

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSTE AKUT KALP YETMEZLİĞİ TEDAVİ PROTOKOLLERİNİN
KAVAL İNDEKS ÜZERİNE ETKİSİNİN VE KAVALL İNDEKSİN KALP
YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ MONİTÖRİZASYONUNDAKİ DEĞERİNİN
ARAŞTIRILMASI: PROSPEKTİF GÖZLEMSEL ÇALIŞMA**

DR. MUSTAFA ARGINCIKLIGİL

**ACİL TIP ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

2019

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSTE AKUT KALP YETMEZLİĞİ TEDAVİ PROTOKOLLERİNİN
KAVAL İNDEKS ÜZERİNE ETKİSİNİN VE KAVALL İNDEKSİN KALP
YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ MONİTÖRİZASYONUNDAKİ DEĞERİNİN
ARAŞTIRILMASI: PROSPEKTİF GÖZLEMSEL ÇALIŞMA**

DR. MUSTAFA ARGINCIKLIGİL

**ACİL TIP ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ
TEZ DANIŞMANI: PROF. DR. SERKAN YILMAZ
07.02.2018 KÜ GOKAEK 2018/29
2019**

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
KISALTMALAR DİZİNİ	iv
ÇİZELGELER DİZİNİ	viii
ÇİZİMLER DİZİNİ.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Kalp Yetmezliğinin Tanımı	2
2.2. Kalp Yetmezliğinin Terminolojisi	2
2.2.1. Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonuna Göre Sınıflandırma	2
2.2.2. Semptomların Ciddiyetine Göre Sınıflandırma.....	3
2.2.3. Zamana Göre Sınıflandırma	5
2.2.4. Akut Kalp Yetmezliğinin Sınıflandırılması.....	5
2.3. Kalp Yetmezliğinin Epidemiyolojisi ve Etiyolojisi	7
2.4. Kalp Yetmezliğinin Patofizyolojisi.....	11
2.5. Kalp Yetmezliğinin Tanısı	12
2.5.1. Belirti ve Bulgular	12
2.5.2. Kalp Yetmezliği Hastasının İlk Değerlendirmesi.....	13
2.5.3. Kardiyak Görüntüleme Ve Tanısal Testler.....	15
2.5.3.1. Akciğer Grafisi	15
2.5.3.2. Transtorasik Ekokardiyografi (TTE)	15
2.5.3.3. Transözefageal Ekokardiyografi (TEE).....	16
2.5.3.4. Stres Ekokardiyografi	16
2.5.3.5. Kardiyak Manyetik Rezonans	16
2.5.3.6. SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography)/ PET (Positron Emission Tomography)	16
2.5.3.7. Koroner Anjiyografi	16
2.5.3.8. Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi.....	16
2.5.3.9. Diğer Tanısal Tetkikler.....	16
2.6. Akut Kalp Yetmezliği Hastasının Tanısal Ve Prognostik Değerlendirmesi.....	17
2.7. Akut Kalp Yetmezliği Hastasının Yönetimi	18
2.7.1. Acil Müdahale Gerektiren Durumlar	19
2.7.2. Dekompanzasyonu Tetikleyici Hızla Müdahale Gerektiren Durumlar	19
2.7.2.1. Akut Koroner Sendromlar	19
2.7.2.2. Hipertansif Acil	19
2.7.2.3. Hızlı Aritmiler veya Ciddi Bradikardi/İleti Bozuklukları	19
2.7.2.4. Akut Kalp Yetmezliğinin Akut Mekanik Nedenleri.....	20

2.7.2.5. Akut Pulmoner Emboli.....	20
2.7.3. Akut Kalp Yetmezliği Kliniğine Göre Tedavi Yaklaşımları.....	20
2.7.4. Akut Kalp Yetmezliğinde Uygulanan Farmakolojik Tedavi Yöntemleri.....	21
2.7.4.1. Solunum ve Oksijen Desteği.....	21
2.7.4.2. Diüretikler.....	22
2.7.4.3. Vazodilatörler.....	22
2.7.4.4. İnotroplar.....	22
2.7.4.5. Vazopressörler.....	23
2.7.4.6. Digoksin.....	24
2.7.4.7. Tromboemboli Proflaksisi.....	24
2.7.4.8. Opiyatlar.....	24
2.7.4.9. Vazopressin Antagonistleri.....	24
2.7.4.10. Anksiyolitik ve Sedatifler.....	24
2.7.5. Akut Kalp Yetmezliğinde Cihaz Aracılığı İle Uygulanan Tedavi Yöntemleri.....	24
2.7.5.1. Renal Replasman Tedavisi.....	24
2.7.5.2. Mekanik Yardımcı Cihazlar.....	24
2.7.6. Oral Tedavinin Düzenlenmesi.....	24
2.7.7. AKY Hastalarının Yatış Süresince Klinik Takibi.....	25
2.7.8. Taburculuk Kriterleri ve Yüksek Riskli Dönemde Takip.....	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1. Araştırma Dizaynı.....	26
3.2. Araştırma Düzeni ve Popülasyon.....	26
3.2.1. Dahil Edilme Kriterleri.....	26
3.2.2. Dışlama Kriterleri.....	26
3.3. Araştırma Protokolü Ve Yapılacak Gözlemsel İncelemeler.....	27
3.4. Sonlanım ltleri.....	28
3.5. İstatistiksel Yöntem.....	28
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIşMA.....	38
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	42
7. ÖZET.....	43
8. ABSTRACT.....	44
9. EKLER.....	45
9.2. Etik Kurul Belgesi.....	46
10. KAYNAKÇA.....	48

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi süreci boyunca ve tez dönemimde yanımda olan, bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen kıymetli hocam Prof. Dr. Serkan YILMAZ'a,

Destek ve güvenlerini sürekli hissettiren değerli hocalarım Prof. Dr. Murat PEKDEMİR, Doç. Dr. Elif YAKA ve Doç. Dr. Nurettin Özgür DOĞAN'a,

Varlığı hayatımın merkezinde yer alan, hayatımın en güzel günlerini birlikte geçirdiğim, zorlu eğitim ve tez sürecinde sonsuz sabır gösteren çok sevdiğim eşim Beyza KAYA ARGINCIKLIGİL'e

Eğitim süreci nedeniyle, yaşamının ilk döneminde gönlümce vakit ayıramadığım, ileride ise elini bırakmadan yanında olmayı arzuladığım canım oğlum Boran ARGINCIKLIGİL'e,

Her zaman yanımda hissettiğim ve hayatım boyunca da hissedeceğim, yardımlarını asla esirgemeyen çok değerli aileme,

Beraber çalışmaktan büyük keyif aldığım asistan arkadaşlarıma,

Kocaeli Üniversitesi Acil Tıp AD'da birlikte çalıştığımız hemşire, sağlık memuru ve tüm acil servis çalışanlarına teşekkür ederim.

Dr. Mustafa ARGINCIKLIGİL

KISALTMALAR DİZİNİ

ACCF/AHA=*American College of Cardiology Foundation/American Heart Association*

ACEİ: Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü

ADKY: Akut dekompanse kalp yetmezliği

AF: Atriyal fibrilasyon

AKG: Arter kan gazı

AKS: Akut koroner sendrom

AKY: Akut kalp yetmezliği

ALT: Alanin aminotransferaz

AMI: Akut miyokard infarktüsü

AP: Anjina pektoris

ARB: Anjiyotensin reseptör blokörü

AST: Aspartat aminotransferaz

Bi-PAP: *bi-level positive pressure ventilation*

BNP: B-tip natriüretik peptid

Ca: Kalsiyum

CO: Kardiyak output

DEFKY: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği

DKB: Diyastolik kan basıncı

DM: Diabetes mellitus

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

EKG: Elektrokardiyogram

EKO: Ekokardiyografi

ESC: *European Society of Cardiology*

FiO₂: Solunan oksijen fraksiyonu

GGT: Gama-glutamil transferaz

GKS: Glasgow koma skoru

Hb: Hemoglobin

HbA1c: Hemoglobin A1c(glikozile hemoglobin)

hDEFKY: Hafif düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği

HT: Hipertansiyon

IABP: İntraaortik balon pompası

ICD: *Implantable cardioverter defibrillator*

IVC: İnfior vena cava

IVC-CI: İnfior vena cava kollapsibilite indeksi

IVC-E: İnfior vena cava ekspiryum

IVC-I: İnfior vena cava inspiryum

İKH: İskemik kalp hastalığı

JVD: Juguler venöz dolgunluk

K: Potasyum

KAH: Koroner arter hastalığı

KBY: Kronik böbrek yetmezliği

KCFT: Karaciğer fonksiyon testleri

KEFKY: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği

KMP: Kardiyomiyopati

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

KY: Kalp yetmezliği

LA: Sol atriyum

LAE: Sol atriyal genişleme

LV: Sol ventrikül

LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

LVH: Sol ventriküler hipertrofi

MI: Miyokard infarktüsü

Na: Sodyum

NIPPV: *Non-invasiv positive pressure ventilation*

NP: Natriüretik peptid

NSAİİ: Non steroid anti inflamatuvar ilaçlar

NSTE-AKS: ST segment elevasyonsuz akut koroner sendrom

NT-proBNP: N-terminal pro-B-tip natriüretik peptid

NYHA: *New York Heart Association*

OKYRS: Ottawa Kalp Yetmezliği Risk Skalası

PCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı

PO₂: Parsiyel oksijen basıncı

PHT: Pulmoner hipertansiyon

PND: Paroksizmal nokturnal dispne

PTE: Pulmoner tromboemboli

PTÖ: Pretibial ödem

RA: Sağ atriyum

RV: Sağ ventrikül

SKB: Sistolik kan basıncı

SPO₂: Oksijen saturasyonu

STEMI: ST elevasyonlu miyokard infarktüsü

SVO: Serebro vaskuler olay

TEE: Transözefageal ekokardiyografi

TTE: Transtorasik ekokardiyografi

TSH: Tiroid stimule edici hormon

USG: Ultrasonografi

VKG: Venöz kan gazı

VSD: Ventriküler septal defect

YBÜ: Yoğun bakım ünitesi



ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge- 1: Korunmuş (KEFKY), hafif düşük (hDEFKY) ve düşük (DEFKY) ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği tanımı	3
Çizelge- 2: New York Kalp Cemiyeti kalp yetersizliği fonksiyonel sınıflandırması	4
Çizelge- 3: ACCF/AHA kalp yetmezliğinin derecelendirmesi	4
Çizelge- 4: Killip sınıflandırması	7
Çizelge- 5: Kalp yetmezliğinin nedenleri	8
Çizelge- 6: Akut kalp yetmezliğini tetikleyen faktörler	11
Çizelge- 7: Kalp yetmezliğinin semptom ve bulguları	13
Çizelge- 8: Natriüretik peptid konsantrasyonlarını yükselten nedenler	14
Çizelge- 9: Akut kalp yetmezliği tedavisinde kullanılan intravenöz vazodilatörler	22
Çizelge- 10: AKY tedavisinde kullanılan inotropik ve/veya vazopressör ilaçlar	23
Çizelge- 11: Demografik veriler ve klinik bilgiler	31
Çizelge- 12: Fizik muayene bulguları	33
Çizelge- 13: Laboratuvar bulguları	34
Çizelge- 14: EKG ve EKO bulguları	35
Çizelge- 15: IVC ölçüm sonuçları	36
Çizelge- 16: Hasta sonuçları ve IVC ölçüm sonuçları	37

ÇİZİMLER DİZİNİ

Çizim- 1: Akut Kalp Yetmezliğinin Kliniğe Göre Sınıflandırılması:.....	6
Çizim- 2: İVC çaplarının ölçümü	28
Çizim- 3: Akış Şeması	30



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp yetmezliği; dokuların metabolik gereksinimlerini karşılayacak kanın pompalanamaması ya da normalin üzerinde dolum basınçları ile sağlanabildiği, kalbin yapısal ya da işlevsel bozukluğu olarak tanımlanabilir.¹

Kalp yetmezliği özellikle yaşlı populasyonlarda yüksek morbidite ve mortaliteye sahip olması nedeniyle önemli bir halk sağlığı problemidir.^{2,3,4,5,6} Ülkemizde kalp yetmezliği prevalansı batı ülkelerinden daha yüksek bulunmuştur.⁷ Son birkaç dekat içerisinde kronik kalp yetmezliği tedavisinde önemli gelişmeler olmasına rağmen, akut kalp yetmezliğinin (AKY) günümüzde de yüksek hastane içi mortalite ve yeniden hastane başvuru oranlarıyla ilişkisi devam etmektedir.⁸

AKY tedavisinde acil tıp yönetimi büyük öneme sahiptir. Acil tıp hekimleri tarafından verilen kararların morbidite, mortalite ve hastanede kalış süresi üzerinde direk etkileri olabilmektedir. Bu nedenle acil tıp hekimlerinin AKY'nin erken yönetimindeki diagnostik ve terapötik yenilikleri takip etmesi kritik öneme sahiptir.

Tipik olarak AKY semptom ve bulguları, sıklıkla sıvı fazlalığının bir yansımasıdır. Bu nedenle AKY hastalarında volüm durumu ve takibi önem arz etmektedir. Kalp yetmezliğinin monitörizasyonu ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde hastanın volüm durumunu yakından takip etmek için fizik muayene, vital bulgular, doku perfüzyon ölçümleri, metabolizma biyokimyasal belirteçleri, santral venöz basınç ölçümü ve inferior vena kavanın (IVC) sonografik olarak ölçümü değerlendirilebilir. IVC'nin yüksek kollabilite oranına sahip olması, volüm durumundan kolay etkilenmesi, sağ kalp fonksiyonları ile yakın ilişkili olması ve vücudun kompensatuar vazokonstrüktör cevabından arteriyel sisteme göre daha az etkilenmesi nedeniyle AKY tedavisi sırasında volüm durumunu değerlendirmek için sonografik olarak ölçümü son yıllarda acil servislerde popüler bir yöntem haline gelmiştir. Gerek hastanın ilk değerlendirme ve tedavi protokolünün belirlenmesinde, gerekse tedavinin takibinde güvenilir ve etkin bir parametre olup olmadığını gösteren yeterli araştırma bulunmamaktadır.

Bizim çalışmamızın amacı da AKY hastalarının acil servis yönetiminde uygulanan tedavi protokollerinin, inferior vena cava kollapsibilite indeksi (IVC-CI) üzerindeki etkilerini incelemek ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde yeni bir monitörizasyon yöntemi olarak kabul edilen IVC-CI'nin güvenilirliğini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalp Yetmezliğinin Tanımı

Kalp yetmezliği (KY); yapısal veya fonksiyonel kardiyak anormalliklerin neden olduğu, dinlenme ya da efor sırasında düşük kardiyak output (CO) ve artmış intrakardiyak basınçların ile tipik semptomlara (nefes darlığı, ayak bileği ödemi ve yorgunluk) eşlik eden bulgularla (artmış juguler venöz dolgunluk [JVD], pulmoner raller ve periferik ödem) karakterize klinik bir sendromdur.¹ AKY, kalp yetmezliği semptom ve bulgularının hızlı başlangıçlı olması ya da kötüleşmesi olarak ifade edilebilir.^{9,10}

2.2. Kalp Yetmezliğinin Terminolojisi

KY; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), zaman ve semptomların ciddiyetine göre sınıflandırılır.

2.2.1. Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonuna Göre Sınıflandırma

Ana terminoloji sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna göre yapılır. KY hastalarının LVEF ölçümüne göre sınıflandırılması altta yatan etyolojiler, demografik özellikler, komorbiditeler ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi ve ayrıştırılması açısından önemlidir.¹¹

LVEF'e göre EF >%50 ise korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (KEFKY) ve EF<%40 ise düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (DEFKY) olarak tanımlanırken, EF %40-49 olan aradaki gri bölge ise hafif düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (hDEFKY) olarak tanımlanmış (Çizelge- 1).

KEFKY'de diyastolik disfonksiyon söz konusu; LV duvar kalınlığında artış, sol atriyumda (LA) dilatasyon, LV dolun kapasitesinde azalma, artmış LV dolun basıncı mevcuttur. DEFKY'de ise hem diyastolik hem de sistolik disfonksiyon söz konusu, bu nedenle sistolik disfonksiyon yerine düşük LVEF olarak tanımlamak tercih edilmiş. hDEFKY'de ise orta derecede sistolik disfonksiyona eşlik eden diyastolik disfonksiyon şeklinde tanımlanmış.

Çizelge- 1: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (KEFKY), hafif düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (hDEFKY) ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (DEFKY) ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği tanımı

Tipi	DEFKY	hDEFKY	KEFKY
1	Semptom ± Bulgular	Semptom ± Bulgular	Semptom ± Bulgular
2	LVEF < %40	LVEF %40-49	LVEF ≥ %50
3	-	1. Natriüretik peptid seviyelerinin yükselmesi* 2. Aşağıdaki kriterlerden en az biri a. ilgili yapısal kalp hastalığı (LVH ve/veya LAE) b. diyastolik disfonksiyon	1. Natriüretik peptid seviyelerinin yükselmesi* 2. Aşağıdaki kriterlerden en az biri a. ilgili yapısal kalp hastalığı (LVH ve/veya LAE) b. diyastolik disfonksiyon

LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LVH: Sol ventriküler hipertrofi, LAE: Sol atriyal genişleme

*BNP >35 pg/ml ve/veya NT-proBNP > 125 pg/ml

2.2.2. Semptomların Ciddiyetine Göre Sınıflandırma

Semptomların ciddiyeti LVEF ölçümü ile zayıf korele olsa da, sağkalım ile arasında açık bir ilişki bulunmaktadır. Hafif-orta şiddette semptomları olan hastalarda da hastane yatışı ve ölüm riski artmıştır.^{12,13,14} Ciddi kardiyak disfonksiyonu ve semptomları olan, tekrarlayan dekompanseasyon süreçleri ile seyreden hastalar ileri KY olarak tanımlanabilir.¹⁵ New York Kalp Cemiyeti (NYHA) kalp yetersizliği fonksiyonel sınıflandırması kullanılır (Çizelge- 2).

Çizelge- 2: New York Kalp Cemiyeti (NYHA) Kalp Yetersizliği Fonksiyonel Sınıflandırması

SINIF	SEMPTOMLAR
1 (Hafif)	Fiziksel aktivitenin kısıtlanmaması Olağan fiziksel aktiviteler aşırı yorgunluk, çarpıntı ya da nefes darlığına neden olmaz.
2 (Hafif)	Fiziksel aktivitenin hafif derecede kısıtlanması Hasta istirahat halinde rahattır ancak olağan fiziksel aktiviteler yorgunluk, çarpıntı ve nefes darlığına neden olur.
3 (Orta)	Fiziksel aktivitenin belirgin kısıtlanması Hasta istirahat halinde rahattır ancak olağan fiziksel aktivitelerden daha azı yorgunluk, çarpıntı ve nefes darlığına neden olur
4 (Şiddetli)	Rahatsızlık duymadan herhangi bir fiziksel aktiviteyi gerçekleştirememe Hasta istirahat halinde iken kalp yetersizliği semptomları Rahatsızlığın herhangi bir fiziksel aktivite ile artması

The American College of Cardiology Foundation/American Heart Association (ACCF/AHA) KY'ni yapısal bozukluk ve semptomlara göre derecelendirmektedir (Çizelge- 3).¹⁶

Çizelge- 3: ACCF/AHA Kalp Yetmezliğinin Derecelendirmesi

A	Yapısal kalp hastalığı ya da kalp yetmezliği semptomu olmaksızın kalp yetmezliği için yüksek riskli
B	Kalp yetmezliği belirti ve bulgusu olmadan yapısal kalp hastalığı
C	Kalp yetmezliği semptomları ile yapısal kalp hastalığı
D	Özel girişimler gerektiren dirençli kalp yetmezliği

ACCF/AHA=American College of Cardiology Foundation/American Heart Association

2.2.3. Zamana Göre Sınıflandırma

Bir süredir KY olan hastalar “kronik KY”, tedavi sonrasında 1 ay boyunca kliniği değişmeyen hastalar “stabil KY”, kronik stabil kalp yetmezliğinin kötüleşmesi “dekompanse KY”, akut veya subakut süreçte kalp yetmezliği gelişmişse “yeni başlangıçlı (de-novo) KY”, akut veya kronik, volüm yüküne bağlı gelişen kalp yetmezliği ise “konjestif KY” olarak tanımlanmaktadır.¹

De novo AKY intrakardiyak dolum basınçlarında artış ve/veya periferel perfüzyonda azalma ve pulmoner ödemle sonuçlanan akut miyokardiyal disfonksiyon sonrasında gelişir.⁹ En sık neden koroner oklüzyon sonrası etkilenen miyokardiyal bölgede azalmış kontraktilite ile sonuçlanan kardiyak iskemidir.

Akut dekompanse kalp yetmezliği (ADKY) hastalarının çoğunluğunda altta kardiyomiyopati (KMP) gibi bir patoloji mevcuttur. Bu hasta grubunda klinik de novo AKY’den farklılık gösterir. ADKY hastalarında pulmoner ödem ve kardiyojenik şok pek görülmezken, sıvı yüklenmesinin belirti ve bulguları olan kilo artışı, egzersiz ile gelişen dispne, ortopne, vücutta yaygın ödem sık izlenir. LV fonksiyonlarının kötüleşmesine karşın nörohumoral kompensatuar mekanizmaların hemodinamik durumu düzenleyememesi söz konusudur. Kompensatuar mekanizmaların sıvı yüklenmesine uygun cevabı oluşturamaması sonucu dekompanzasyon gelişir.

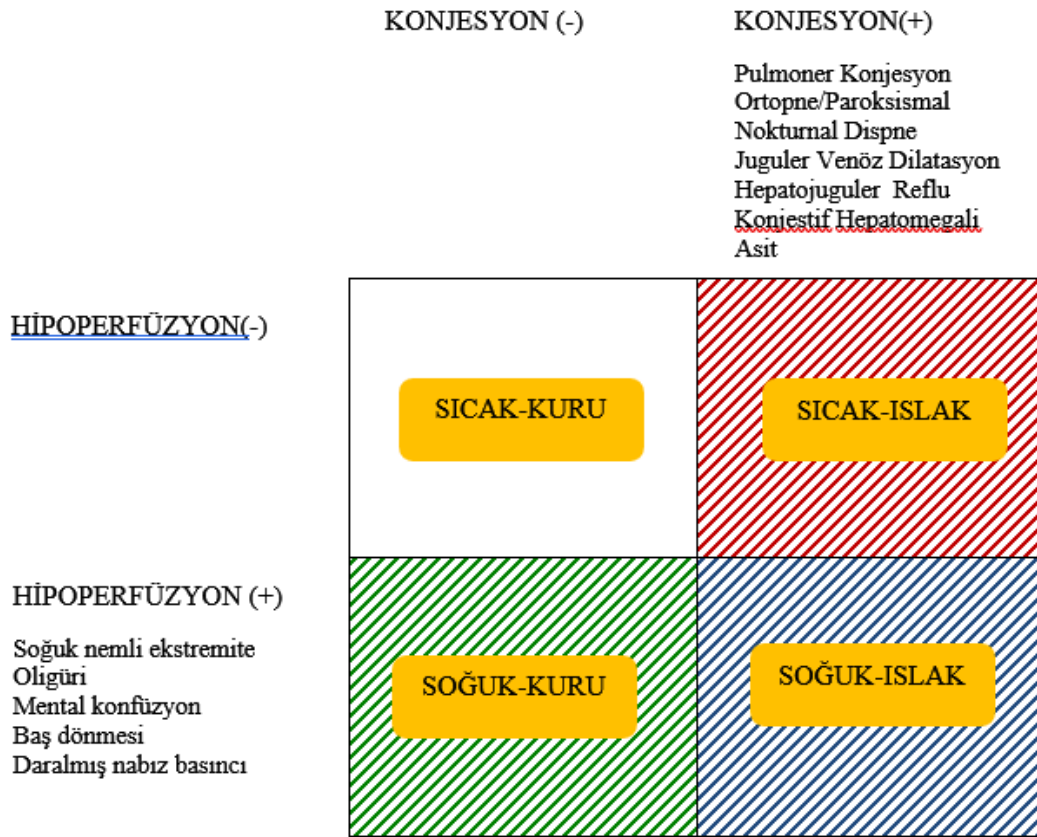
2.2.4. Akut Kalp Yetmezliğinin Sınıflandırılması

AKY geniş kapsamlı bir tanımdır ve bu tanım birçok kez sınıflara ayrılmaya çalışılmıştır.¹⁷ Kendine özgü şikayet ve bulgularla karakterize olsa da AKY sınıflandırmadaki başlıca zorluk hasta popülasyonunun farklılığından kaynaklanmaktadır. Hastalarda ciddi LV disfonksiyonu ve düşük CO saptanabildiği gibi ciddi hipertansiyon (HT) ve normal LV fonksiyonu ile AKY gelişenler de olabilir. AKY hastalarının çoğunluğu bu iki uçta olmakla birlikte sıvı yüklenmesi ile sonuçlanan kliniğin altta yatan nedenlerini de göstermektedir.⁹

European Society of Cardiology (ESC) tarafından yayınlanan eski kılavuzlarda AKY hastaları; 1-akut dekompanse konjestif kalp yetmezliği, 2-kalp yetmezliği ile hipertansiyon, 3-kalp yetmezliği ile akciğer ödemi, 4a-kardiyojenik şok/düşük debi sendromu, 4b-ciddi kardiyojenik şok, 5-yüksek debili kalp yetmezliği ve 6-sağ kalp yetmezliği olarak 6 gruba ayrılmıştı.¹⁸ Bu kılavuzda hastalar altta yatan sebeplere göre gruplandırılmıştı. Pratikte en kullanışlı olan hastaları başvuru anındaki kliniği ile

değerlendiren, komplikasyon riski yüksek olanları belirlemede yardımcı, hedefe yönelik hasta yönetimi için yol gösterici şekilde sınıflandırmaktır. AKY hastalarının çoğunluğu normal sistolik kan basıncı (SKB 90-140 mmHg) ya da yüksek kan basıncı (SKB>140 mmHg) ile başvururken, <%10 kısmında hipotansiyon (SKB<90 mmHg) mevcut olup, bu hastalar daha kötü prognoza sahiptir. ^{19,20} ESC tarafından yayınlanan güncel kılavuzda hastaların ilk başvurusundaki kliniğinde konjesyon varlığı (“ıslak” veya “kuru”) ve perfüzyon (“sıcak” veya “soğuk”) durumuna göre sınıflandırılmasını önerilmektedir (Çizim-1).^{19,20} Bu sınıflandırma ile hastalar 4 gruba ayrılarak hastaların kliniği, tedavi yöntemi ve prognozu hakkında bilgi sağlamaktadır.

Çizim- 1: Akut Kalp Yetmezliğinin Kliniğe Göre Sınıflandırılması:



Killip sınıflandırması da akut koroner sendrom (AKS) komplikasyonu olarak kalp yetmezliği gelişen hastaların sınıflandırılması için kullanılır(Çizelge- 4).^{21,22}

Çizelge- 4: Killip Sınıflandırması

Evre 1	Kalp yetmezliğinin klinik bulgusu yok
Evre 2	Kalp yetmezliği; raller, S3 gallop ve pulmoner venöz hipertansiyon
Evre 3	Ciddi kalp yetmezliği; akut pulmoner ödem
Evre 4	Kardiyojenik şok; hipotansiyon (SKB <90 mmHg), periferik vazokonstriksiyon (oligüri, siyanoz, diaforez)

SKB: Sistolik kan basıncı

2.3. Kalp Yetmezliğinin Epidemiyolojisi ve Etiyolojisi

Gelişmiş ülkelerde erişkin toplumun yaklaşık %1-2'sinde KY görülmekte, 70 yaş ve üzerindeki bireylerde KY prevalansı \geq %10'a kadar yükselmektedir.^{23,24,25} 65 yaş üstü, eforla nefes darlığı olan hastaların 1/6'sında bilinmeyen KY mevcuttur ve çoğu KEFKY olan hastalardır. 55 yaşında KY riski erkeklerde %33, kadınlarda ise %28'dir.^{26,27} KEFKY hastaları ile DEFKY hastaları farklı özellikler göstermektedirler. KEFKY'li hastalar, DEFKY'li hastalarına göre yaşlı, çoğunlukla kadın ve genellikle fazla kilolu hastalardır. Bu grup hastada koroner kalp hastalığı daha seyrek, hipertansiyon ve atriyal fibrilasyon ise daha sık görülmektedir.^{28,29} KEFKY hastalarının prognozu DEFKY hastalarına göre daha iyidir. hDEFKY hastalarının karakteristikleri DEFKY ile KEFKY arasında olsa da daha ileri çalışmalarla aydınlatılmalıdır.³⁰

AKY hastalarının çoğunluğunu tıpkı iskemik kalp hastalığı (İKH) ve kronik kalp yetmezliğinde (KKY) olduğu gibi 70 yaş üzeri erkekler oluşturmaktadır. AKY hastalarının çoğunluğunda bilinen KY mevcuttur ve dekompanzasyon gelişmiştir. Ayrıca AKY hastalarının önemli bir kısmında diabetes mellitus (DM) ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) gibi eşlik eden komorbiditeler mevcuttur.³¹ KY ve İKH olanların çoğunda miyokard infarktüsü (MI) ya da revaskülarizasyon öyküsü mevcuttur.

Son 30 yılda tedavi ve implemantasyondaki ilerlemeler ile DEFKY hastalarının sağkalım ve hastane yatışında iyileşmeler sağlanmıştır. ESC-HF pilot çalışmasında, tüm nedenlere bağlı 12 aylık mortaliteyi hastane yatışı olan ve stabil KY hastalarında %17 ve %7, 12 aylık hastane yatışını ise %44 ve %32 olarak saptanmıştır.³²

Tüm KY hastalarında kardiyak nedenli en sık mortalite ani kardiyak ölüm ve kalp yetmezliğinin kötüleşmesine bağlı gelişmektedir. Tüm nedenlere bağlı ölümler ise DEFKY hastalarında KEFKY hastalarından daha fazladır.^{32,33}

Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri (ACEİ), anjiotensin reseptör blokörleri (ARB), beta blokör ve minerelokortikoid reseptör antagonisti reçete edilerek takibe alınan AKY hastalarında, bu süreç izlenmeyenlere göre sağkalımda artış saptanmıştır.³¹

DEFKY’de kardiyak nedenli hastaneye yatışlar daha fazlayken, KEFKY’de kardiyak olmayan nedenlerle hastaneye yatış ve mortalite daha sık görülmektedir.³⁴

Kalp yetmezliğinin nedenleri dünya genelinde bölgesel farklılıklar göstermektedir ve kararlaştırılmış bir sınıflandırması bulunmamaktadır (Çizelge- 5).¹

Çizelge- 5: Kalp Yetmezliğinin Nedenleri

Miyokard Hastalıkları		
	Miyokardiyal skar	
İskemik kalp hastalığı	Miyokardiyal baskılanma	
	Epikardiyal koroner arter hastalığı	
	Anormal koroner mikrosirkülasyon	
	Endotelyal disfonksiyon	
Toksik hasar	Madde kötüye kullanımı	Alkol, kokain, amfetamin
	Ağır metaller	Çinko, demir, kobalt, kurşun
	İlaçlar	Sitotoksik ilaçlar, immunmodülatör ilaçlar, antidepresanlar, antiaritmikler, NSAİİ, anestezipler
	Radyasyon	

Çizelge- 5: Kalp Yetmezliğinin Nedenleri(devam)

İmmun aracılı	Enfeksiyon ilişkili	Bakteri, spiroketler, mantarlar, virüsler protozoalar, parazitler, riketsiyalar
İnflamatuar hasar	Enfeksiyon dışı nedenler	Otoimmün hastalıklar, lenfosittik/dev hücreli miyokardit, hipersensivite, eozinofilik miyokarditler
İnfiltrasyon	Malignite	Direk infiltrasyon, metastazlar
	Malignite dışı	Amiloidozis, sarkoidoz, glikojen depo hastalıkları, lizozomal depo hastalıkları, hemokromatozis
Metabolik bozukluklar	Hormonal	Tiroid hastalıkları, paratiroid hastalıkları akromegali, hiperkortizolemi, Conn hastalığı, Addison hastalığı, DM, metabolik sendrom, feokromasitoma
	Beslenme	Tiamin, L-karnitin, selenyum, demir, fosfat, kalsiyum eksiklikleri, kompleks malnütrisyon, obezite
Genetik anormallikler	Türlü formlar	LV sıkışma bozukluğu, restriktif KMP, musküler distrofiler, laminopatiler
Anormal Dolum Durumları		
Hipertansiyon		
Kapak ve miyokard yapısal defektleri	Kazanılmış	Mitral, aort, triküspit ve pulmoner kapak hastalıkları
	Konjenital	ASD, VSD

Çizelge- 5: Kalp Yetmezliğinin Nedenleri(devam)

Perikardiyal ve endomiyokardiyal patolojiler	Perikardiyal	Konstriktif perikardit, perikardiyal efüzyon
	Endomiyokardiyal	Endokardiyal fibroelastozis
Artmış output		Ciddi anemi, sepsis, tirotoksikoz, Paget hastalığı, gebelik, arteriovenöz fistüller
Hacim fazlalığı		Böbrek yetmezliği, iatrojenik sıvı fazlalığı
Aritmiler		
Taşiaritmiler		Atriyal, ventriküler aritmiler
Bradiaritmiler		İleti bozuklukları, sinüs nod disfonksiyonu

ASD: Atriyal septal defekt, DM: Diabetes mellitus, KMP: Kardiyomiyopati, VSD: Ventriküler septal defekt

AKY'nin en sık nedenleri kapak yetmezlikleri, miyokard infarktüsü ve kardiyak tamponaddır. Kronik KY'nin akut kötüleşmesinin en sık nedenleri ise enfeksiyon, kontrolsüz hipertansiyon, ritm bozuklukları ve diyet ile ilaç uyumsuzluğundan kaynaklanır(Çizelge- 6).¹

Çizelge- 6: Akut Kalp Yetmezliğini Tetikleyen Faktörler

Akut koroner sendrom
Taşiaritmiler (atriyal fibrilasyon, ventriküler taşikardi)
Kan basıncında ciddi yükselmeler
İnfeksiyonlar (pnömoni, sepsis, indektif endokardit)
Diyet veya ilaç uyumsuzluğu
Bradiaritmiler
Toksik maddeler (alkol, keyif verici maddeler)
İlaçlar (NSAİİ, kortikosteroidler, kardiyotoksik kemoterapötikler, negatif inotropolar)
KOAH alevlenmesi
Pulmoner emboli
Cerrahi ve perioperatif komplikasyonlar
Sempatik uyarı artışı, stres ilişkili kardiyomiyopati
Metabolik ve hormonal düzensizlikler (diyabetik ketoz, gebelik, tiroid ve adrenal disfonksiyon)
Serebrovasküler olay veya travma
Akut mekanik nedenler: AKS komplikasyonu olarak miyokardiyal rüptür, göğüs travması, kardiyak girişimsel işlem, endokardite sekonder kapak yetersizlikleri, aort diseksiyonu ya da aort trombozu

NSAİİ: Non steroid anti inflamatuvar ilaçlar, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, AKS: Akut koroner sendrom

2.4. Kalp Yetmezliğinin Patofizyolojisi

KY, tetikleyici bir olay yüzünden kalbin zarar görmesi sonrası ilerleyebilen bir bozukluk olup, kardiyak miyositlerin fonksiyonlarını yerine getirememesi veya miyokardın yeterli güç üretememesi sonucunda kalbin çalışmasının bozulmasıyla gelişir. Bu olay miyokard infarktüsü gibi aniden ortaya çıkabilir, basınç artışı veya volüm aşırı yükü durumunda yavaş yavaş gelişebilir, kardiyomiyopati gibi kalıtsal bir neden de olabilir. KY

etiyojisinden bağımsız olarak bu durumların her birinde kalbin pompa gücünde azalma meydana gelmektedir. Birçok hastada pompa gücü ilk kez azaldığında asemptomatik ya da hafif semptomların olduğu dönem görülür. Bu asemptomatik dönemin nedeni tam bilinmemekle birlikte, kardiyak yaralanma ya da kalp debisinin azaldığı durumlarda kompensatuar mekanizmaların LV fonksiyonlarını fizyolojik ve hemostatik olarak dengeledikleri, fonksiyonel kapasitesinin de korunduğu düşünülmektedir. Hastalarda semptomatik KY dönemi başladığında nörohormonal ve sitokin sistemlerinin aktivasyonu, miyokarda sol ventriküler yeniden şekillenme denilen uç organ değişikliklerine neden olur. Sol ventriküler yeniden şekillenme geliştiğinde, nörohormonal durumdan bağımsız olarak KY'nin ilerlemesine neden olur.³⁵ KY'de renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve sempatik sinir sistemi aktif olan başlıca iki anahtar nörohumoral sistemdir. Sistemik cevap sonucu, miyokard hasarına ek olarak, böbrek, akciğer, damar, karaciğer, kemik iliği ve kaslar da hasar görür. Miyokardın elektriksel durumu bozulur. Bu iki ana süreçlerin engellenmesi, çoğu KY tedavisinin temelidir.^{12,36}

AKY hastalarının çoğunda konjesyon ön planda iken hipoperfüzyon nadir görülür.³⁷ AKY hastalarının tedavisinde patofizyolojinin iyi anlaşılması önem arz eder. Konjesyonun derecesi ve etkilenen organ sayısı prognostik öneme sahiptir.³⁸ Sıvı yüklenmesi AKY patofizyolojisini tek başına açıklayamaz, çoğu AKY hastasında, hastane başvurusu öncesinde 1 kg'dan az kilo alımı mevcuttur. Bu hastalarda sıvı yüklenmesinden ziyade dağılımı bozulmuştur.^{39,40,41}

2.5. Kalp Yetmezliğinin Tanısı

2.5.1. Belirti ve Bulgular

Kalp yetmezliğinin belirti ve bulgularının çoğu özgül değildir (Çizelge- 7).¹ Bu nedenle de kalp yetmezliğinin diğer nedenlerden ayırıcı tanısı zordur.^{42,43,44,45,46} Belirti ve bulgular sıklıkla sıvı yüküne bağlıdır, dolayısıyla diüretik tedavisi ile çabuk gerileyebilir. Juguler venöz basınç artışı gibi daha özgül bulgular her hastada görülmeyebilir.^{26,46,47} Genç hastalarda etyoloji, klinik bulgular ve sonlanım yaşlılara göre farklılık gösterir.^{48,49} Kalp yetmezliği hastalarında detaylı öykü alınmalıdır, öyküde şüphe uyandırmayan hastalarda KY beklenmez.^{42,43,44,45} Hastanın belirti ve bulguların özellikle konjesyona odaklanarak belirli aralıklarla tekrarlanması, hastanın monitörizasyonu ve stabilizasyonunu açısından önemlidir. Belirti ve bulguların tedaviye dirençli olması ek tedavilere ihtiyaç olduğuna işaret eder ve hastane yatış gerekliliği değerlendirilmelidir.

Çizelge- 7: Kalp yetmezliğinin semptom ve bulguları

Semptomlar	Bulgular
Tipik	Spesifik
Nefes darlığı Ortopne Paroksizmal nokturnal dispne Egzersiz kapasitesinde azalma Yorgunluk Ayak bileğinde şişlik	Juguler venöz dolgunluk Hepatojuguler reflü S ₃ (gallop ritmi) Apikal nabızın laterale yer değiştirmesi
Daha az tipik	Daha az spesifik
Nokturnal öksürük Wheezing Şişkinlik hissi İştahsızlık Konfüzyon Depresyon Çarpıntı Baş dönmesi Senkop Bendopne	Kilo alımı (>2kg/hafta) Kilo kaybı Kardiyak üfürüm Periferel ödem Pulmoner krepitasyon Plevral efüzyon Taşikardi Taşipne Nabız düzensizliği Cheyne Stokes solunumu Hepatomegali Assit Soğuk ekstremiteler Oligüri Nabız basıncının daralması

2.5.2. Kalp Yetmezliği Hastasının İlk Değerlendirmesi

Natriüretik peptid (NP) düzeyleri akut olmayan vakalarda, ekokardiyografiye (EKO) hemen ulaşılmadığında ilk yapılması gereken tanı testidir. NP düzeyleri sınır değerinin altındaysa EKO ile ileri değerlendirmeye gerek yoktur. Üst sınır değerler B-tip natriüretik peptid (BNP) için 35 pg/mL, N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) için 125 pg/mL iken akut

durumlarda daha yüksek deęerler geçerlidir (BNP < 100 pg/mL, NT-proBNP < 300 pg/mL). Tanı için KEFKY ve DEFKY’de aynı deęerler geçerlidir fakat KEFKY’de daha dūşük deęerler saptanır.^{50,51} Akut olmayan ve akut durumlarda negatif prediktif deęerleri yüksek (0,94-0,98) iken, pozitif prediktif deęerler akut olmayan durumlarda (0,44-0,57) ve akut durumlarda ise (0,66-0,67) dūşüktür.^{50,52,53,54,55,56,57} Yaş, atriyal fibrilasyon (AF), böbrek yetmezlięi NP yükseklięine sebep olabilir, obez hastalarda ise dūşük sonuçlar görülebilir.⁵¹ NP yükseklięine sebep olan birçok durum mevcuttur (Çizelge- 8).¹ Bu nedenle NP yükseklięi tanı koymak için kullanılmaz iken tanıyı dıřlamada oldukça etkin bir parametredir.

Çizelge- 8: Natriüretik peptid konsantrasyonlarını yükselten nedenler

Kardiyak Nedenler	Kardiyak Olmayan Nedenler
Kalp yetmezliği	İleri yaş
Akut koroner sendromlar	İskemik inme
Pulmoner tromboemboli	Subaraknoid kanama
Sol ventriküler hipertrofi	Böbrek yetmezliği
Hipertrofik/restriktif kardiyomiyopati	Karaciğer yetmezliği
Miyokardit	Paraneoplastik sendrom
Kalp kapak hastalığı	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Konjenital kalp hastalığı	Ciddi infeksiyonlar (sepsis, pnömoni vb.)
Atriyel ve ventriküler taşiaritmiler	Ciddi yanıklar
Kardiyak kontüzyon	Anemi
Elektriksel kardiyoversiyon,	Ciddi metabolik bozukluklar (diyabetik
ICD şoklaması	ketoz)
Kardiyak cerrahi	Ciddi hormonal bozukluklar (tirotoksikoz)
Pulmoner hipertansiyon	

ICD: *Implantable cardioverter defibrillator*

Anormal elektrokardiyogram (EKG), KY ihtimalini artırır ama özgülüğü dūşüktür.^{26,46,58,59} EKG’nin tamamen normal olması KY’yi dışlamada kullanılabilir (duyarlılığı %89).⁴³ EKG kalp yetmezliğinin etiyolojisine dair fikir verebilir ve tüm hastalarda görülmelidir.

EKO; kalp boşluklarının hacimlerini, sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluklarını, duvar kalınlıklarını, kapak fonksiyonlarını ve pulmoner hipertansiyonu (PHT) gösterebilen, tanısal değeri yüksek bir görüntüleme yöntemidir.^{60,61,62,63,64,65,66,67,68,69} EKO kullanışlı, ulaşılabilen, tedaviyi yönlendirici bir değerlendirme metodudur. Bu testler ile dikkatli klinik değerlendirme, kalp yetmezliğinin tanısı koymak için genelde yeterlidir.

Akut başlangıçlı olmayan kalp yetmezliği şüphelenilen hastalarda detaylı tıbbi öykü ve fizik muayene ile EKG değerlendirilmelidir. Tıbbi öyküde koroner arter hastalığı (KAH), HT, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne (PND), diüretik kullanımı, kardiyotoksik ilaç ya da radyasyon maruziyeti sorgulanır. Fizik muayenede ral, pretibial ödem (PTÖ), kardiyak üfürüm, JVD, kalp tepe atımının laterale doğru yer değiştirmesi, S3 kalp sesi varlığına dikkat edilmelidir. Hastanın EKG'si de incelendikten sonra, normal bir EKG ile öykü ve fizik muayenede de şüphe uyandıran bir durum olmayan hastalarda kalp yetmezliği olası değildir. EKG değerlendirilmesi, öykü ve fizik muayene sonunda kalp yetmezliği şüphesi uyandıran bir durum varlığında NP (NT-proBNP, BNP) düzeyleri çalışılır. NP düzeyleri normal sınırlarda ise kalp yetmezliği tanısından uzaklaşılır. NP düzeylerinde yükseklik saptanırsa ya da kalp yetmezliği şüphesi mevcut fakat NP düzeyine bakılamıyorsa hastalara EKO yapılmalıdır. EKO normal olarak değerlendirilirse diğer olası tanımlara yönelmek gerekmektedir. EKO ile patoloji saptanırsa etiyoloji değerlendirilerek uygun tedaviye başlanmalıdır.

2.5.3. Kardiyak Görüntüleme Ve Tanısal Testler

KY tanısının koyulması ve tedavinin planlanmasında kardiyak görüntüleme önemli yer tutar. Genel olarak tüm görüntüleme yöntemleri anlamlı klinik sonuçlara dayanarak planlanmalıdır.

2.5.3.1. Akciğer Grafisi

Pulmoner venöz konjesyon ve ödemi göstermede yardımcıdır.^{59,70} LV disfonksiyonuna bağlı kardiyomegali görülebilir.^{59,70} Alternatif tanıların (akciğer hastalıkları) dışlanmasında yardımcıdır.

2.5.3.2. Transtorasik Ekokardiyografi (TTE)

Sağ ve sol ventrikülün, sistolik ve diyastolik miyokardiyal fonksiyonlarının değerlendirileceği yöntemdir. LVEF değerlendirmede modifiye Simpson metodu önerilmektedir. Sağ ventrikül (RV) ve sağ atriyum (RA) boyutları, pulmoner arter basıncı ölçülmeli, IVC çapı ve solunumsal kollabe oluşu (IVC-CI) da değerlendirilmelidir.⁷¹

2.5.3.3. Transözefageal Ekokardiyografi (TEE)

Kalp yetmezliğinin tanısal değerlendirilmesinde rutinde önerilmiyor. Kapak hastalıkları, aort diseksiyonu şüphesi, endokardit şüphesi, konjenital kalp hastalıkları ve kardiyoversiyon gerektiren AF hastalarında kavite içinde trombüs araştırılmasında değerli bir yöntemdir.

2.5.3.4. Stres Ekokardiyografi

Korunmuş LVEF ve istirahatte diastolik parametreleri normal olan, egzersiz ile dispne ve diastolik disfonksiyon gelişen hastalarda kullanılabilir.^{72,73} İndüklenilebilir miyokardiyal iskemi ya da miyokardiyal yaşayabilirlik de bu yöntem ile değerlendirilebilir.⁷⁴

2.5.3.5. Kardiyak Manyetik Rezonans

Her iki ventrikül hacim, kütle ve EF ölçümünde altın standart yöntemdir. EKO'nun tanısal olmadığı hastalarda ve kompleks konjenital kalp hastalığı olanlarda en iyi alternatiftir.^{75,76,77} Gadolinyumlu kardiyak manyetik rezonans ile KY etiyojisi hakkında, iskemik ve iskemik olmayan kalp yetmezliği ayırımında bilgi sağlanabilmektedir.^{75,78}

2.5.3.6. SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography)/ PET (Positron Emission Tomography)

Miyokardiyal canlılık ve iskemi değerlendirmesinde faydalanılabilir.^{79,80,81}

2.5.3.7. Koroner Anjiyografi

Tedaviye dirençli anjina pektoris (AP) olan KY hastalarında önerilmektedir.⁸² Ayrıca semptomatik ventriküler aritmi ya da kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımın sağlandığı hastalarda yapılmalıdır.

2.5.3.8. Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi

Düşük ya da orta riskli KAH ya da eşdeğeri invaziv olmayan stres testi sonuçları olan KY hastalarında, kardiyak anatomiyi görüntülemek amacıyla kullanılır. Tedaviyi değiştirecek ya da yön verecekse görüntüleme yapılmalıdır.

2.5.3.9. Diğer Tanısal Tetkikler

KY hastalarında hemoglobin (Hb), sodyum (Na), potasyum (K), üre, kreatinin, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), gama-glutamil transferaz (GGT), billürubin, kan şekeri, glikozile hemoglobin (HbA1c), lipid profili, tiroid hormonları, ferritin, transferrin saturasyonu KY etiyojisini değerlendirmek için görülmelidir.

IVC-CI de KY hastalarının sıvı yükünü değerlendirmek için kullanılabilir.¹

2.6. Akut Kalp Yetmezliği Hastasının Tanısal Ve Prognostik Değerlendirmesi

AKY'nin tanısal değerlendirilmesi ve hastanın uygun yönetimine hastane öncesinde başlamalı ve acil serviste devam edilmeli. AKS'da erken tedavinin faydaları gösterilmiştir ve AKY hastalarında da erken tanı ve tedavi üzerine yoğunlaşılmalıdır. AKY hayatı tehdit eden bir durumdur, başvurudan itibaren 30-60 dakika içerisinde hastanın ilk değerlendirmesi tamamlanmalı ve uygun tedavi başlanmalıdır.^{1,83,84} Eş zamanlı olarak acil tedavi gerektiren durumlar değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir.

AKY tanısal değerlendirmede ilk yapılacaklardan biri de akciğer infeksiyonu, ciddi anemi, akut böbrek yetmezliği gibi hastanın semptom ve bulgularına sebep olabilecek alternatif tanıların dışlanmasıdır.

AKY düşünülen hastanın değerlendirmesinde hastanın semptomlarına yönelik öykü, eski kardiyak öyküsü ve muhtemel tetikleyici durumların sorgulanması, perfüzyon ve konjesyona yönelik fizik muayene ilk adımdır. Bu bilgiler ışığında hastanın araştırılmasına EKG, akciğer grafisi, laboratuvar testleri ve EKO ile devam edilir.

AKY hastasında bulgular genelde sıvı yüklenmesine bağlı olmakla birlikte, daha az sıklıkla kardiyak output azalması ile periferik hipoperfüzyon bulguları da saptanabilir.

EKG, AKY hastalarında nadiren normaldir. Altta yatan kardiyak hastalık ya da tetikleyici durumu hakkında bilgi sağlar.

Kardiyojenik şok tablosundaki ya da hayatı tehdit edici kardiyak yapısal bozukluk düşünülen hastalarda acilen EKO ile değerlendirme yapılmalıdır. De novo AKY ve kardiyak fonksiyonları bilinmeyen hastalarda erken dönemde (48 saat içerisinde) EKO ile değerlendirme önerilmektedir. Tekrarlayıcı EKO değerlendirmelerine gerek yoktur. Yatak başı ultrasonografi (USG) ile torasik inceleme yapılarak interstisyel ödem varlığı araştırılabilir.

Akciğer grafisi ve toraks USG incelemesi ile; interstisyel veya alveolar ödem, pulmoner konjesyon, plevral efüzyon, kardiyomegali saptanması AKY tanısında faydalı olabilir. Akciğer grafisi alternatif tanıların değerlendirilmesi için de yardımcıdır. Abdominal USG ile IVC çapı ve IVC-CI değerlendirmesi hastaların sıvı durumunu değerlendirmede ve tanıda yardımcı olabilir.^{1,83,84}

Laboratuvar tetkiklerinde en önemli test NP düzeyleridir. AKY hastalarında; BNP > 100 pg/mL, NT-proBNP > 300 pg/mL olması beklenir. Bu düzeyin altındaki değerler AKY’de pek olası değildir.^{53,54,55,56,57,85,86} NP düzey yüksekliği tek başına AKY tanısını hızlıca koyduran bir test değildir, NP yüksekliğine sebep olan diğer nedenler akla getirilmelidir (Çizelge- 8).

AKY sebebi olarak AKS araştırılmasında kardiyak troponinlere bakılır. AKY hastalarının çoğunda miyozit hasarı ve nekroza bağlı troponin yüksekliği akut koroner olay olmadan da saptanabilir.⁸⁷ Akut dekompanzasyona pulmoner tromboemboli (PTE) sebep olduğu durumlarda yüksek troponin değerleri risk belirleme ve karar vermede kullanılır.⁸⁸

Arter kan gazı (AKG) analizi, pulse oksimetri ile oksijenizasyonu izlenilebilen hastalarda gerekli değildir. Parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂) ve pH değerlendirmek için venöz kan gazı (VKG) yeterlidir. Ancak parsiyel oksijen basıncı (PO₂) gerekli olan hastalarda AKG analizi görülmelidir.

Kreatinin, üre ve elektrolit düzeylerinin 1-2 gün arayla görülmesi önerilir. Enfeksiyon düşünülen hastalarda prokalsitonin bilgi sağlar. Düşük debi ve artmış venöz konjesyona bağlı olarak karaciğer fonksiyon testleri (KCFT) bozulabilir. Anormal KCFT düzeyleri kötü prognoz ilişkilidir ve tedavi belirlemede yardımcı olabilir.^{89,90,91} Hipotiroidi de hipertiroidi de AKY tetikleyici neden olabilir, yeni tanı AKY hastalarında tiroid stimule edici hormon (TSH) düzeyi görülmelidir. AKY tanısı için hastalarda rutin olarak arteriyel, santral venöz ya da pulmoner arter kataterizasyonuna gerek yoktur. Hemodinamik anstabil ve nedeni bilinmeyen durumlarda pulmoner arter kataterizasyonu uygulanabilir.

AKY sendromlarının sonlanımları ile ilgili ön görücü birçok laboratuvar testi olmakla birlikte, bu testlerin hasta yönetimine etkisini gösteren yeterli veri yoktur.

2.7. Akut Kalp Yetmezliği Hastasının Yönetimi

AKY hayatı tehdit edici bir durumdur ve hastaların mümkünse koroner yoğun bakım ya da genel yoğun bakım üniteleri olan hastanelere ulaşımı sağlanmalıdır. AKY hastalarında erken tanı koyulması ve eş zamanlı uygun tedavilerin sürdürülmesi gerekmektedir. Hastaların oksijen saturasyonu, kan basıncı, nabız, solunum sayısı ve seri EKG çekimleri ile monitörizasyon sağlanmalıdır. İdrar çıkışı da takip edilmeli fakat her hastaya üriner kataterizasyon önerilmemektedir.

2.7.1. Acil Müdahale Gerektiren Durumlar

AKY şüpheli hastada öncelikle kardiyojenik şok ve solunum yetmezliği değerlendirilmelidir. Kardiyojenik şok durumunda hastaya dolaşım desteği sağlanmalı, solunum yetmezliği olan hastaların ise oksijenizasyonu, gerekli ise invaziv ya da invaziv olmayan mekanik ventilasyon ile solunumu desteklenmelidir. ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) ya da eşdeğeri saptanan hastalarda acil koroner anjiyografi ve revaskülarizasyonun sağlanması gerekmektedir. Bu acil durumlardan biri olan hastaların stabilizasyonu hızlıca sağlanmalı ve yoğun bakım ünitelerine sevk edilmelidir. Hastaların ilk değerlendirmesinin yapıldığı, acil tedavi gerektiren durumların saptanarak uygun yönetimin sağlandığı ilk aşama yaklaşık 1 saat içerisinde tamamlanmalıdır.^{1,83,84}

2.7.2. Dekompanzasyonu Tetikleyici Hızla Müdahale Gerektiren Durumlar

Bir saatlik ilk dilimin ardından ikinci saat içerisinde AKY'nin etiyolojisi belirlenerek nedene yönelik uygun tedavi planlanmalıdır. Bu aşamada ivedilikle tedavi gerektiren AKS, hipertansif acil, aritmiler, akut mekanik nedenler (miyokardiyal duvar rüptürü, aort diseksiyonu, göğüs travması vb.) ve PTE varlığı araştırılmalıdır.

2.7.2.1. Akut Koroner Sendromlar

AKY ve AKS (ST segment elevasyonsuz akut koroner sendrom [NSTE-AKS] ve STEMI) birlikte olduğu hastalar çok yüksek riskli kabul edilir ve hastane başvurusundan itibaren 2 saat içerisinde revaskülarizasyonun sağlanması gerekmektedir.^{92,93}

2.7.2.2. Hipertansif Acil

Kan basıncında hızlı ve ciddi yükselmeler akut pulmoner ödem tetikleyebilir. Tedavide öncelikle ve en kısa sürede kan basıncı düşürülmelidir. Kan basıncında ilk birkaç saat içerisinde %25 civarında düşüş hedeflenmelidir. Tedavide intravenöz vazodilatör ve loop diüretik kombinasyonu önerilmektedir.^{94,95,96}

2.7.2.3. Hızlı Aritmiler veya Ciddi Bradikardi/İleti Bozuklukları

Ciddi ritm bozukluğu olan anstabil AKY hastaları medikal tedavi, elektriksel kardiyoversiyon ya da geçici pacemaker ile hızlıca tedavi edilmelidirler.^{97,98,99} Atrial ya da ventriküler aritmilere bağlı hastanın stabilitesi bozuluyorsa elektriksel kardiyoversiyon ile sinüs ritmine döndürülerek hastanın durumu iyileştirilmelidir. Ventriküler aritmilerin inatçı olduğu AKY hastalarında, hemodinamik instabilite devam ediyorsa seçili hastalarda koroner anjiyografi ile revaskularizasyon ve elektrofizyolojik çalışma ile ablasyon düşünülmelidir.⁹⁸

2.7.2.4. Akut Kalp Yetmezliğinin Akut Mekanik Nedenleri

AKS mekanik komplikasyonları (serbest duvar rüptürü, ventriküler septal defect [VSD], akut mitral reguürjitasyon), kardiyak girişim, aortik diseksiyon ya da tromboz, kalp kapak komplikasyonları, kardiyak girişim ve obtrüksiyona sebep olan tümör gibi daha nadir durumlara bağlı AKY gelişebilir. Tanı koymada ana yöntem EKO'dur. Gerekli vakalarda cerrahi ya da perkutan girişimlerle dolaşım desteği sağlanmalıdır.¹

2.7.2.5. Akut Pulmoner Emboli

Akut pulmoner embolinin şok ya da hipotansiyona sebep olduğu durumlarda acil trombolitik ajan ya da embolektomi ile tedavisi gerekir.⁸⁸

Eđer bu durumlardan biri mevcut değilse AKY ileri tanısal değerlendirmelerle doğrulanmalı ve nedene yönelik en uygun yönetim sečilerek tedaviye başlanmalıdır.

2.7.3. Akut Kalp Yetmezliği Kliniğine Göre Tedavi Yaklaşımları

AKY hastasının kliniği konjesyon ve perfüzyon durumuna göre değerlendirilir. Hastaların %95'inde konjesyon mevcut (ıslak) iken, %5'inde konjesyon gelişmemiştir (kuru). Konjesyondan sonra hastaların periferel perfüzyonuna bakılır. Perfüzyonu iyi olan hastalar "sıcak", kötü olan hastalar ise "soğuk" olarak tanımlanır.

Kuru ve sıcak hastalar iyi perfüze olan oral tedavinin yeterli olacağı hastalardır.

Kuru ve soğuk olan hastalar genelde hipovolemiklerdir. Bu hastalarda sıvı verilmeli, hala perfüzyon düzelmediyse inotrop başlanması düşünölmelidir.

Islak ve sıcak hastalarda perfüzyon bozulmamıştır. Bu hastalar iki alt gruba ayrılır. Vasküler tipte sıvı dağılımı bozulmuştur, HT ön plandadır. Bu hastalarda tedavide öncelikle vazodilatörler, ikinci aşamada diüretikler önerilmektedir. Kardiyak tipte ise sıvı yüklenmesi gelişmiştir, konjesyon kliniği ön plandadır. Bu hastaların tedavisinde öncelikle diüretikler düşünölmelidir. Vazodilatörler ve diüretiklere dirençli durumlarda verilebilir, ultrafiltrasyon da tedavide yer alır.

Islak ve soğuk hastalarda hem konjesyon gelişmiştir hem de perfüzyon bozulmuştur. Bu hastalarda SKB bakılır. Kardiyojenik şok uygun doluma rağmen hipoperfüzyon bulgularının eşlik ettiği hipotansiyon (SKB < 90 mmHg) olarak tanımlanır. Kardiyojenik şok hastasının monitörizasyonunda uzlaşımış bir metod mevcut değildir. Amaç hastalarda kan basıncı ve CO arttırarak, organ perfüzyonunu arttırmaktır. Bunun için de hastalara inotropik ajan başlanmalı, dirençli vakalarda vazopressör tedaviye eklenmelidir. Perfüzyon

düzeldikten sonra diüretik başlanmalıdır. İlaçlara hiçbir yanıt alınamazsa mekanik dolaşım desteği düşünölmelidir. Soğuk ve ıslak fakat SKB > 90 mmHg olan hastalarda, vazodilatör ve diüretiklerle tedaviye başlanmalıdır. Klinik cevap alınamazsa inotropik ajan başlanabilir.¹

AKY hastalarının yatış ve takiplerinin nerede yapılacağı da önem arz eder. Hemodinamik instabilite, tedaviye yanıtsız dispnesi olan hastaların resusitatif destek verilebilecek bir yerde takibi uygun olur. Genel/koroner yoğun bakım ünitelerine (YBÜ) yatış kriterleri; entübasyon ihtiyacı, hipoperfüzyonun belirti ve bulgularının varlığı, oksijen desteğine rağmen oksijen saturasyonunun (SpO₂) < %90 olması, solunum sayısı>25/dakika olması, yardımcı solunum kaslarının kullanımı ve kalp hızı < 40/dakika ya da > 130/dakika olması, SKB < 90 mmHg olmasıdır.¹⁰⁰

YBÜ yatış kriterlerini karşılamayan hastalar için servis takibi yeterli olacaktır. Acil servise başvuran, belirgin konjesyon bulguları olmayan hastalar diüretik ve oral tedavinin düzenlenmesi ile taburcu edilebilir. Yoğun bakımda takip edilen hastaların klinik instabilitesi ortadan kalktıktan ve ciddi durumları düzeldikten sonra tedavisine serviste devam edilebilir.

2.7.4. Akut Kalp Yetmezliğinde Uygulanan Farmakolojik Tedavi Yöntemleri

2.7.4.1. Solunum ve Oksijen Desteği

Hipoksemisi olmayan AKY hastalarına vazokonstrüksiyon ve kardiyak debide azalmaya sebep olduğu için rutin olarak oksijen başlanmamalıdır.^{101,102} KOAH hastalarında hiperoksijenizasyona bağlı ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu gelişebilir, ventilasyon baskılanarak hiperkapni gelişebilir. Oksijen tedavisi verilen hastalarda oksijen saturasyonu ve asit baz dengesi takip edilmelidir.

Konjesyon varlığında akciğer fonksiyonları bozular, intrapulmoner şantlar gelişir ve hipoksemi ile sonuçlanır. Hiperoksiden kaçınılmalıdır.^{101,102} Kontrendike olmadıkça solunan oksijen fraksiyonu (FiO₂) %100 olacak şekilde ayarlanmalıdır. Non-invaziv positive pressure ventilation (NIPPV) solunum sıkıntısını, intübasyon oranı ve mortaliteyi azaltır.^{103,104,105,106,107} Hiperkapnisi olan KOAH hastalarında bi-level positive pressure ventilation (Bi-PAP) oldukça etkilidir.

Entübasyon gereği doğduğunda midazolam, propofole göre daha az kardiyak yan etkiye sahip olduğu için öncelikli tercih olmalıdır.

2.7.4.2. Diüretikler

Sıvı yüklenmesi ve konjesyon olan hastalarda tedavide ilk kullanılacak ilaçlardır. Öncelikli tercih loop diüretiklerdir, en sık intravenöz furosemid tercih edilir. Önerilen ilk doz uygulaması, en az günlük kullandığı dozdur. Tiazid diüretikler ve mineralokortikoid reseptör antagonistleri dirençli olgularda tedaviye eklenebilir.^{108,109}

2.7.4.3. Vazodilatörler

İntravenöz vazodilatör ajanlar AKY tedavisinde ikinci sıklıkta kullanılan ilaçlardır. Venöz tonusu azaltarak ön yükü, arteryel tonusu azaltarak da ard yükü düşürürler, sonuç olarak atım hacmini arttırlar. Özellikle hipertansif AKY hastalarında faydası belirgindir, hipotansif hastalarda kullanımdan kaçınılmalıdır. Akut kalp yetmezliğinde intravenöz vazodilatörler uygulanırken doz ayarlamasına dikkat edilmeli, hızlı kan basıncı düşüşlerinden kaçınılmalıdır (Çizelge- 9). Belirgin aort ya da mitral stenozu olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdırlar.

Çizelge- 9: Akut Kalp Yetmezliği Tedavisinde Kullanılan İntravenöz Vazodilatörler

Vazodilatör	Doz	Yan Etki	Diğer
Nitrogliserin	10-20 µg/dk başla, 200 µg/dk kadar arttırılabilir	Hipotansiyon, baş ağrısı	Devamlı kullanımda tolerans gelişimi
İsosorbit dinitrat	1 mg/sa başla, 10 mg/sa kadar arttırılabilir	Hipotansiyon, baş ağrısı	Devamlı kullanımda tolerans gelişimi
Nitroprussit	0,3 µg/kg/dk başla, 5 µg/kg/dk kadar arttırılabilir	Hipotansiyon, izosiyanat zehirlenmesi	Işık hassasiyeti
Nesiritit	2 µg/kg bolus + 0,01 µg/kg/dk infüzyon	Hipotansiyon	

2.7.4.4. İnotroplar

Hipotansif AKY’de görülen, kardiyak debide ciddi azalmaya bağlı organ perfüzyonunun bozulduğu durumlarda kullanılmalıdır (Çizelge- 10). Hipotansiyonun nedeni hipovolemi ya da düzeltilebilir başka bir nedene bağlı olduğunda inotropik ajanlardan kaçınılmalıdır. Hipoperfüzyonun nedeni beta blokaj olduğu durumlarda levosimendan dobutamine tercih

edilir,¹¹⁰ fakat levosimendan ayrıca bir vazodilatör olduğu için hipotansif ya da kardiyojenik şok hastalarında bir başka inotrop veya vazopressör ile kombine edilmeden kullanılması uygun olmayacaktır.^{111,112,113} Adrenerjik etkinliği olan inotrop ajanlar sinüs taşikardisine yol açarak ciddi aritmileri ya da miyokardiyal iskemiye tetikleyebilirler. Bu nedenle düşük doz başlanarak doz titre edilmeli, ayrıca EKG monitörizasyonu gerekmektedir.

Çizelge- 10: AKY Tedavisinde Kullanılan İnotropik ve/veya Vazopressör İlaçlar

İlaç	Bolus Dozu	İnfüzyon Dozu
Dobutamin	-	2-20 µg/kg/dk
Dopamin	-	3-5 µg/kg/dk inotropik >5 µg/kg/dk vazopressör
Norepinefrin	-	0,2-1 µg/kg/dk
Epinefrin	Resusitasyon sırasında 1 mg i.v. her 3-5 dakikada bir tekrarlanabilir	0,05-0,5 µg/kg/dk
Milrinon	25-75 µg/kg (10-20 dakikada)	0,375-0,75 µg/kg/dk
Enoksimon	0,5-1 mg/kg (5-10 dakikada)	5-20 µg/kg/dk
Levosimendan	12 µg/kg	0,05-0,2 µg/kg/dk

2.7.4.5. Vazopressörler

Yüksek dozlarda periferik arterlerde vazokonstriksiyon yapan dopamin, norepinefrin gibi ilaçlar ciddi hipotansiyonu olan hastalara vital organların perfüzyonunu sağlamak amacıyla verilir (Çizelge- 10). Bunun socunda ise LV ard yükte artış gerçekleşir. Norepinefrin dopamine göre daha az yan etki ve mortaliteye sahiptir. Kardiyak dolumu normal olan fakat hipotansif seyreden hastalarda epinefrinden kaçınılmalıdır.

2.7.4.6. Digoksin

Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyonu olan hastalarda 0,25-0,5 mg i.v. bolus olarak verilir. Böbrek fonksiyonları bozuk olan hastalarda daha düşük dozlarda verilmelidir.

2.7.4.7. Tromboemboli Proflaksisi

Kontrendike ya da gereksiz olmadıkça heparin ya da başka bir antikoagülan ile tromboemboli proflaksisi önerilmektedir.

2.7.4.8. Opiyatlar

Pulmoner ödem gelişmiş ciddi nefes darlığı olan hastalarda rahatlama sağlayabilir fakat AKY'de rutin olarak kullanılması önerilmemektedir. Morfin verilen hastalarda mortalite riskinde artış olduğunu belirten görüşler de mevcuttur.^{114,115}

2.7.4.9. Vazopressin Antagonistleri

Sıvı fazlalığı ve inatçı hiponatremisi olan AKY hastalarında tolvaptan gibi vazopressin antagonistlerinin kullanılması faydalı olabilir.¹¹⁶

2.7.4.10. Anksiyolitik ve Sedatifler

Benzodiazepinlerin ajitasyon veya deliryum tablolarında kullanılması güvenli bir yaklaşımdır.

2.7.5. Akut Kalp Yetmezliğinde Cihaz Aracılığı İle Uygulanan Tedavi Yöntemleri

2.7.5.1. Renal Replasman Tedavisi

Ultrafiltrasyonun ilk basamak tedavide loop diüretiklere üstünlüğü gösterilememiş dolayısıyla rutin kullanımı da önerilmemektedir.^{109,117} Diüretiklere yanıt vermeyen hastalarda, sıvı resusitasyonuna cevapsız oligürisi olan, ciddi hiperpotasemi ($K^+ > 6,5$ mmol/L), ciddi asidemi ($pH < 7,2$), serum üre > 150 mg/dL ve serum kreatinin $> 3,4$ mg/dL olan hastalarda renal replasman tedavisi uygulanabilir.

2.7.5.2. Mekanik Yardımcı Cihazlar

Cerrahi onarım öncesi akut mekanik problemlerde, ciddi miyokarditte ve bazı seçilmiş miyokardiyal iskemi/infarktüs hstalarında intraaortik balon pompası (IABP) faydalı olabilir. Ciddi dispnesi olan hastalarda torasentez, karında şişlik ve nefes darlığı olan hastalarda ise parasentez ile semptomatik iyileşme sağlanabilir.¹¹⁸

2.7.6. Oral Tedavinin Düzenlenmesi

Hemodinamik instabilitesi, böbrek fonksiyonları bozuk, hiperpotasemisi olmayan hastalarda, hastalığı düzenleyici tedaviye hastanede de devam edilmelidir. Bu grup

hastalarda ise stabilizasyon sağlanana kadar oral günlük doz azaltılabilir ya da ilaçlar bir süreliğine kesilebilir. Beta blokörler ise kardiyojenik şok olmadıkça AKY durumunda da kullanılması önerilen ilaçlardır. Yakın zamanlı bir meta analiz, hastane yatışı yapılmış AKY hastalarında beta blokörlerin kesilmesinin artmış hastane içi mortalite, kısa dönem hastane yatışı ve mortalite ile ilişkili olduğunu göstermektedir.¹¹⁹

2.7.7. AKY Hastalarının Yatış Süresince Klinik Takibi

Hastaların nabız, solunum sayısı ve kan basıncı sürekli izlenmeli, günlük kilo, böbrek fonksiyonları ve elektrolit düzeyleri takip edilmelidir. Gereksizce üriner kateterizasyon yapılmamalıdır. NP düzeylerinde hastane başvurusuna kıyasla düşüş izlenmesi daha düşük kardiyovasküler mortalite ve 6 ay içinde tekrar başvuru ile ilişkili saptanmış olup güvenli taburculuk kararı vermede yardımcı olabilir.^{120,121,122}

2.7.8. Taburculuk Kriterleri ve Yüksek Riskli Dönemde Takip

Hemodinamik olarak stabil, övolemi sağlanmış, oral ilaç tedavisi düzenlenmiş, son 24 saatte böbrek fonksiyonları normal olan, özbakımı hakkında bilgilendirilmiş hastalar taburculuk için uygundur.¹²³

Taburculuğu planlanan hastalar hastalık yönetim programlarına alınmalı, takip programları belirlenmeli, birincil bakımını sağlayacak merkezle iletişim içinde olunması önerilmektedir. Taburculuk sonrası 1 hafta içinde aile hekimi, 2 hafta içerisinde kardiyolog tarafından değerlendirilmelidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Dizaynı

Prospektif, gözlemsel araştırmamız Kocaeli Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan izin aldıktan sonra Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda tek merkezli olarak gerçekleştirildi.

3.2. Araştırma Düzeni ve Popülasyon

Acil servise Ocak 2018 – Mayıs 2019 tarihleri arasında, araştırmacının çalıştığı saatlerde AKY semptomları ile başvuran hastalardan, dahil edilme kriterlerini karşılayan ve aydınlatılmış onamı okuyup onam verenler çalışmaya alındılar.

Araştırmanın yapıldığı Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı üçüncü basamak bir acil servise sahiptir. Yıllık 54.000 hasta bakılan serviste 24 saat araştırma görevlisi hekimler görev almaktadır.

3.2.1. Dahil Edilme Kriterleri

- ❖ Acil servise akut kalp yetmezliği semptom (nefes darlığı, göğüs ağrısı gibi) ve bulguları (bacaklarda şişkinlik, karında şişkinlik, siyanoz gibi) ile başvuran hastalar,
- ❖ Çalışmaya katılmayı, aydınlatılmış onam formunu okuyup imzalayarak onam verenler dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların onamları hastaların bilinci açık ise kendilerinden, bilinci kapalı ya da imza veremeyecek durumda ise hastaların birinci derece yakınlarından alındı.

3.2.2. Dışlama Kriterleri

Klinik araştırmaya aday olan hastalardan;

- ❖ 18 yaşından küçük hastalar,
- ❖ Gebe hastalar,
- ❖ Mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalar,
- ❖ Akut koroner sendrom saptanan hastalar,
- ❖ Ciddi bradiaritmi (nabız <50/dk) ve taşiaritmisi (nabız>150/dk) olan hastalar,
- ❖ Akut aort diseksiyonu olan hastalar,

- ❖ Ciddi mitral veya aortik stenozu olan hastalar,
- ❖ Triküspit regürjitasyonu olan hastalar,
- ❖ Pulmoner embolisi olan hastalar çalışma dışında bırakılarak araştırmaya dahil edilmediler.

3.3. Araştırma Protokolü Ve Yapılacak Gözlemsel İncelemeler

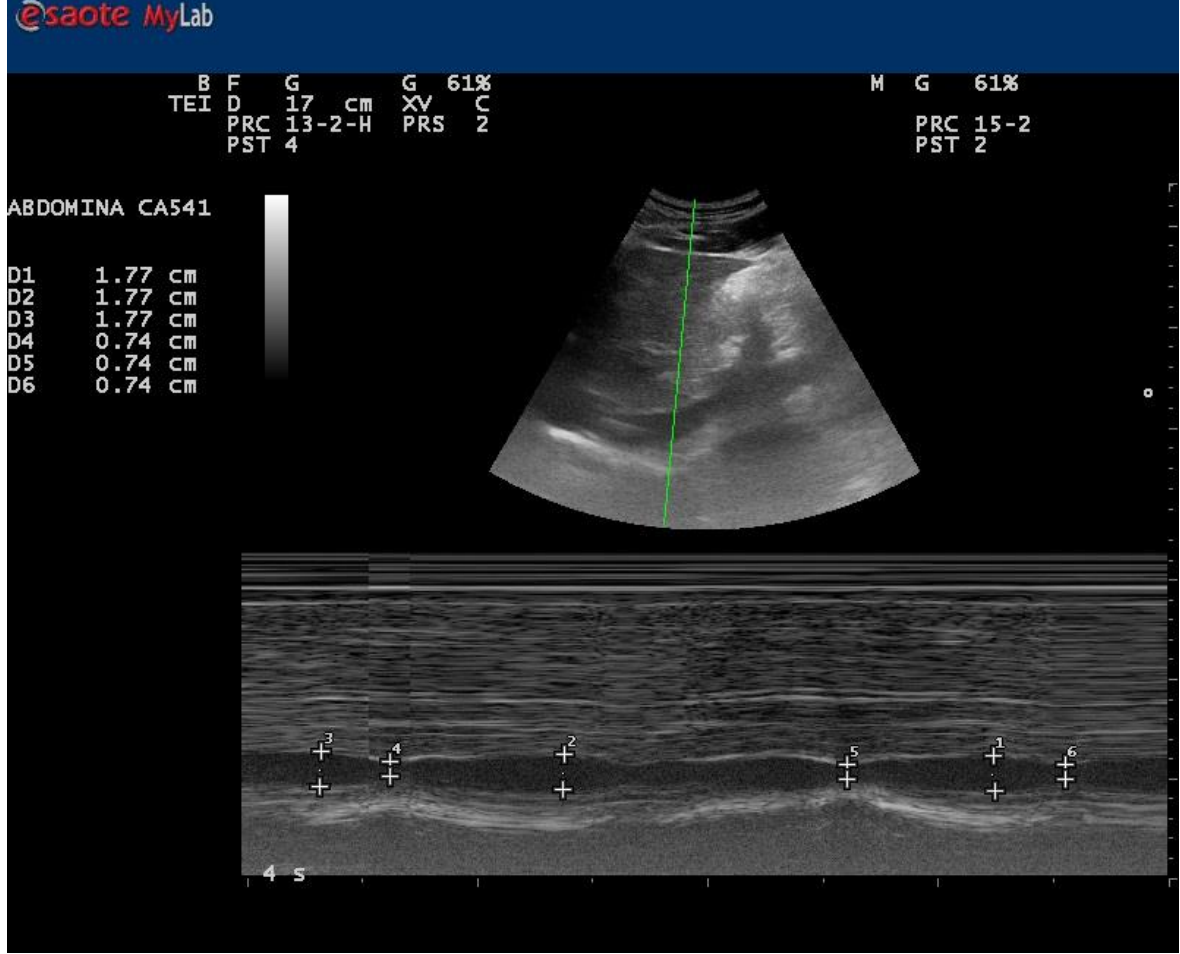
Başvuru anında her hasta monitorize edilerek vital bulgular; nabız, sistolik ve diastolik kan basıncı, ateş, SPO₂'yi içerecek şekilde kaydedildi. İlk değerlendirme sonrasında Glasgow koma skoru (GKS) kayıt edildi ve her hastaya ilk 10 dakika içerisinde EKG çekilip ve yorumlandı.

Ultrasonografik ölçümler, temel ve ileri ultrasonografi eğitimleri almış, kardiyak ultrasonografi eğitimi almış ve uygulama becerisine sahip, en az 3 yıllık acil tıp hekimliği tecrübesi olan araştırmacı tarafından yapıldı.

Ekokardiyografik ölçümler için Esaote MyLab30Gold Cardiovascular model USG cihazının kardiyak probu (1-4 MHz) kullanıldı. Hastalarda apikal dört boşluk görüntüleme ile triküspit regürjitasyonu varlığı değerlendirildi, Simpson metodu kullanılarak LVEF hesaplandı ve eşlik eden diğer bulgular (perikardiyal efüzyon, duvar hipokinezisi vb.) kayıt edildi.

IVC çapı ve IVC-CI ölçümleri hastanın ilk başvuru anı (0. saat) ve 2. saatte yapıldı. IVC ölçümleri hasta supin pozisyonda ve yatak başı 30° yükseltilerek yapıldı. Esaote MyLab30Gold Cardiovascular model USG cihazının konveks probu (1-8 MHz) kullanılarak ksifoidin hemen altından görüntü alınarak M modda hepatik venlerin birleştiği kavşağın yaklaşık 3 cm proksimalinden ekspiryum sırasındaki en büyük çap ile inspiryum sırasındaki en küçük çap ölçüldü (Çizim- 2). Ölçülen değerlerle; $(IVCe-IVCi)/IVCe \times 100$ % formülüne göre IVC-CI hesaplandı.

Çizim- 2: İVC çaplarının ölçümü



Hastaya uygulanacak tedavi yöntemlerine hastanın primer bakımını üstlenen hekim karar vermiştir. Ultrasonografik ölçümleri yapan hekim hastanın acil servisteki tedavi sürecine dahil olmamıştır.

3.4. Sonlanım Ölçütleri

Çalışmaya dahil edilen hastalarda, tedavinin başlangıcı ve ikinci saatin sonunda IVC ölçümlerinde %15 azalmanın gerçekleşmesi birincil sonlanım ölçütüdür.

Bu hastalarda taburculuk kararı verilen ve yatırılan hastalar arasında IVC ölçümlerinin farklı olması ikincil sonlanım ölçütüdür.

3.5. İstatistiksel Yöntem

Hastalardan toplanan veriler Windows için SPSS version 21.0 (SPSS Inc. Chicago, USA) istatistik paket programı ile değerlendirilmiştir. Hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri ortalama±standart sapma, median, interquartile range (IQR), 95% güven aralığı ve yüzde olarak (%) verilmiştir. Diüretik, nitrogliserin ve kombine tedavi grupları arasında sürekli değişkenleri karşılaştırmak için verilerin normal dağılım göstermesi

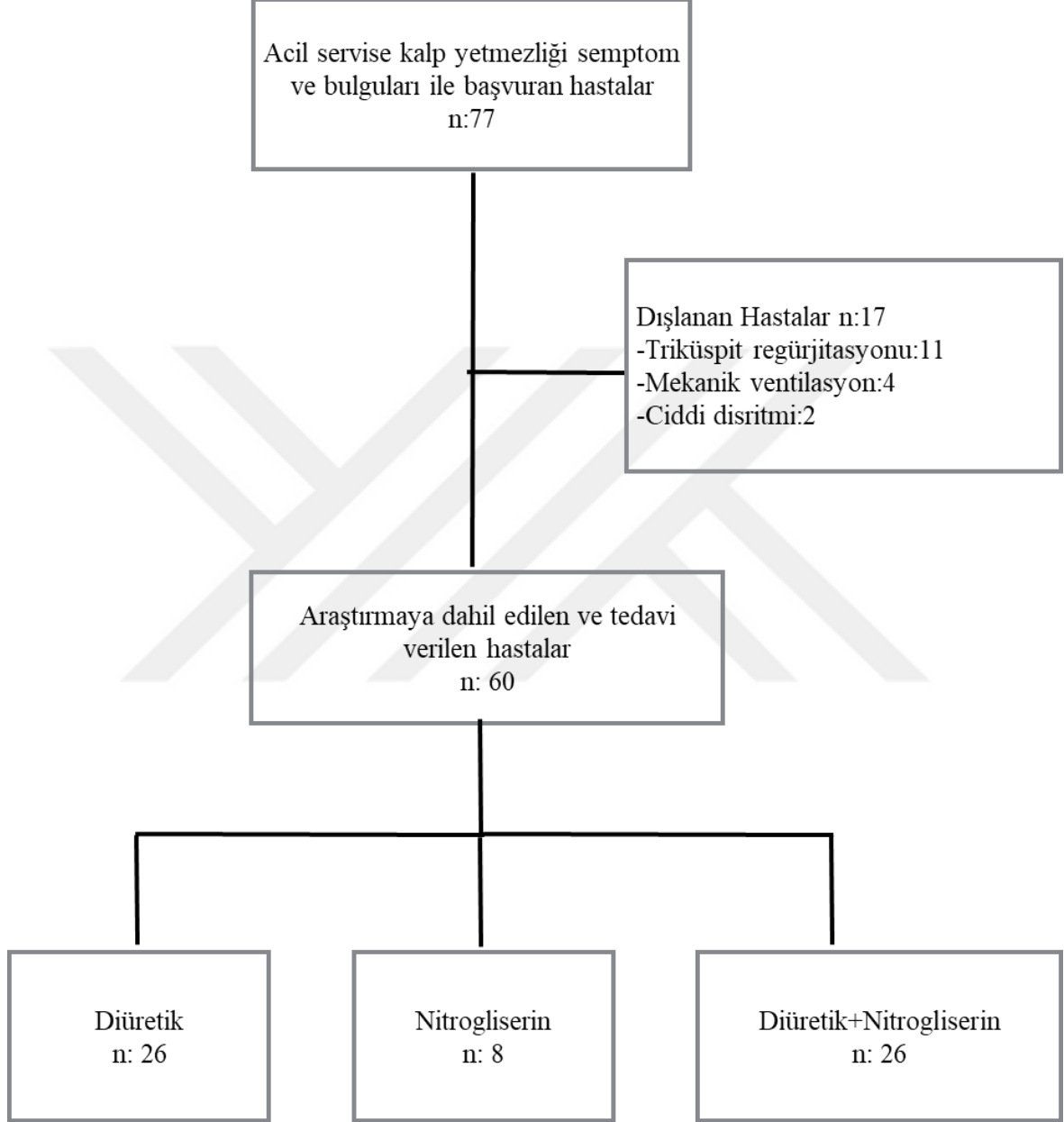
durumunda ANOVA, normal olmayan dağılım durumunda Kruskal Wallis testi kullanıldı. Kesikli değişkenleri karşılaştırmak için ki-kare testi kullanıldı. Tedavi öncesi ve sonrası grup içinde sonuçları karşılaştırmalar Paired t testi kullanılarak gerçekleştirildi. Her bir tedavi modalitesi ile IVC-CI değişimi gruplar arasında ANOVA, grup içinde Paired T testi kullanılarak karşılaştırıldı. p değerinin 0.05 altında olması istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Acil servise çalışma süresi boyunca kalp yetmezliği semptom ve bulguları ile başvuran 77 hastadan 60 hasta çalışmaya dahil edildi. 17 hasta çalışma dışı bırakıldı (Çizim- 3).

Çizim- 3: Akış Şeması



Araştırmaya dahil edilen hastalar aldıkları tedaviye göre 3 gruba ayrıldı. Yalnızca diüretik ile tedavi alan 26, yalnızca nitrogliserin tedavisi alan 8 ve diüretik ile nitrogliserin tedavisini birlikte alan 26 hasta mevcuttu. Tüm hastaların yaş ortalaması 70.3 ± 14.4 yıl, hastaların 27'si (%45) erkekti. Hastaların demografik bilgileri Çizelge 11'de sunulmuştur.

Çizelge- 11: Demografik Veriler ve Klinik Bilgiler

	Tüm hastalar (n:60)	Diüretik (n: 26)	Nitrogliserin (n: 8)	Diüretik + Nitrogliserin (n: 26)	P değeri
Yaş (m, ±SD)	70.3±14.4	68.7±13.6	72.6±13.6	71.3±12.9	0.729
Cinsiyet(E), n, (%)	27 (45)	15 (57.7)	6 (75)	6 (23.1)	0.008
Başvuru Şikayeti n, (%)					
Dispne	59 (98.3)	25 (96.2)	8 (100)	26 (100)	0.514
Göğüs Ağrısı	22 (36.7)	5 (19.2)	4 (50)	13 (50)	0.050
Ortopne	47 (78.3)	21 (80.6)	4 (50)	22 (84.6)	0.106
Çarpıntı	15 (25)	6 (23.1)	3 (37.5)	6 (23.1)	0.681
PTÖ	49 (81.7)	20 (76.9)	6 (75)	23 (88.5)	0.489
Terleme	30 (50)	13 (50)	4 (50)	13 (50)	0.981
Ek Hastalıklar n, (%)					
SVO	25 (47)	13 (50)	1 (14.3)	11 (44)	0.083
KOAH	36 (60)	13 (50)	7 (87.5)	16 (61.5)	0.163
KBY	4 (6.6)	2 (7.7)	1 (14.3)	1 (3.8)	0.671
KAH	31 (51.6)	18 (69.2)	4 (50)	9 (34.6)	0.118

Çizelge- 11: Demografik Veriler ve Klinik Bilgiler (devam)

DM	7 (11.7)	3 (11.5)	2 (25)	2 (7.7)	0.411
HT	15 (25)	6 (23.1)	1 (14.3)	8 (32)	0.655
Kullanılan İlaçlar					
n, (%)					
ACEİ/ARB	39 (65)	18 (69.2)	3 (37.5)	18 (69.2)	0.216
Diüretik	38 (63.3)	17 (65.4)	4 (50)	17 (65.4)	0.702
Beta Blokör	22 (36.7)	9 (34.6)	6 (75)	7 (26.9)	0.046
Ca Kanal Blokörü	30 (50)	10 (38.5)	3 (37.5)	17 (65.4)	0.114
Amiodaron	16 (26.7)	5 (19.2)	1 (14.3)	10 (38.5)	0.182

n: sayı, m: mean, PTÖ: Pretibial ödem, SVO: Serebro vasküler olay, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KBY: Kronik böbrek yetmezliği, KAH: Koroner arter hastalığı, DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, ACEİ: Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Anjiyotensin reseptör blokörü

Hastaların fizik muayene sonuçları Çizelge 12’de özetlenmiştir. Vital bulgular açısından tedavi grupları arasında fark bulunmadı. Hastalarda konjesyon işareti olabilecek akciğer oskültasyon bulgusu, ral varlığı ve JVD tedavi seçiminde gruplar arasında farksız bulunurken, PTÖ nitrogliserin grubunda yüksek oran nedeniyle tedavi grupları arasında istatistiksel olarak farklı bulundu (p: 0.015). Hekimler tarafından belirlenen klinik Forrester sınıflaması ile hastalara uygulanan tedavi arasında korelasyon gözlenmedi (r:0.029, p:0.828).

Çizelge- 12: Fizik Muayene Bulguları

	Tüm hastalar (n:60)	Diüretik (n: 26)	Nitrogliserin (n: 8)	Diüretik + Nitrogliserin (n: 26)	P değeri
Vital Bulgular					
Nabız ../dk, m (±SD)	99.4 (23)	97 (22.9)	114 (22.6)	97.3 (22.4)	0.155
SKB mmHg, m (±SD)	147.2 (31.2)	143.5 (30.6)	128.6 (32.1)	156.6 (30.4)	0.064
DKB mmHg, m (±SD)	90.3 (23.6)	92.8 (28.4)	85.5 (24.1)	89.2 (18)	0.718
Ateş C, m (IQR)	36.5 (36.1-36.7)	36.4 (36.1-36.7)	36.2 (35.9-36.5)	36.6 (36.2-36.8)	0.038
Sol Sayısı ../dk m (±SD)	28 (5.2)	26.6 (5.1)	27.9 (6.3)	29.5 (6.6)	0.135
SPO2 %, m (IQR)	93 (88.3-96)	93.5 (89.5-98)	93 (86-95.8)	93.5 (87-96)	0.738
Fizik Muayene n, (%)					
Ral	12 (20)	8 (30.8)	1 (12.5)	3 (11.5)	0.189
Ronküs	36 (60)	13 (50)	7 (87.5)	16 (61.5)	0.163
S3	32 (53.3)	18 (96.2)	2 (25)	12 (46.2)	0.056
S4	22 (36.7)	10 (38.5)	3 (37.5)	9 (34.6)	0.958
PTÖ	29 (48.3)	14 (53.8)	7 (87.5)	8 (30.8)	0.015
Perfüzyon Bozukluğu	7 (11.7)	3 (11.5)	2 (25)	2 (7.7)	0.411

Çizelge- 12: Fizik Muayene Bulguları (devam)

JVD	37 (61.7)	15 (57.7)	4 (50)	18 (69.2)	0.532
Klinik Forrester Sınıflaması n, %					
Kuru Sıcak	9 (15)	4 (15.4)	2 (25)	3 (11.5)	r: 0.029
Islak Sıcak	43 (71.7)	20 (76.9)	2 (25)	21 (80.8)	p: 0.828
Kuru Soğuk	6 (10)	1 (3.8)	3 (37.5)	2 (7.7)	
Islak Soğuk	2 (3.3)	1 (3.8)	1 (12.5)	0	

n: sayı, m: mean, IQR: Interquartile range DKB: Diyastolik kan basıncı, SKB: Sistolik kan basıncı, SPO₂: Oksijen saturasyonu, PTÖ: Pretibial ödem, JVD: Juguler venöz dolgunluk

Kan biyokimyası, troponin I ve NT-proBNP sonuçları değerlendirildiğinde troponin I'nın gruplar arasında farklı olduğu ve nitrogliserin grubunda klinik eşik seviyenin üzerinde olmasa da diğer gruplara göre yüksek olduğu gözlemlendi(Çizelge 13).

Çizelge- 13: Laboratuvar Bulguları

	Tüm hastalar (n:60)	Diüretik (n: 26)	Nitrogliserin (n: 8)	Diüretik + Nitrogliserin (n: 26)	P değeri
Troponin I, mmol/L m (IQR)	10 (10-10.8)	10 (10-13.3)	13.5 (10-57.5)	10 (10-10.5)	0.003
NT-ProBNP, mmol/L m (IQR)	6655 (2697- 13950)	6645 (2540- 15950)	7355 (1475- 21725)	6465 (2787- 12600)	0.786
Üre mgr/dL, m (IQR)	54 (33.3-79.5)	54.5 (31.3- 86.3)	54 (36.8-113.8)	53.5 (37.5-77)	0.888
PCO ₂ % m (±SD)	33.8 (7.2)	34.1 (8.6)	35.9 (7.5)	32.6 (5.3)	0.813

n: sayı, m: mean, IQR: Interquartile range, NT-proBNP: N-terminal pro-B-tip natriüretik peptid, PCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı

Hastaların EKG ve EKO bulguları çizelge 14'de özetlenmiştir. Tüm hastaların düşük EF'ye sahip olduğu ve gruplar arasında bu anlamda fark olmadığı izlendi.

Çizelge- 14: EKG ve EKO Bulguları

	Tüm hastalar (n:60)	Diüretik (n: 26)	Nitrogliserin (n: 8)	Diüretik + Nitrogliserin (n: 26)	P değeri
EKG					
Hız ./dk, m (±SD)	99.5 (23.6)	98.3 (22.2)	113.8 (23.9)	96.3 (24.2)	0.172
Ritim					
Sinüs	22 (36.7)	11 (42.3)	4 (50)	7 (26.9)	0.619
AF	33 (55)	13 (50)	4 (50)	16 (61.5)	
Pacemaker	5 (8.3)	2 (7.7)	0 (0)	3 (11.5)	
Dal Bloğu					
Sol	7 (11.7)	7 (26.9)	0 (0)	0 (0)	0.023
Sağ	4 (6.9)	2 (7.7)	0 (0)	2 (7.7)	
İskemi					
Normal EKG	36 (60)	14 (53.8)	5 (62.5)	17 (65.4)	0.440
T Negatifliği	22 (36.7)	11 (42.3)	2 (25)	9 (34.6)	
ST Depresyonu	2 (3.3)	1 (3.8)	1 (12.5)	0 (0)	
Ekokardiyografi					
Perikard Efüzyonu	8 (13.3)	3 (11.5)	2 (25)	3 (11.5)	0.581
EF % m (±SD)	33.6 (14.7)	33 (16.1)	30.7 (14.7)	35 (13.6)	0.752

n: sayı, m: mean, IQR: Interquartile range, AF: Atriyal fibrilasyon, EKG:

Elektrokardiyogram

IVC parametreleri ile tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması Çizelge 15'de gösterilmektedir. Tedavi öncesinde IVC-E ve IVC-I değerlerinin gruplar arasında farklı

olduğu, diüretik grubundaki hastalarda istatistiksel anlamlı şekilde yüksek olduğu bulunurken, IVC-CI'nin farklı olmadığı gözlemlendi. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar arasında karşılaştırıldığında diüretik grubunda IVC-E ve IVC-I değerlerinin istatistiksel anlamlı şekilde azaldığı ancak IVC-CI'de görülen artışın istatistiksel anlamlı olmadığı gözlemlendi.

Çizelge- 15: IVC Ölçüm Sonuçları

	Tüm hastalar (n:60)	Diüretik (n: 26)	Nitrogliserin (n: 8)	Diüretik + Nitrogliserin (n: 26)	P değeri
IVC-E 0 m (±SD)	2.19 (0.6)	2.36 (0.5)	1.65 (0.8)	2.2 (0.6)	0.008
IVC-E 2 m (±SD)	2.02 (0.5)	2.05 (0.6)	1.82 (0.4)	2.04 (0.5)	0.527
IVC-E Fark m (%95 GA)	0.18 (0.04 - 0.32)	0.31 (0.16 - 0.45)	-0.18 (-0.86 - 0.51)	-0.15 (-0.08 - 0.39)	0.09
P Değeri	0.016	<0.001	0.565	0.192	
IVC-I 0 m (±SD)	1.42 (0.6)	1.58 (0.5)	0.98 (0.6)	1.40 (0.5)	0.032
IVC-I 2 m (±SD)	1.24 (0.5)	1.29 (0.6)	0.94 (0.5)	1.28 (0.5)	0.222
IVC-I Fark m (%95 GA)	0.18 (0.04 - 0.32)	0.28 (0.13 - 0.43)	0.040 (-0.59 - 0.67)	0.12 (-0.11 - 0.36)	0.411
P Değeri	0.011	0.001	0.886	0.303	
IVC-CI 0 m (±SD)	35.8 (14.4)	32.8 (15.6)	41.8 (11.2)	36.9 (13.8)	0.266
IVC-CI 2 m (±SD)	39.3 (15.7)	37.5 (14.4)	48.8 (17.6)	38.2 (16)	0.187
IVC-CI Fark m (%95 GA)	-3.52 (-7.12 - 0.09)	-4.73 (-9.7 - 0.3)	-7 (-18.1 - 4.1)	-1.2 (-7.5 - 5.1)	0.506
P Değeri	0.056	0.065	0.179	0.691	

n: sayı, m: mean, IQR: Interquartile range, IVC: İnférieur vena cava, IVC-CI: İnférieur vena cava kollapsibilite indeksi, IVC-E: İnférieur vena cava ekspirium, IVC-I: İnférieur vena cava inspirium

Hastaların 14'ü (%23.3) hastaneye yatırılırken 46'sı acil servisten taburcu edildi ve tüm hastalar içerisinde 1 aylık sürede mortalite gözlenmedi. Yatan hastalar ile taburcu olan hastaların IVC ölçümleri değerlendirildiğinde taburcu olan hastalarda IVC-E ve IVC-I ölçümleri öncesi ve sonrasında istatistiksel anlamlı farklılık gösterdi. IVC-CI ölçümleri arasında farklılık gözlenmedi (Çizelge-16).

Çizelge- 16: Hasta Sonuçları ve IVC Ölçüm Sonuçları

	Tüm hastalar (n:60)	Yatan Hastalar (n: 14)	Taburcu (n: 46)	P değeri
IVC-E 0 m (±SD)	2.19 (0.6)	2.06 (0.8)	2.22 (0.5)	0.336
IVC-E 2 m (±SD)	2.02 (0.5)	2.09 (0.6)	1.99 (0.5)	0.508
IVC-E Fark m (%95 GA)	0.18 (0.04 - 0.32)	-0.03 (-0.41-0.34)	0.23 (0.074- 0.37)	0.104
P Değeri	0.016	0.852	0.004	
IVC-I 0 m (±SD)	1.42 (0.6)	1.46 (0.7)	1.39 (0.5)	0.794
IVC-I 2 m (±SD)	1.24 (0.5)	1.36 (0.6)	1.21 (0.5)	0.321
IVC-I Fark m (%95 GA)	0.18 (0.04 - 0.32)	0.09 (-0.19 - 0.37)	0.18 (0.025 - 0.34)	0.411
P Değeri	0.011	0.492	0.024	
IVC-CI 0 m (±SD)	35.8 (14.4)	30.1 (14.1)	37.9 (13.9)	0.095
IVC-CI 2 m (±SD)	39.3 (15.7)	36.1 (13.4)	40.3 (16.5)	0.387
IVC-CI Fark m (%95 GA)	-3.52 (-7.12 - 0.09)	-5.93 (-12.5 - 0.7)	-2.36 (-6.7 - 2.0)	0.465
P Değeri	0.056	0.076	0.283	

n: sayı, m: mean, M: median, IQR: Interquartile range, IVC: İnférieur vena cava, IVC-CI: İnférieur vena cava kollapsibilite indeksi, IVC-E: İnférieur vena cava ekspirium, IVC-I: İnférieur vena cava inspirium

5. TARTIŞMA

Akut kalp yetmezliği semptom ve bulguları ile acil servise başvuran hastaların başlangıç ve tedavi sonrası 2. saatte IVC ölçümlerini karşılaştırdığımız bu araştırmada, IVC ölçümlerinin taburcu olan hastalarda farklılık gösterdiğini ve özellikle konjesyonu olan ve diüretik ile tedavi edilen hastalarda bu farklılığın istatistiksel anlamlı olduğunu bulduk.

AKY nedenli hastane başvurularının çoğunluğunda sıvı yüklenmesi ön planda iken, daha az sıklıkla kardiyak debinin azalması ve periferik hipoperfüzyon bulguları saptanabilir. Konjesyon gelişmiş hastalar “ıslak”, konjesyon gelişmemiş hastalar “kuru” olarak tanımlanır. Sonrasında hastaların perfüzyon durumu değerlendirilir. Perfüzyonu iyi olan hastalar “sıcak”, kötü olan hastalar ise “soğuk” olarak tanımlanır. Kuru ve sıcak hastalar oral tedavisi düzenlenerek taburcu edilebilirler. Kuru ve soğuk hastalara sıvı verilebilir, hipoperfüzyon devam eden hastalara inotropik ajan başlanması düşünülmelidir. Islak ve soğuk hastalarda SKB ve şok bulguları değerlendirilerek tedavi planlanır. Islak ve sıcak hastalarda ise ön planda konjesyon ya da hipertansiyon varlığı tedaviye yön verir. Ön plandaki klinik konjesyon ise öncelikle diürez, hipertansiyon ise öncelikle vazodilatasyon sağlanması uygun olacaktır. Hastane yatışlarının çoğu konjesyon olan hastalar olmasına rağmen, taburculuk esnasında çoğu hastada konjesyon bulguları izlenmekte ve kilo kaybı olmadığı saptanmıştır.^{124,125} Konjesyon varlığı kötü prognoz ile ilişkilidir dolayısıyla konjesyonu azaltmak tedavinin ana hedeflerindedir.¹²⁶ Klinik olarak konjesyon varlığını değerlendirmek zorlu bir süreçtir. Bizim çalışmamızda da diüretik verilen hastaların %53.8’inde PTÖ mevcutken, yalnızca nitrogliserin ile tedavi edilen hastaların %87.5’inde PTÖ mevcuttur. Benzer şekilde JVD bu iki tedavi grubunda birbirinden farksızdır. Elde ettiğimiz bu sonuçlar hekimlerin konjesyonu tanımlamada, uygun tedavi seçimlerinde sıkıntı yaşadıklarına işaret etmektedir. AKY hastalarının çoğunda konjesyon mevcuttur ve tedavinin temel taşı diüretiklerdir. Fakat total vücut sıvısı ve vücudun farklı bölgelerine olan dağılımını değerlendirebileceğimiz objektif bir fizik muayene bulgusu ya da görüntüleme yöntemi mevcut değildir. Mevcut konjesyonun derecesini değerlendirmek için bir algoritma bulunmamakla birlikte kalp yetmezliği hastalarında hemodinamik konjesyonun değerlendirilmesinde standart kriter kardiyak kataterizasyon ile sağ atriyal basınç ve pulmoner kapiller wedge basıncının ölçülmesidir.¹²⁷ IVC çapı ve kollapsibilitesinin ultrasogografik ölçümü kronik kalp yetmezliğinin tanı ve tedavisinde kullanılmaktadır.^{128,129,130} IVC çapı ve kollapsibilitesi sağ atriyal basınç ölçümünde dolayısıyla konjesyonun değerlendirilmesinde güvenilir bir yöntem olduğu

gösterilmiştir.^{131,132} Elde taşınabilen ultrason cihazları dahi IVC parametrelerini güvenilir ölçmektedir.^{131,133,134} Girişimsel bir yöntem olmaması, kolay ulaşılabilir ve uygulanabilir olması, sonuçların da güvenilir olması nedeniyle IVC çapı ve kollapsibilitesi, acil hekimlerce hastaların sıvı durumunu değerlendirmek için tercih edilen bir yöntemdir. Kardiyak debinin ölçülmesi ekokardiyografi gerektiren ve öğrenmesi ve uygulaması daha karmaşık bir işlem olduğu için acil servislerde ulaşılması ve uygulanması zor bir değerlendirme yöntemidir. Sıvı yüklenmesi olan hastaların hemodinamik durumunun değerlendirilmesinde damar içi ve damar dışı sıvı durumu, diürez oranı ve onkotik basıncın her biri önemli parametrelerdir. Ciddi hipertansiyona bağlı AKY gelişen hastalarda ise ana sorun art yük artışı ve bu sebeple sıvının pulmoner kompartmana yer değiştirmesidir. Sıklıkla övolemik olan bu hastalarda hızlı diürez ile sistemik vasküler direnci arttırarak hastaların hemodinamik durumunu kötüleştirir.

Tchernodrinski ve diğ. yapmış olduğu bir çalışmada akut dekompanse kalp yetmezliği tanısı koyulan hastalarda intravenöz furosemidden 1,5 saat önce, 1-2 saat sonra ve 2-3 saat sonra olmak üzere 3 kez IVC en geniş çapını ölçmüş ve değişimi değerlendirmişler. Hastaların bazal IVC çapı 2,38 cm olarak bulunmuş. 1-2. saat ölçümlerinde IVC çapında ortalama 0,21 cm azalma, 2-3. saat ölçümlerinde IVC çapında ortalama 0,15 cm azalma saptamışlar.¹³⁵ İntravenöz furosemid uygulamasından dakikalar sonra splanknik ve periferal yataklarda venöz kapasitansta artışa sebep olarak sıvının santral venlerden uzaklaştırır.^{136,137,138} Tedavinin devamında da diürezis ile vücuttan gerçek anlamda sıvı kaybı sağlanmış olur. Nitratlar düşük dozlara venodilatör etkileri ile pulmoner ven basıncında ve LV dolum basıncında hızlı bir düşüşe neden olurlar. Bu da pulmoner konjesyonda, dispne ve miyokardiyal oksijen tüketiminde azalma sağlar. Yüksek dozlarda ise koroner ve sistemik arterlerde vazodilatasyon sağlar. Nitrat verilen hastalarda kontrol IVC çapı ölçümlerindeki artışın ve nitrat ile birlikte diüretik verilen hastalarda yalnızca diüretik verilen hastalara göre kontrol IVC çapı ölçümlerinde daha az düşüş saptanmasının nitratların vasküler etkilerine bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Ng Kam Chuen ve diğ. yaptığı, pulmoner ödemi olan 31 hastanın incelendiği bir başka çalışmada hastaların bazal IVC çapı ortalama 2,23 cm olarak saptanmış olup furosemidden 3 saat sonra yapılan ölçümlerde ortalama 2,08 cm'ye gerilediği görülmüştür.¹³⁹ 23 sağ KY ve 33 sağlıklı gönüllünün yer aldığı bir çalışmada IVC-E, IVC-I ve IVC-CI ölçümleri tedavi öncesine göre kıyaslandığında 2 grup arasında belirgin farklılık saptanmış.¹²⁹ IVC çapı 3. günden önce düşmeye başlamış, 10. günde IVC çapı ve IVC-CI hasta ve sağlıklı gönüllüler

arasında fark saptanmamış. Bu çalışmanın başlangıcında hasta ve sağlıklı grup ortalama kollapsibiliteleri %19 ve %33 olarak ölçülmüş. Takip süresinin sonunda hastaların kollapsibilite indeksinde %37 varyasyon saptanmış. Yavaşı ve diğ. yapmış olduğu başka bir çalışmada ise 47 KY hastası ve 50 sağlıklı kişi değerlendirilmiş.¹³¹ Ortalama IVC-E tedavi öncesi $2,10 \pm 0,37$ cm, tedavi sonrası $1,85 \pm 0,41$ cm ölçülmüş. Ortalama IVC-I tedavi öncesi $1,63 \pm 0,40$ cm, tedavi sonrası $1,14 \pm 0,42$ cm ölçülmüş. Ortalama IVC-CI tedavi öncesi $22,80 \pm 10,97$ iken tedavi sonrası $39,75 \pm 14,48$ 'e yükseldiği görülmüş. IVC çapı düştükçe oransal olarak kollapsibilite indeksi yükselmekte. Tedavi sonunda hasta grubunda IVC çapları daha yüksek olsa da, ortalama kollapsibilite indeksleri her iki grup arasında anlamlı farklılık göstermemiş. Yüksek IVC çaplarının göreceli olarak kısa sayılabilecek 12 saatlik takip süresine bağlı olduğu düşünülmüş. Bizim çalışmamızda, tedavi öncesinde IVC-E ve IVC-I değerlerinin diüretik grubunda yüksek olarak saptandı fakat IVC-CI anlamlı farklılık olmadığı gözlemlendi. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar karşılaştırıldığında diüretik grubunda IVC-E ve IVC-I çaplarında anlamlı şekilde azaldığı fakat IVC-CI'de görülen artışın anlamlı olmadığı gözlemlendi. Yatan hastalar ile taburcu olan hastalar değerlendirildiğinde, taburcu olan hastaların IVC-E ve IVC-I çaplarında tedavi sonrasında anlamlı düşüş izlenirken, IVC-CI ölçümleri arasında farklılık izlenmedi. Bizim çalışmamız sonucunda elde ettiğimiz bulgular, Tchernodrinski ve ark. elde ettiği sonuçlar ile uyumludur.

AKY nedeniyle acil servise başvuran hastalar yüksek riskli hastalardır. Uygun acil servis yönetimine rağmen çoğu hastanın ileri değerlendirmesi ve tedavisi için yatışı gerekmektedir. Ottawa Kalp Yetmezliği Risk Skalası (OKYRS) advers olaylar için düşük risk taşıyan ve bu nedenle yakın takip ile taburcu olma potansiyeli olan hastaları ve daha yüksek risk altında olan, yatırılarak yakından izlemeyi gerektiren hastaları belirlemek amacıyla geliştirilmiş bir skaladır. OKYRS'da serebrovasküler hastalık öyküsü, respiratuar distress ve intübasyon öyküsü, nabız, SPO₂, EKG, üre, CO₂, kardiyak troponin, NT-proBNP ve yürüme testi olmak üzere 10 parametre belirlenmiştir. OKYRS'nin prospektif, çok merkezli, ölüm oranlarının yanı sıra ciddi advers olaylarında değerlendirildiği bir çalışma ile validasyonunun yapılmış olması, yürüme testi ve NT-proBNP gibi tedaviye yanıt da dahil gerçek zamanlı klinik veriler sunması, EKG ve kardiyak troponin ile tekrar değerlendirilebilirliği bu risk sınıflandırmasını güçlü kılan ve tercih edilmesini sağlayan yönleridir.¹⁴¹ OKYRS'nin göze çarpan başlıca zayıflıklarından biri hastalarda konjesyon varlığının objektif ve güvenilir bir değerlendirmesinin olmamasıdır. OKYRS'nin IVC çapı

ve IVC-CI ile birlikte kullanımı hem hastaların konjesyon durumunun değerlendirilmesinde daha objektif sonuçlar ortaya koyabilir hem de düşük riskli ve taburculuk planlanacak hastaların sonlanımlarını iyileştirebilir.

Bizim çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttu. İlk olarak tek merkezde yapılmış, kısıtlı bir zamanda, kısıtlı hasta sayısı ile yapılmıştır. Taburcu olan, diüretik grubunda yer alan hastalarda IVC çaplarında anlamlı değişiklik saptamamıza rağmen hasta sayısının azlığından ötürü güvenilir bir eşik değer belirlenememiştir. İkinci olarak ölçüm yapan hekimlerin çalışma saatlerinde başvuran hastalar değerlendirmeye alınabilmiştir. Üçüncü olarak IVC çapları yalnızca M modda ölçülmüştür, dolayısı ile 2 boyutlu B mod ile sonuçlarımızı karşılaştıramadık. IVC karın içerisinde sabit bir çap ile ilerlemediğinden, M mod çizgisi ya da ultrason ışını ile kesiştiği seviye ölçülen IVC çaplarını etkilemiş olabilir. M modunun bazı hataları olsa da standart bir yöntem kullanarak ölçümleri gerçekleştirdik. Dördüncü AMI, PTE, ciddi disritmi gibi genel durumu bozabilecek ciddi tıbbi durumları olan hastalar dışlanmıştır. Bu da sonuçların seçili bir hasta grubu için geçerli kılmaktadır. elde ettiğimiz sonuçlar tüm nedenlere bağlı AKY olan hastalara genellenemez. Beşinci olarak hastaların uzun dönem prognozları değerlendirilmemiştir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda AKY nedeniyle acil servise başvuran hastalarda diüretik ile tedavi edilen hastalarda tedavi sonrasında IVC-E ve IVC-I çaplarında öncesine göre azalma saptadık, fakat IVC-CI değışiklik saptamadık. Nitrat ve kombine tedavi verilen gruplardaki ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Taburcu olan hastalarda IVC-E çaplarında tedavi sonrasında öncesine göre anlamlı azalma gözlenirken IVC-I ve IVC-CI farklılık göstermedi. Yatan hastalarda yapılan IVC ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Gelecekte AKY hastalarında IVC çapları ile ilgili yapılacak çalışmalarda mortalite, morbidite, hastaneye yeniden başvuru gibi hastaların klinik sonuçları incelenebilir. IVC çaplarının tüm nedenlere bağlı AKY hastalarında ölçülmesi, farklı alt gruplardaki sonuçları ve değerini gösterebilir.

7. ÖZET

Giriş ve Amaç: Araştırmanın amacı acil servise AKY nedeniyle başvuran hastalarda tedavi protokollerinin kaval indeks üzerine etkisinin ve kaval indeksin kalp yetmezliği tedavisi monitörizasyonundaki değerini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Prospektif, gözlemsel olarak tasarlanan bu araştırma, üçüncü basamak hastanenin acil servisinde 2016-2019 yılları arasında, akut kalp yetmezliği (AKY) semptomlarıyla başvuran hastalarda gerçekleştirildi. AKY nedeniyle acil servise başvuran hastalarda IVC-E, IVC-I, IVC-CI, Simpson metodu ile EF ölçümleri ve triküspit regürjitasyonu varlığı araştırıldı. Tedavi başlangıcından 2 saat sonra bir kez daha IVC-E, IVC-I ölçülerek IVC-CI hesaplandı. Hastalarda tedavinin başlangıcı ve ikinci saatinin sonunda IVC ölçümlerindeki değişim, taburculuk kararı verilen ve yatırılan hastalar arasında IVC ölçümleri ve değişimleri arasındaki fark değerlendirildi. Verilerin analizi için ANOVA, Kruskal Wallis testi, ki-kare ve paired t testi kullanıldı.

Bulgular: Dışlamalardan sonra araştırmaya 60 hasta dahil edildi. Diüretik grubunda 26, nitrat grubunda 8, diüretik ile nitrat birlikte verilen grupta 26 hasta yer aldı. Diüretik ile tedavi edilen hastalarda tedavi öncesi ve sonrasında IVC-E (2,36cm-2,05cm; $p<0,001$) ve IVC-I (1,58cm-1,29cm; $p=0,001$) çaplarında azalma saptandı fakat IVC-CI anlamlı değişiklik göstermedi (%32,8-%37,5; $p=0,065$). Nitrat ve kombine tedavi alan hastalarda IVC ölçümleri tedavi öncesi ve sonrasında farklılık göstermemiştir. Taburcu olan hastalarda tedavi öncesi ve sonrasında IVC-E çaplarında (2,22cm-1,99cm; $p=0,004$) azalma gözlenirken, IVC-I ve IVC-CI değerlerinde anlamlı farklılık saptamadık. Yatan hastalarda IVC ölçümleri tedavi öncesi ve sonrasında farklılık göstermemiştir.

Sonuç: AKY hastalarının acil servis monitörizasyonunda kullanılan IVC ölçümlerinde diüretikler ile tedavi edilen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanırken, nitratlar ve nitrat-diüretik kombinasyonu ile tedavi verilen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Anahtar Sözcükler: akut kalp yetmezliği, acil servis, inferior vena cava

8. ABSTRACT

Background: The aim of this study was to investigate the effect of treatment protocols on the caval index and the value of the caval index in monitoring of heart failure in patients presenting to the emergency department with acute heart failure.

Materials and Methods: This prospective, observational study was conducted in the emergency department of a tertiary hospital between 2016-2019 in patients presenting with acute heart failure (AHF) symptoms. The presence of tricuspid regurgitation, EF measurements by Simpson method and IVC-E, IVC-I, IVC-CI measurements were investigated in patients admitted to the emergency department for AHF. IVC-E and IVC-I were measured once again 2 hours after the start of treatment and IVC-CI was calculated. The change in IVC measurements, the difference between IVC measurements and changes between the patients who were discharged and hospitalized were evaluated. ANOVA, Kruskal Wallis test, chi-square and paired t test were used for data analysis.

Results: After exclusion, 60 patients were included in the study. There were 26 patients in the diuretic group, 8 patients in the nitrate group, and 26 patients in the diuretic and nitrate group. IVC-E (2.36cm-2.05cm; $p < 0.001$) and IVC-I (1.58cm-1.29cm; $p = 0.001$) diameters were decreased before and after treatment in patients treated with diuretics, but IVC-CI was not significant (32.8% -37.5%; $p = 0.065$). IVC measurements did not differ before and after treatment in patients receiving nitrate and combined therapy. IVC-E diameters (2.22cm-1.99cm; $p = 0.004$) were observed to be decreased before and after treatment in the patients who were discharged but there is no significant change in IVC-I and IVC-CI. IVC measurements in inpatients did not differ before and after treatment.

Conclusion: There was a statistically significant difference in IVC measurements used in emergency room monitoring of patients with acute heart failure in patients treated with diuretics, no statistically significant difference was found in patients treated with nitrates and nitrate-diuretic combination.

Keywords: acute heart failure, emergency department, inferior vena cava

9. EKLER

9.1. Veri Toplama Formu

ACİL SERVİSTE AKUT KALP YETMEZLİĞİ TEDAVİ PROTOKOLLERİNİN KAVAL İNDEKS ÜZERİNE ETKİSİNİN VE KAVAL İNDEKSİN KALP YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ MONİTÖRİZASYONUNDAKİ DEĞERİNİN ARAŞTIRILMASI: PROSPEKTİF GÖZLEMSEL ÇALIŞMA					
DAHİL EDİLME KRİTERLERİ 1. 18 yaş üstü 2. Acil servise akut kalp yetmezliği semptom/bulguları ile başvurmak		DIŞLAMA KRİTERLERİ 1. 18 yaşından küçük hastalar 2. Gebe hastalar 3. Mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalar 4. Akut koroner sendromlar 5. Ciddi bradikardi(nabız <50/dk) ve taşikardi(nabız>150/dk) olan hastalar 6. Akut aort diseksiyonu olan hastalar 7. Ciddi mitral veya aortik stenozu olan hastalar 8. Triküspit regürjitasyonu olan hastalar 9. Pulmoner embolisi olan hastalar			
Ad Soyad:					
Dosya No:					
Telefon:					
Yaş:					
Cinsiyet :					
Nefes Darlığı:	Göğüs Ağrısı:	Çarpıntı:			
Ortopne:	Solunum/Kardiyak Arrest:	Bacaklarda Şişlik:			
Bilinç Kaybı:	Diğer(Belirtiniz):				
Kullandığı İlaçlar:					
Fizik Muayene:					
Nabız:	K.B.:	Ateş:	SPO ₂ :	SS:	GKS:
EKG:					
Hız:	Ritm:	ST-T:	Dal Bloğu:		
EKO:					
Ejeksiyon Fraksiyonu:			Triküspit Regürjitasyonu:		
Diğer:					
İnferior Vena Cava USG İncelemesi:					
	IVCe	IVCi	IVC-CI		
0. Saat					
2. Saat					
Tetkik Sonuçları:					
NT-proBNP:			Troponin-I:		

9.2. Etik Kurul Belgesi



T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU



Etik Kurul Bilgileri	Adı	Kocaeli Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	Adres	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Ara Kat 41380 Umuttepe Yerleşkesi /KOCAELİ
	Telefon	0262 303 74 50
	Faks	0262 303 74 63
	E-Posta	gokaetikurul@kocaeli.edu.tr

Başvuru Bilgileri	Araştırmancın Adı	Acil Serviste Akup Kalp Yetmezliği Tedavi Protokollerinin Kavak İndeks Üzerine Etkisinin ve Kaval İndeksin Kalp Yetmezliği Tedavisi Mönitörizasyonundaki Değerinin Araştırılması: Prospektif Gözlemsel Çalışma			
	Araştırma Proje Numarası	KÜ GOKAEK 2018/29			
	Sorumlu Araştırmacı Unvanı/Adı/Soyadı	Doç. Dr. Serkan YILMAZ			
	Sorumlu Araştırmacının Uzmanlık Alanı	Acil Tıp			
	Araştırma Merkezi	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD			
	Destekleyici				
	Araştırmancın Türü	Uzmanlık Tezi			
	Araştırmaya Katılan Merkezler	Tek Merkezli <input checked="" type="checkbox"/>	Çok Merkezli <input type="checkbox"/>	Ulusal <input checked="" type="checkbox"/>	Uluslararası <input type="checkbox"/>

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Var	Yok	Açıklama
		Başvuru Dilekçesi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Başvuru Formu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Araştırmancın Türü	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Koleksiyon Materyalleri ile yapılacak araştırma
	Araştırma Protokolü	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Kullanılacak Form Örnekleri	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Aydınlatılmış Onam Formu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Araştırma Bütçesi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Literatür Örneği	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Taahhütname	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Biyolojik Materyal Transfer Anlaşması	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	İzin Belgeleri	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Başhekimlik Onayı	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Özgeçmişler	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Değişiklik Bilgi Formu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Proje Sonuç Formu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Diğer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

KÜ Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Onay Formu	Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	Onay formu	18.10.2017/KOGOEK01.2	1/2

Karar Bilgileri	Karar No: KÜ GOKAEK 2018/219 Proje No: 2018/29 Tarih: 9/2/2018
	Doç. Dr. Serkan YILMAZ sorumluluğunda yapılan ve yukarıda bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler, araştırmanın gerekçesi, amacı, yaklaşım ve yöntemleri, gönüllüler için beklenen yarar ve riskler dikkate alınarak değerlendirilmiş ve araştırmanın ilgili protokol doğrultusunda belirtilen merkezlerde yürütülmesi etik açıdan, <input checked="" type="checkbox"/> Uygun bulunmuştur. <input type="checkbox"/> Eksikliklerin tamamlanması koşulu ile uygun bulunmuştur.* <input type="checkbox"/> Uygun bulunmamıştır.*

Dayanakları	Hasta Hakları Yönetmeliği (01.08.1998/23420); Biyoloji ve Tıbbın Uygulanması Bakımından İnsan Hakları ve İnsan Haysiyetinin Korunması Sözleşmesi; İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesinin Uygun Bulunduğuna Dair Kanun (09.12.2003/25311); Biyotıp Araştırmalarına İlişkin İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesine Ek Protokolün Onaylanmasının Uygun Bulunduğuna Dair Kanun (29.03.2011/27899); İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik (13.04.2013/28617); Tıbbi Cihaz Klinik Araştırmaları Yönetmeliği (06.09.2014/29111); Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi; İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu; Türk Tabipleri Birliği Hekimlik Meslek Etiği Kuralları; Türk Tabipleri Birliği Araştırma Etiği Bildirgesi
-------------	--

Etik Kurul Üyeleri

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile İlişki		Toplantıda Bulunma		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Prof. Dr. Kadir Babaoğlu Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. İ. Erdem Okay Üye	Genel Cerrahi	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Haluk Emre Özel Üye	Restoratif Diş Tedavisi	Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Özlem Yıldız Gündoğdu Üye	Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Canan Baydemir Üye	Biyostatistik	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Semil Selcen Göçmez Üye	Farmakoloji	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Yusufhan Yazır Üye	Histoloji ve Embriyoloji	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Aslihan Akpınar Raportör	Tıp Tarihi ve Etik	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Ceyla Eraldemir Üye	Biyokimya	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

* Gerekçe ve öneriler:

KÜ Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Onay Formu	Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	Onay formu	18.10.2017/KOGOEK01.2	2/2

10. KAYNAKÇA

- 1) Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, Gonzalez-Juanatey JR, Harjola V-P, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P, Authors/ Task Force Members, Document Reviewers. 2016 ESC Guidelines for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–2200.
- 2) Mair FS, Crowley TS, Bundred PE. Prevalence, aetiology and management of heart failure in general practice. *46:77-79*, 1996, *Br J Gen Pract*.
- 3) Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, PooleWilson PA, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. 1997, *Eur Heart J*, Cilt 18:208-225.
- 4) Sanderson JE, Tse TF. Heart failure: a global disease requiring a global response. *89:585-586*, 2003, *Heart*.
- 5) WB, Kannel. Incidence and epidemiology of heart failure. *5:167-173.*, 2000, *Heart Fail Rev*.
- 6) DJ, Campbell. Heart failure: how can we prevent the epidemic? *179:422-425*, 2003, *Med J Aust*.
- 7) Değertekin M, Erol Ç, Ergene O, Tokgözoğlu L, Aksoy M, Erol MK. Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması. *40:298-308*, 2012, *Türk Kardiyol Dern Arş*.
- 8) Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, Chioncel O, Greene SJ, Vaduganathan M, Nodari S, Lam CSP, Sato N, Shah AN, Gheorghiade M. The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure: lessons learned from hospitalized heart failure registries. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1123–1133.
- 9) Sameer Kurmani & Iain Squire. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep* (2017) 14:385–392
- 10) Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Pina IL, Konstam MA, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*. 2005;112(25):3958–68.

- 11) Butler J, Fonarow GC, Zile MR, Lam CS, Roessig L, Schelbert EB, Shah SJ, Ahmed A, Bonow RO, Cleland JGF, Cody RJ, Chioncel O, Collins SP, Dunnmon P, Filippatos G, Lefkowitz MP, Marti CN, McMurray JJ, Misselwitz F, Nodari S, O'Connor C, Pfeffer MA, Pieske B, Pitt B, Rosano G, Sabbah HN, Senni M, Solomon SD, Stockbridge N, Teerlink JR, Georgiopoulou VV, Gheorghiade M. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. *JACC Heart Fail* 2014;2:97–112.
- 12) McMurray JJ. Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med* 2010;3623: 228–238.
- 13) Chen J, Normand S-LT, Wang Y, Krumholz HM. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998–2008. *JAMA* 2011;306:1669–1678.
- 14) Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA, Therneau TM, Hall Long K, Shah ND, Roger VL. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1695–1702.
- 15) Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJ V, Gavazzi A, Bergh C-H, Fraser AG, Jaarsma T, Pitsis A, Mohacsi P, Böhm M, Anker S, Dargie H, Brutsaert D, Komajda M. 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* 9:684–694.
- 16) Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, Januzzi JL, Johnson MR, Kasper EK, Levy WC, Masoudi FA, McBride PE, McMurray JJ V, Mitchell JE, Peterson PN, Riegel B, Sam F, Stevenson LW, Tang WHW, Tsai EJ, Wilkoff BL. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;128:1810–1852.
- 17) Ponikowski P, Jankowska EA. Pathogenesis and clinical presentation of acute heart failure. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68(4):331–7.
- 18) Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26(4):384–416.

- 19) Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, Stevenson LW.
Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797–1804.
- 20) Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005; 7:323–331.
- 21) Killip, T., & Kimball, J. T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *The American Journal of Cardiology*, 20(4), 457–464 (1967).
- 22) Khot, U. N., Jia, G., Moliterno, D. J., Lincoff, A. M., Khot, M. B., Harrington, R. A., & Topol, E. J. Prognostic Importance of Physical Examination for Heart Failure in Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *JAMA*, 290(16), 2174.
- 23) Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93: 1137–1146.
- 24) Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;289:194–202.
- 25) Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, Witteman JCM, Stricker BHC. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure. The Rotterdam Study. *Eur Heart J England*; 2004;25:1614–1619
- 26) van Riet EES, Hoes AW, Limburg A, Landman MAJ, van der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail* 2014;16:772–777.
- 27) Filippatos G, Parissis JT. Heart failure diagnosis and prognosis in the elderly: the proof of the pudding is in the eating. *Eur J Heart Fail* 2011;13:467–471.
- 28) 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;355:251–259.
- 29) 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;33:1750–1757.
- 30) Lam CSP, Solomon SD. The middle child in heart failure: heart failure with midrange ejection fraction (40–50%). *Eur J Heart Fail* 2014;16:1049–1055.
- 31) Donkor A, Cleland J, McDonagh T, Hardman S. National Heart Failure Audit 11.07.2016.

- 32) Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, Fruhwald F, Gullestad L, Logeart D, Fabbri G, Urso R, Metra M, Parissis J, Persson H, Ponikowski P, Rauchhaus M, Voors AA, Nielsen OW, Zannad F, Tavazzi L, Crespo Leiro M, Drozd J, Fruhwald F, Gullestad L, Logeart D, Fabbri G, Urso R, Metra M, Parissis J, Persson H, Ponikowski P, Rauchhaus M, Voors AA, Nielsen OW, Zannad F, Tavazzi L. 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;15:808–817.
- 33) Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJV, Maggioni A, Køber L, Squire IB, Swedberg K, Dobson J, Poppe KK, Whalley GA, Doughty RN. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J* 2013;34: 1404–1413.
- 34) Ather S, Chan W, Bozkurt B, Aguilar D, Ramasubbu K, Zachariah AA, 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. doi:10.1016/j.jacc.2011.11.040
- 35) Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in heart failure: The biomechanical model and beyond. *Circulation* 111:2837, 2005.
- 36) Shah AM, Mann D. In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science. 378, 2011, *Lancet*, s. 704–712
- 37) Costanzo MR, Jessup M. Treatment of congestion in heart failure with diuretics and extracorporeal therapies: effects on symptoms, renal function, and prognosis. *Heart Fail Rev* 2012;17:313–324
- 38) Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JEA, Cleland JG, Dickstein K, Drazner MH, Fonarow GC, Jaarsma T, Jondeau G, Sendon JL, Mebazaa A, Metra M, Nieminen M, Pang PS, Seferovic P, Stevenson LW, Van Veldhuisen DJ, Zannad F, Anker SD, Rhodes A, McMurray JJV, Filippatos G, European Society of Cardiology, European Society of Intensive Care Medicine. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail* 2010;12:423–433
- 39) Yu C-M, Chan JY-S, Zhang Q, Omar R, Yip GW-K, Hussin A, Fang F, Lam KH, Chan HC-K, Fung JW-H. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. *N Engl J Med* 2009;361:2123–2134.

- 40) Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, Gill TM, Krumholz HM. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. *Circulation* 2007;116:1549–1554.
- 41) Zile MR, Bennett TD, St John Sutton M, Cho YK, Adamson PB, Aaron MF, Aranda JM, Abraham WT, Smart FW, Stevenson LW, Kueffer FJ, Bourge RC. Transition from chronic compensated to acute decompensated heart failure: pathophysiological insights obtained from continuous monitoring of intracardiac pressures. *Circulation* 2008;118:1433–1441.
- 42) Davie P, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997;90:335–339.
- 43) Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, Mant D, McManus RJ, Holder R, Deeks J, Fletcher K, Qume M, Sohanpal S, Sanders S, Hobbs FDR. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care *Health Technol Assess* 2009;13:1–207, iii.
- 44) Oudejans I, Mosterd A, Bloemen JA, Valk MJ, Van Velzen E, Wielders JP, Zuithoff NP, Rutten FH, Hoes AW. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests. *Eur J Heart Fail* 2011;13:518–527.
- 45) Fonseca C. Diagnosis of heart failure in primary care. *Heart Fail Rev* 2006;11: 95–107.
- 46) Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KGM, Lammers JW, Cowie MR, Grobbee DE, Hoes AW. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation* 2011;124:2865–2873
- 47) Boonman-de Winter LJM, Rutten FH, Cramer MJ, Landman MJ, Zuithoff NPA, Liem AH, Hoes AW. Efficiently screening heart failure in patients with type 2 diabetes. *Eur J Heart Fail* 2015;17:187–195
- 48) Wong CM, Hawkins NM, Jhund PS, MacDonald MR, Solomon SD, Granger CB, Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Petrie MC, McMurray JJ V. Clinical characteristics and outcomes of young and very young adults with heart failure: the CHARM programme (Candesartan in Heart Failure Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity). *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1845–1854.
- 49) Wong CM, Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Gardner RS, Ariti CA, Poppe KK, Earle N, Whalley GA, Squire IB, Doughty RN, McMurray JJV. Heart failure in

- younger patients: the Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). *Eur Heart J* 2014;35:2714–2721
- 50) Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, Al-Mohammad A, Cowie MR, McMurray JJV, Mant J. 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.
- 51) Maisel A, Mueller C, Adams K, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JGF, Cohen-Solal A, Dahlstrom U, DeMaria A, DiSomma S, Filippatos GS, Fonarow GC, Jourdain P, Komajda M, Liu PP, McDonagh T, McDonald K, Mebazaa A, Nieminen MS, Peacock WF, Tubaro M, Valle R, Vanderhyden M, Yancy CW, Zannad F, Braunwald E. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2008;10:824–839.
- 52) Zaphiriou A, Robb S, Murray-Thomas T, Mendez G, Fox K, McDonagh T, Hardman SMC, Dargie HJ, Cowie MR. The diagnostic accuracy of plasma BNP and NTproBNP in patients referred from primary care with suspected heart failure: results of the UK natriuretic peptide study. *Eur J Heart Fail* 2005;7:537–541.
- 53) Fuat A, Murphy JJ, Hungin APS, Curry J, Mehrzad AA, Hetherington A, Johnston JJ, Smellie WSA, Duffy V, Cawley P. The diagnostic accuracy and utility of a B-type natriuretic peptide test in a community population of patients with suspected heart failure. *Br J Gen Pract* 2006;56:327–333.
- 54) Yamamoto K, Burnett JC, Bermudez EA, Jougasaki M, Bailey KR, Redfield MM. Clinical criteria and biochemical markers for the detection of systolic dysfunction. *J Card Fail* 2000;6:194–200.
- 55) Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Sutton GC. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 1997;350:1349–1353.
- 56) Krishnaswamy P, Lubien E, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, Wanner E, Gardetto N, Garcia A, DeMaria A, Maisel AS. Utility of B-natriuretic peptide levels in identifying patients with left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *Am J Med* 2001;111:274–279.
- 57) Kelder JC, Cramer MJ, Verweij WM, Grobbee DE, Hoes AW. Clinical utility of three B-type natriuretic peptide assays for the initial diagnostic assessment of new slow-onset heart failure. *J Card Fail* 2011;17:729–734

- 58) Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR, Sutherland GR, McMurray JJ. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ* 1996;312:222.
- 59) Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE, Calvin JE. 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;112:437–445.
- 60) Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbely A, Edes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539–2550.
- 61) Marwick TH, Raman SV, Carrion I, Bax JJ. Recent developments in heart failure imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:429–439.
- 62) Dokainish H, Nguyen JS, Bobek J, Goswami R, Lakkis NM. Assessment of the American Society of Echocardiography-European Association of Echocardiography guidelines for diastolic function in patients with depressed ejection fraction: an echocardiographic and invasive haemodynamic study. *Eur J Echocardiogr* 2011; 12:857–864.
- 63) Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:381–396.
- 64) Nagueh SF, Bhatt R, Vivo RP, Krim SR, Sarvari SI, Russell K, Edvardsen T, Smiseth OA, Estep JD. Echocardiographic evaluation of hemodynamics in patients with decompensated systolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4: 220–227.
- 65) Caballero L, Kou S, Dulgheru R, Gonjilashvili N, Athanassopoulos GD, Barone D, Baroni M, Cardim N, Gomez de Diego JJ, Oliva MJ, Hagendorff A, Hristova K, Lopez T, Magne J, Martinez C, de la Morena G, Popescu BA, Penicka M, Ozyigit T, Rodrigo Carbonero JD, Salustri A, Van De Veire N, Von Bardeleben RS, Vinereanu D, Voigt J-U, Zamorano JL, Bernard A, Donal E, Lang RM, Badano LP, Lancellotti P. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:1031–1041.

- 66) Garbi M, McDonagh T, Cosyns B, Bucciarelli-Ducci C, Edvardsen T, Kitsiou A, Nieman K, Lancellotti P. Appropriateness criteria for cardiovascular imaging use in heart failure: report of literature review. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16: 147–153.
- 67) Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt J-U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16: 233–270.
- 68) Gimelli A, Lancellotti P, Badano LP, Lombardi M, Gerber B, Plein S, Neglia D, Edvardsen T, Kitsiou A, Scholte AJHA, Schroder S, Cosyns B, Gargiulo P, Zamorano JL, Perrone-Filardi P. Non-invasive cardiac imaging evaluation of patients with chronic systolic heart failure: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J* 2014;35:3417–3425.
- 69) Voigt J-U, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, Pedri S, Ito Y, Abe Y, Metz S, Song JH, Hamilton J, Sengupta PP, Kolias TJ, d'Hooge J, Aurigemma GP, Thomas JD, Badano LP. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:1–11.
- 70) 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;11:130–139
- 71) Galie` N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, Simonneau G, Peacock A, Vonk Noordegraaf A, Beghetti M, Ghofrani A, Gomez Sanchez MA, Hansmann G, Klepetko W, Lancellotti P, Matucci M, McDonagh T, Pierard LA, Trindade PT, Zompatori M, Hoeper M. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2015;37:ehv317.
- 72) 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;16:1345–1361.
- 73) Donal E, Lund LH, Oger E, Reynaud A, Schnell F, Persson H, Drouet E, Linde C, Daubert C, KaRen investigators. Value of exercise echocardiography in heart failure

- with preserved ejection fraction: a substudy from the KaRen study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:106–113.
- 74) Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, Voigt JU, Zamorano JL. Stress Echocardiography Expert Consensus Statement—Executive Summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur Heart J* 2009;30:278–289.
- 75) Gonzalez JA, Kramer CM. Role of imaging techniques for diagnosis, prognosis and management of heart failure patients: cardiac magnetic resonance. *Curr Heart Fail Rep* 2015;12:276–283.
- 76) Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, Ho VB, Jerosch-Herold M, Kramer CM, Manning WJ, Patel M, Pohost GM, Stillman AE, White RD, Woodard PK, Harrington RA, Anderson JL, Bates ER, Bridges CR, Eisenberg MJ, Ferrari VA, Grines CL, Hlatky MA, Jacobs AK, Kaul S, Lichtenberg RC, Lindner JR, Moliterno DJ, Mukherjee D, Rosenson RS, Schofield RS, Shubrooks SJ, Stein JH, Tracy CM, Weitz HH, Wesley DJ. ACCF/ ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the american college of cardiology foundation task force on expert consensus documents. *Circulation* 2010;121:2462–2508.
- 77) Kilner PJ, Geva T, Kaemmerer H, Trindade PT, Schwitter J, Webb GD. Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2010;31:794–805
- 78) Moon JC, Messroghli DR, Kellman P, Piechnik SK, Robson MD, Ugander M, Gatehouse PD, Arai AE, Friedrich MG, Neubauer S, Schulz-Menger J, Schelbert EB. Myocardial T1 mapping and extracellular volume quantification: a Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) and CMR Working Group of the European Society of Cardiology consensus statement. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:92.
- 79) . Beller GA, Heede RC. SPECT imaging for detecting coronary artery disease and determining prognosis by noninvasive assessment of myocardial perfusion and myocardial viability *J Cardiovasc Transl Res* 2011;4:416–424.
- 80) Peix A, Mesquita CT, Paez D, Pereira CC, Felix R, Gutierrez C, Jaimovich R, Ianni BM, Soares J, Olaya P, Rodriguez MV, Flotats A, Giubbini R, Travin M, Garcia E V. Nuclear medicine in the management of patients with heart failure: guidance from an

- expert panel of the International Atomic Energy Agency (IAEA). *Nucl Med Commun* 2014;35:818–823.
- 81) Beanlands RSB, Nichol G, Huszti E, Humen D, Racine N, Freeman M, Gulenchyn KY, Garrard L, deKemp R, Guo A, Ruddy TD, Benard F, Lamy A, Iwanochko RM. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: a randomized, controlled trial (PARR-2). *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2002–2012.
- 82) Jolicœur EM, Dunning A, Castelvechchio S, Dabrowski R, Waclawiw MA, Petrie MC, Stewart R, Jhund PS, Desvigne-Nickens P, Panza JA, Bonow RO, Sun B, San TR, Al-Khalidi HR, Rouleau JL, Velazquez EJ, Cleland JGF. Importance of angina in patients with coronary disease, heart failure, and left ventricular systolic dysfunction: insights from STICH. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2092–2100
- 83) Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, Ristic AD, Lambrinou E, Masip J, Riley JP, McDonagh T, Mueller C, deFilippi C, Harjola V-P, Thiele H, Piepoli MF, Metra M, Maggioni A, McMurray JJV, Dickstein K, Damman K, Seferovic PM, Ruschitzka F, Leite-Moreira AF, Bellou A, Anker SD, Filippatos G. Recommendations on pre-hospital and 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 - short version. *Eur Heart J* 2015;36:1958–1966.
- 84) Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, Lassus J, diSomma S, Baksyte G, Cecconi M, Choi DJ, Cohen-Solal A, Christ M, Masip J, Arrigo M, Noura S, Ojji D, Peacock F, Richards M, Sato N, Sliwa K, Spinar J, Thiele H, Yilmaz MB, Januzzi J. Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Med* 2016;42:147–163.
- 85) Gustafsson F, Steensgaard-Hansen F, Badskaer J, Poulsen AH, Corell P, Hildebrandt P. Diagnostic and prognostic performance of N-terminal ProBNP in primary care patients with suspected heart failure. *J Card Fail* 2005;11:S15–S20.
- 86) Kelder JC, Cowie MR, McDonagh TA, Hardman SM, Grobbee DE, Cost B, Hoes AW. Quantifying the added value of BNP in suspected heart failure in general practice: an individual patient data meta-analysis. *Heart* 2011;97:959–963.
- 87) Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, Voors AA, Pang PS, Ponikowski P, Greenberg BH, Filippatos G, Davison BA, Cotter G, Prescott MF, Hua TA, Lopez-Pintado S,

- Severin T, Metra M. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail* 2015;17:1262–70.
- 88) Konstantinides S V, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie` N, Gibbs JSR, Huisman MV, Humbert M, Kucher N, Lang I, Lankeit M, Lekakis J, Maack C, Mayer E, Meneveau N, Perrier A, Pruszczyk P, Rasmussen LH, Schindler TH, Svtil P, Vonk Noordegraaf A, Zamorano JL, Zompatori M, Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35:3033–3073.
- 89) van Deursen VM, Damman K, Hillege HL, van Beek AP, van Veldhuisen DJ, Voors AA. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients. *J Card Fail* 2010;16:84–90.
- 90) Biegus J, Zymlin´ski R, Sokolski M, Nawrocka S, Siwołowski P, Szachniewicz J, Jankowska EA, Banasiak W, Ponikowski P. Liver function tests in patients with acute heart failure. *Pol Arch Med Wewne trznej* 2012;122:471–479.
- 91) Nikolaou M, Parissis J, Yilmaz MB, Seronde M-F, Kivikko M, Laribi S, Paugam-Burtz C, Cai D, Pohjanjousi P, Laterre P-F, Deye N, Poder P, Cohen-Solal A, Mebazaa A. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. *Eur Heart J* 2013;34:742–749
- 92) Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625 –634. 476.
- 93) Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, Col J, White HD. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006;295:2511 –2515
- 94) Levy P, Compton S, Welch R, Delgado G, Jennett A, Penugonda N, Dunne R, Zalenski R. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. *Ann Emerg Med* 2007;50:144–152.
- 95) Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, Shaham O, Marghitay D, Koren M, Blatt A, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Golik A. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose

- furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389–393.
- 96) Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F, Redon J, Dominiczak A, Narkiewicz K, Nilsson PM, Burnier M, Viigimaa M, Ambrosioni E, Caulfield M, Coca A, Olsen MH, Schmieder RE, Tsioufis C, van de Borne P, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, Clement DL, Coca A, Gillebert TC, Tendera M, Rosei EA, Ambrosioni E, Anker SD, Bauersachs J, Hitij JB, Caulfield M, De Buyzere M, De Geest S, Derumeaux GA, Erdine S, Farsang C, Funck-Brentano C, Gerc V, Germano G, Gielen S, Haller H, Hoes AW, Jordan J, Kahan T, Komajda M, Lovic D, Mahrholdt H, Olsen MH, Ostergren J, Parati G, Perk J, Polonia J, Popescu BA, Reiner Z, Rydeń L, Sirenko Y, Stanton A, Struijker-Boudier H, Tsioufis C, van de Borne P, Vlachopoulos C, Volpe M, Wood DA. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013;34:2159–2219.
- 97) Kirchhof P, Benussi S et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210. Forthcoming
- 98) Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck K-H, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekvał TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the Europe. *Eur Heart J* 2015;36:2793–2867.
- 99) Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt O-A, Cleland J, Deharo J-C, Delgado V, Elliott PM, Gorenek B, Israel CW, Leclercq C, Linde C, Mont L, Padeletti L, Sutton R, Vardas PE, Zamorano JL, Achenbach S,

- Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, Blomstrom-Lundqvist C, Badano LP, Aliyev F, Bañschi D, Bsata W, Buser P, Charron P, Daubert J-C, Dobreanu D, Faerstrand S, Le Heuzey J-Y, Mavrakis H, McDonagh T, Merino JL, Nawar MM, Nielsen JC, Pieske B, Poposka L, Ruschitzka F, Van Gelder IC, Wilson CM. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2013;34:2281–2329
- 100) Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, Ristic AD, Lambrinou E, Masip J, Riley JP, McDonagh T, Mueller C, DeFilippi C, Harjola V-P, Thiele H, Piepoli MF, Metra M, Maggioni A, McMurray J, Dickstein K, Damman K, Seferovic PM, Ruschitzka F, Leite-Moreira AF, Bellou A, Anker SD, Filippatos G. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the HFA of the ESC, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail* 2015;17:544–558.
- 101) Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121–1123.
- 102) 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* 2010;96:533–538.
- 103) Weng C-L, Zhao Y-T, Liu Q-H, Fu C-J, Sun F, Ma Y-L, Chen Y-W, He Q-Y. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med* 2010;152:590–600.
- 104) Gray AJ, Goodacre S, Newby DE, Masson MA, Sampson F, Dixon S, Crane S, Elliott M, Nicholl J. A multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non-invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema: the 3CPO Trial. *Health Technol Assess* 2009;13:1–106.

- 105) Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5:CD005351.
- 106) Park M, Sangean MC, Volpe MDS, Feltrim MIZ, Nozawa E, Leite PF, Passos Amato MB, Lorenzi-Filho G. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004;32:2407–2415.
- 107) Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359:142–151.
- 108) Cox ZL, Lenihan DJ. Loop diuretic resistance in heart failure: resistance etiology based strategies to restoring diuretic efficacy. *J Card Fail* 2014;20:611–622.
- 109) Mentz RJ, Kjeldsen K, Rossi GP, Voors AA, Cleland JGF, Anker SD, Gheorghiade M, Fiuzat M, Rossignol P, Zannad F, Pitt B, O'Connor C, Felker GM. Decongestion in acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2014;16:471–482.
- 110) Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, Cleland JG, Salon JE, Thakkar R, Padley RJ, Huang B, Cohen-Solal A. Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on b-blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail* 2009; 11:304–311.
- 111) Pathak A, Lebrin M, Vaccaro A, Senard JM, Despas F. Pharmacology of levosimendan: inotropic, vasodilatory and cardioprotective effects. *J Clin Pharm Ther* 2013; 38:341–349.
- 112) Papp Z, Edes I, Fruhwald S, De Hert SG, Salmenpera M, Leppikangas H, Mebazaa A, Landoni G, Grossini E, Caimmi P, Morelli A, Guarracino F, Schwinger RH, Meyer S, Algotsson L, Wikstrom BG, Jorgensen K, Filippatos G, Parissis JT, Gonzalez MJ, Parkhomenko A, Yilmaz MB, Kivikko M, Pollesello P, Follath F. Levosimendan: molecular mechanisms and clinical implications: consensus of experts on the mechanisms of action of levosimendan. *Int J Cardiol* 2012; 159:82–87
- 113) Gong B, Li Z, Yat Wong PC. J Levosimendan treatment for heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;29:1415–25.
- 114) Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J* 2008;25:205–209.

- 115) Iakobishvili Z, Cohen E, Garty M, Behar S, Shotan A, Sandach A, Gottlieb S, Mager A, Battler A, Hasdai D. Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes. *Acute Card Care* 2011;13:76–80.
- 116) Gheorghide M, Konstam MA, Burnett JC, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, Udelson JE, Zannad F, Cook T, Ouyang J, Zimmer C, Orlandi C, Investigators. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. *JAMA* 2007;297:1332–1343.
- 117) Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, Redfield MM, Deswal A, Rouleau JL, LeWinter MM, Ofili EO, Stevenson LW, Semigran MJ, Felker GM, Chen HH, Hernandez AF, Anstrom KJ, McNulty SE, Velazquez EJ, Ibarra JC, Mascette AM, Braunwald E. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012;367: 2296–2304
- 118) Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, Tang WHW. Prompt reduction in intra-abdominal pressure following large-volume mechanical fluid removal improves renal insufficiency in refractory decompensated heart failure. *J Card Fail* 2008;14:508–514
- 119) Prins KW, Neill JM, Tyler JO, Eckman PM, Duval S. Effects of beta-blocker withdrawal in acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail* 2015;3:647–653.
- 120) Santaguida PL, Don-Wauchope AC, Oremus M, McKelvie R, Ali U, Hill SA, Balion C, Booth RA, Brown JA, Bustamam A, Sohel N, Raina P. BNP and NT-proBNP as prognostic markers in persons with acute decompensated heart failure: a systematic review. *Heart Fail Rev* 2014;19:453–470.
- 121) Savarese G, Musella F, D'Amore C, Vassallo E, Losco T, Gambardella F, Cecere M, Petraglia L, Pagano G, Fimiani L, Rengo G, Leosco D, Trimarco B, Perrone-Filardi P. Changes of natriuretic peptides predict hospital admissions in patients with chronic heart failure: a meta-analysis. *JACC Heart Fail* 2014;2: 148–158.
- 122) Volpe M, Rubattu S, Burnett J. Natriuretic peptides in cardiovascular diseases: current use and perspectives. *Eur Heart J* 2014;35:419–425.
- 123) Mebazaa A, Parissis J, Porcher R, Gayat E, Nikolaou M, Boas FV, Delgado JF, Follath F. Short-term survival by treatment among patients hospitalized with acute

- heart failure: the global ALARM-HF registry using propensity scoring methods. *Intensive Care Med* 2011;37:290–301.
- 124) O'Connor CM, Stough WG, Gallup DS, et al. Demographics, clinical characteristics, and outcomes of patients hospitalized for decompensated heart failure: observations from the IMPACT-HF registry. *J Card Fail* 2005;11:200–5.
- 125) Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, et al. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med* 2006;119(12 Suppl 1):S3–S10
- 126) Lucas C, Johnson W, Hamilton MA, et al. Freedom from congestion predicts good survival despite previous class IV symptoms of heart failure. *Am Heart J* 2000;140: 840–7.
- 127) Stevenson LW. Are hemodynamic goals viable in tailoring heart failure therapy? Hemodynamic goals are relevant. *Circulation* 2006;113:1020–7
- 128) Goei R, Ronnen HR, Kessels AH, et al. Right heart failure: diagnosis via ultrasonography of the inferior vena cava and hepatic veins. *Rofo* 1997;166:36–9
- 129) Hollerbach S, Schultze K, Muscholl M, et al. Sonography of the inferior vena cava for the diagnosis and monitoring of treatment in patients with chronic congestive heart failure. *Dtsch med Wochenschr* 2001;126:129–33.
- 130) Goonewardena SN, Gemignani A, Ronan A, et al. Comparison of hand-carried ultrasound assessment of the inferior vena cava and N-terminal pro-brain natriuretic peptide for predicting readmission after hospitalization for acute decompensated heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;1:595–601
- 131) Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, et al. A comparison by medicine residents of physical examination versus hand-carried ultrasound for estimation of right atrial pressure. *Am J Cardiol* 2007;99:1614–6.
- 132) Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990;66:493–6
- 133) Kimura BJ, Amundson SA, Willis CL, et al. Usefulness of a hand-held ultrasound device for bedside examination of left ventricular function. *Am J Cardiol* 2002;90: 1038–9.
- 134) Alexander JH, Peterson ED, Chen AY, et al. Feasibility of point-of-care echocardiography by internal medicine house staff. *Am Heart J* 2004;147:476–81.

- 135) Stefan Tchernodrinski, MD, Brian P. Lucas, MD, MS, FHM, Ambarish Athavale, MD, Carolina Candotti, MD, Bosko Margeta, MD, Ariel Katz, MD, Rudolf Kumapley, MD. Inferior Vena Cava Diameter Change After Intravenous Furosemide in Patients Diagnosed with Acute Decompensated Heart Failure. *J Clin Ultrasound* 2015 Mar;43(3):187-93. doi: 10.1002/jcu.22173.
- 136) Dikshit K, Vyden JK, Forrester JS, et al. Renal and extrarenal hemodynamic effects of furosemide in congestive heart failure after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1973;288:1087
- 137) Dormans TPJ, Pickkers P, Russel FGM, et al. Vascular effects of loop diuretics. *Cardiovasc Res* 1996; 32:988.
- 138) Pickkers P, Dormans TPJ, Russel FGM, et al. Direct vascular effects of furosemide in humans. *Circulation* 1997;96:1847
- 139) Ng Kam Chuen MJ, Lip GY, MacFadyen RJ. Performing repeated noninvasive bedside measures of volume response to intravenous furosemide in acute pulmonary edema: a feasibility assessment. *Cardiovasc Ther* 2009;27:89.
- 140) Yavaşı Ö, Ünlüer EE, Kayayurt K, Ekinci S, Sağlam C, Sürüm N, Köseoğlu MH, Yeşil M. Monitoring the response to treatment of acute heart failure patients by ultrasonographic inferior vena cava collapsibility index. *Am J Emerg Med*. 2014 May; 32(5):403-7. Epub 2014 Jan 3.
- 141) Ian G. Stiell MD, MSc Jeffrey J. Perry MD, MSc Catherine M. Clement RN Robert J. Brison MD, MPH Brian H. Rowe MD, MSc Shawn D. Aaron MD Andrew D. McRae MD, PhD Bjug Borgundvaag MD, PhD Lisa A. Calder MD, MSc Alan J. Forster MD, MSc George A. Wells MSc, PhD. Prospective and Explicit Clinical Validation of the Ottawa Heart Failure Risk Scale, With and Without Use of Quantitative NT-proBNP. *Acad Emerg Med*. 2017 Mar;24(3):316-327