegali), Kerley B-çizgileri ve plevral efüzyonlar ve pulmoner vaskülaritede sefalizasyondur³⁹. Bununla birlikte göğüs röntgeni AKY durumlarında daha faydalıdır^{55,56}.

Kalp yetmezliği olan hastalarda bakılması gereken ek laboratuvar testleri arasında tam kan sayımı, serum elektrolitleri, kan üre azotu, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri ve açlık kan glikozudur. Tam kan sayımında saptanan bir enfeksiyon ya da anemi mevcut olan KY tablosunu kötü etkiler³⁹. Tetkiklerde hiponatremi saptanması şiddetli KY'nin göstergesi olabilir, böbrek yetmezliği KY semptomlarının alevlenmesine neden olabilir yada katkı sağlayabilir^{39,57}. Ayrıca KY tedavisinde önerilen ilaçlar açısından böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitlerin değerlendirilmesi önemlidir. KY'de hepatik konjesyon olduğunda karaciğer fonksiyon testleri etkilenebilir³⁹.

Kalp Yetmezliği Tedavisi

Kalp yetmezliği olan hastalarda tedavi; hastaların klinik durumlarını, fonksiyonel kapasitelerini ve yaşam kalitelerini iyileştirmek, hospitalizasyon ihtiyaçlarını önlemek ve mortaliteyi azaltmayı hedefler¹⁵.

HFrEF'li hastalarda tedavi yönetimi, katkıda bulunan faktörlerin ve ilişkili durumların düzeltilmesi, yaşam tarzı değişikliği, farmakolojik tedavi, endikasyonuna göre cihaz tedavisi, kardiyak rehabilitasyon ve koruyucu bakımı içerir. Hospitalizasyon ihtiyacı olan hastalarda multidisipliner bir yaklaşım izlenmelidir. Uygun tedaviye verilmesine rağmen verilen tedaviye yanıt vermeyen hastalarda mekanik dolaşım desteği, kalp transplantasyonu ve palyatif bakım gibi potansiyel seçenekler gözden geirilmelidir⁵⁸.

Kalp yetmezliğinin kötüleşmesine katkıda bulunan potansiyel nedenler kardiyovasküler (iskemi yada infarktın eşlik etmesi, kontrolsüz HT, tanımlanmamış primer valvüler hastalık, sekonder mitral yetersizliğin kötüleşmesi, aşırı taşikardi ve pulmoner emboli), sistemik (uygunsuz medikasyon, enfeksiyonun eklenmesi, anemi, kontrolsüz diyabetes mellitus (DM), tiroid disfonksiyonu, elektrolit bozuklukları ve gebelik) ve hastayla ilişkili (medikasyon uyumsuzluğu, uygunsuz diyet, alkol alımı ve madde kullanımı) faktörlerdir ve uygulanacak olan tedavi bu faktörlere karşı sorumludur²². KY hastalarında HT, ventrikül üzerine hemodinamik yükler getirdiğinden dolayı tedavinin hedefi, kan basıncını kontrol edip ve sol ventriküler afterload'unu azaltmak, bu sayede kalp fonksiyonunu iyileştirmek ve patolojik remodeling sürecinin progresyonunu azaltmaktır⁵⁸.

Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliğinde Tedavi

Nöro-hormonal antagonistlerinin (Anjiyotensin Converting Enzim İnhibitörleri (ACEİ), Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri (MRA) ve beta blokerler), HFrEF'li hastalarda sağkalımı yükselttiği görülmüştür. Kontrendike olmadıkça veya tolere edebiliyorsa her HFrEF'li hastanın tedasında önerilir. Yapılan bir çalışmada anjiyotensin reseptör blokeri (ARB) (valsartan) ve neprilysin inhibitörünün (sakubitril) birleşiminden oluşturan yeni bir bileşiğin (LCZ696), ACEI'ne (enalapril) göre KY'ne bağlı ölüm ve hastaneye yatma riskini azaltmada daha iyi olduğu gösterilmiřtir⁵⁹. Ama ARB'lerin HFrEF'lilerde sürekli

olarak mortaliteyi azalttığı kanıtlanamamıştır. Bu nedenle Sacubitril/valsartan kullanım alanı, ACEİ'ne toleransı olmayan veya ACEİ kullanan ama MRA'yı tolere edemeyen hastalarla sınırlı olmalıdır. Diüretiklerin kullanımı hastanın klinik durumuna göre düzenlenmeli, konjesyon belirtileri ve/veya bulguları olan hastalarda başlanmalıdır¹⁵.

Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri

Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri HFrEF olan hastalarda mortalite ve morbiditeyi azalttığı gösterilmiştir ve tüm semptomatik hastalarda kontrendike olmadığı ya da tolere edebildiği sürece önerilir. Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri, RAAS'ı yeterli baskılayabilmek için tolere edilebilen maksimum dozda kullanılmalıdır. Hedef dozlar tolere edilmezse, daha düşük dozlarda ACEİ verilmelidir⁶⁰. Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri asemptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan hastalarda da KY gelişimi, KY'nin hospitalizasyon ve ölüm riskini azaltmak için de önerilir¹⁵.

Kaptopril tansiyonun düşürülmesi endişesi olan hastalarda, birkaç medikasyonu olanlarda lisinopril gibi günde bir kez alınan uzun etkili bir ajan tercih edilir. ACEİ tedavisi başladıktan 1-2 hafta sonra böbrek fonksiyon testleri ve potasyum düzeyine bakılmalı ve periyodik olarak kontrol edilmelidir⁶⁰.

Beta Blokerler

Beta blokerleri, semptomatik HFrEF'lilerde mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır. Ancak konjesyon belirtileri olan veya dekompanse hastalarda yararlılığı test edilememiştir. Beta blokerlerin ve ACEİ'lerinin HFrEF tanısı alındıktan sonra birlikte başlatılabilir¹⁵. Ama beta bloker tedavisinin ACEİ'nden önce başlamasını destekleyen kanıt saptanmamıştır⁶¹. Beta blokerlerin yararlılığı doz bağımlı olduğundan, hedef doza ulaşmak gerekir, ama düşük dozların dahi faydalı olduğu görülmüştür, yani uygun dozlar tolere edilmezse daha düşük dozlar kullanılmalıdır. Hedef doza ulaşan hastaların daha yaşlı ve daha çok komorbid hastalığı olanlarda daha yüksek olduğu klinik çalışmalarla saptanmıştır⁶². AKY'de beta blokerler, hastane ortamında hasta stabilize edildikten sonra dikkatlice başlatılmalıdır¹⁵. HFrEF'de tüm majör beta blokör çalışmalarının bir meta-analizinde, AF ve HFrEF'li birlikte olan hastalarada hastaneye yatış ve mortalitede hiçbir fayda sağlamadığı gösterilmiştir⁶³. Bu

analiz bulgularına bağlı olarak kalp ritmine göre ayrı bir yaklaşım izlenmemesi kararı alınmıştır. HFrEF ile birlikte AF'si olan hastalarda, özellikle KH yüksekse, beta-blokerler hız kontrolü iin dşnlmelidir. MI yks ve asemptomatik LV sistolik disfonksiyonu olan hastalarda beta blokerler ölüm riskini azaltmak iin nerilir¹⁵. Beta blokerlerden karvedilol, metoprolol süksinat veya bisoprolol tercih edilmelidir. Bu beta blokerler NYHA sınıf II ile III KY ve olasılıkla sınıf IV KY olan hastalarda genel ve olaysız sağkalımı iyileştirebilmektedir^{58,59}. İntrinsik semptomimetik aktivitesi olan beta blokerlerden (pindolol ve acebutolol gibi) kaınılmalıdır⁶⁴.

Mineralokortikoid/Aldosteron Reseptör Antagonistleri

Mineralokortikoid reseptör antagonistleri (spironolakton ve eplerenon), aldosteron reseptörlerine ve diğer steroid hormon (kortikosteroidler ve androjenler gibi) reseptörlerine farklı derecelerde afinite ile bağlanarak bloke ederler¹⁵. MRA ACEI ve beta bloker tedavisine rağmen semptomatik olan HFrEF ve LVEF \leq % 35 olan hastalarda mortaliteyi ve KY'ne bağlı hospitalizasyonu azaltmak iin nerilmektedir^{65,66}. Böbrek fonksiyon bozukluğu ve serum potasyum düzeyleri 5.0 mmol/L olan hastalarda MRA kullanırken dikkatli olunmalıdır ve hastanın klinik durumuna göre düzenli olarak serum potasyum düzeyleri ve böbrek fonksiyonları kontrol edilmelidir¹⁵.

Diüretikler

Diüretikler HFrEF'li hastalarda konjesyonun semptom ve bulgularını azaltmak iin önerilir, ama yapılan randomize kontrollü alışmalarda mortalite ve morbidite üzerine etkileri belirlenememiştir. Diüretik tedavinin amacı ulaşılabilir en düşük dozla volemi sağlamak ve bunu idame ettirmektir. Diüretik tedavi dozu hastanın ihtiyacına göre ayarlanmalıdır. Asemptomatik volemik ya da hipovolemik hastalarda, diüretik kullanımı bırakılabilir¹⁵.

Anjiyotensin II Reseptör Blokerleri

HFrEF olan ve ACEI'ne toleransı olmayan ve beraberinde hiperkalemi veya böbrek yetmezliği olmayan hastalarda alternatif olarak ARB nerilir^{60,67}. Bir ARB ve ACEI'nin rutin kombinasyonundan kaınılmalıdır⁶⁰. Kandesartanın kardiyovasküler mortaliteyi azalttığı, valsartanın ise, ACEI alan HFrEF'li hastalarda KY'ne bağlı hastaneye yatış üzerinde etkili olduğu gsterilmiştir^{68,69}.

Digoksin

Beta blokerler, ACEİ , eğer endike ise aldosteron antagonistleri ve sıvı kontrolü gerekiyorsa diüretik tedavi almasına rağmen NYHA fonksiyonel sınıflamasına göre sınıf II, III ve IV semptomları devam eden HFrEF'li hastalara digoksin önerilir. Digoksin, ADKY olan hastalarda endike değildir. AKY'de tekrar hospitalizasyon riskini azaltmak için hasta stabilize edildikten sonra, taburculuk öncesi başlanabilir. Digoksin HFrEF'li hastalarda semptomları (yorgunluk, nefes darlığı ve egzersiz intoleransı gibi) kontrol etmek ve AF'Sİ varsa ventriküler hızı kontrol etmek için verilir⁶⁰. Digoksin tedavisi KY'li hastalarda hospitalizasyonda belirgin bir azalma sağlarken, genel mortaliteye hiçbir faydası yoktur⁷⁰.

Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliğinde Tedavi

Klinik uygulama ve klinik çalışmalara göre, HFpEF ve HFmrEF'li hastalar, HFrEF olan hastalarla karşılaştırıldığında sadece biraz daha az diüretik, beta blokör, MRA ve ACEİ veya ARB alması gerekiyor gibi görülmektedir¹⁵. HFpEF ve HFmrEF'inde altta yatan patofizyoloji çeşitlidir, bunlar kardiyovasküler (AF, HT, koroner arter hastalığı (KAH), pulmoner HT) ve non-kardiyovasküler (DM, kronik böbrek yetmezliği (KBY), anemi, demir eksikliği, KOAH ve obezite) hastalıklar olmak üzere eşlik eden çeşitli hastalıklarla ilişkilidir^{71,72}. HFmrEF ya da HFpEF olan hastalarda HFrEF'lilere göre ölüm ve hastaneye yatma daha çok kardiyovasküler olmayan nedenlerden dolayıdır^{73,74}. Bu nedenle, bu hastalar kardiyovasküler ve kardiyovasküler olmayan komorbiditeler açısından taranmalı ve bunlara yönelik tedaviler uygulanmalıdır. HFpEF veya HFmrEF'de henüz morbidite veya mortaliteyi azaltan tatmin edici bir tedavi belirlenememiştir. Bu hastaların çoğu yaşlı, yüksek oranda semptomatik ve düşük yaşam kalitesine sahiptir⁷⁵. Bu tür KY'de tedavinin amacı semptomları hafifletmek ve yaşam kalitesini arttırmaktır⁷⁶.

Kalp yetmezliği semptom ve bulgularına sahip hastalarda diüretikler bu belirtileri genellikle iyileştirir. Bu hasta grubunda beta blokörler ve MRA'ların semptomları iyileştirdiğine dair kanıt eksikliği, ACEİ ve ARB'lerin ise semptomlarda düzelme sağlaması ile ilgili tutarsız veriler vardır⁷⁷. HFmrEF ya da HFpEF'de HT'un tedavi edilmesi (özellikle sistolik) önemlidir. Tedavi için diüretikler, ACEİ'ler, ARB'ler ve MRA'lar uygun ajanlardır, ama beta blokerler daha az etkili olabilir¹⁵.

HFpEF veya HFmrEF'li hastalarda sinüs ritmi varsa nebivolol, digoksin, spironolakton ve kandesartanın KY'ne bağlı hastaneye yatışlarda azalmaya neden olabilir. AF olan hastalarda ise, beta blokerler etkili görülmemekte ve digoksin ise henüz araştırılmamıştır. Beta blokör, ACEI, ARB, ve MRA ile yapılan tedavi HFpEF veya HFmrEF'de mortaliteyi azaltmadığı belirlenmiştir. Ancak HFrEF, HFpEF ya da HFmrEF olan KY'de nebivolol yaşlı hastalarda ölüm ya da kardiyovasküler hospitalizasyonun son noktasını azaltmıştır¹⁵.

Akut Kalp Yetmezliği

Akut KY, KY semptom ve/veya bulgularının akut olarak ortaya çıkması veya kronik KY'nin kötüleşmesi durumuna denir. Hayatı tehdit eden ciddi bir durumdur, acil değerlendirme ve tedavi gerektirir. AKY'yi tetikleyen faktörler arasında akut koroner sendrom (AKS), taşiaritmiler (AF, ventriküler taşikardi) ve bradiaritmiler, HT, enfeksiyonlar, tuz-sıvı alımında veya medikasyona uyumsuzluk, madde alımı, alkol, ilaçlar, KOAH alevlenmesi, pulmoner emboli, ameliyat ve perioperatif komplikasyonlar, stresle ilişkili kardiyomiyopati, metabolik veya hormonal bozukluklar, serebrovasküler olaylar ve akut mekanik nedenler (AKS'a bağlı miyokard rüptürü, göğüs travması gibi) bulunmaktadır¹⁵.

	KONJESYON (-)	KONJESYON (+) Pulmoner konjesyon Ortopne (Paroksizmal nokturnal nefes darlığı) Periferik ödem (bilateral) Konjesyonel hepatomegali Asit, bağırsak konjesyonu Hepatojugüler Reflü
HİPOPERFÜZYON (-)	ILIK - KURU	ILIK - YAŞ
HİPOPERFÜZYON (+) Soğuk terli ekstremiteler Oligüri Mental konfüzyon Baş dönmesi Dar nabız basıncı	SOĞUK - KURU	SOĞUK - YAŞ

Şekil 3: Akut kalp yetmezliği olan hastalarda klinik profil (konjesyon ve hipoperfüzyon olup olmamasına göre)¹⁵

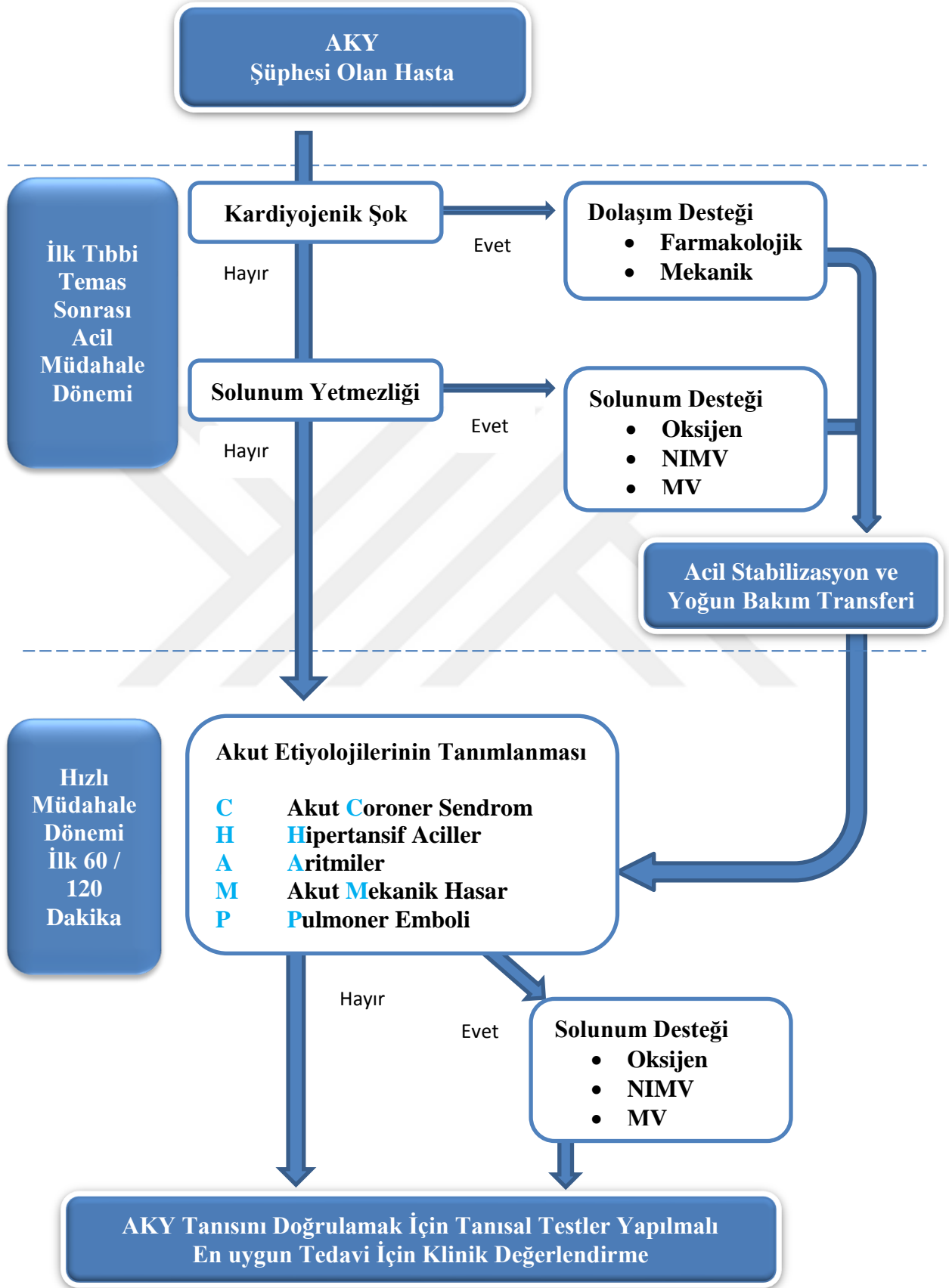
Akut KY'inde klinik sınıflandırma yatakbaşı fizik muayene bulgularına göre, konjesyonun klinik semptomları yoksa kuru, varsa yaş ve periferik hipoperfüzyon yoksa ılık, varsa soğuk olarak tanımlanarak yapılır^{78,79}. Şekil 3'de AKY'nin klinik sınıflaması görülmektedir. Bu başlangıç tedavisinin belirlenmesinde ve prognoz tahmini açısından önemlidir⁷⁹⁻⁸¹.

Akut Kalp Yetmezliği Tedavisi

Akut KY ile gelen hastanın ilk değerlendirmesinde semptomların öyküsü, önceki kardiyovasküler hastalık öyküsü, potansiyel kardiyak ve non-kardiyak tetikleyiciler, konjesyon ve/veya hipoperfüzyon bulgu ya da semptomlarının fizik muayene ile değerlendirilmesinin yanısıra EKG, akciğer grafisi, laboratuvar değerlendirmesi (belirli biyolojik belirteçler ile) ve EKO gibi uygun ek araştırmalarla AKY tanısı doğrulanır. AKY'de uygun tedavinin erken başlanması çok önemlidir¹⁵.

Başlangıçta SaO₂, kan basıncı, solunum hızı ve EKG olmak üzere hastanın hayati kardiorespiratuar fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve sonrasında noninvaziv olarak ventilasyon, periferik perfüzyon, oksijenasyon, KH, kan basıncı ve idrar çıkışının takibi gereklidir. Şekil 4'de AKY hastasına başlangıç yaklaşım algoritması sunulmuştur¹⁵.

Akut nefes darlığı şikayeti ile gelen, şüpheli AKY olan tüm hastalarda AKY'ni kalp dışı nedenlerinden ayırmak için plazma BNP seviyesi ölçülmelidir. Natriüretik peptidler yüksek duyarlılığa sahiptir, yani AKY şüphesi olan hastada BNP seviyesi normal ise AKY'ni dışlar. Natriüretik peptidlerin eşik değerleri; BNP için 100 pg/mL, NT-proBNP için 300 pg/MI'dir. Bununla birlikte, NP düzeylerinin artması, AKY tanısını teyit etmez, çünkü NP'ler çok çeşitli yükselebilir. Dekompanse son dönem KY, pulmoner ödem veya sağ AKY durumunda beklenmedik bir şekilde NP seviyesi düşük de saptanabilir¹⁵. Kardiyak troponin (Tn) ölçümü altta yatan AKS saptamada yararlı olmasına rağmen, AKY'de devam eden miyosit hasarı veya nekrozunun da göstergesi olabilmektedir⁸². Kardiyak debi azalması ve venöz konjesyon artışına bağlı AKY'inde karaciğer fonksiyon testlerinin bozulması kötü prognozu gösterir¹⁵.



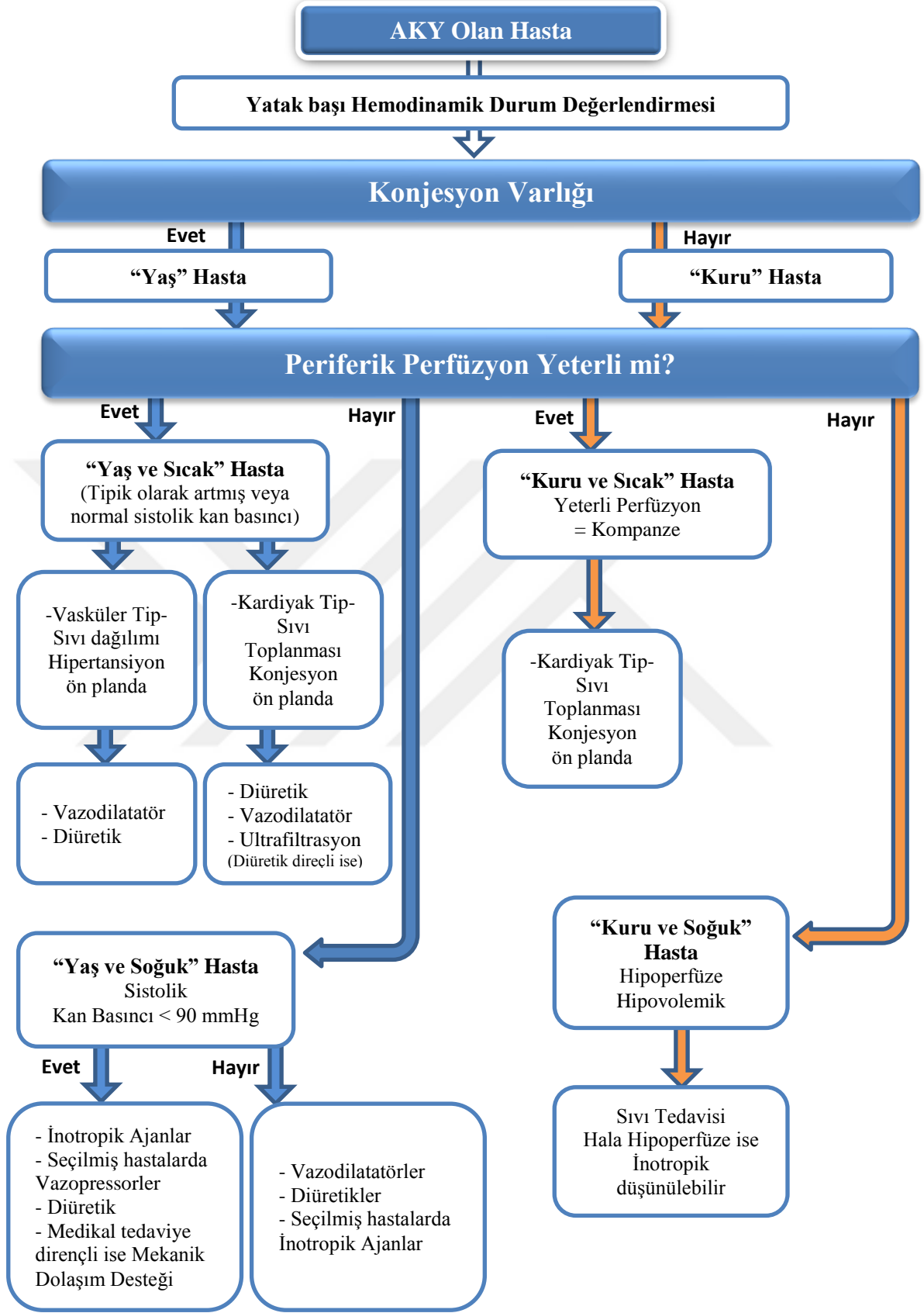
Şekil 4: Akut kalp yetmezliği olan hastaya yaklaşım algoritması¹⁵

Persistan ve ciddi nefes darlığı ya da hemodinamik instabilitesi olan hastalar ihtiyaç halinde acil resusitasyonun yapılabileceği ortama alınmalıdır. AKY olan hastaların yoğun bakıma alınma kriterlerinden herhangi birinin olması yeterlidir. Bu kriterler; entübasyon ihtiyacı olması ya da entübe olması, hipoperfüzyon bulgu ya da semptomları, ek oksijen desteğine rağmen puls oksimetri ile SaO₂ % <90 olması, aksesuar solunum kaslarının kullanımı, solunum sayısının (SS) >25/dk, KH'nin <40 veya > 130/dk, sistolik kan basıncının (SKB) <90 mmHg⁸³.

Erken faz Oksijen Tedavisi ve/veya Ventilasyon Desteği

Akut KY'inde hipoksisi olmayan hastalarda oksijen rutin olarak kullanılmamalıdır, çünkü vazokonstriksiyona ve CO'da azalmaya neden olur^{84,85}. Oksijen tedavisi sırasında asit-baz dengesi ve transkutanöz SaO₂ izlenmelidir¹⁵.

Non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyon hem Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) hem de bi-level pozitif basınçlı ventilasyonu (BİPAP) içerir. BİPAP ayrıca dakika ventilasyonunu iyileştiren inspiratuar basınç desteğine izin verir ve özellikle hiperkapnisi olan hastalarda (KOAH gibi) yararlıdır. CPAP, BİPAP'a göre uygulanması daha basitti ve hastane öncesi ortamda uygulanabilir. BİPAP ise eğitim ve ekipman gerektirir. Hastane ortamında ihtiyacı olan hastalara BİPAP uygulanmalıdır⁸³. Akciğerde konjesyon olması pulmoner fonksiyonu kötü etkiler, intrapulmoner şant artar ve sonuçta hipoksi oluşur. Hipoksi durumuna göre fraksiyone oksijen %100'e kadar artırılmalıdır, aynı zamanda aşırı oksijenden de kaçınılmalıdır^{84,85}. Non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyon, AKY'de solunum sıkıntısını azaltır, ayrıca entübasyon ihtiyacını ve mortaliteyi azaltabilir⁸⁶.



Şekil 5: Kliniğe göre akut kalp yetmezliği yönetim algoritması¹⁵

Diüretik tedavi

Diüretik tedavi AKY'nde sıvı yükü ve konjesyon belirtilerinin tedavisinde temeldir. Diüretikler böbrek tuzunu ve su boşaltımını artırır ve bazı vazodilatör etkilere sahiptir. AKY beraberinde hipoperfüzyon bulguları varsa yeterli perfüzyon sağlanmadan diüretik verilmemelidir. Konjesyon belirtileri olan hastada kan basıncı uygunsa ilk olarak intravenöz diüretik ile beraber vazodilatör ajan başlanmalıdır¹⁵. Loop diüretikleri (furosemid veya torasemid) ile tiazid diüretikleri ya da natriüretik dozda MRA'lar ile kombinasyon önerilir^{87,88}. Bu kombinasyonda hipokalemi, renal disfonksiyon ve hipovolemiye dikkat etmek gerekir¹⁵.

Akut KY'nde, en sık kullanılan diüretik intravenöz furosemiddir. Yeterli klinik etki sağlamak için en düşük doz ile sınırlandırılmalı ve önceki böbrek fonksiyonlarına ve önceki diüretik dozuna göre ayarlanmalıdır. Başlangıç dozu en azından evde kullanılan mevcut oral dozuna eşit olmalıdır. Yeni başlangıçlı AKY veya böbrek yetmezliği ve daha önce diüretik kullanım öyküsü olmayan kronik KY'li hastalara, 20-40 mg intavenöz bolus furosemid tedavisine yanıt alınabilirken, diüretik kullanım öyküsü olanlarda genellikle daha yüksek dozlar gerekebilir. Alternatif olarak, torasemid ise 10-20 mg intavenöz bolus önerilir¹⁵.

Vazodilatörler

Vazodilatörler AKY'nde ikinci sık kullanılan ajanlardır, ama fayda sağladığına dair sağlam bir kanıt bulunamamıştır. Hem venöz tonusu (ön yükü) hem de arteryal tonusu (art yükü) azaltır ve sonuçta kalp SV'nü de artırabilir. Vazodilatörler özellikle hipertansif AKY'li hastalarda etkilidir, SKB <90 mmHg olanlarda veya semptomatik hipotansiyon varsa kullanmaktan kaçınılmalıdır. Vazodilatörler önemli mitral veya aort darlığı olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. Tansiyonu hızlı düşürmemek için tansiyon takibi yapılmalıdır¹⁵.

Vazopressörler

Belirgin hipotansiyon varlığında, kan basıncını yükseltmek ve kanı hayati organlara yönlendirmek için yüksek dozlarda (>5 µg/kg/dak) norepinefrin veya dopamin gibi belirgin periferik arteriyel vazokonstriktör etkisi olan ilaçlar verilir. Bir subgrup analizinde çeşitli şok hastalarının tedavisinde, norepinefrinin

dopamine göre daha az yan etki ve daha düşük mortaliteye sahip olacağını gösterilmiştir⁸⁹. Epinefrin (adrenalin) ise inatçı hipotansiyonu olan hastalarda sınırlı kalmalıdır⁹⁰.

Digoksin

Digoksin, ADKY olan hastalarda endike değildir. AKY'de tekrar hospitalizasyon riskini azaltmak için hasta stabilize edildikten sonra, taburculuk öncesi başlanabilir. Digoksin çoğunlukla AF ve hızlı ventriküler yanıt (KH >110 bpm) durumunda endikedir. 0.25-0.5 mg dozunda intravenöz bolus olarak uygulanır. Orta ve ağır böbrek yetmezliği varsa 0.0625-0.125 mg intavenöz doz da yeterli olabilir. Hastalarda digoksin metabolizmasını etkileyen eşlik eden hastalıklar, ileri yaş ve ilaçlar gibi faktörler nedeniyle ilaç düzeyinin tahmin edilmesi zordur, bu nedenle digoksin düzeyini periferik kanda takip etmek gereklidir¹⁵.

Renal Replasman Tedavisi

Ultrafiltrasyon, transmembran basınç gradientine tepki olarak yarı geçirgen bir zar boyunca plazma suyunun uzaklaştırılma işlemidir. Günümüzde, AKY olan diüretik tedaviye yanıt vermeyen hastalarda önerilir, rutin olarak kullanılmaz¹⁵.

Refrakter aşırı volüm yükü olan hastalarda renal replasman tedavisine başlama kriterleri; sıvı resüsitasyon önlemlerine yanıtsız oligüri, ciddi hiperkalemi ($K > 6.5$ mmol/L), şiddetli asidemi ($pH < 7.2$), serum üre seviyesi > 25 mmol/L (150 mg/dL) ve serum kreatinin > 300 mmol/L (> 3.4 mg/dL)¹⁵.

NEFES DARLIĞI SKALALARI

Nefes darlığı, pek çok patofizyolojik sistemdeki bozukluk sonrası gelişebildiğinden dolayı nefes darlığının altında yatan temel patofizyolojinin saptanması ve subjektif bir yakınma olan nefes darlığının varlığı ve derecesinin ölçümü çok önemlidir^{91,92}. Nefes darlığını değerlendirmek için psikofiziksel yöntemler ve klinik skalalar kullanılmıştır. Psikofiziksel testler, dışarıdan eklenen faktörlere bağlı solunumdaki değişikliklerin algılanışını ölçmeye dayanır, ama bu testlerin kullanımı teknik ve zamanla ilgili sorunlar nedeniyle sınırlanmıştır^{24,93}. Klinik skalalar ise nefes darlığına neden olan etkenin büyüklüğünü belirlemeye çalışmıştır⁹⁴. Klinikte skalalar, nefes darlığı şiddetinin doğru olarak

tanımlanmasını sağlamakta ve bu da hastalığın doğru tanımlanmasında, gerekli olan medikal tedavinin ve pulmoner rehabilitasyon uygulamalarının planlanmasında önemli bir rol oynamaktadır²⁴. Bununla birlikte nefes darlığı semptomunun basit spirometrik ölçümler ve kan gazı analizleri ile yeterince değerlendirilememesi nedeniyle nefes darlığı varlığı ve derecesinin ölçümü zor olabilmektedir^{24,91}.

Bu nefes darlığı skalalarının kullanılmasıyla hastanın günlük yaşamını devam ettirirken, solunum güçlüğü nedeniyle ne kadar kısıtlandığı hakkında fikir sağlar⁹⁵. Bu bilgi klinisyenlere; nefes darlığını doğru derecelendirmede, buna yönelik uygun tedavinin planlanmasında, bakım aktiverlerini planlama, uygulama ve girişim sonuçlarını objektif olarak değerlendirilmede yol göstermektedir. Nefes darlığı skalaları tek yönlü ve çok yönlü olarak ikiye ayrılmaktadır²⁴.

Amerikan Toraks Derneği'nin önerisine göre nefes darlığı skalaları duyuşsal-algısal deneyim, duygulanım sıkıntısı veya semptom ya da hastalıkların etkisine göre sınıflandırılmalıdır⁸.

Duyusal algısal skalalar hastaya nefes almanın hissettirdiği şiddeti veya duyuşsal kaliteyi gösterir. Bu ölçeklendirmeye dahil olan skalalar VAS, Borg skalası, Likert skalası ve NRS'dir⁸.

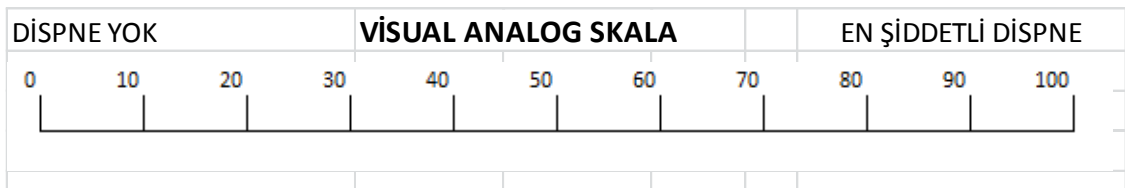
Duygulanım sıkıntısı skalaları, tek veya çok maddeli olabilir. Affektif sıkıntı, ani bir hoşnutsuzluk algısı ya da algılanılanın olası sonuçlarına bir bilişsel değerlendirme tepkisi ya da hükmü ile ilgili olabilir. Hastanın verdiği duyuşsal yanıt ile solunum zorluğunun yoğunluğundan oluşan yanıtı yapılan birkaç çalışma ayırmaya odaklanmıştır⁸.

Etki skalaları genellikle fonksiyonel performans ya da yetersizlik, yaşam kalitesi ya da sağlık durumu ve psikososyal işlevsellik gibi çok boyutlu, çok maddeli skalalardır. Etki skalaları, çok önemlidir ama, nefes almanın ne hissettirdiğini doğrudan değerlendiremezler. Nefes darlığı değişiklikleri ile ilgili kararlar, etki skalalarından anlaşılmalıdır ve bunlar, diğer semptomlardaki değişikliklerle (ağrı, yorgunluk, depresyon, non-spesifik duyuşsal sıkıntı) karıştırılabilir⁸.

Son zamanlarda yapılan AKY'nin nefes darlığı değerlendirme çalışmalarında hastanın nefes darlığı kendi değerlendirmesine bağlı olan subjektif verilere dayanmaktadır. Çalışmalar arasındaki varyasyon, iyi kurulmuş bir ölçüm yönteminin olmadığını göstermektedir. Literatür incelemelerinde de nefes darlığının nasıl ölçüleceği veya hangi koşullar altında değerlendirilmesi gerektiğine dair (oturma, yalan söyleme, egzersiz sonrası, oksijen açık veya kapalı gibi) detaylı bir açıklama saptanamamıştır. Çoğu AKY çalışmasında nefes darlığı hastaneye yatış sonrası ilk tedavilerin uygulanmasından hemen sonra değerlendirilmiştir. Bu çalışmalara göre, konvansiyonel tedavi ile nefes darlığının hızlı ve ciddi ölçüde iyileştiği belirlenmiştir⁹⁶. Bununla birlikte, ilk uygulanacak konvansiyonel tedavi için genel kabul görmüş standart bir tedavi yaklaşımı bulunmamaktadır. Müdahale öncesinde veya müdahale ile verilen tüm tedavilerin zamanlaması ve dozu dikkatle not edilmelidir⁹⁷.

Vizüel Analog Skala

Vizüel analog skala yüz milimetrelik bir yatay veya dikey çizgi üzerinde kalemle işaretleme yapılarak uygulanan bir skaladır. Bu çizginin 0 mm noktasında nefes darlığı yok, 100 mm noktasında ise olabilecek en şiddetli nefes darlığı yer almaktadır (Şekil 6). Puanlama, işaretli noktanın mezura yardımıyla ölçülmesiyle yapılır^{24,98}. VAS nefes darlığı şiddetini değerlendirmede kullanılabilir bir skala olduğu bu zamana kadar yapılan çalışmalarla kanıtlanmıştır²⁴. VAS ile ilgili en yaygın karşılaşılan sorun hastaların çizgiyi görmede zorlanmasıdır⁷.

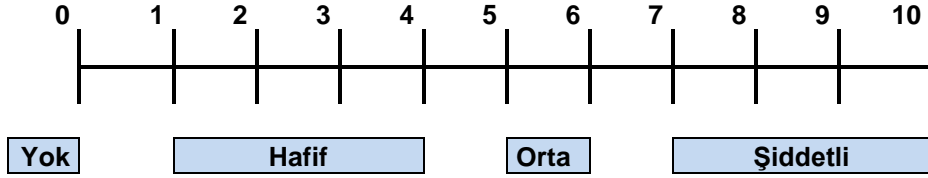


Şekil 6: Vizüel Analog Skala⁹⁸

Sayısal Değerlendirme Skalası

Sayısal değerlendirme skalasının (NRS) ağrı yönetiminde hastalar için VAS ile kıyaslandığında daha kolay olduğu bilinmektedir. Nefes darlığının ölçülmesinde ise, NRS ile yapılan değerlendirmeler VAS ile yüksek korelasyona

sahiptir⁹⁹. Bu skalada, yatay çizgi üzerine 0'dan 10'a kadar rakamlar yerleştirilmiştir. NRS'de 0 rakamı hiç nefes darlığının olmadığını, 10 ise en şiddetli nefes darlığını ifade eder^{92,100}.



Şekil 7: Sayısal değerlendirme skalası¹⁰⁰

Likert Skalası

Likert skalası, nefes darlığının ölçülmesi ve derecelendirilmesi için psikometrik bir araçtır.. Bazı çalışmalarda AKY olan hastaları değerlendirmede 5 puanlı likert skalasının kullanılmasını önermektedir. Başka bir görüş ise, nefes darlığını ölçmenin en iyi yolunun, yaşam kalitesinin değerlendirilmesi olduğunu ifade eder; ancak, bu tür bir değerlendirme için kullanılan anketler zaman almakta ve daha tecrübeli ve iyi eğitilmiş araştırmacılara ihtiyaç olduğundan dolayı, bu tür bir değerlendirme genellikle günlük klinik kullanım için uygun değildir. Tüm bu sorunlar düşünüldüğünde, nefes darlığını ölçmek için daha basit araçların kullanılması gerektiği düşünülmektedir¹⁰¹. 5 puanlı likert skalasında 1- puan nefes darlığının olmadığını, 2-puan hafif, 3-puan orta, 4-puan ciddi ve 5- puan çok ciddi nefes darlığını ifade eder².

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma Dizaynı ve Hastaların Seçimi

Bu çalışma, 01.08.2015-01.08.2016 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil Servisi'ne nefes darlığı şikayeti ile başvuran izole sol KY hastalarında (EF <%40 altında olanlar) nefes darlığı skalalarının değerlendirilip ve klinik ile korelasyonunun incelendiği prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Tez çalışmamız için Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'nın 25/06/2015 tarihinde ve 2015/211 sayılı onayı alındı.

Likert, VAS ve NRS nefes darlığı şiddet skalaları uygulandığında 0. ve 4. saatler arasındaki 0.30'luk bir farklılığın klinik olarak anlamlı kabul edildiği varsayılarak 0.05 tip I hata ve 0.90 testin gücü ile yeterli örneklem büyüklüğü 112 olarak hesaplandı¹⁰².

Bu çalışmamız için tüm parametrelerin ve öyküye ait bilgilerin kayıt edildiği önceden hazırlanmış bir vaka formu kullanıldı. Bu form ve çalışmamız konusunda acilde çalışan acil tıp asistanları bilgilendirildi ve bilgilerin toplanması ve kayıt edilmesi için standardizasyon sağlandı. Sistolik sol KY tanısı almış, EF <%40 altında olanlar, 18 yaş üstü erişkin ve nefes darlığı şikayeti olan hastalardan oluşan toplam 114 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmada; astım ve KOAH, pnömoni, sepsis yada septik şok, böbrek yetmezliği, sağ KY, travmaya bağlı nefes darlığı (pnömotoraks, hemotoraks) ve spontan pnömotoraks olması dışlama kriterleri olarak belirlendi. Nefes darlığı bu durumlara bağlı oluşan hastalar çalışmaya alınmadı. Ayrıca, bilinç düzeyi değişmiş, görme keskinliği azalmış, skorlamasını engelleyen fiziksel anormallikler olan hastalar da hariç tutulmuştur.

Demografik ve Klinik Parametreler

Nefes darlığı ile acil servise gelen AKY olan hastaların yaş, cinsiyet, acilde kalış süresi, geliş vital bulguları (SKB ve diastolik kan basıncı (DKB), KH, kalp ritmi, parmak ucu oksijen saturasyonu (pSaO₂) ve SS), EKG, geliş laboratuvar tetkikleri (tam kan, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitleri ve kan şekeri) yapıldı. Hastaların özgeçmiş (KY, KAH, MI, HT, kalp kapak hastalığı, stroke, pacemaker, ICD, obezite, periferik damar hastalığı (PDH), astım/KOAH, DM, KBY, anemi, kanser, ilaç kullanımı (beta blokör, anti iskemik, diüretik, digoksin) sorgulandı. Eş zamanlı olarak acil

serviste hastaların hızlıca stabilizasyonu, ilk değerlendirilmesi, ABC'si ve diğer müdahaleleri yapıldı. Hastaların geliş anındaki (0. saat) nefes darlığı şiddeti, nefes darlığı skalaları olan VAS, NRS ve 5-noktalı Likerts ile değerlendirildi ve beraberinde vital bulguları, kan gazları, kardiyak enzimleri (Kreatin Kinaz-MB (CK-MB ve Tn), NT-proBNP bakıldı.

Acil serviste hastalara uygun standart AKY tedavisi (O₂, diüretik, inotropik tedavi, gereklilik halinde antihipertansif tedavi) verildi. Daha sonra 4. saatte tekrar nefes darlığı şiddeti nefes darlığı skalaları (VAS, NRS ve 5-noktalı Likerts) ile değerlendirildi. Aynı zamanda vital bulgular, kan gazları, kardiyak enzimler (CK-MB ve Tn) ve NT-proBNP'ye tekrar bakıldı.

Toplanan heparinize plazma örnekleri çalışma gününe kadar - 70°C'de saklandı. Çalışma öncesi oda sıcaklığında bekletilerek çözünen plazmalarda NT-proBNP düzeyleri, Immulite 2000 (Siemens, UK) otoanalizöründe solid-phase, two-site chemiluminescent immunometric assay kitleri kullanılarak çalışıldı. NT-proBNP düzeyinin kliniğimizdeki referans aralığı <125 pg/mL kullanıldı.

Nefes Darlığı Skalalarının Kullanımı (Likert, VAS ve NRS)

Bu çalışmaya alınan hastalardan başvuru sırasında (0. saat) ve uygun standart tedavi sonrası 4. saatte üç farklı skala (VAS, NRS ve Likert skalaları) ile nefes darlığını derecelendirmeleri istenmiştir. Birinci skala VAS skalası idi. Bu skalada 100 mm'yi ifade eden düz çizgi 1 cm'lik aralıklarla 10 eşit parçaya bölündü ve 0'dan başlayıp 10'a kadar numaralandırıldı (11-nokta VAS). Hastalar belirli bir santimetre artışla herhangi bir yerde işaretlendiyse, 11 noktalı VAS'de kaydedilen sonuç aynıydı. Hastalara "Bana nefes darlığı seviyesini cetvelin üzerinde göster: burada hiç nefes darlığı yok ve muhtemelen hayal edebileceğin en kötü nefes darlığı var" diye açıklama yapılarak, hastalardan nefes darlığını puanlaması istendi (Şekil 6)⁹⁸. İkinci olarak NRS Skalası kullanıldı. Bu skalada hastalardan nefes darlığı şiddetini 0'dan 10'a kadar bir sayı ile ifade etmesi istendi. Hastalara sıfırın nefes darlığının olmadığını, 10'un ise hayal edebileceğiniz en kötü nefes darlığını tanımladığı belirtildi (Şekil 7)¹⁰⁰. Daha sonra 5-noktalı Likert skalası kullanıldı. 5-noktalı likert skalasında ise 1-puan nefes darlığının olmadığını, 2-puan hafif, 3-puan orta, 4-puan ciddi ve 5-puan çok ciddi nefes darlığını ifade etmektedir². Bu üç nefes darlığı skalaları

birbirleriyle karşılaştırıldı. Beraberinde bu üç skalanın klinik ve vital bulgular, kan gazı parametreleri, kardiyak parametreler (CK-MB, Tn ve NT-proBNP) ile korelasyonu incelendi. KY tedavisi sonrası nefes darlığının şiddeti, nefes darlığı durumu (düzelip düzelmediği, iyi, kötü vb.) değerlendirildi. Nefes darlığının şiddeti 0. ve 4. saate göre karşılaştırıldı. Nefes darlığının düzelme durumu; Likert skalasına göre nefes darlığı şiddeti 1 ve 2'ye gerileyenler "düzeldi", 3,4 ve 5 olanlar ise "düzelmedi" olarak tanımlandı. VAS skalasında nefes darlığı düzelme durumu; 50 puan ve üzeri "düzelmedi", <50 puan "düzeldi" olarak, NRS skalasında ise 5 puan ve üzeri "düzelmedi", <5 puan "düzeldi" olarak tanımlandı. Bu nefes darlığı skalalarının hastaların hastaneye yatışı ve hastaneden taburculuğunda etkili olup olamayacağı analiz edildi.

Skalaların Birleştirilmesi

Klinikte, belirli bir hastalığın tanısının konulmasında referans teste alternatif olarak iki veya daha fazla yeni test bir arada kullanılarak karşılaştırılabilir. Birden fazla test birlikte kullanıldıklarında tek başına bir testin duyarlılığından ya da seçiciliğinden daha yüksek duyarlılığa ve seçiciliğe sahip bir test birleşimi elde edilebilir^{103,104}. Uygulanan birden fazla test AND veya OR kuralına göre birleştirildikten sonra teste ait performans ölçüleri hesaplanmaktadır. Bu çalışmada kullanılan Likert, VAS ve NRS testleri paralel testler olup, bireye düzeldi/düzelmedi tanısının konulabilmesi için bu üç testten en az ikisinin düzeldi/düzelmedi tanısını koymuş olması koşulu aranmıştır.

İstatiksel Analiz

Sürekli ölçümlere ait normallik kontrolleri Shapiro Wilk testi ile test edildi. Sürekli ölçümlere ait gruplar arası farklılıklar için Student t testi ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Hastaların başlangıç ve 4. saatteki ölçüm değerleri arasındaki farklılıklar için ise Paired t test ve Wilcoxon Signed Rank testleri kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler olarak normal dağılım gösterenler için ortalama ve standart sapma değerleri, normal dağılım göstermeyen veriler için ise minimum, maksimum, ortanca ve % 25-75 yüzdeler değeri hesaplatılmıştır. Sürekli ölçümler arasındaki ilişkileri test etmek için ise Pearson ve Spearman korelasyon katsayıları hesaplatılmıştır. Kategorik değişkenler ile gruplar arası farklılıklar Pearson ki-kare ve Exact ki-kare testleri ile test edilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler olarak sayı ve yüzde değeri verilmiştir.

Kullanılan skalaların performans ölçüleri hesaplatılmış ve tanımlayıcı istatistikler olarak, duyarlılık, seçicilik, pozitif kestirim ve negatif kestirim değerleri ile pozitif ve negatif olabilirlik oranları verilmiştir. İstatistik anlamlılık olarak $p < 0.05$ alınmıştır.

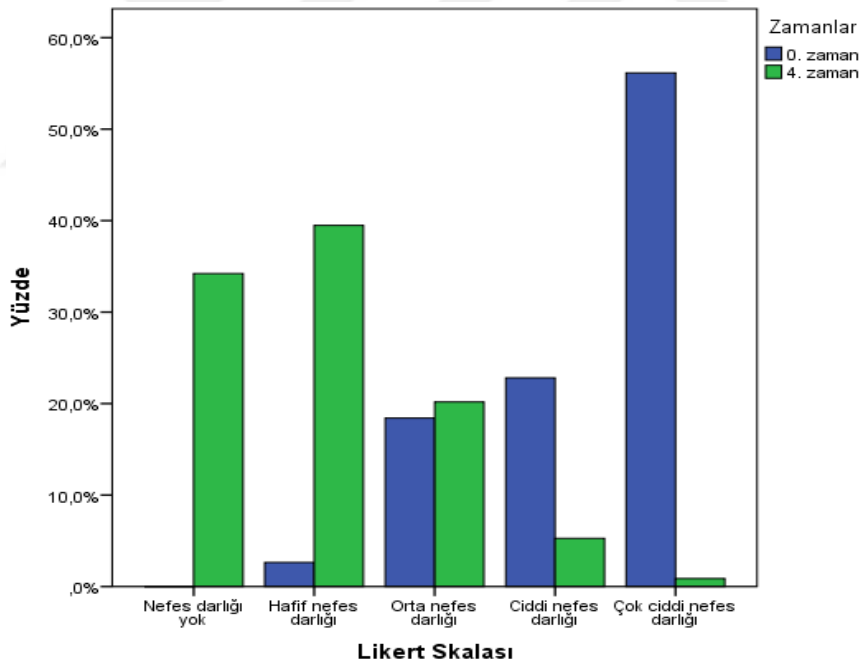


BULGULAR

Nefes Darlığı Skalalarının Değerlendirilmesi ve Nefes Darlığının Düzelməsi

Nefes darlığı şikayeti ile gelen AKY hastalarının nefes darlığı şiddeti 0. ve 4. saatte nefes darlığı skalalarıyla değerlendirildi ve hastaların nefes darlığı şiddetini tanımlama yüzdelerine göre grafikler oluşturuldu.

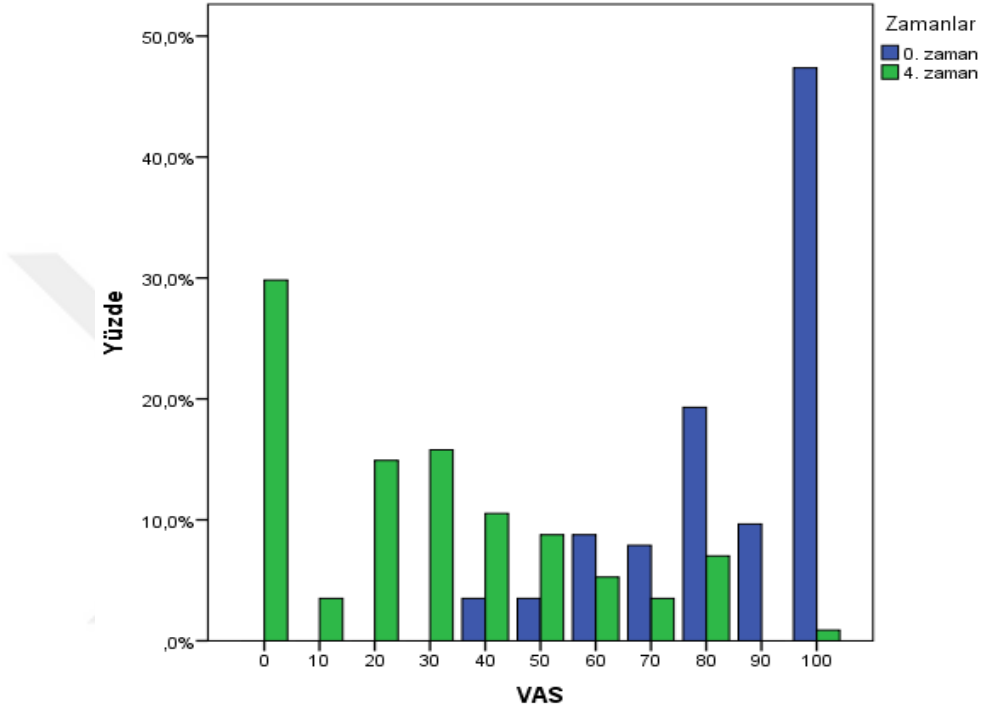
Likert skalasına göre başvuru anında hastaların çoğunluğunda çok ciddi nefes darlığı varken, acil serviste tedavi sonrasında 4. saatte nefes darlığı şiddetinin çoğunlukla azalmış olduğu görüldü. Buna göre 0. saatte %2,6'sı hafif nefes darlığı, %18,4'ü orta nefes darlığı, %22,8'si ciddi nefes darlığı, %56,1'i ise çok ciddi nefes darlığı olarak tanımlandı. Bu durum 4. saatte ise; %34,2'si nefes darlığı yok, %39,5'u hafif nefes darlığı, %20,2'si orta nefes darlığı, %5,3'ü ciddi nefes darlığı, %0,9'u çok ciddi nefes darlığı şeklinde değişti (Şekil 8).



Şekil 8: Nefes darlığı şiddetinin Likert skalasına göre 0. ve 4. saatteki dağılımı

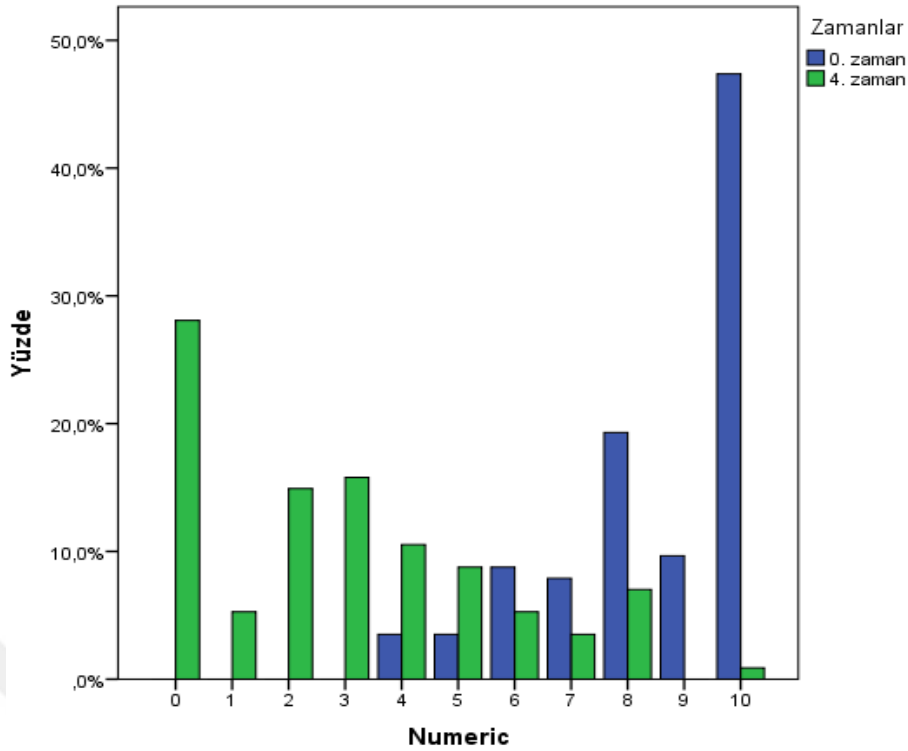
Başvuru anında VAS skalasına göre hastaların büyük kısmında nefes darlığı şiddeti 50'nin üzerine iken, 4. saatte nefes darlığının hastaların çoğunda düzelmiş olduğu görüldü. Nefes darlığı şiddeti 0. saatte VAS'a göre hastaların %3,5'i 40 puan, %3,5'i 50 puan, %8,8'i 60 puan, %7,9'u 70 puan, %19,3'ü 80

puan, %9,6'sı 90 puan ve %47,4'ü 100 puan olarak derecelendirildi. Bu değerlendirme 4. saatte ise; 0 puan hastaların %29,8'inde, 10 puan %3,5'inde, 20 puan %14,9'unda, 30 puan %15,8'inde, 40 puan %10,5'inde, 50 puan %8,8'inde, 60 puan %5,3'ünde, 70 puan %3,5'inde, 80 puan %7'sinde ve 100 puan %0,9'unda olarak değişmiştir (Şekil 9).



Şekil 9: Nefes darlığı şiddetinin visüel analog skalaya göre 0. ve 4. saatteki dağılımı

Nefes darlığı şiddeti NRS'ye göre başvuru anında hastaların büyük kısmında 5'in üzerinde iken, 4. saatte nefes darlığının hastaların çoğunda düzelmış olduğu görüldü. Buna göre 0. saate hastaların %3,5'i 4 puan, %3,5'i 5 puan, %8,8'i 6 puan, %7,9'u 7 puan, %19,3'ü 8 puan, %9,6'sı 9 puan ve %47,4'ü 10 puan vererek nefes darlığını derecelendirdi. Bu değerlendirme 4. saatte; 0 puan alan hastalar mevcut hastaların %28,1'ini, 1 puan %5,3'ünü, 2 puan %14,9'unu, 3 puan %15,8'ini, 4 puan %10,5'ini, 5 puan % 8,8'ini, 6 puan %5,3'ünü, 7 puan %3,5'inde, 8 puan %7'sini ve 10 puan %0,9'unu oluşturmuştur (Şekil 10).



Şekil 10: Nefes darlığı şiddetinin sayısal değerlendirme skalasına göre 0. ve 4. saatteki dağılımı

Nefes darlığı skalarının ilk geliş ve 4. saatte bakılan her bir skalanın değerlendirmesinin diğer değerlendirme parametreleriyle ilişkisi Tablo 9'da gösterilmektedir. Bu tabloya göre Likert 0. saat ile Likert 4. saat, VAS 0. saat, VAS 4. saat, NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki söz konusu olup p değerleri hepsi için aynıdır ($p < 0,001$). Likert 4. saat ile VAS 0. saat, VAS 4. saat, NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki söz konusu olup istatistiksel olarak anlamlıdır (p değerleri tümü için $< 0,001$). VAS 0. saat ile VAS 4. saat, NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki söz konusudur (p değerleri tümü için $< 0,001$). VAS 4. saat ile NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki saptanmıştır (p değerleri tümü için $< 0,001$). Aynı doğrusal ilişki NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında da saptanmıştır (p değeri $< 0,001$) (Tablo 9).

Tablo 9: Nefes darlığı skalalarının ilk geliş ve 4. saatteki korelasyonu

Skalalar		Likert 4	VAS 0	VAS 4	NRS 0	NRS 4
Likert 0. saat	r	0,498	0,833	0,520	0,833	0,534
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Likert 4. saat	r		0,476	0,893	0,476	0,890
	p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
VAS 0.saat	r			0,547	1,000	0,562
	p			<0,001	<0,001	<0,001
VAS 4. saat	r				0,547	0,997
	p				<0,001	<0,001
NRS 0. saat	r					0,562
	p					<0,001

Nefes darlığı skalalarına göre hastaların nefes darlığı durumu Tablo 10'da verilmiştir. Likert skalasına göre hastaların %28,9'unun (n=33) nefes darlığının düzelmediği, %71,1'inin (n=81) nefes darlığının düzeldiği tespit edilmiştir. VAS ve NRS skalasındaki hastaların nefes darlıklarının iyileşme durumları hakkındaki veriler aynıdır. Bu skalalara göre hastaların %25,4'ünün (n=29) nefes darlığında iyileşme olmadığı, %74,6'sında (n=85) ise düzelme görülmüştür. Bakılan üç nefes darlığı skalası da ortak değerlendirildiğinde hastaların %25,4'ünde (n=29) nefes darlığında iyileşme olmazken, %74,6'sında (n=85) iyileşme saptanmıştır.

Tablo 10: Nefes darlığı skalarına göre hastaların dispne durumları

Skalalar		Sayı (n)	Yüzde (%)
Likert	Düzelmedi	33	28,9
	Düzeldi	81	71,1
VAS	Düzelmedi	29	25,4
	Düzeldi	85	74,6
NRS	Düzelmedi	29	25,4
	Düzeldi	85	74,6
Birleştirilmiş Skalalar	Düzelmedi	29	25,4
	Düzeldi	85	74,6

Nefes Darlığı, Zaman ve Klinik Özellikler Arasındaki İlişkisi

Hastaların 0. ve 4. saatlerdeki bazı ölçümleri arasındaki farklılıklar incelenmiş ve Tablo 11’de tanımlayıcı istatistikleri (minimum, maksimum, medyan, %25-75 yüzdeler) ve p değerleri verilmiştir. PSaO₂, Tn, NT-proBNP, pH ve BE parametrelerinde 4. saatte 0. saate göre bakılan ölçümlerde medyan değerleri bakımından bir artış saptanmış ve bu değerlendirmelerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir (p değerleri sırasıyla <0,001, 0,002, <0,001, 0,001, 0,002). SS, Likert, VAS ve NRS parametrelerinin 4. saatte daha düşük olduğu ve bu farklılıkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p değerleri <0,001’dir). CK-MB parametresi ölçümündeki değişiklik ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 11: Nefes darlığı skalaları ve bazı klinik parametrelerin ilk geliş ve 4. saatteki dağılımı

Parametreler	0.zaman		4.zaman		P
	Min-Max	Medyan [% 25-75 yüzdeler]	Min-Max	Medyan [% 25-75 yüzdeler]	
SS	18-44	26 [24-30]	18-38	23,5 20-25	<0,001
pSaO ₂	50-100	90 [85-94]	77-100	94 90-96	<0,001
Tn	0,003-0,9	0,028 0,02-0,054	0,004-1,05	0,03 0,02-0,08	0,002
CK-MB	0,5-25,76	2,72 1,83-3,83	0,4-27,2	2,8 1,72-4,47	0,627
NT-proBNP	335-34506	3160 1327,75-8780	376-35000	4070,5 1452,5-9928	<0,001
Likert	2-5	5 4-5	1-5	2 1-3	<0,001
VAS	40-100	90 80-100	0-100	30 0-50	<0,001
NRS	4-10	9 8-10	0-10	3 0-5	<0,001
pH	7,21-7,51	7,40 7,35-7,43	7,17-7,57	7,41 7,37-7,45	0,001
BE	-14,9-9,2	-0,7 -3,9-2,3	-20,6-8,6	0,55 -2,2-2,33	0,002

Klinik parametrelerin ilk geliş ve 4. saatteki ortalama değerleri, standart sapma ve istatistiksel anlamlılıkları Tablo 12’de verilmiştir. Buna göre SKB, DKB ve KH değerleri 4. saatte 0. saate göre daha düşük saptanmış ve bu

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p değerleri hepsi için <0,01). Kan gazında parsiyel oksijen basıncı (PO₂) ve oksijen saturasyonu (SaO₂) parametrelerinin ise 4. saatte daha yüksek olduğu belirlenmiştir ve bu değişim istatistiksel olarak anlamlıdır (her ikisinde de p değeri <0,01). Parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂) ve HCO₃ parametrelerinin 0. ve 4. saatteki ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 12: Kan basıncı ve kan gazı parametrelerinin ilk geliş ve 4. saatteki dağılımı.

Parametreler	0. saat	4. saat	p
SKB	150,94 ± 30,81	128,78 ± 19,71	<0,001
DKB	87,99 ± 20,27	75,30 ± 13,45	<0,001
KH	90,96 ± 20,83	83,27 ± 15,99	<0,001
PO₂	63,05 ± 11,80	70,68 ± 12,06	<0,001
PCO₂	38,28 ± 8,13	37,46 ± 6,53	0,204
HCO₃	23,12 ± 4,23	23,61 ± 3,75	0,146
SaO₂	89,40 ± 6,13	93,43 ± 3,54	<0,001

Nefes Darlığı Skalaları ile Nefes Darlığı Durumunun Klinik Özellikler ile İlişkisi

Hastaların demografik özellikleri bakımından, tüm hastaların ortalama değerleri belirlenmiş, nefes darlığı durumuna göre gruplandırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık bakımından Tablo 13'de incelenmiştir. Bu tabloya göre sadece yatış ya da taburcu olma durumu ve kanser olup olmaması açısından nefes darlığı düzelen ve düzelmeyen hastalar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır (sırasıyla p değerleri; 0.010 ve 0.036). Çalışmada 65 kadın, 49 erkek hasta bulunmaktadır. Hastaların 77'si taburcu olmuş, 37'si ise hastaneye yatırılmıştır. Acil serviste hastaların kalış süresi 0-4, 4-8, 8-24 ve >24 saat kalanlar olarak kategorize edilmiştir. Buna göre hastaların en sık 4-8 saatler arasında, ikinci olarak da 8-24 saatler arasında acil serviste bulunduğu belirlenmiştir. Hastaların 78'inde kronik KY, 38'inde ise AKY saptanmıştır.

Tablo 13: Nefes darlığı durumuna göre hastaların demografik özellikleri

Demografik özellikler		Tüm hastalar		Düzelmedi (n=29)		Düzeltilmiş (n=85)		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Cinsiyet	Kadın	65	57.0	15	51.7	50	58.8	0.505
	Erkek	49	43.0	14	48.3	35	41.2	
Yatış	Taburcu	77	67.5	14	48.3	63	74.1	0.010
	Yatış	37	32.5	15	51.7	22	25.9	
Kalış süresi	0-4 saat	6	5.3	3	10.3	3	3.5	0.570
	4-8 saat	90	78.9	21	72.4	69	81.2	
	8-24 saat	17	14.9	5	17.2	12	14.1	
	>24 saat	1	0.9	0	0.0	1	1.2	
KY durum	Akut	36	31.6	12	41.4	24	28.2	0.189
	Kronik	78	68.4	17	58.6	61	71.8	
KY öyküsü	Yok	41	36.0	11	37.9	30	35.3	0.798
	Var	73	64.0	18	62.1	55	64.7	
KAH	Yok	32	28.1	11	37.9	21	24.7	0.171
	Var	82	71.9	18	62.1	64	75.3	
MI	Yok	88	77.2	23	79.3	65	76.5	0.753
	Var	26	22.8	6	20.7	20	23.5	
HT	Yok	27	23.7	7	24.1	20	23.5	0.947
	Var	87	76.3	22	75.9	65	76.5	
Kapak hast.	Yok	85	74.6	20	69.0	65	76.5	0.423
	Var	29	25.4	9	31.0	20	23.5	
Stroke	Yok	108	94.7	28	96.6	80	94.1	0.980
	Var	6	5.3	1	3.4	5	5.9	
Pace	Yok	109	95.6	28	96.6	81	95.3	1.000
	Var	5	4.4	1	3.4	4	4.7	
ICD	Yok	111	97.4	29	100.0	82	96.5	0.724
	Var	3	2.6	0	0.0	3	3.5	
Obezite	Yok	69	60.5	18	62.1	51	60.0	0.844
	Var	45	39.5	11	37.9	34	40.0	
PVH	Yok	112	98.2	27	93.1	85	100	0.063
	Var	2	1.8	2	6.9	0	0.0	
Astım/KOAH	Yok	88	77.2	22	75.9	66	77.6	0.843
	Var	26	22.8	7	24.1	19	22.4	
DM	Yok	55	48.2	16	55.2	39	45.9	0.387
	Var	59	51.8	13	44.8	46	54.1	
KBY	Yok	94	82.5	23	79.3	71	83.5	0.606
	Var	20	17.5	6	20.7	14	16.5	
Anemi	Yok	112	98.2	28	96.6	84	98.8	0.446
	Var	2	1.8	1	3.4	1	1.2	
Kanser	Yok	108	94.7	25	86.2	83	97.6	0.036
	Var	6	5.3	4	13.8	2	2.4	
İlaç	Yok	20	17.5	7	24.1	13	15.3	0.280
	Var	94	82.5	22	75.9	72	84.7	
NSR	Yok	41	36.0	12	41.4	29	34.1	0.482
	Var	73	64.0	17	58.6	56	65.9	
AF	Yok	74	64.9	17	58.6	57	67.1	0.411
	Var	40	35.1	12	41.4	28	32.9	

KAH: Koroner Arter Hastalığı, HT: Hipertansiyon, PVH: Periferik Vasküler Hastalık, NSR: Normal Sinüs Ritmi.

Hastaların bazı laboratuvar ve klinik parametreleri bakımından ortalama değerlerinin, nefes darlığı durumuna göre gruplandırması ve bunun istatistiksel

olarak anlamlılığı Tablo 14'de görülmektedir. Bu çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 72,1'dir. Bu tabloya göre KH ilk geliş ve 4. saat değerlerinde ve SaO₂ 0. saat değerinde nefes darlığının düzeliş düzelmeme durumunda anlamlı farklılık bulunmaktadır (sırasıyla p değerleri 0,050; 0,044; 0,046). Laboratuvar değerleri (hemoglobün (Hgb), hemotokrit (Htc), sodyum (Na)) değerleri nefes darlığı düzelmeyen hastalarda düşük olmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Tablo 14: Nefes darlığı durumuna göre hastaların bazı laboratuvar ve klinik özelliklerinin dağılımı

	Tüm hastalar	Düzelmedi (n=29)	Düzeldi (n=85)	P
Yaş	72.1 ± 11.7	71.5 ± 12.7	72.4 ± 11.4	0.714
Hgb	11.45 ± 2.20	10.82 ± 1.73	11.66 ± 2.30	0.076
Htc	35.95 ± 6.42	34.08 ± 5.29	36.59 ± 6.67	0.069
Na	136.45 ± 5.55	134.75 ± 6.26	137.02 ± 5.20	0.057
K	4.74 ± 0.66	4.81 ± 0.73	4.71 ± 0.64	0.473
SKB 0.saat	150.94 ± 30.81	148.34 ± 36.80	151.82 ± 28.67	0.602
SKB 4.saat	128.78 ± 19.71	124.90 ± 17.78	130.11 ± 20.25	0.221
DKB 0.saat	87.99 ± 20.27	89.00 ± 19.73	87.65 ± 20.55	0.758
DKB 4.saat	75.30 ± 13.45	73.31 ± 13.95	75.98 ± 13.29	0.359
KH 0.saat	90.96 ± 20.83	97.48 ± 22.21	88.73 ± 19.99	0.050
KH 4.saat	83.27 ± 15.99	88.41 ± 15.96	81.52 ± 15.70	0.044
pH 0.saat	7.389 ± 0.067	7.383 ± 0.067	7.390 ± 0.068	0.631
pH 4.saat	7.410 ± 0.059	7.416 ± 0.061	7.408 ± 0.059	0.551
PO₂ 0.saat	63.05 ± 11.80	60.48 ± 12.29	63.93 ± 11.57	0.175
PO₂ 4.saat	70.68 ± 12.06	70.72 ± 16.53	70.67 ± 10.22	0.989
PCO₂ 0.saat	38.28 ± 8.13	38.36 ± 8.49	38.26 ± 8.05	0.955
PCO₂ 4.saat	37.46 ± 6.53	37.10 ± 6.76	37.58 ± 6.48	0.737
HCO₃ 0.saat	23.12 ± 4.23	23.25 ± 4.96	23.08 ± 3.99	0.858
HCO₃ 4.saat	23.61 ± 3.75	23.86 ± 4.54	23.52 ± 3.47	0.677
SaO₂ 0.saat	89.40 ± 6.13	87.45 ± 7.33	90.07 ± 5.56	0.046
SaO₂ 4.saat	93.43 ± 3.54	93.00 ± 4.36	93.57 ± 3.23	0.525

Potasyum (K)

Tablo 15 nefes darlığı durumuna göre hastaların laboratuvar parametrelerin minimum, maksimum ve medyan değerlerindeki farklılığı göstermektedir. Bu tabloda sadece Tn ilk geliş ve 4. saatinde nefes darlığı düzelmeyen hastalarda daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık

saptanmıştır (sirasıyla p değerleri 0,008 ve 0,006). Diğer parametreler (SS, CK-MB, NT-proBNP, beyaz küre sayısı (WBC), BE) düzelmeyen hastalarda daha yüksek olmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.



Tablo 15: Nefes darlığı durumuna göre hastaların laboratuvar değerlerinin dağılımı

	Tüm hastalar		Düzelmedi (n=29)		Düzeltilen (n=85)		P
	Min-Max	Medyan [% 25-75 Yüzdeler]	Min-Max	Medyan [% 25-75 Yüzdeler]	Min-Max	Medyan [% 25-75 Yüzdeler]	
Üre	13-261	48.9 [38.6-69.1]	13-174	49 [37.15-78.25]	19-261	48.8 [39.10-67.25]	0.930
Kreatin	0.30-4.30	1.10 [0.88-1.40]	0.30-3.70	1 [0.70-1.45]	0.40-4.30	1.10 [0.89-1.38]	0.662
KŞ	76-447	144 [109.75-208.25]	76-399	144 [109-276]	80-447	144 [109.5-200.0]	0.735
CK	21.8-1156.0	68 [48.50-113.25]	25-807	64 [42.65-108.5]	21.8-1156.0	73 [51.0-117.5]	0.373
SS 0.saat	18-44	26 [24-30]	18-40	28 [24-31]	18-44	25 [22-30]	0.136
SS 4.saat	18-38	23.5 [20-25]	18-38	23 [20-25]	18-36	24 [20-25]	0.781
SaO ₂ 0.saat	50-100	90 [85-94]	50-100	90 [80-92.5]	67-100	91 [86-94.5]	0.171
SaO ₂ 4.saat	77-100	94 [90-96]	84-100	92 [87-97]	77-99	94 [92-96]	0.217
Tn 0.saat	0.003-0.900	0.028 [0.020-0.054]	0.005-0.160	0.044 [0.023-0.090]	0.003-0.900	0.025 [0.020-0.048]	0.008
Tn 4.saat	0.040-1.050	0.030 [0.020-0.080]	0.005-0.410	0.058 [0.024-0.104]	0.004-1.050	0.029 [0.019-0.058]	0.006
CK-MB 0.saat	0.50-25.76	2.72 [1.83-3.83]	0.50-25.76	3.70 [1.91-4.51]	0.71-25.0	2.45 [1.83-3.54]	0.085
CK-MB 4.saat	0.40-27.20	2.80 [1.72-4.47]	0.40-27.20	3.80 [1.69-5.40]	0.75-23.70	2.60 [1.74-3.77]	0.142
NT-proBNP 0.saat	335-34506	3160 [1327.75-8780.00]	384-29654	4155 [1478.5-11032.5]	335-34506	3043 [1226-9010]	0.445
NT-proBNP 4.saat	376-35000	4070.50 [1452.50-9928.00]	445-35000	5033 [1677-12551]	376-34232	3706 [1182.5-9548.0]	0.270
WBC	4000-23800	9100 [7075-12878.5]	4800-22000	10900 [7150-14050]	4000-23800	8900 [7050-11950]	0.158
BE 0.saat	-14.9-9.2	-0.70 [-3.90-2.30]	-12.3-9.0	-1.6 [-5.95-2.30]	-14.9-9.2	-0.50 [-3.35-2.30]	0.337
BE 4.saat	-20.6-8.6	0.55 [-2.20-2.33]	-20.6-7.3	0.60 [-3.50-3.10]	-13.8-8.6	0.30 [-2.2-2.2]	0.863

Nefes Darlığı Skalaları, Nefes Darlığı Durumu ve Klinik Özelliklerin Hastaların Yatış ve Taburculuğu ile İlişkisi

Hastaların taburcu olması ya da yatışı bakımından bazı sürekli değişkenlerce farklılık gösterip göstermediği incelenmiştir. Bu parametrelerden KH, SaO₂ parametrelerinin 0 ve 4. saatteki ölçümleri (p değerleri sırasıyla; 0.003; 0.001; 0.001 ve 0.002) ile HCO₃'ün 4. saatteki ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir (p=0.001). Bu parametrelere ait tanımlayıcı istatistikler (ortalama ve standart sapma) ve p değerleri Tablo 16'da verilmiştir. Kalp hızı değerleri bakımından, taburcu olan hastaların 0 ve 4. zamandaki KH değerleri yatış yaptırılan hastalara oranla daha düşük saptanmıştır. SaO₂ ve HCO₃ parametrelerde ise yatış yaptırılan hastaların ortalama değerleri taburcu olan hastaların ortalama değerlerinden daha düşük olarak hesaplanmıştır.

Tablo 16: Hastaların yatış ve taburculuk durumlarına göre bazı laboratuvar ve klinik parametrelerin dağılımı

Değişkenler	Taburcu (n=77)	Yatış (n=37)	p
Yaş	72,6 ± 10,4	71,3± 14,2	0,585
Hgb	11,45 ± 2,32	11,45 ± 1,95	0,989
Htc	11,45 ± 2,32	11,45 ± 1,95	0,901
K	4,68 ± 0,60	4,86 ± 0,764	0,256
SKB 0. saat	153,22 ± 28,90	146,19 ± 34,36	0,863
SKB 4.saat	128,56 ± 17,22	129,24 ± 24,36	0,832
DKB 0.saat	88,27 ± 20,21	87,41 ± 20,66	0,451
DKB 4.saat	74,64 ± 11,16	76,68 ± 17,37	0,413
KH 0.saat	89,84 ± 21,53	93,27 ± 19,37	0,003
KH 4.saat	80,19 ± 14,65	89,68 ± 16,94	0,001
PO ₂ 0.saat	65,82 ± 11,64	57,29 ± 10,05	0,100
PO ₂ 4.saat	71,97 ± 9,95	68,0 ± 15,37	0,512
PCO ₂ 0.saat	37,93 ± 7,17	39,01 ± 9,90	0,126
PCO ₂ 4.saat	38,11 ± 6,58	36,11 ± 6,29	0,883
HCO ₃ 0.saat	23,16 ± 3,67	23,04 ± 5,27	0,354
HCO ₃ 4.saat	23,84 ± 3,44	23,14 ± 4,34	0,001
SaO ₂ 0.saat	90,94 ± 5,17	86,21 ± 6,80	0,001
SaO ₂ 4.saat	94,24 ± 2,84	91,73 ± 4,23	0,002

Hastaların laboratuvar değerleri ve nefes darlığı skalaları ile taburcu edilen ve yatış yapılan hastalar arasındaki farklılıklar incelenmiş ve Tablo 17’de bunların tanımlayıcı istatistikleri, minimum, maksimum, medyan, %25-75 yüzdeleri ve p değerleri verilmiştir. Beyaz küre parametresi bakımından incelendiğinde, hastaneye yatırılan hastaların WBC değerlerinin taburcu edilen hastalara göre daha yüksek olduğu ve bu farklılığın da istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p=0.016$). Hem ilk geliş hem de 4. saatte bakılan SaO_2 ölçümlerinde yatış yapılan hastalardaki SaO_2 değerlerinin taburcu olanlara göre daha düşük olduğu ve bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir (sırasıyla p değerleri; 0.001 ve 0.002). Likert 4. saatin taburcu olan ve yatış yapılan hastalar arasındaki medyan değerleri birbirine eşit olmasına rağmen, yatış yapılan hastaların taburcu olanlara göre ortalama ranklarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Yatış yapılan hastaların ortalama rankı 70,46 iken taburcu olan hastaların ortalama rankları 51,27 olarak hesaplanmıştır ($p=0,002$). VAS 4. saat medyan değerlerinin hastaneye yatırılan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,005$). NRS’nin 4. saatteki ölçümleri ile VAS 4.saat ölçümleriarasında aynı yönde bulgular saptanmıştır ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$). Yani yatış yapılan hastalardaki NRS 4. saat değerleri taburcu olanlara göre daha yüksektir ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır.

Tablo 17: Hastaların yatış ve taburculuk durumlarına göre laboratuvar değerlerinin ve nefes darlığı skalalarının dağılımı

	Taburcu		Yatış		P
	Min-Max.	Medyan [% 25-75 yüzdeler]	Min-Max.	Medyan [% 25-75 yüzdeler]	
LVEF	10-40	40 [30-40]	15-40	35 [30-40]	0,260
WBC	4000-22500	8500 [7000-11350]	5500-23800	11000 [7700-14950]	0,016
Üre	20-261	48,8 [37,40-68,50]	13-138	49 [40,30-73,35]	0,776
Kreatin	0,30-4,30	1,10 [0,84-1,40]	0,50-3,70	1 [0,90-1,30]	0,732
KŞ	86-430	140 [108-194,50]	76 447	165 [122-294]	0,103
CK	21,8-1156	66 [49,50-113,50]	25-807	80,000 [45,35-118,50]	0,596
SS 0.saat	18-40	26 [24-30]	18-44	28 [21-30]	0,477
SS 4.saat	18-32	23 [20-25]	18 38	24 [20-26,5]	0,197
SaO ₂ 0.saat	67-100	92 [88-94,5]	50-100	86 [80-92]	0,001
SaO ₂ 4.saat	77-100	95 [92-97]	84-98	92,00 [87-95]	0,002
Tn 0.saat	0,003-0,16	0,028 [0,020-0,066]	0,005-0,90	0,029 [0,020-0,050]	0,863
Tn 4.saat	0,004-0,25	0,029 [0,019-0,069]	0,005-1,05	0,035 [0,023-0,08]	0,120
CK-MB 0.saat	0,5-25	2,6 [1,75-3,75]	0,68-25,76	2,89 [1,96-4,10]	0,301
CK-MB 4.saat	0,4-23,7	2,6 [1,62-3,8]	0,73-27,2	3,36 [1,9-5,5]	0,037
NT-proBNP 0.saat	335-34506	3115 [1226-7902]	384-29654	4258 [1619-9556]	0,314
NT-proBNP 4.saat	376-34232	3706 [1109-9293]	445-35000	4631 [1700-10229,5]	0,317
Likert 0.saat	2-5	5 [4-5]	3-5	5 [4-5]	0,236
Likert 4.saat	1-3	2 [1-2]	1-5	2 [2-3]	0,002
VAS 0.saat	40-100	90 [70-100]	40-100	100 [80-100]	0,177
VAS 4.saat	0-80	20 [0-40]	0-100	40,00 [10-70]	0,005
NRS 0.saat	4-10	9 [7-10]	4-10	10 [8-10]	0,177
NRS 4.saat	0-8	2 [0-4]	0-10	4 [1,5-7]	0,003
pH 0.saat	7,25-7,51	7,4 [7,36-7,43]	7,21-7,49	7,39 [7,33-7,43]	0,187
pH 4.saat	7,17-7,57	7,41 [7,38-7,45]	7,29-7,52	7,39 [7,36-7,47]	0,361
BE 0.saat	-14,9-7,8	0,2 [-3,15-2,25]	-14-9,2	-1,6 [-5,7-2,5]	0,306
BE 4.saat	-7-8,6	0,6 [-1,85-2,3]	-20,6-7,1	-0,8 [-3,5-2,45]	0,188

KŞ: Kan şekeri

Tablo 18: Taburcu edilen ve yatış yapılan hastalara göre 0. ile 4. saatler arasında nefes darlığı skalaları ölçümlerindeki değişim

Skalalar	Yatış					Taburcu				
	0.zaman		4.zaman		p	0.zaman		4.zaman		p
	Min-Max	Medyan [%25-75 yüzdellikler]	Min-Max	Medyan [%25-75 yüzdellikler]		Min-Max	Medyan [%25-75 yüzdellikler]	Min- Max	Medyan [%25-75 yüzdellikler]	
Likert	3-5	5 [4-5]	1-5	2 [2-3]	<0.001	2-5	5 [4-5]	1-3	2 [1-2]	<0.001
VAS	40-100	100 [80-100]	0-100	40 [10-70]	<0.001	40-100	90 [70-100]	0-80	20 [0-40]	<0.001
NRS	4-10	10 [8-10]	1-10	4 [1.5-7]	<0.001	4-10	9 [7-10]	0-8	2 [0-4]	<0.001

Nefes darlığı skalalarının (Likert skalası, VAS ve NRS) taburcu olan ve yatış yapılan hastalarda 0. saat ve 4. saatler içindeki ölçüm değerlerinin değişimi, medyan hesaplaması ve p değerleri Tablo 18'de görülmektedir. Bu tabloya göre Likert skalası, VAS ve NRS için hem taburcu edilen hem de yatış yapılan hastalarda 4. saatte düşüş saptanmış ve bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p değeri <0,001). VAS ve NRS ölçümlerinde taburcu olan hastalarda, hastaneye yatırılan hastalara göre daha fazla düşüş saptanırken, Likert skalası medyan değerleri aynı kalmıştır.

Nefes darlığı skalalarının her biri tek başına ve hepsi birleştirilerek, nefes darlığı durumu, hastaların taburcu edilme ve hastaneye yatırılma durumlarına göre incelenmiştir. Buna göre üç skala tek başına ve birlikte değerlendirildiğinde sonuçların çok da değişmediği gözlenmiştir. Sadece Likert skalasında VAS ve NRS skalasına göre çok az bir farklılık olumsuz anlamda gözlenmiştir. VAS, NRS ve üç skalanın birleştirilmiş değerlendirilmesinde benzer sonuçlar bulunmuştur (Tablo 19).

Tablo 19: Nefes darlığı skalarına göre dispne durumunun yatış ve taburculukla ilişkisi

		Taburcu		Yatış		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Likert	Düzelmedi	17	22,1	16	43,2	0,020
	Düzeldi	60	77,9	21	56,8	
VAS	Düzelmedi	14	18,2	15	40,5	0,010
	Düzeldi	63	81,8	22	59,5	
NRS	Düzelmedi	14	18,2	15	40,5	0,010
	Düzeldi	63	81,8	22	59,5	
Üçlü	Düzelmedi	14	18,2	15	40,5	0,010
	Düzeldi	63	81,8	22	59,5	

Her bir skalanın tek başına ve üç skalanın birlikte duyarlılık, seçicilik, pozitif prediktif değeri (PPV), negatif prediktif değeri (NPV), pozitif olasılık oranı ve negative LR'leri Tablo 20'de görülmektedir. Hastaneye yatırılan hastaların Likert skalasına göre %43.24'ünde, NRS ve VAS skalalarında ise %40.54'ünde nefes darlığında düzelme görülmüştür. Likert skalasına göre nefes darlığı düzelmeyen hastaların %48.48'i, diğer skalalara göre ise % 51.72'sinin hastaneye yatırıldığı belirlenmiştir. Taburcu edilen hastaların Likert skalasına göre %77.92'sinde, diğer skalalara göre ise %81.82'sinde nefes darlığının düzeldiği görülmüştür, Likert skalasına göre nefes darlığında düzelme görülenlerin %74.07'si diğer skalalara göre düzelme görülenlerin ise %74.12'sinin taburcu edildiği farkedilmiştir. Bu skalalarla taburcu edilen hastaların en azından %78'inin nefes darlığının düzeldiği, nefes darlığı

düzelenlerin de %74'ünün taburcu edildiğini söyleyebiliriz. LR (+), yatış yapanlarda nefes darlığı düzelmeme olasılığı, taburcu edilenlerde düzelmeme olasılığından 2 kat daha fazladır. LR(-); yatış yapılanlarda nefes darlığı düzelmeme olasılığının taburcu edilenlerde düzelmeme olasılığına oranıdır. Bu değer 1'e çok yakın olduğu için düzelenleri ayırt etmede o kadarda başarılı olmadığını göstermektedir.

Tablo 20: Nefes darlığı skalalarının ROC analizinin sonuçları

	Duyarlılık	Seçicilik	PPV	NPV	LR (+)	LR (-)
Likert	43.24 (27.11-60.51)	77.92 (67.02-86.58)	48.48 (30.81-66.45)	74.07 (63.14-83.18)	1.96 (1.12-3.43)	0.73 (0.54-0.99)
VAS	40.54 (24.77-57.90)	81.82 (71.38-89.68)	51.72 (32.54-70.54)	74.12 (63.48-83.01)	2.23 (1.21-4.12)	0.73 (0.55-0.97)
NRS	40.54 (24.77-57.90)	81.82 (71.38-89.68)	51.72 (32.54-70.54)	74.12 (63.48-83.01)	2.23 (1.21-4.12)	0.73 (0.55-0.97)
Üçlü	40.54 (24.77-57.90)	81.82 (71.38-89.68)	51.72 (32.54-70.54)	74.12 (63.48-83.01)	2.23 (1.21-4.12)	0.73 (0.55-0.97)

Hastaların taburcu olma ya da hastaneye yatırılma durumuna göre 0. ve 4. saatte bakılan her bir skalanın değerlendirmesinin diğerleriyle ilişkisi incelenmektedir (Tablo 21). Taburcu olan hastalar arasında Likert 0. saat ile Likert 4. saat, VAS 0. saat, VAS 4. saat, NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki söz konusu olup p değerleri hepsi için aynıdır ($p < 0,001$). Taburcu olan hastalar içinde Likert 4. saat ile VAS 0. saat, VAS 4. saat, NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki söz konusu idi ($p < 0,001$). Taburculuklar arasında VAS 0. saat ile VAS 4. saat, NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki vardır ($p < 0,001$). Taburcu olanlar arasında VAS 4. saat ile NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki saptanmıştır ($p < 0,001$). Taburculuklar arasında NRS 0. saat ve 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki saptanmıştır ($p < 0,001$) (Tablo 21).

Hastaneye yatırılan hastalar arasında nefes darlığı skalalarının 0. ve 4. saatlerde birbirleriyle ilişkisine bakıldığında; Likert 0. saat ile Likert 4. saat, VAS 0. saat, VAS 4. saat, NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki söz konusudur (Likert 4. saat $p = 0,003$, diğerlerinin $p < 0,001$). Yatış

yapılan hastalardan Likert 4. saat ile VAS 0. saat, VAS 4. saat, NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki söz konusudur (sırasıyla p değerleri; p=0,006; p<0,001; p=0,006; p<0,001). Hospitalize edilen hastalar arasında VAS 0. saat ile VAS 4. saat, NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki vardır (sırasıyla p değerleri; p=0,003, p<0,001, p=0,002). Hastaneye yatış yapılan hastalar içinde VAS 4. saat ile NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla p değerleri; p=0,003; p<0,001). Yatışlar arasında NRS 0. saat ve NRS 4. saat arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki saptanmıştır (p=0,002) (Tablo 21).

Tablo 21: Nefes darlığı skalalarının hastaların hastaneye yatırılma ve taburcu edilme durumlarına göre korelasyonu

			LİKERT 4	VAS 0	VAS 4	NRS 0	NRS 4	
Taburcu	Likert 0	r	0,506	0,798	0,517	0,798	0,517	
		p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
	Likert 4	r		0,488	0,859	0,488	0,859	
		p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
	VAS 0	r			0,591	1,000	0,591	
		p			<0,001	<0,001	<0,001	
	VAS 4	r				0,591	1,000	
		p				<0,001	<0,001	
	NRS 0	r					0,591	
		p					<0,001	
	Yatış	Likert 0	r	0,471	0,909	0,519	0,909	0,549
			p	0,003	<0,001	0,001	<0,001	<0,001
Likert 4		r		0,442	0,947	0,442	0,941	
		p		0,006	<0,001	0,006	<0,001	
VAS 0		r			0,471	1,000	0,501	
		p			0,003	<0,001	0,002	
VAS 4		r				0,471	0,996	
		p				0,003	<0,001	
NRS 0		r					0,501	
		p					0,002	

Tablo 22'de hastaların 0. saatte ölçülen tüm parametrelerin birbirleri ile olan korelasyonları görülmektedir. Hastaların 0. saat değerlendirmelerinde SKB, DKB, SS ve NT-proBNP ile Likert skalası arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki vardır (p değerleri sırasıyla; p= 0,028; p=0,005; p= 0,006; p= 0,009). Troponin bazal değeri ile NT-proBNP arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki söz konusudur (p < 0,001). SS ile VAS, Likert ile VAS ilk geliş ölçümleri arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki var iken (p=0,026; p < 0,001), SaO₂ parametresi ile VAS 0. saat ölçümü arasında ise zıt yönlü doğrusal bir ilişki vardır (p= 0,019). SS, Likert ve saturasyon parametreleri ile NRS arasındaki ilişki VAS ile olduğu gibidir (p<0.05).

Tablo 22: Hastaların 0. saatte ölçülen parametrelerin birbirleri ile olan

	NT-proBNP	LİKERT	VAS	NRS
--	-----------	--------	-----	-----

korelasyonları

SKB	r	-0,150	0,205	0,144	0,144
	p	0,111	0,028	0,127	0,127
DKB	r	-0,039	0,264	0,170	0,170
	p	0,681	0,005	0,070	0,070
SS	r	0,100	0,254	0,209	0,209
	p	0,289	0,006	0,026	0,026
KH	r	-0,080	0,131	0,081	0,081
	p	0,400	0,165	0,391	0,391
pSaO ₂	r	-0,044	-0,166	-0,219	-0,219
	p	0,639	0,077	0,019	0,019
Tn	r	0,417	0,059	0,095	0,095
	p	<0,001	0,532	0,315	0,315
CK-MB	r	0,154	-0,067	0,004	0,004
	p	0,101	0,479	0,968	0,968
NT-proBNP	r		0,245	0,167	0,167
	p		0,009	0,076	0,076
LİKERT	r			0,833	0,833
	p			<0,001	<0,001
VAS	r				1,000

Tablo 23: Hastaların 4. saatte ölçülen parametrelerin birbirleri ile olan korelasyonları

		NT-proBNP	LİKERT	VAS	NRS
SKB	r	0,105	0,017	0,013	0,015
	p	0,265	0,855	0,891	0,876
DKB	r	0,019	0,117	0,109	0,109
	p	0,838	0,217	0,249	0,25
SS	r	0,241	0,258	0,16	0,159
	p	0,01	0,005	0,09	0,092
KH	r	0,087	0,195	0,206	0,201
	p	0,356	0,038	0,028	0,032

pSaO ₂	r	-0,017	-0,07	-0,071	-0,074
	p	0,858	0,46	0,452	0,436
TROP	r	0,395	0,169	0,266	0,273
	p	<0,001	0,073	0,004	0,003
CK-MB	r	0,167	0,106	0,15	0,149
	p	0,076	0,262	0,111	0,114
NT-proBNP	r		0,15	0,181	0,187
	p		0,11	0,054	0,046
LİKERT	r			0,893	0,89
	p			<0,001	<0,001
VAS	r				0,997
	p				<0,001

Hastaların 4. saatte bakılan NT-proBNP ve nefes darlığı skalaları ile korelasyonlarını göstermektedir. SS ile NT-proBNP ve Likert skalası ölçümleri arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki vardır (sırası ile p değerleri, p=0,010, p=0,005). Kalp hızı ile Likert, VAS ve NRS nefes darlığı skalaları arasında ise aynı yönlü doğrusal bir ilişki mevcuttur (sırası ile p değerleri, p=0,038; p=0,028; p=0,032). Troponin ile NT-proBNP, VAS ve NRS düzeyleri arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki vardır (sırası ile p değerleri p <0,001; p=0,004; p=0,003). NT-proBNP ile NRS arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki olduğu söz konusudur (p=0,046). Likert ile VAS ve NRS arasında aynı yönlü doğrusal bir ilişki mevcuttur (p<0,001). VAS ile NRS arasında ise aynı yönlü doğrusal bir ilişki vardır (p<0,001) (Tablo 23).

TARTIŞMA

Nefes darlığı, acil servislere başvuran hastalar arasında sıkça görülen bir yakınmadır. 2011 yılında ABD’de 136 milyon acil servis başvurusunun 3,7 milyonu (%2,7) nefes darlığı yakınması nedeni ile olmuştur⁹. Yapılan bir prospektif gözlemsel çalışma sonuçlarına göre, akut nefes darlığı şikayeti ve belirtileri ile acil servisse başvuran yaşlı hastalarda AKY, pnömoni, KOAH, pulmoner emboli ve astım en sık görülen tanılardır¹⁰⁵. Bununla birlikte AKY de acil servislere sıkça rastlanır ve AKY’nin en sık semptomu olan nefes darlığı, AKY’li hastalar için aynı zamanda önemli bir stres faktörüdür. Ancak nefes darlığı KY için spesifik bir semptom değildir. Bizim acil servisimize de hastalar sıklıkla nefes darlığı şikayeti ile başvurmakta ve bunun sık nedenlerinden biri de AKY olabilmektedir.

Kalp yetmezliğinde nefes darlığının şiddeti iyilik halinin bir göstergesi olmasına rağmen, nefes darlığı çoğunlukla kalıcıdır ve nefes darlığının şiddeti azalır yada artar^{2,3}. Nefes darlığı şiddetinin azalması ise hekimin hastayı taburcu etmeye karar vermesinde bir kriter olarak kullanılabilir¹. Hastaların çoğunda hospitalizasyon sırasında iyileşme görülmeyle birlikte, nefes darlığı, erken tedaviye rağmen önemli miktarda hastanın şikayeti olmaya devam etmektedir. Ancak nefes darlığı subjektif bir yakınmadır, hasta ya da hekimin ifade etmesine göre hastanın nefes darlığı şiddeti anlaşılmalı çalışılmaktadır¹. Bu nedenle bu subjektif yakınmayı daha objektif olarak değerlendirebilmek için nefes darlığı şiddetini ölçen skalalar geliştirilmiştir, ama bu skalalar daha çok astım ve KOAH hastalarında kullanılmıştır^{4,5}. Klinikte skalalar, nefes darlığı şiddetinin doğru olarak tanımlanmasını sağlamak ve bu da hastalığın doğru tanımlanmasında, gerekli olan medikal tedavinin ve pulmoner rehabilitasyon uygulamalarının planlanmasında önemli bir rol oynamaktadır²⁴. Nefes darlığı skalaları ile AKY hastalarının ilk başvuru anı ve tedavi sonrası nefes darlığı şiddetini objektif olarak saptayıp hastanın tedaviye cevabı, hospitalizasyon ve taburculuğuna karar verilmesini kolaylaştırmak düşünülse de ortak bir karara ulaşılamamıştır^{2,3}. Nefes darlığı şiddetini ölçen skalalarla ilgili çalışmalar AKY için çok azdır, bu nedenle hangi nefes darlığı skalasının AKY’li hastalarda nefes darlığı şiddetini daha iyi tanımlayabildiği bilinmemektedir¹⁻³. 5 yıl önce, nefes darlığı değerlendirmelerinin standartlaştırılması konusunda fikir birliği önerildi,

ancak günümüzde kullanılan değerlendirme skalaları büyük ölçüde değişmedi⁹⁶. Tipik değerlendirmeler arasında VAS, Likert skalası veya her ikisi de bulunmaktadır. VAS ve Likert nefes darlığı skalaları kullanılarak yapılmış bir çalışmada AKY hastalarının basal nefes darlığı değerlerinde sayısal olarak benzer sonuçlar ortaya çıkmıştır². Ayrıca tek bir nefes darlığı skalasının nefes darlığı ciddiyetini yansıtmakta yeterince başarılı olamaması nedeniyle birkaç nefes darlığı skalasının birlikte kullanılması önerilmektedir².

Acil servise nefes darlığı şikayeti ile başvuran KY hastalarında, nefes darlığı skalaları ile nefes darlığının şiddetini ölçme ve değerlendirme konusunda literatürde az çalışma bulunmaktadır. Bu AKY çalışmalarında nefes darlığı şiddeti hastaneye yatış sonrası ilk tedavilerin uygulanmasından hemen sonra değerlendirilmiştir⁹⁶. Bizim çalışmamızda da nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvuran, AKY olan hastalarda başvuru anında ve standart KY tedavisi uygulanması sonrasında nefes darlığı skalaları (Likert, VAS ve NRS skalaları) ile nefes darlığı şiddetini değerlendirmeyi, değerlendirme sonuçlarına göre hastaların hastaneye yatış veya taburculuğuna karar vermedeki etkisini belirlemeyi ve nefes darlığı skalalarını birbirleriyle karşılaştırıp hangi skalanın AKY'de daha etkili olduğunu saptamayı amaçladık.

Nefes darlığı şiddetinin değerlendirme zamanı önemlidir, çünkü birçok hasta erken tedaviye rağmen semptomatik kalmaktadır, buna rağmen daha erken tedavi uygulanması nefes darlığı şiddetinin daha da azalması ile ilişkili bulunmuştur^{3,106,107}. Mebazaa ve arkadaşlarının yaptığı AKY hastalarında nefes darlığında erken standart tedavinin etkisinin araştırıldığı çok merkezli bir prospektif kohort çalışmasında 1. ve 6. saatte nefes darlığı skalaları ile (5'li Likert skalası, 7'li Likert skalası ve VAS) değerlendirilmiştir. Bu çalışmaya göre 5'li Likert skalasında ilk geliş anı nefes darlığı puanı 2.1 ± 1.2 [median 2.0] ve VAS için ise 5.7 ± 2.8 [median 5.0 (3.0-8.0)] idi. 6. saatteki Likert skorunda daha az hasta tarafından ciddi ve çok ciddi nefes darlığı bildirilmiş, yine aynı şekilde VAS skorunda da 3,5 (3,4-3,7)'e gerileme görüldüğü saptanmıştır³. Bizim çalışmamızda ise geliş anı Likert skalası medyan değeri 5 (min- max: 2-5), VAS medyan değeri 90 (min- max: 40-100), NRS medyan değeri 9 (min- max: 4-10) olarak bulunmuştur. Likert, VAS ve NRS skalalarına göre başvuru anında hastaların çoğunluğunda çok ciddi nefes darlığı varken acil serviste tedaviler

sonrası 4. saatte nefes darlığının çoğunlukla azalmış olduğu görüldü. Mebazaa ve arkadaşlarının çalışmasındaki gibi verilen AKY tedavisi sonrası, 4. saatteki Likert skoru medyan değeri 2 (min-max: 1-5), VAS skoru 30 (min-max: 0-100), NRS skoru 3 (min-max: 0-10)'e gerilemiştir³.

Geçmiş çalışmalar, VAS'nın, Likert tipi skalalara göre zamanla nefes darlığındaki değişiklikleri daha iyi yakaladığını ve ölçüm sırasında hastanın pozisyonunun (dik oturmaya karşı sırtüstü) yanıtları etkilediğini göstermektedir^{3,96,108}. Mebazaa ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; ilk geliş ve 6. saatteki nefes darlığı puanları incelendiğinde en kötü 'ilk geliş' nefes darlığının en iyi iyileşmeyi gösterdiğini saptamışlardır. Bu çalışmanın VAS için korelasyon katsayısı 0,672, 5'li Likert için korelasyon katsayısı 0,272 ve her ikisinin de p değeri <0,0001'dir³. Bizim çalışmamızda da aynı yönlü bulgular saptanmış olup Likert için korelasyon katsayısı 0,498, VAS için 0,547, NRS için ise 0,562, hepsi için p değeri <0,001 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda üç nefes darlığı skalası için de korelasyonlar benzer bulunmuşken; Mebazaa ve arkadaşlarının çalışmasında ise Likert için zayıf, VAS için daha güçlü korelasyon saptanmıştır³. Pang ve arkadaşlarının çalışmasında hem 5-puanlı Likert skalası hem de VAS'a göre nefes darlığındaki düzelme durumu, bazal nefes darlığı şiddeti ile ilişkili bulunmuştur².

Pang ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir gözlemsel kohort çalışmasında AKY'de erken nefes darlığı (ilk 6 saat) düzelme belirteçlerini tespit etmeyi amaçlamışlar ve bunun için 5 ve 7 puanlı Likert skalaları ve VAS'ı kullanmışlardır. Bu çalışmaya göre erken nefes darlığı düzelmesini; 5 puanlı Likert skalasında herhangi bir puanlık düzelme, 10 cmlik VAS'ta 3 puanlık bir düzelme (100 mmlik VAS skalasına göre 2,1 cm'lik değişim klinik olarak anlamlı), 7 puanlı Likert skalasında nefes darlığındaki orta dereceli veya belirgin düzelme olması şeklinde tanımlanmıştır².

Çalışmamızda hastaların nefes darlığı durumunu; Likert skalasına göre 1 ve 2'ye gerileyenler "düzeldi", 3, 4 ve 5 puanda olanlar "düzelmedi"; VAS skalasında 50 puan ve üzeri "düzelmedi", <50 puan "düzeldi"; NRS skalasında ise 5 puan ve üzeri "düzelmedi", <5 puan "düzeldi" şeklinde tanımladık. Böylece Likert skalasına göre nefes darlığı şiddetinde 1 ila 2 puanlık azalma sonucu, çok

ciddi nefes darlığından (5 puan), orta veya ciddi nefes darlığına gerileyen hastaları nefes darlığında düzelme olmayanlar grubuna dahil etmeyi amaçladık. Aynı şekilde VAS ve NRS skalalarına göre birkaç puanlık düzelme ile nefes darlığı şiddet puanı ≥ 5 ve ≥ 50 puan ve üzeri olmaya devam eden hastaları düzelmeyenler kategorisine dahil etmeyi amaçladık. Bu zamana kadar yapılmış olan çalışmaları incelediğimizde nefes darlığı durumunu bizim çalışmamızdaki gibi kategorize eden çalışmalar da mevcuttur^{101,109,110}.

Pang ve arkadaşlarının çalışmasında genel olarak hastaların büyük çoğunluğunda nefes darlığı şiddetinde 6 saat içinde en az bir kademe düzelme saptanmıştır. 5 puanlık Likert skalasına göre hastaların %34,1'inde (132/387) bir puanlık düzelme görülmezken; VAS'a göre hastaların %57,2'sinde (178/311) 3 puanlık bir düzelme görülememiştir². Bizim çalışmamızdaki düzelme kriterlerine göre ise hastalarımızın Likert skalasına göre %28,9'unda (33 kişi), VAS ve NRS'ye göre %25,4'ünde (29 kişi) düzelme olmamıştır.

Allen ve arkadaşlarının yaptığı bir uluslararası prospektif kohort çalışmasında hastanın kendini değerlendirmesine göre genel iyileşme hali, 7'li Likert ve VAS skalaları ile, AKY hastalarının hastanede yattığı süre boyunca nefes darlığının düzelme durumu günlük olarak izlenmiştir. Bu çalışmada da bizim çalışmamızda olduğu gibi EF <%40 olan hastalar dahil edilmiştir. Aynı çalışmaya göre Likert skalası ölçümlerinde başlangıçta (1. ve 2. gün) istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptanırken, >2 günlerde önemli bir düzelme saptanamamıştır. Aksine, VAS'a göre gün geçtikçe nefes darlığında daha fazla iyileşme görüldüğü ve bu düzelme durumu 2 ile 7. günler arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Nefes darlığı ve genel iyileşme hali semptomları arasında pozitif yönde bir korelasyon saptanmasına rağmen, fizik muayene bulguları nefes darlığına göre daha fazla iyileşme göstermiştir¹⁰⁸.

Placido ve arkadaşlarının yaptığı nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvuran hastaları inceleyen bir prospektif kohort çalışmasında, nefes darlığı şikayetinin %35'ini AKY vakaları oluşturmaktadır. Nefes darlığı şiddet skorunun ortanca değeri hem VAS hem de NRS için 7 idi. Bu çalışmaya kabul edilen hastalar AKY olan ve olmayan olarak iki gruba ayırmıştır. AKY olan ($r = 0.810$, $p < 0.001$, $n = 41$) ve olmayan hastalarda ($r = 0.788$, $p < 0.001$, $n = 76$ hasta)

NRS ve VAS skorları arasındaki korelasyon benzerdi¹⁰⁹. Bizim çalışmamızda da hem VAS hem de NRS için ortanca değerleri aynıydı. Ayrıca 4. saatteki skorları da birbiri ile uyumluydu. VAS ve NRS arasında ilk geliş değerlerinde aynı yönlü çok güçlü korelasyon ($r = 1,000$, $p < 0,001$) vardı. Bu skalaların 4. saat değerlerinde de benzer bulgular ($r = 0,997$, $p < 0,001$) saptandı. Placido ve arkadaşlarının çalışmasını verilerini ve bizim verilerimizi birlikte değerlendirerek bir genelleme yapacak olursak nefes darlığı şiddetinin değerlendirilmesinde VAS ve NRS nefes darlığı skalalarının birbiri ile uyumlu olduğunu söyleyebiliriz¹⁰⁹.

Bizim çalışmamızda hastalar 0. saatte, Pang ve arkadaşlarının çalışmasında 1. saatte, ASCEND-HF çalışmasında (Acute Study of Clinical Effectiveness of Nesiritide in Decompensated Heart Failure-Dekompanse KY'de Nesiritid'in Klinik Etkinliğinin Akut Çalışması) ise hastalar ilk gelişten 24 saat sonrasına kadar kayıt edilmiştir^{2,111}. Geç kayıt etme zamanı hastaların ilk geliş nefes darlığı şiddetini doğru hatırlayamamasına neden olabilmektedir. Erken kayıt etme ise ciddi nefes darlığı durumunda hastaların nefes darlığı şiddetini ifade etmekte zorlanmasına neden olabilmektedir³. Solunum sıkıntısını hedefleyen gelecekteki çalışmalar, erken iyileşme yaşayanların çoğunu yakalamak için hastaları daha erken kaydettirmek zorunda kalabilir¹¹².

Bizim çalışmamızda nefes darlığı skalalarının, bazı klinik parametrelerin ve kan gazı parametrelerin ilk geliş ve 4. saatteki dağılımı analiz edilmiştir. Buna göre $pSaO_2$, PO_2 , Tn , SaO_2 , NT-proBNP, pH ve BE parametrelerinde 4. saatte 0. saate göre bakılan ölçümlerde medyan değerleri bakımından bir artış saptanmış ve bu değerlendirmelerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. SS, SKB, DKB, KH, Likert, VAS ve NRS parametrelerinin 4. saatte daha düşük olduğu ve bu farklılıkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Bizim hipotezimize göre de hastalarımızda tedavi sonrası $pSaO_2$, PO_2 , SaO_2 , pH ve BE seviyelerinde artış, SS, SKB, DKB, KH, Likert, VAS ve NRS seviyelerinde ise düşüş olmalıydı. Bulgularımız bu hipotezimizle uyumaktadır. Tn düzeyindeki artış hastanın tedaviden çok klinik takip süresi, AKS olasılığı, KY'deki fizyopatoloji ve diğer nedenlerle ilgili olabilir. Tn 'deki bu artış hiçbir zaman anlamlı referans aralığının üzerinde değildi. NT-proBNP acil servise nefes darlığı ile başvuran hastaların kardiyak ve nonkardiyak ayırımında kullanılabilir. Özellikle kalp yetmezlikli hastalarda tedaviye cevabı değerlendirmede ve prognozda önemli prediktör olarak kullanılmıştır^{43,44}.

Robaei ve arkadaşlarının AS'de KY'ni diğer nefes darlığı yapan nedenlerden ayırt etmek için yaptığı randomize kontrollü bir çalışmada nefes darlığı ile gelen hastalarda NT-proBNP'nin KY tanısını koymadaki etkisini araştırmışlar. Bu çalışma sonucuna göre NT-proBNP sonucunu bilmeden klinisyenler hastaların %53'üne doğru teşhis koymuşlar, NT-proBNP sonuçlarının eklenmesiyle tanı doğruluğu %71'e yükselmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur¹¹³. Biz de bu çalışmamızda nefes darlığı ile acil servisimize başvuran AKY hastalarında tanısal doğruluğu artırmak ve nefes darlığı skalalarında skorlamalardaki değişimler ile NT-proBNP düzeylerindeki değişimlerin uyumluluğunu değerlendirmek amacıyla NT-proBNP'yi kullandık. Çalışmamızda 4. saat nefes darlığı skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma, NT-proBNP seviyelerde ise istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmıştır. Hastaların nefes darlığı şiddetinde azalma ile birlikte NT-proBNP düzeylerinde de bir azalma olmasını bulgularımızda beklerdik. Ancak biz çalışmamızda NT-proBNP düzeyinde azalmayı saptayamamızın nedeni, nefes darlığı şiddetinin tekrar değerlendirilme süresinin kısa olmasına (4. saatte) bağlı olabilir. Yapılan bir çok çalışma erken nefes darlığı rahatlamasını değerlendirmek için 6. saat ve daha uzun sürelerde tekrar değerlendirme yapmışlardır^{2,3,108,111,114}. Ayrıca tüm hastalarımızın düşük EF'li KY tanılı hasta olmaları da bu değişimi etkilemiş olabilir. Perez-Moreno ve arkadaşlarının yaptıkları uzun süreli prognoz çalışması (6 aylık) nefes darlığı ve yorgunluğun seviyesinin, KY üzerinde prediktör etkisini araştırmışlardır. Bu çalışmada nefes darlığı düzeyi daha yüksek ve şiddetli olan hastalar (diğer bir deyişle dinlenme sırasındaki nefes darlığı veya az miktarda egzersizle nefes darlığı) hafif nefes darlığı olanlara göre daha yüksek NT-proBNP düzeyine sahiptiler. Bu çalışmaya göre, NT-proBNP düzeyi yorgunluk ve nefes darlığının ciddiyetini öngörmektedir¹¹⁵.

Pang ve arkadaşlarının çalışmasında Likert skalasına göre nefes darlığı düzelen hastalarda yeni başlayan KY, yüksek SKB ve Tn I düzeyleri daha yüksek olmasına rağmen, nefes darlığı düzelen ve düzelmeyen hastalar için diğer temel karakteristik özellikler benzerdi. Ayrıca kronik olarak beta-blokör, diüretik ve aldosteron antagonistleri ile tedavi edilme olasılıkları düzelen hastalarda daha düşüktü. Bunun birlikte bakılan her üç skalada da nefes darlığı

düzelmeyenler için bazı hasta özellikleri farklılık göstermiştir. Bu çalışmaya göre nefes darlığı skalalarında (5 ve 7-likert ve VAS) her bir modelin ayırdedebilme yeteneği nispeten yüksek bulunmuştur. Başlangıçtaki nefes darlığının şiddetinin düzelmesi üç modelin ortak noktası olarak düşünülmektedir. Nefes darlığı ne kadar az şiddetli olursa, hastada muhtemelen daha az düzelme olabileceği bildirilmektedir. Aynı çalışmaya göre klinik, laboratuvar veya tedavi faktörlerinin bu üç skalada etkili olmadığı bildirilmiştir².

Çalışmamızda nefes darlığı durumu ile hastaların demografik özellikleri açısından kanser hastaları dışında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulamadık. AKY'ye bağlı nefes darlığı olan, tanı konulmuş kanser hastalarında nefes darlığında düzelmeme daha fazlaydı. Ancak çalışmamıza alınan kanser hasta sayısı (6 kişi) çok az olduğu için AKY'ne bağlı nefes darlığı olan kanser hastalarında nefes darlığının düzelme olasılığının daha düşük olduğu gibi bir genellemeyi yapmanın doğru olmayacağını düşünmekteyiz. Bu sonuca varmak için spesifik hasta grubuna yönelik daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca bizim çalışmamızda nefes darlığının diğer etyolojik nedenleri dışlama kriteri olarak belirlendiği için hastalarımız daha homojen bir grup oluşturdular. Perez-Moreno ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada nefes darlığı düzeyi daha şiddetli olan hastalarda (diğer bir deyişle dinlenme sırasındaki nefes darlığı veya az miktarda egzersizle nefes darlığı) MI, HT, DM, AF öyküsü daha sıklı¹¹⁵.

Solomonica ve arkadaşlarının yaptığı randomize, çok merkezli bir çalışmada AKY'si olan hastalarda nefes darlığı ile hemodinamik parametrelerin birbirleriyle ilişkisini incelemişlerdir. Bu çalışmaya göre hastaların temel özellikleri (yaş, cinsiyet, obesite, KY'nin iskemik etyolojisi, DM, AF, kalp pili, basal KH, SKB, ortalama kan basıncı, basal kreatinin) ile nefes darlığında rahatlama olup olmaması arasında ilişkiye bakıldığında; SKB ve ortalama kan basıncının istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Nefes darlığı rahatlama olmayan hastalarda SKB ve ortalama kan basıncının daha düşük olduğu ve ACEİ ile tedavi edilme olasılığının daha düşük olduğunu saptamışlardır. Bizim çalışmamızın bazal verilerine baktığımızda bu çalışmadan farklı olarak SKB ve DKB'nın 0. saat verilerinde nefes darlığı düzelen ve düzelmeyen hastalar arasında anlamlı farklılık olmadığı, sadece KH'nin nefes darlığı düzelenlerde daha düşük olduğu saptanmıştır¹¹⁶.

Mentz ve arkadaşlarının AKY'de erken nefes darlığı rahatlaması yaptıkları bir çalışmada hastaların verilen tedavi sonrası 6. (erken) ve 24. saatte nefes darlığı şiddetini değerlendirilmişlerdir. Bu çalışmaya göre erken nefes darlığı rahatlaması hastaların %43'ünde görülmüş ve daha yaşlı, akciğer grafisinde ödem bulunan, daha yüksek SKB, SS ve NP düzeyi olan ve daha düşük kan üre azotu, sodyum ve hemoglobin düzeyi olan hastalarda erken nefes darlığı rahatlamasının daha fazla olduğunu bulmuşlardır¹¹¹. Bizim çalışmamızda nefes darlığı düzelmesine göre hastaların laboratuvar parametrelerin dağılımına bakıldığında Tn ilk geliş ve 4. saatte nefes darlığı düzelmeyen hastalarda daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. Diğer parametreler (SS, CK-MB, NT-proBNP, WBC, BE) düzelmeyen hastalarda daha yüksek olmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Yine Mentz ve arkadaşlarının çalışması çok uluslu olarak yürütülmüş olduğundan dolayı erken nefes darlığındaki rahatlamanın algılanmasının coğrafi çeşitliliği incelenebilmiştir¹¹¹. Ancak bizim çalışmamız tek merkezli ve tek uluslu bir çalışmadır, bu nedenle coğrafi ve kültürel farklılıkların nefes darlığının şiddetinin azalmasına etkisinin olup olmadığından söz etmek güçtür.

Saracino ve arkadaşlarının yaptığı bir prospektif gözlemsel çalışmada nefes darlığı ile acil servise başvuran hastalarda ilk geliş anında triajda ve 30 dakika sonra SS, SaO₂, KH ve SKB parametreleriyle birlikte verbal nefes darlığı değerlendirme skalası ile nefes darlığı skorlaması yapılmıştır. Bu çalışmada nefes darlığı şikayeti en sık solunumsal nedenlere bağlıdır (KOA, astım ve konjestif KY). Bu çalışmaya göre hastaların 30 dakika içinde SS, KH ve SKB'nin anlamlı derecede azaldığı (ortalama SS 25.4'den 22.2/dk, KH 94'den 89.2/dk, SBP 141.4'den 133.6 mmHg), aynı zamanda ortalama SaO₂'nin 30 dakikada önemli ölçüde (P <0.001) arttığı görülmüştür. Sözel nefes darlığı skorlarında ise, triyaj değerlendirmesinde medyan 6 (IQR 3-8), 30 dakika sonrasında 4'e (IQR 2-6) düştüğü (p < 0.01) gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda da bu çalışma verilerine benzer şekilde SS, KH, SKB'nin 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığı, SaO₂ parametresinin de istatistiksel olarak anlamlı miktarda arttığı görülmüştür. Çalışmamızda kullandığımız üç nefes darlığı skalasında da 0. ila 4. saatler arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede nefes darlığı

skorlarında azalma görülmüştür. Ancak Saracino ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların triaj değerlendirmesi ve 30 dakika sonrasındaki değerlendirmesi arasında kalan süre boyunca hastalara herhangi bir tedavi verilip verilmediği ve tedavi verildi ise ne tür bir tedavi uygulandığı konusunda net bir bilgi yoktur¹¹⁷. Bu nedenle bizim çalışmamız ile bu çalışmadan elde edilen veriler uyumlu olsa da tam bir karşılaştırma yapmak ve iki çalışmayı temel alarak bir sonuca varmak zordur.

Bizim çalışmamızda da nefes darlığı şiddetinde derecelendirme yaparak hastanın yatış ya da taburculuğuna etkisi araştırılmıştır. Taburcu olan hastaların 0 ve 4. zamandaki KH değerleri yatış yapılan hastalara oranla daha düşük saptanmıştır. SaO₂ ve HCO₃ parametrelerde ise yatış yaptırılan hastaların ortalama değerleri taburcu olan hastaların ortalama değerlerinden daha düşük olarak hesaplanmıştır. Hastaneye yatırılan hastaların WBC değerlerinin taburcu olan hastalara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Yine yatış yapılan hastaların saturasyon değerleri taburcu olanlara göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Yapılan bir çalışmada çok değişkenli analizlere NT-proBNP düzeyi de ilave edilmiştir. Buna göre dinlenme sırasında ya da az miktarda eforla nefes darlığının olması ile birlikte NT-proBNP; ölümü ve KY'nin hastanede kalışını önceden tahmin etmede etkili olduğu gösterilmiştir¹¹⁵. Bizim çalışmamızda hastaların taburcu edilmesi veya hastaneye yatırılmasında NT-proBNP etkili faktör olarak belirlenmemiştir. Likert skalası, VAS ve NRS için hem taburcu edilen hem de yatış yapılan hastalarda nefes darlığı şiddeti 4. saatte düşük saptanmıştır. Likert 4. saat incelendiğinde medyanları birbirine eşit olmasına rağmen yatış yapılan hastaların taburcu olanlara göre ortalama rankları (yatış yapılan için 70,46; taburcu olan hastalar için 51,27) daha yüksek bulunmuştur. Medyanlar eşit olduğu için ortalama değer olarak karşılaştırmada ortalama rankları kullanılabilir. Bu parametre için taburcu ve yatış yapılan hastalara ait minimum ve maksimum değerlerine bakıldığında, yatış yapılan hastaların medyan değerlerinin daha geniş bir aralığa sahip olduğu görülmüştür. Benzer olarak yatış yapılan hastaların VAS ve NRS 4. saat değerlerinin taburcu olanlara göre daha yüksek olduğu görülmektedir. Nefes darlığı skalalarının her biri tek başına ve hepsi birleştirilerek değerlendirildiğinde; nefes darlığı durumuna göre hastaların taburcu edilme ve hastaneye yatırılma sonuçlarının

çok da değişmediği gözlenmiştir. Sadece Likert skalasında, VAS ve NRS skalasına göre olumsuz yönde çok az bir farklılık gözlenmiştir. Çalışmamızda bu skalalarla taburcu edilenlerden %78'inin nefes darlığının düzeldiği, nefes darlığı düzelenlerin de %74'ünün taburcu edildiğini söyleyebiliriz. Çalışmamıza göre yatış yapılan hastalarda nefes darlığının düzelmeme olasılığı, taburcu edilen hastalardan 2 kat daha fazladır. Ancak LR (-) (yatış yapılan hastalarda nefes darlığı düzelme olasılığının taburcu edilenlerdeki nefes darlığı düzelme olasılığına oranı) düzeyi 1'e çok yakın olduğu için, bu skalaların nefes darlığı düzelenleri ayırt etmede yeterince başarılı olmadığını göstermektedir. Ayrıca, klinik araştırmalarda erken semptomların yeterince hafifletilememesi, 30 günlük sonuçların kötüleşmesiyle ilişkilendirilmiştir^{106,111}.

Yapılan geniş çaplı bir çalışmada başlangıçtaki yorgunluk ve nefes darlığı seviyesinin kardiyovasküler ölüm ya da KY'ne bağlı hastanede kalış süresi ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Bu ilişki, NYHA sınıflandırılması, düşük EF ve NT-proBNP de dahil olmak üzere bilinen diğer prognostik değişkenlerin düzeltilmesinden sonra da devam etmiştir, ancak bunun önemi sınırlıdır¹¹⁵. Çalışmamızın sonuçlarına göre; erken AKY tedavisi sonrası bazı hastaların nefes darlığı azalsa da hastaneye yatırıldığı gözlenmiştir. Bu durum bize diğer semptomlar, fizik muayene bulguları ve altta yatan diğer nedenlerin de hastanın yatış veya taburculuğuna karar vermede etkili olduğunu düşündürmektedir. Hekim değerlendirmesini kullanan diğer çalışmalar, neredeyse tüm hastaların iyileştiğini gösterirken¹¹⁸, Pang ve arkadaşlarının çalışması nefes darlığının pek çok hastada yeterince azalmadığını ileri sürmektedir. Semptomları olan hastalar erken tedaviye rağmen belirgin semptomlar göstermeye devam edebilir². Bunun yanında VAS ve Likert skalalarının güvenilirliği; kullanım kolaylığı, tekrarlanan kullanımı ve zaman içindeki değişimleri takip etme yeteneği ifade edilmesine rağmen, güvenilirlikleri titizlikle incelenmemiştir^{96,119}. Skalalar arası güvenilirliğinin düşük olduğunu düşündüren önceki çalışmalar Likert ve VAS arasındaki hasta yanıtlarındaki farklılıkları göstermektedir^{3,108}. Smithline ve arkadaşlarının yaptığı prospektif gözlemsel tek merkezli bir çalışmada AKY olan hastalarda doktor ve hasta tarafından 0. ve 1. saatte nefes darlığı şiddetini VAS ve Likert nefes darlığı skalaları kullanarak statik (belirli zaman noktasındaki nefes darlığı şiddetini) ve trans (iki zaman arasındaki değişimi) olarak iki şekilde

değerlendirmiştir. Bu çalışmada hastalar ve doktorların değerlendirmesi arasında benzer sonuçlar elde edilmiş, ama farklılık aralığı oldukça geniş bulunmuştur. Bunun nedeni, doktorlar ve hastaların, nefes darlığı şiddetini derecelendirmeye çalışırken farkında olmadan eşlik eden semptom ve bulguları da ölçmelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir¹. Bizim çalışmamızda ise hastaların yatış ve taburculuğuna hekimler karar verdiği için, nefes darlığı skalası skorlarındaki değişim değerleri ile hastaların hospitalize etme durumları pek uyumlu olmamıştır. Hastaların yatış ve taburculuk durumunu etkileyen faktörleri daha net anlayabilmek için çalışmamıza fizik muayene bulguları, aldığı tedaviler ve bu bulgulardaki değişim değerlerini eklemek daha iyi olabilirdi. Buna rağmen çalışmamızdaki farketmediğimiz bu eksiklik (fizik muayene bulguları ve aldığı tedaviler) olumlu yönde değerlendirilirse daha iyi çalışmalar yapılması için öncü olabilir.

Çalışmamızda pek çok kısıtlılık bulunmaktadır. Öncelikle çalışmamızın tek merkezli ve hasta sayısının az olması birinci kısıtlılıklarımızdandır. Nefes darlığı ile acil servise başvuran KY hastalarında tedaviden sonra 4. saatte dispne durumunun değerlendirilmesi, tedaviye yanıt açısından yeterli bir süre olmayabilir. Çünkü çoğu çalışmada ikinci değerlendirme saatler, günler veya aylar sonra yapılmış ve yorumlanmıştır^{2,3,108,111,114}. Çalışmamıza alınan hastaların fizik muayene bulgularının ve aldıkları medikal tedavi verilerinin eksikliği, nefes darlığı durumunu etkileyen faktörleri tam anlamıyla belirleyememize yol açmıştır. Ayrıca bu verilerin hastaların taburcu edilme ve yatış kararı verilme konusunda önemli belirleyiciler olduğunu düşünmekteyiz. Nefes darlığının ciddiyeti hasta tarafından tanımlandığı için tıbbi anlamda tek başına bu skalalar nefes darlığının önemini belirlemede eksik kalabilir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamız, 01.08.2015-01.08.2016 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil Servisi'ne nefes darlığı şikayeti ile başvuran izole sol KY hastalarında (EF <%40 altında olanlar) nefes darlığı skalalarının değerlendirilip ve klinik ile korelasyonunun incelendiği prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmamızın sonuçlarına göre;

1. Nefes darlığı skalalarına göre (Likert, VAS, NRS) başvuru anında hastaların çoğunluğunda çok ciddi nefes darlığı varken, acil serviste tedavi sonrasında nefes darlığının çoğunlukla azalmış olduğu görüldü.
2. Nefes darlığı skalalarının 0. ve 4. saatteki ölçümleri arasında aynı yönlü bir korelasyon söz konusudur ($p < 0,001$).
3. Nefes darlığındaki düzelme durumuna bakıldığında Likert, VAS ve NRS skalalarında benzer oranlar tespit edilmiştir.
4. Parmak ucu oksijen saturasyonu, Tn, NT-proBNP, pH ve BE parametrelerinin 4. saat seviyelerinde 0. saate göre medyan değerlerinde bir artış saptanırken, SKB, DKB, KH, SS, Likert, VAS ve NRS parametrelerinde ise düşüklük saptanmıştır.
5. Nefes darlığının düzelme durumu ile hastaların demografik özellikleri açısından kanser hastaları dışında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi.
6. AKY'ye bağlı nefes darlığı olan, tanı konulmuş kanser hastalarında nefes darlığında düzelmeme daha fazlaydı.
7. Taburcu olan hastaların 0 ve 4. zamandaki KH değerleri hastaneye yatırılan hastalara göre daha düşük saptanmıştır.
8. SaO₂ ve HCO₃ parametrelerinin ortalama değerleri yatış yapılan hastalarda taburcu olan hastalara göre daha düşük bulunmuştur.
9. Likert skalası 4. saatin medyan değerleri birbirine eşit olmasına rağmen yatış yapılan hastaların taburcu olanlara göre ortalama rankları (yatış için 70,46; taburcu için 51,27) daha yüksektir. Yatış yapılan hastalarda 4. saat VAS ve NRS değerleri taburcu olanlara göre daha yüksek bulunmuştur ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır.

10. Üç nefes darlığı skalası için de hem taburcu hem de yatış yapılan hastalarda 4. saatte düşüş saptanmıştır (p <0,001).
11. VAS ve NRS değerlerinde yatış yapılan hastalara göre taburcu olan hastalarda daha fazla düşüş saptanırken, Likert skalasında medyan değeri aynı kalmıştır.
12. Nefes darlığı skalalarına göre nefes darlığı düzelen hastaların %74'ü taburcu edilmiştir.
13. Nefes darlığı düzelmeme olasılığı, yatış yapılan hastalarda taburcu edilenlere göre 2 kat daha fazladır.
14. Ancak LR(-) (yani yatış yapılan hastalarda nefes darlığı düzelmeme olasılığının taburcu edilenlerdeki düzelmeme olasılığına oranı) 1'e çok yakın bir değer olduğu için nefes darlığı düzelen hastaları ayırt etme konusunda bu skalaların yeterince başarılı olmadığını göstermektedir.
15. Taburcu edilen ve yatırılan hastalar arasında skalaların 0. ve 4. saat ölçümleri arasında aynı yönlü korelasyon söz konusudur (p < 0,001).
16. Hastaların 4. saatteki aynı yönlü korelasyonları; SS ile NT-proBNP ve Likert skalası ölçümleri arasında, kalp hızı ile Likert, VAS ve NRS skalaları arasında, troponin ile NT-proBNP, VAS ve NRS düzeyleri arasında, NT-proBNP ile NRS arasında söz konusudur.

Sonuç olarak; acil servise nefes darlığı şikayeti ile başvuran AKY hastalarında nefes darlığı skalaları ile nefes darlığındaki düzelmeme durumunun değerlendirilmesi hastanın klinik olarak rahatlaması ile uyumludur. Ancak nefes darlığındaki bu düzelmeme erken dönemde NT-proBNP düzeyindeki beklenen düşüş ile uyumlu bulunamamıştır. Bu durumun nedeninin nefes darlığının ve diğer parametrelerin ikinci değerlendirmesinin 4. saat gibi erken bir zamanda bakılmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca tek başına nefes darlığı skalaları ile nefes darlığındaki düzelmeme durumunun değerlendirilmesi, hastanın hastaneye yatırılması veya taburcu edilmesine karar verme konusunda etkin değildir. Bu nedenle AKY olan hastalarda nefes darlığı şiddeti ile birlikte hastanın klinik özellikleri ve komorbiditelerine göre hastaneye yatış kararı vermek gerekmektedir. Acil servise nefes darlığı şikayeti ile gelen AKY hastalarında nefes darlığı skalalarını kullanmak hastaların genel durumunu değerlendirmek açısından hekimlere yol gösterici olabilir.

KAYNAKLAR

1. Smithline HA, Caglar S, Blank FSJ. Physician vs Patient Assessment of Dyspnea During Acute Decompensated Heart Failure. *Congest Heart Fail.* 2010;16(2):60–4.
2. Pang PS, Collins SP, Sauser K, et al. Assessment of Dyspnea Early in Acute Heart Failure: Patient Characteristics and Response Differences Between Likert and Visual Analog Scales. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* 2014;21(6):659–66.
3. Mebazaa A, Pang PS, Tavares M, et al. The impact of early standard therapy on dyspnoea in patients with acute heart failure: the URGENT-dyspnoea study. *Eur Heart J.* 2010;31(7):832–41.
4. Ozalevli S, Ucan ES. The comparison of different dyspnoea scales in patients with COPD. *J Eval Clin Pract.* 2006;12(5):532–8.
5. Kendrick KR, Baxi SC, Smith RM. Usefulness of the modified 0-10 Borg scale in assessing the degree of dyspnea in patients with COPD and asthma. *J Emerg Nurs JEN Off Publ Emerg Dep Nurses Assoc.* 2000 ;26(3):216–22.
6. Caboral M, Mitchell J. B-type natriuretic peptide: a new tool in the armamentarium used to accurately diagnose heart failure. *Prog Cardiovasc Nurs.* 2003;18(4):190–3.
7. No authors listed. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(1):321–40.
8. Mark B. Parshall, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(4):435–52.

9. <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-dyspnea-in-the-emergency-department>. Erişim tarihi: 28.03.2017.
10. <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-dyspnea-in-the-emergency-department>. Erişim tarihi: 28.03.2017.
11. <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-dyspnea>. Erişim tarihi: 28.03.2017.
12. <http://www.uptodate.com/contents/physiology-of-dyspnea>. Erişim tarihi: 28.03.2017.
13. Fishman A, Elias J, Fishman J, Grippi M, Senior R, Pack A. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 4 edition. New York: McGraw-Hill Professional; 2008. 2948 p.
14. Bekgöz B. Dispne Şikayetiyle Acil Servise Başvuran Hastalarda Akciğer Ultrasonografisinin Yeri [Uzmanlık Tezi]. [Ankara]: T.C. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı; 2014.
15. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. Rev Espanola Cardiol Engl Ed. 2016;69(12):1167.
16. Butler J, Fonarow GC, Zile MR, et al. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. JACC Heart Fail. 2014;2(2):97–112.
17. Lorenzini M, Ricci C, Ricconi S, et al. Integrated Care for Heart Failure in Primary Care. 2016 [cited 2017 Mar 29]; Available from: <http://www.intechopen.com/books/primary-care-in-practice-integration-is-needed/integrated-care-for-heart-failure-in-primary-care>
18. McMurray JJ. Clinical practice. Systolic heart failure. N Engl J Med. 2010;362(3):228–38.

19. Chen J, Normand SL, Wang Y, Krumholz HM. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998-2008. *JAMA*. 2011;306(15):1669–78.
20. Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA, et al. Hospitalizations After Heart Failure Diagnosis: A Community Perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(18):1695–702.
21. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, et al. Advanced chronic heart failure: A position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2007;9(6–7):684–94.
22. Writing Committee Members, Clyde WY, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 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. *Circulation*. 2013;128(16):e240-327.
23. <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-causes-of-heart-failure>. Erişim tarihi: 29.03.2017.
24. Kara D, Yıldız H. Dispne semptomunun değerlendirilmesinde dispne ölçeklerinin etkinlikleri ve kullanım sıklıkları. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilim Derg*. 2013;2(1):S137-149.
25. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics-2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1):e6–245.
26. Owan TE, Redfield MM. Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis*. 2005;47(5):320–32.
27. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006;355(3):251–9.

28. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J.* 2012;33(14):1750–7.
29. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail.* 2013;15(7): 808–17.
30. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJV. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J.* 2013; 34(19):1404–13.
31. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med.* 2015;175(6):996–1004.
32. Kemp CD, Conte JV. The pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Pathol.* 2012;21(5):365–71.
33. Ross J, Braunwald E. Studies on Starling's Law of the Heart. *Circulation.* 1964;30(5):719–27.
34. Chaggar PS, Malkin CJ, Shaw SM, Williams SG, Channer KS. Neuroendocrine effects on the heart and targets for therapeutic manipulation in heart failure. *Cardiovasc Ther.* 2009;27(3):187–93.
35. Mark E. Rea, Dunlap ME. Renal hemodynamics in heart failure: implications for treatment. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2008;17(1):87–92.
36. Kajstura J, Leri A, Castaldo C, Nadal-Ginard B, Anversa P. Myocyte growth in the failing heart. *Surg Clin North Am.* 2004;84(1):161–77.
37. <http://emedicine.medscape.com/article/163062-overview>. erişim tarihi: 06.01.2017.

38. Enar R. Kanıta Dayalı Kalp Yetersizliği Kitabı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2010.
39. <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-patient-with-suspected-heart-failure>. Erişim tarihi: 27.03.2017.
40. O'Reilly RA. Splenomegaly in 2,505 patients at a large university medical center from 1913 to 1995. 1963 to 1995: 449 patients. *West J Med*. 1998 ;169(2):88–97.
41. Ishmail AA, Wing S, Ferguson J, Hutchinson TA, Magder S, Flegel KM. Interobserver agreement by auscultation in the presence of a third heart sound in patients with congestive heart failure. *Chest*. 1987;91(6):870-3.
42. Lok CE, Morgan CD, Ranganathan N. The accuracy and interobserver agreement in detecting the “gallop sounds” by cardiac auscultation. *Chest*. 1998;114(5):1283–8.
43. Mant J, Doust J, Roalfe A, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess Winch Engl*. 2009;13(32):1–207, iii.
44. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 2011;124(25):2865–73.
45. Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, et al. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. *BMJ*. 2015;350:h910.
46. Maisel A, Mueller C, Adams K, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail*. 2008;10(9):824–39.
47. Mehra MR, Uber PA, Park MH, et al. Obesity and suppressed B-type natriuretic peptide levels in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(9): 1590–5.

48. Hunt PJ, Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG, Doughty RN, Espiner EA. Immunoreactive amino-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-PROBNP): a new marker of cardiac impairment. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1997;47(3):287–96.
49. <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-patient-with-heart-failure-or-cardiomyopathy>. Erişim tarihi: 30.03.2017.
50. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, et al. Stress Echocardiography Expert Consensus Statement--Executive Summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur Heart J*. 2009;30(3):278–89.
51. Garnier F, Eicher JC, Jazayeri S, et al. Usefulness and limitations of contractile reserve evaluation in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis eligible for cardiac resynchronization therapy. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(6):648–54.
52. Erdei T, Smiseth OA, Marino P, Fraser AG. A systematic review of diastolic stress tests in heart failure with preserved ejection fraction, with proposals from the EU-FP7 MEDIA study group. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(12): 1345–61.
53. Donal E, Lund LH, Oger E, et al. Value of exercise echocardiography in heart failure with preserved ejection fraction: a substudy from the KaRen study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(1):106–13.
54. Gola A, Pozzoli M, Capomolla S, et al. Comparison of Doppler echocardiography with thermodilution for assessing cardiac output in advanced congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1996;78(6):708–12.
55. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJV. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(2):130–9.

56. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med.* 2002;112(6):437–45.
57. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(15):e1–90.
58. <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-therapy-of-heart-failure-with-reduced-ejection-fraction>. Erişim tarihi. 01.04.2017.
59. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med.* 2014;371(11):993–1004.
60. <https://www.uptodate.com/contents/pharmacologic-therapy-of-heart-failure-with-reduced-ejection-fraction>. Erişim tarihi: 01.04.2017.
61. Willenheimer R, van Veldhuisen DJ, Silke B, et al. Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence: results of the randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III. *Circulation.* 2005;112(16):2426–35.
62. Wikstrand J, Hjalmarsen A, Waagstein F, et al. Dose of metoprolol CR/XL and clinical outcomes in patients with heart failure: analysis of the experience in metoprolol CR/XL randomized intervention trial in chronic heart failure (MERIT-HF). *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(3):491–8.

63. Kotecha D, Holmes J, Krum H, et al. Efficacy of β blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis. *Lancet Lond Engl*. 2014;384(9961):2235–43.
64. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. Beta-blockers in congestive heart failure. A Bayesian meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2001;134(7):550–60.
65. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(10):709–17.
66. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011;364 (1) :11–21.
67. Heart Failure Society of America, Lindenfeld J, Albert NM, et al. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail*. 2010; 16(6):e1-194.
68. Granger CB, McMurray JJV, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet Lond Engl*. 2003;362(9386):772–6.
69. Cohn JN, Tognoni G, Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345(23):1667–75.
70. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 1997;336(8):525–33.
71. Senni M, Paulus WJ, Gavazzi A, et al. New strategies for heart failure with preserved ejection fraction: the importance of targeted therapies for heart failure phenotypes. *Eur Heart J*. 2014;35(40):2797–815.

72. Ferrari R, Böhm M, Cleland JGF, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: uncertainties and dilemmas. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(7):665–71.
73. Ather S, Chan W, Bozkurt B, et al. Impact of noncardiac comorbidities on morbidity and mortality in a predominantly male population with heart failure and preserved versus reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59(11):998–1005.
74. Henkel DM, Redfield MM, Weston SA, Gerber Y, Roger VL. Death in heart failure: a community perspective. *Circ Heart Fail.* 2008;1(2):91–7.
75. Fukuta H, Goto T, Wakami K, Ohte N. Effects of drug and exercise intervention on functional capacity and quality of life in heart failure with preserved ejection fraction: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(1):78–85.
76. Lewis EF, Lamas GA, O’ Meara E, et al. Characterization of health-related quality of life in heart failure patients with preserved versus low ejection fraction in CHARM. *Eur J Heart Fail.* 2007;9(1):83–91.
77. Cleland JGF, Tendera M, Adamus J, et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J.* 2006;27(19): 2338–45.
78. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(10):1797–804.
79. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2005;7(3):323–31.
80. Ponikowski P, Jankowska EA. Pathogenesis and clinical presentation of acute heart failure. *Rev Espanola Cardiol Engl Ed.* 2015;68(4):331–7.
81. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg

- PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569–619.
82. Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, et al. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(12):1262–70.
83. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(6):544–58.
84. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J*. 1976;1(6018):1121–3.
85. Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJV. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart Br Card Soc*. 2010;96(7):533–8.
86. Vital FMRE, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(5):CD005351.
87. Cox ZL, Lenihan DJ. Loop diuretic resistance in heart failure: resistance etiology-based strategies to restoring diuretic efficacy. *J Card Fail*. 2014; 20(8):611–22.
88. Mentz RJ, Kjeldsen K, Rossi GP, et al. Decongestion in acute heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(5):471–82.
89. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779–89.

90. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2015;95:1–80.
91. Eakin EG, Resnikoff PM, Prewitt LM, Ries AL, Kaplan RM. Validation of a new dyspnea measure: the UCSD Shortness of Breath Questionnaire. University of California, San Diego. *Chest*. 1998;113(3):619–24.
92. Arslan B. Acil servise dispne yakınması ile başvuran olgularda yakınma şiddeti ile klinik ve laboratuvar verilerinin değerlendirilmesi [Uzmanlık Tezi]. [Samsun]: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı; 2008.
93. Ambrosino N, Porta R. Measurement of dyspnoea. *Monaldi Arch Chest Dis - Card Ser*. 2001;56(1):39–42.
94. Tepetam FM. Stabil kronik obstruktif akciğer hastalığında dispneyi değerlendiren yöntemlerin ve BODE indeksinin fonksiyonel parametrelerle karşılaştırılması [Uzmanlık Tezi]. [İstanbul]: Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği; 2007.
95. Özalevli S, Uçan ES. Farklı dispne skalalarının kronik obstruktif akciğer hastalığında karşılaştırılması. *Toraks Derg*. 2004;5:90–94.
96. Pang PS, Cleland JGF, Teerlink JR, et al. A proposal to standardize dyspnoea measurement in clinical trials of acute heart failure syndromes: the need for a uniform approach. *Eur Heart J*. 2008;29(6):816–24.
97. Yancy CW. Climbing the mountain of acute decompensated heart failure: the EVEREST Trials. *JAMA*. 2007;297(12):1374–6.
98. Mahler DA, Horowitz MB. Clinical evaluation of exertional dyspnea. *Clin Chest Med*. 1994;15(2):259–69.
99. Bausewein C, Farquhar M, Booth S, Gysels M, Higginson IJ. Measurement of breathlessness in advanced disease: a systematic review. *Respir Med*. 2007;101(3):399–410.

100. Wysham NG, Miriovsky BJ, Currow DC, et al. Practical Dyspnea Assessment: Relationship Between the 0-10 Numerical Rating Scale and the Four-Level Categorical Verbal Descriptor Scale of Dyspnea Intensity. *J Pain Symptom Manage.* 2015;50(4):480–7.
101. Weber CK, Miglioranza MH, Moraes MA, et al. The five-point Likert scale for dyspnea can properly assess the degree of pulmonary congestion and predict adverse events in heart failure outpatients. *Clin Sao Paulo Braz.* 2014;69(5):341–6.
102. Halpern SD, Karlawish JHT, Berlin JA. The continuing unethical conduct of underpowered clinical trials. *JAMA.* 2002;288(3):358–62.
103. Weinstein S, Obuchowski NA, Lieber ML. Clinical Evaluation of Diagnostic Tests. *Am J Roentgenol.* 2005;184(1):14–9.
104. Karaağaoğlu E, Karakaya J, Kılıçkap M. Tanı testlerinin değerlendirilmesinde istatistiksel yöntemler. , Ankara, 2016. Sayfa: 151-155. Ankara: Detay Yayıncılık; 2016. 151-155 p.
105. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care.* 2006;10(3):R82.
106. Metra M, O'Connor CM, Davison BA, et al. Early dyspnoea relief in acute heart failure: prevalence, association with mortality, and effect of rolofylline in the PROTECT Study. *Eur Heart J.* 2011;32(12):1519–34.
107. Pang PS, Konstam MA, Krasa HB, et al. Effects of tolvaptan on dyspnoea relief from the EVEREST trials. *Eur Heart J.* 2009;30(18):2233–40.
108. Allen LA, Metra M, Milo-Cotter O, et al. Improvements in signs and symptoms during hospitalization for acute heart failure follow different patterns and depend on the measurement scales used: an international, prospective registry to evaluate the evolution of measures of disease severity in acute heart failure (MEASURE-AHF). *J Card Fail.* 2008;14(9):777–84.

109. Placido R, Gigaud C, Gayat E, et al. Assessment of dyspnoea in the emergency department by numeric and visual scales: A pilot study. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2015;34(2):95–9.
110. Ander DS, Aisiku IP, Ratcliff JJ, Todd KH, Gotsch K. Measuring the dyspnea of decompensated heart failure with a visual analog scale: how much improvement is meaningful? *Congest Heart Fail Greenwich Conn*. 2004;10(4):188–91.
111. Mentz RJ, Hernandez AF, Stebbins A, et al. Predictors of early dyspnoea relief in acute heart failure and the association with 30-day outcomes: findings from ASCEND-HF. *Eur J Heart Fail*. 2013;15(4):456–64.
112. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, et al. Effect of Nesiritide in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*. 2011; 365(1):32–43.
113. Robaei D, Koe L, Bais R, Gould I, Stewart T, Tofler GH. Effect of NT-proBNP testing on diagnostic certainty in patients admitted to the emergency department with possible heart failure. *Ann Clin Biochem*. 2011; 48(Pt 3):212–7.
114. Metra M, Teerlink JR, Felker GM, et al. Dyspnoea and worsening heart failure in patients with acute heart failure: results from the Pre-RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail*. 2010;12(10):1130–9.
115. Perez-Moreno AC, Jhund PS, Macdonald MR, et al. Fatigue as a predictor of outcome in patients with heart failure: analysis of CORONA (Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure). *JACC Heart Fail*. 2014; 2(2):187–97.
116. Solomonica A, Burger AJ, Aronson D. Hemodynamic determinants of dyspnea improvement in acute decompensated heart failure. *Circ Heart Fail*. 2013;6(1):53–60.

117. Saracino A, Weiland T, Dent A, Jolly B. Validation of a verbal dyspnoea rating scale in the emergency department. *Emerg Med Australas EMA*. 2008;20(6):475–81.
118. Pang PS, Gheorghiade M, DiHu J, et al. Effects of tolvaptan on physician-assessed symptoms and signs in patients hospitalized with acute heart failure syndromes: analysis from the efficacy of vasopressin antagonism in heart failure outcome study with tolvaptan (EVEREST) trials. *Am Heart J*. 2011;161(6):1067–72.
119. West RL, Hernandez AF, O'Connor CM, Starling RC, Califf RM. A review of dyspnea in acute heart failure syndromes. *Am Heart J*. 2010;160(2):209-14.

KISALTMALAR DİZİNİ

- KY:** Kalp Yetmezliği
- VAS:** Vizüel Analog Skala
- NRS:** Sayısal Değerlendirme Skalası (Numeric Rating Skala)
- AKY:** Akut Kalp Yetmezliği
- EF:** Ejeksiyon Fraksiyonu
- CK-MB:** Kreatin Kinaz-MB (Creatin Kinaz)
- NT-proBNP:** N-Terminal pro B tip Natriüretik Peptide
- SKB:** Sistolik Kan Basıncı
- DKB:** Diastolik Kan Basıncı
- PO₂:** Parsiyel oksijen basıncı
- SaO₂:** Oksijen saturasyonu
- pSaO₂:** Parmak ucu oksijen saturasyonu
- HCO₃:** Bikarbonat
- ADKY:** Akut Dekompanse Kalp Yetmezliği
- KOAH:** Kronik Obstüktif Akciğer Hastalığı
- BNP:** B tip Natriüretik Peptit
- ARDS:** Akut Respiratuar Distres Sendromu
- ESC:** Avrupa Kardiyoloji Birliği (European Society of Cardiology)
- LVEF:** Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
- HFpEF:** Ejeksiyon Fraksiyonu Korunmuş Kalp Yetmezliği (Heart Failure with preserved EF)
- HFmrEF:** Ejeksiyon Fraksiyonu Orta Aralıkta Olan Kalp Yetmezliği (Heart Failure with mid-range EF)
- HFrEF:** Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği (Heart Failure with reduced EF)
- NYHA:** New York Kalp Birliği (New York Heart Association)
- MI:** Miyokard İnfarktüsü
- ACCF/AHA:** Amerikan Kardiyoloji Vakfı/Amerikan Kalp Derneği
- AF:** Atriyal fibrilasyon
- CO:** Kalp debisi (Cardiac Output)

SV: Atım hacmi (Stroke Volume)
ANP: Atriyal Natriüretik Peptid
SSS: Santral Sinir Sistemi,
ADH: Antidiüretik Hormon
EKG: Elektrokardiyografi
NP: Natriüretik Peptid
EKO: Ekokardiyografi
ICD: İmplantable Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör (Implantable Cardioverter Defibrillator)
AKS: Akut koroner sendrom
KAH: Koroner arter hastalığı
KBY: Kronik böbrek yetmezliği
HT: Hipertansiyon
DM: Diyabetes Mellitus
ACEİ: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors)
MRA: Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri
ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokeri
Tn: Troponin
BE: Baz Açığı
SS: Solunum Sayısı
KH: Kalp Hızı
PCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı
WBC: Beyaz küre sayısı (White Blood Cell)
LR (-): Negatif likelihood ratio (negatif olabilirlik oranı)
LR (+): Pozitif likelihood ratio (pozitif olabilirlik oranı)

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
Şekil 1 (Nefes darlığının oluşumuna katkı sağlayan efferent ve afferent sinyaller).....	10
Şekil 2 (Akut kalp yetmezliği patofizyolojisi)	19
Şekil 3 (Akut kalp yetmezliği olan hastalarda klinik profil)	31
Şekil 4 (Akut kalp yetmezliği olan hastaya yaklaşım algoritması).....	33
Şekil 5 (Kliniğe göre akut kalp yetmezliği yönetim algoritması)	35
Şekil 6 (Vizüel Analog Skala)	39
Şekil 7 (Sayısal değerlendirme skalası)	40
Şekil 8 (Nefes darlığı şiddetinin Likert skalasına göre 0. ve 4. saatteki dağılımı)	45
Şekil 9 (Nefes darlığı şiddetinin visüel analog skalaya göre 0. ve 4. saatteki dağılımı)	46
Şekil 10 (Nefes darlığı şiddetinin sayısal değerlendirme skalasına göre 0. ve 4. saatteki dağılımı).....	47

TABLolar DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1 (Akut ve kronik nefes darlığı yapan nedenler)	11
Tablo 2 (Etiyolojisine göre nefes darlığı yapan nedenler)	12
Tablo 3 (Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna göre kalp yetmezliği sınıflandırması)	13
Tablo 4 (NYHA kalp yetmezliği semptom sınıflaması)	14
Tablo 5 (ACCF/AHA kalp yetmezliği evrelemesi)	15
Tablo 6 (Kalp yetmezliğinin etiyojisi)	17
Tablo 7 (Tipik kalp yetmezliği semptomları)	21
Tablo 8 (Natriüretik peptid düzeylerini yükselten nedenler).....	23
Tablo 9 (Nefes darlığı skalalarının ilk geliş ve 4. saatteki korelasyonu)	48
Tablo 10 (Nefes darlığı skalarına göre hastaların dispne durumları).....	48
Tablo 11 (Nefes darlığı skalaları ve bazı klinik parametrelerin ilk geliş ve 4. saatteki dağılımı).....	49
Tablo 12 (Kan basıncı ve kan gazı parametrelerinin ilk geliş ve 4. saatteki dağılımı).	50
Tablo 13 (Nefes darlığı durumuna göre hastaların demografik özellikleri)	51
Tablo 14 (Nefes darlığı durumuna göre hastaların bazı laboratuvar ve klinik özelliklerinin dağılımı).....	52
Tablo 15 (Nefes darlığı durumuna göre hastaların laboratuvar değerlerinin dağılımı)	54
Tablo 16 (Hastaların yatış ve taburculuk durumlarına göre bazı laboratuvar ve klinik parametrelerin dağılımı)	55
Tablo 17 (Hastaların yatış ve taburculuk durumlarına göre laboratuvar değerlerinin ve nefes darlığı skalalarının dağılımı).....	57
Tablo 18 (Taburcu edilen ve yatış yapılan hastalara göre 0. ile 4. saatler arasında nefes darlığı skalaları ölçümlerindeki değişim).....	58
Tablo 19 (Nefes darlığı skalarına göre dispne durumunun yatış ve taburculukla ilişkisi)	59
Tablo 20 (Nefes darlığı skalaların ROC analizinin sonuçları).....	60

Tablo 21 (Nefes darlığı skalalarının hastaların hastaneye yatırılma ve taburcu edilme durumlarına göre korelasyonu).....	61
Tablo 22 (Hastaların 0. saatte ölçülen parametrelerin birbirleri ile olan korelasyonları).....	62
Tablo 23 (Hastaların 4. saatte ölçülen parametrelerin birbirleri ile olan korelasyonları).....	63



KALP YETMEZLİĞİNDE DİSPNE SKORLAMASI TEZ ÇALIŞMA FORMU

HASTA BİLGİLERİ										
ADI SOYADI										
DOSYA NO										
CİNSİYET										
YAŞ										
HASTA VERİLERİ		0. SAAT	4. SAAT							
VİTALLER	SİSTOLİK KB									
	DİASTOLİK KB									
	SOLUNUM SAYISI									
	KALP HIZI									
	KALP RİTMİ									
	SATURASYON									
K. MARKER	TROPONİN									
	CK - MB									
	PRO - BNP									
SKOR	LİKERT									
	VAS									
ARTER KAN GAZI	pH									
	PO ₂									
	PCO ₂									
	HCO ₃									
	BAZ EKSİSİ									
	SaO ₂									
EKO ve EKG BULGULARI										
LVEF (%)										
NSR										
AF										
DİĞER										
GELİŞ BİYOKİMYA										
HB / HCT										
WBC										
NA										
K										
ÜRE										
KREATİN										
KŞ										
CK										
HASTA										
TABURCU <input type="checkbox"/>										
YATIŞ <input type="checkbox"/>										
KALIŞ SÜRESİ										
0 - 4 SAAT <input type="checkbox"/>										
4 - 8 SAAT <input type="checkbox"/>										
8 - 24 SAAT <input type="checkbox"/>										
>24 SAAT <input type="checkbox"/>										
KALP YETMEZLİĞİ DURUMU										
AKUT <input type="checkbox"/>										
KRONİK <input type="checkbox"/>										
ÖZGEÇMİŞ										
KARDİYOVAŞKÜLER	KY Öyküsü	<input type="checkbox"/>								
	KAH	<input type="checkbox"/>								
	MI	<input type="checkbox"/>								
	HT	<input type="checkbox"/>								
	KAPAK HASTALIĞI	<input type="checkbox"/>								
	STROKE	<input type="checkbox"/>								
	PACE-MAKER	<input type="checkbox"/>								
	ICD	<input type="checkbox"/>								
NON-KARDİYOVAŞKÜLER	OBEZİTE	<input type="checkbox"/>								
	PERİFERİK VASK. HAST.	<input type="checkbox"/>								
	ASTİM / KOAH	<input type="checkbox"/>								
	DM	<input type="checkbox"/>								
	KBY	<input type="checkbox"/>								
	ANEMİ	<input type="checkbox"/>								
KANSER	<input type="checkbox"/>									
İLAÇ KULLANIMI <input type="checkbox"/>										
(BETA BLOKÖR, ANTİ İSKEMİK, DİÜRETİK, DİGOKSİN)										
LİKERT SKALASI										
1. Nefes darlığı yok										
2. Hafif nefes darlığı										
3. Orta nefes darlığı										
4. Ciddi nefes darlığı										
5. Çok ciddi nefes darlığı										
DİSPNE YOK	VİSUAL ANALOG SKALA		EN ŞİDDETLİ DİSPNE							
0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
NUMERİK RATING SKALA										
0 = NEFES DARLIĞI YOK										
10 = EN KÖTÜ NEFES DARLIĞI										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10