



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA SAğLIK UYGULAMA
VE ARAşTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİğİ**

**AKUT DEKOMPANSE KALP YETMEZLİğİNDE SERUM SODYUM VE
KLOR SEVİYESİNİN PROGNOSTİK DEğERİ**

Dr. Sinan ÖZDEMİR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA 2020



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANKARA SAğLIK
UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİğİ**

**AKUT DEKOMPANSE KALP YETMEZLİğİNDE SERUM SODYUM VE
KLOR SEVİYESİNİN PROGNOSTİK DEğERİ**

Dr. Sinan ÖZDEMİR

**Tez Danışmanı:
Doç. Dr. Yahya Kemal GÜNAYDIN**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA 2020

TEŞEKKÜR

4 Mart 2016 tarihinde başladığım uzmanlık eğitimim süresince öğrencileri olmaktan onur ve gurur duyduğum, her daim bilgi ve birikimlerinden faydalandığım değerli hocalarım Eğitim Sorumlumuz Doç. Dr. Mehmet Okumuş'a ve Tez Danışmanım Doç. Dr. Yahya Kemal Günaydın'a;

Kendileri ile çalışmaktan keyif aldığım, yaşama dair ve yaşama ait onca şeyi yarım saatlik yemek molasında dahi olsa konuşabildiğim, hem tıbbi hem de sosyal olarak bakış açımı genişleten değerli büyüklerim Uzm. Dr. Hayri Ramadan'a, Uzm. Dr. Sertaç Güler'e, Uzm. Dr. Ayhan Sümer Yaman'a, Dr. İmran Sona Ayvalı'ya;

Mecburi Suruç yükümlülüğünden eve yakın olmak için geldiğim ve buranın yeni evim olmasına sebep değerli kıdemlilerime, çömezlerime, kliniğimiz uzmanlarına ve diğer mesai arkadaşlarıma;

Her zaman yanımda olan, dualarından hiç eksik olmadığım canım aileme;

Birlikte büyüdüğüm, öğrendiğim, her daim gülen yüzüm, eşim Hamide Gül'e;

Teşekkür ederim.

Varlığıyla soğuk Ankara kışını bahara çeviren, heyecanla doğacağı günü beklediğimiz ailemizin yeni üyesine ithafen;

Dr. Sinan ÖZDEMİR

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
ÖZET	x
ABSTRACT	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Epidemiyoloji	2
2.2. Kalp Anatomisi	3
2.2.1. Sağ Atriyum	4
2.2.2. Sağ Ventirkül	4
2.2.3. Sol Atriyum	4
2.2.4. Sol Ventirkül	4
2.2.5. Kalbin Sinirleri	4
2.2.6. Kalbin Arterleri	5
2.2.7. Kalbin Venleri	5
2.2.8. Kalbin Lenf Dolaşımı	5
2.2.9. Kalbin Histolojisi	5
2.3. Kalbin Fizyolojisi	5
2.3.1. Kalbin Ritmik Kasılması	5
2.3.1.1. Elektrokardiyogram ile Kardiyak Siklus İlişkisi	6
2.3.1.2. Atriyumların Fonksiyonları	7
2.3.1.3. Ventrikülerin Fonksiyonları	7

2.3.1.4. End diyastolik, end sistolik ve stroke volüm	7
2.3.1.5. Preload ve Afterload	8
2.3.1.6. Kalbin Pompalama Faaliyeti	8
2.3.2. Kalbin Pacemakerı	9
2.3.3. Kalp Kontraksiyonun Hücresel Temeli	9
2.3.4. Kalp Kasının Aksiyon Potansiyeli	10
2.4. Kalp Yetmezliği Patofizyolojisi	11
2.5. Etiyoloji	13
2.6. Terminoloji	14
2.6.1. Ejeksiyon Fraksiyonuna Göre Kalp Yetmezliği	14
2.6.2. Zamana Göre Kalp Yetmezliği	15
2.6.3. Semptomların Ciddiyetine Göre Kalp Yetmezliği	16
2.7. Semptom ve Bulgular	16
2.8. Tanı Testleri	18
2.8.1. Tanı Algoritması	18
2.8.2. Diğer Tanısal Testler	19
2.9. Akut Kalp Yetmezliği	19
2.9.1. Presipite Edici Faktörler	20
2.9.1.1. Volüm Fazlalığı	20
2.9.1.2. Hipertansiyon	20
2.9.1.3. Akut Koroner Sendrom	20
2.9.1.4. Enfeksiyonlar	20
2.9.1.5. Disritmiler	20
2.9.1.6. Pulmoner Emboli	21
2.9.1.7. Diğer Presipite Edici Faktörler	21
2.10. Akut Kalp Yetmezliğinde Klinik	21
2.11. Akut Kalp Yetmezliğinde Tanısal Değerlendirme	22
2.12. Akut kalp Yetmezliğinde Yönetim	23
2.13. Akut Kalp Yetmezliğinde Tedavi	24
2.13.1. Oksijen Tedavisi – Solunum Desteği	24
2.13.2. Diüretik Tedavisi	24

2.13.3. Vazodilatörler	24
2.13.4. Vazopressörler	25
2.13.5. Tromboemboli Profilaksisi	25
2.13.6. Digoxin	25
2.13.7. Vazopressin Antagonistleri	25
2.13.8. Opiyatlar, Anksiyolitikler	25
2.13.9. Renal Replasman Tedavisi	25
2.13.10. Mekanik Cihaz Tedavileri	25
2.14. ESC Kalp Yetmezliği Kılavuzu Önerileri	26
2.14.1. Class I Öneriler	26
2.14.2. Class IIa Öneriler	26
2.14.3. Class IIb Öneriler	26
2.14.4. Class III Öneriler	27
3. MATERYAL VE METOD	28
4. BULGULAR	31
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ	59
7. KAYNAKÇA	60
8. ÖZGEÇMİŞ	67
9. EKLER	69

KISALTMALAR DİZİNİ

ADHERE: Akut kalp yetmezliği ulusal kayıt sistemi

AİDS: Edinilmiş bağışıklık yetmezliği sendromu

Ark: Arkadaşlarının

BNP: B tipi natriüretik peptid

BEST: Beta blokörlerin surveye etkisinin değerlendirilmesi çalışması

BT: Bilgisayarlı tomografi

Dk: Dakika

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

Ekg: Elektrokardiyografi

Eko: Ekokardiyografi

ESC: Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti

HAPPY: Türkiye’de kalp yetmezliği prevelansı ve prediktörleri

HARVEST: Tayvan genel hastanesi, kalp yetmezliği kayıtları

HFmrEF: Orta düzeyde ejeksiyon fraksiyonlu (%40-50) kalp yetmezliği

HFpEF: Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu (>%50) kalp yetmezliği

HFrEF: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu (<%40) kalp yetmezliği

İv: intravenöz

Maks: maksimum

Min: minimum

MR: Manyetik rezonans

PROTECT: Kalp yetmezliğinde plasebo kontrollü alfa 1 antagonist tedavisinin böbrek fonksiyonları üzerine etkisi çalışması

RAAS: Renin anjiotensin aldesteron sistemi

ROSE-AHF: Akut kalp yetmezliğinde renal optimizasyon stratejilerinin değerlendirilmesi

SS: standart sapma

TOPCAT: Kalp yetmezliğinde aldosteron antagonisti tedavisinin değerlendirildiği çalışma

PDF Eraser Free

UK-HEART: Birleşik Krallık, kalp yetmezliği değerlendirme ve risk tahmini örnekleme

VERITAS: Akut kalp yetmezliği çalışmalarında tezosentan ile endotelin reseptör inhibisyonunun değeri



TABLolar DİZİNİ

- Tablo 4.1.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı
- Tablo 4.2.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Vital Bulgulara Göre Dağılımı
- Tablo 4.3.** Araştırmaya Katılan Bireylerin EKG Durumuna Göre Dağılımı
- Tablo 4.4.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Bazı Tanımlayıcı Özelliklerinin Dağılımı
- Tablo 4.5.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Troponin Değerlerinin Dağılımı
- Tablo 4.6.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Kan Gazı Değerlerinin Dağılımı
- Tablo 4.7.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Sodyum, Klor ve Kalsiyum Değerlerine Göre Dağılımı
- Tablo 4.8.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Presipite Edici Faktörlerinin Dağılımı
- Tablo 4.9.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Hastaneye Yatış Durumlarının Dağılımı
- Tablo 4.10.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Taburcu Olma Durumuna Göre EKG Değerlendirmesinin Dağılımı
- Tablo 4.11.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Taburcu Olma Durumuna Göre Presipite Edici Faktörlerinin Dağılımı
- Tablo 4.12.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Vital Bulgularına Göre Taburcu Olma Durumların Dağılımı
- Tablo 4.13.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Sodyum, Klor ve Kalsiyum Değerlerine Göre Taburcu Olma Durumların Dağılımı
- Tablo 4.14.** Araştırmaya Katılan Bireylerin Sodyum, Klor ve Kalsiyum Değerlerine Göre Taburcu Olma Durumların Dağılımı

Tablo 4.15. Araştırmaya Katılan Bireylerin Kan Gazı Değerlerine Göre Taburcu Olma Durumların Dağılımı

Tablo 4.16. Araştırmaya Katılan Bireylerin Troponin Değerlerine Göre Taburcu Olma Durumların Dağılımı

Tablo 4.17. Araştırmaya Katılan ve Yatış Yapılan Bireylerin Vital Bulgularına Göre Yatış Yapılan Yerlerin Dağılımı

Tablo 4.18. Araştırmaya Katılan ve Yatış Yapılan Bireylerin Sodyum, Klor ve Kalsiyum Değerlerine Göre Yatış Yapılan Yerlerin Dağılımı

Tablo 4.19. Araştırmaya Katılan ve Yatış Yapılan Bireylerin Sodyum, Klor ve Kalsiyum Değerlerine Göre Yatış Yapılan Yerlerin Dağılımı

Tablo 4.20. Araştırmaya Katılan ve Yatış Yapılan Bireylerin Kan Gazı Değerlerine Göre Yatış Yapılan Yerlerin Dağılımı

Tablo 4.21. Araştırmaya Katılan ve Yatış Yapılan Bireylerin Troponin Değerlerine Göre Yatış Yapılan Yerlerin Dağılımı

Tablo 4.22. Araştırmaya Katılan Bireylerin Sodyum ve Klor Düzeylerinin Nt-proBNP ile Korelasyonu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Kalbin anatomisi

Şekil 2. Kalp kası aksiyon potansiyeli

Şekil 3. Kalp yetmezliği gelişmesinde rol alan nörohormonal multi organ kompleksi şeması.

Şekil 4. Yatış veya taburculuk kararında klor değerlerine göre ROC eğrisi



ÖZET

Amaç: Akut kalp yetmezliği acil servislerde sık karşılaşılan ve önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu nedenle üzerinde ciddi araştırmalar yapılmaya devam edilmektedir. Özellikle serum elektrolit düzeyleri incelenen alanlardan birisidir. Biz de yapmış olduğumuz bu çalışma ile akut dekompanse kalp yetmezliği olan hastalarda hastaneye yatış veya taburculukta serum sodyum ve klor düzeyinin etkinliğini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Çalışmamız SBÜ Acil Tıp ABD Ankara SUAM Acil Tıp Kliniğinde 1.12.2018 ile 1.12.2019 tarihleri arasında etik kurulu onayı alınarak yapıldı. Çalışmamız prospektif, gözlemsel bir klinik çalışma olarak gerçekleştirildi. Çalışmaya acil servisimize başvuran akut kalp yetmezliği ve kronik kalp yetmezliğinin akut dekompanzasyonu tanılı aydınlatılmış onamı alınan, 18 yaşın üzerindeki dışlama kriteri olmayan 120 hasta dahil edildi. Çalışmamıza dahil edilen hastalar acil servisten tedavi alıp taburcu olanlar, servise yatış yapılanlar ve yoğun bakım yatışı yapılanlar olarak 3 gruba ayrılmıştır. Bu 3 grubun acil servise başvurduğu sırada alınan kan örneklerindeki serum sodyum ve klor düzeyleri karşılaştırılmıştır. Ayrıca yatan ve taburcu olan hasta grubu arasında serum sodyum ve klor düzeyinin karşılaştırılması yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların % 48,3'ü (n:58) acil servisten taburcu olurken, % 26,7'sine (n:32) servis yatışı, % 25'ine (n:30) yoğun bakım yatışı yapıldı. Klor değeri 98,5 mmol/L ve altında olan hastaların daha çok hastaneye yatış ihtiyacı olduğu tespit edilirken, sodyum değeri ile hastaneye yatış arasında herhangi bir anlamlı ilişki tespit edilememiştir. ($p=0,041$; $p=0,810$) Servis ve yoğun bakım yatışı yapılan hasta grupları arasında sırasıyla sodyum ve klor değerlerinin ortancası 136 – 137,5 mmol/L, 97,5 – 97,5 mmol/L olup herhangi bir anlamlı farklılık izlenmedi. ($p=0,949$; $p=0,938$)

Sonuç: Akut kalp yetmezliği ile acil servislere başvuran hastaların yatış ihtiyacını öngörmeye ve prognoz değerlendirmesinde düşük serum klor seviyesi değerli bir göstergedir. Sodyum seviyesi ile yatış ihtiyacı ve prognoz arasında herhangi bir ilişki yoktur.

PDF Eraser Free

Anahtar Kelimeler: akut kalp yetmezliği, klor, sodyum



ABSTRACT

Aim: Acute heart failure is a significant reason of morbidity and mortality that is commonly seen in the emergency department. For this reason important studies are still being conducted on this issue. Especially the area of serum electrolyte levels is one of the areas that is being investigated. In our study, we aimed to investigate the effectiveness of serum sodium and chloride levels for predicting the prognosis of the patients with acute decompensated heart failure.

Material and Method: Our study has been conducted in Health Sciences University Emergency Medicine Department Ankara Health Application and Research Center Emergency Clinic (SBÜ Acil Tıp ABD Ankara SUAM Acil Tıp Kliniği) between 1.12.2018 and 1.12.2019 after receiving ethics committee's approval. Our study is a prospective, observational clinical trial. 120 patients older than 18 years old with informed consent who admitted to emergency department with the diagnoses of acute heart failure and acute decompensation of chronic heart failure were included without any exclusion criteria. The cases included in our study were divided into 3 groups; the patients who had got treated in the emergency department and discharged from the hospital, the patients who were hospitalized in cardiology clinic and the patients who were hospitalized in intensive care unit. Serum sodium and chloride levels in blood samples were compared when these 3 groups of patients were admitted to the emergency department. Also serum sodium and chloride levels of hospitalized and discharged patients were compared.

Results: 48.3% (n:58) of patients were discharged from the hospital while 26.7% (n:32) of patients were hospitalized and 25% (n:30) of patients were hospitalized in intensive care unit. The patients with serum chloride levels below than 98.5 mmol/l needed longer hospitalization while no significant correlation between serum sodium levels and hospitalization ratio was detected. The median serum sodium and chloride levels of the patients who were hospitalized in the cardiology clinic and intensive care unit were found to be respectively 136 – 137,5 mmol/L and 97,5 – 97,5 mmol/L; and no significant difference was detected between these two groups. (p=0,949; p=0,938)

Conclusion: Lower serum chloride level is a valuable indicator for evaluating the prognosis and predicting the need of hospitalization of the patients who were admitted to the emergency department with acute heart failure. There was no correlation between the serum sodium levels and prognosis and the need for hospitalization.

Key Words: Acute heart failure, Chloride, Sodium



1. GİRİŞ

Kalp yetmezliği; yapısal veya fonksiyonel kardiyak anormalliklerinin sonucunda ortaya çıkan dispne, azalmış egzersiz toleransı, kronik yorgunlukla seyreden yüksek morbidite ve mortalite sahip bir hastalıktır. (1) Kalp yetmezliği, dinlenme ya da efor esnasında azalmış kardiyak output ve artmış intrakardiyak basınçların sonucunda ortaya çıkar. Dispne, pretibial ödem ve yorgunluk gibi tipik semptomlara; artmış juguler venöz basınç, pulmoner ral ve periferik ödem eşlik eder. (2)

Kalp yetmezliği semptom ve bulguları ile tanı konulması kolay bir hastalık gibi gözüktüğü de semptom ve bulguların ortaya çıkmasından çok daha önce başlayan progresif seyreden multifaktöriyel bir hastalıktır. (1) Kalp yetmezliğinin ana predispozan faktörleri; koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diyabetes mellitus, dislipidemi, obezite, kokain, alkol ve sigara kullanımı olarak sıralanabilir. Aynı zamanda diyetle fazla tuz tüketimi de kalp yetmezliği ile ilişkilidir. (3,4)

Akut kalp yetmezliği, kalp yetmezliği semptom ve bulgularının akut kötüleşmesi olarak tanımlanmaktadır. Dekompanse kalp yetmezliği, akut akciğer ödemi olarak da adlandırılabilir. Akut kalp yetmezliği özellikle yaşlı hastalarda acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Ülkemizde yapılan HAPPY çalışmasında 2 milyonun üzerinde insanın kalp yetmezliği ile yaşamakta olduğu tespit edilmiştir. (5,6)

Kalp yetmezliği prognozu kötü seyreden bir hastalıktır. Tanı alan hastaların yaklaşık %50'si 5 yıl içinde hayatını kaybetmektedir. Kötü prognozdan artmış yaş, egzersiz intoleransı, plazma norepinefrin ve natriüretik peptid seviyeleri, anemi, renal disfonksiyon, hiponatremi, artmış troponin seviyeleri, iskemik EKG bulguları sorumludur. (7,8) Çalışmamızda acil servisimize kalp yetmezliği semptom ve bulgularının akut kötüleşmesi ile başvuran hastalarda ölçülen serum sodyum ve klor düzeyleri ile hastaneye yatış ve taburculuk arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. EPİDEMİYOLOJİ

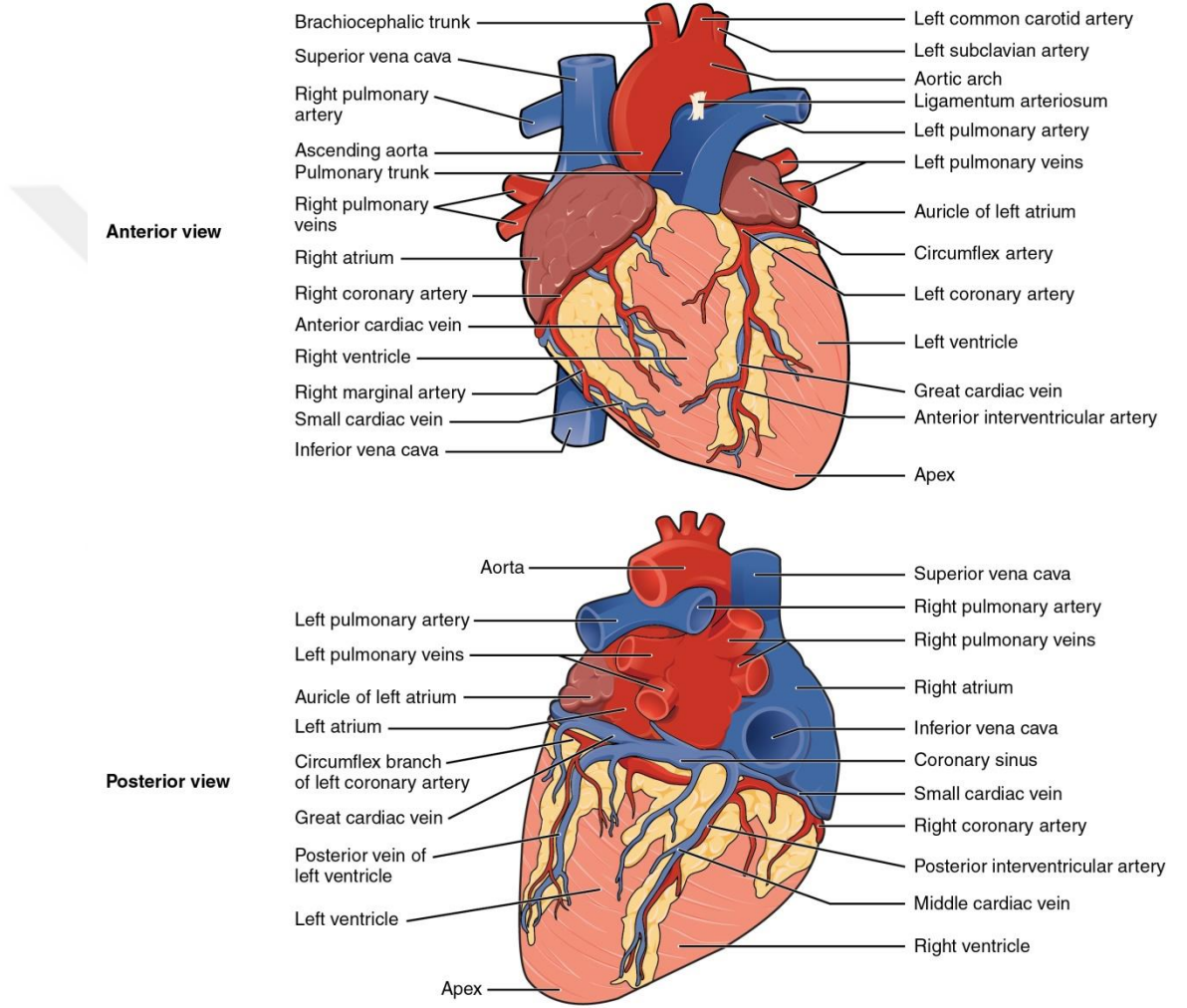
Kalp yetmezliği gelişmiş ülkelerde kardiyovasküler hastalıklar içinde mortalitenin önemli bir nedenidir. Amerika Birleşik Devletlerinde nüfusun %2'si kalp yetmezliği tanısına sahip iken, her yıl yaklaşık Amerika Birleşik Devletlerinde 650 bin; dünyada ise 2 milyon yeni hasta bu sayıya eklenmektedir. Yaşlı popülasyonda her yıl yaklaşık 1 milyonun üzerinde hastaneye yatışın olduğu görülmüştür. Ülkemizde yapılan HAPPY çalışmasında da 2 milyonun üzerinde kalp yetmezliği hastasının olduğu görülmüştür. (6, 8-10)

Akut kalp yetmezliği hastaneye başvuruların önemli bir nedenini oluşturmaktadır. Acil servis bu başvuruların ana kapısıdır. Akut kalp yetmezliği ile hastaneye yatışın olması genellikle kötü prognoz göstergesidir. Bu hastaların taburculuk sonrası 60 ila 90. günlerde %45'i hastaneye tekrar yatırılmaktadır. (11) Amerika Birleşik Devletlerinde yaklaşık %78'inin yılda en az 2 defa hastaneye yatış öyküsü vardır. Kalp yetmezliği tanısı olan hastalar, tedavi için ortalama altı ilaç kullanmaktadır. Tüm bu ilaç ve hastaneye yatışlar yaklaşık 40 milyar dolar sağlık bakım maliyetine sebep olmaktadır. (12)

Hastalığın prognozu artmış yaş, egzersiz intoleransı, plazma norepinefrin ve natriüretik peptid seviyeleri, anemi, renal disfonksiyon, hiponatremi, artmış troponin seviyeleri, iskemik ekg bulguları ile ilişkilidir. (7,8) Kalp yetmezliği, semptomların başlamasından sonraki 5 yıl içinde %50 mortal seyreder. Ciddi ağır kalp yetmezliği olanların %35'i de tanıdan sonraki ilk yıl içinde ölür. Kalp yetmezliğine bağlı ani ölüm beklenmez ancak, hastalığın seyrinde ortaya çıkan malign aritmiler sonucu ani ölümler görülebilir. (7) Tedavide kullanılan ilaçlar fonksiyonel durumu iyileştirmekte ve pompa disfonksiyonunun progresyonu azaltmaktadır. Buna bağlı olarak hastalığın morbidite ve mortalitesi azalmaktadır. Malign aritmilerin tedavisinde implante kardiyoversiyon ve defibrilasyon cihazlarının kullanımının artması ile ani kardiyak ölüm sıklığı azalmıştır. (13)

2.2. KALP ANATOMİSİ

Kalp göğüs boşluğunda medium mediastende bulunur. Sağ ve sol tarafında akciğerler; arkasında özefagus, desendan aort, duktus torasikus ve kolumna vertebralis bulunur. Önde sternum ve kostalar ile çevrelenmiştir. Kalbin sağ kenarını sağ atriyum, alt kenarını sağ ventrikül, sol kenarının büyük bölümünü sol ventrikül oluşturur. (14)



Şekil 1. Kalbin anatomisi. (Telif hakkı olmayan resim kullanılmıştır.)

2.2.1. Sağ Atriyum (Atrium Dextrum)

Atriyumlarda pektinat kaslar bulunur. Bu kaslar ventriküllerde kalınlaşarak trabeküla karnea adını alır. Trabeküle karneaların kalınlaşması sonucu da papiller kaslar meydana gelir. Sağ ventrikülde 3, sol ventrikülde 2 papiller kas bulunur. Vena cava superior, vena cava inferior, sinus coronarius, veni cardiacae minimae ve veni cardiacae anteriores sağ atriyumun iç yüzüne açılır. Ostium atrioventrikulare dextrum; kalpteki en büyük kapak ostiumudur. Sağ atriyumu sağ ventriküle bağlar. Bu deliği sistol sırasında triküspid kapak kapatır. (14,15)

2.2.2. Sağ Ventrikül (Ventriculus Dexter)

İç yüzünde pulmoner kapak ile triküspit kapağı ayıran crista supraventrikularis bulunur. Septum interventrikularis ile papiller kas arasında uzanan trabecula septomarginalis isimli alan bulunur, bu alanda ileti sisteminde görevli lifler vardır. Ostium trunci pulmonalis; sağ ventrikülü turuncus pulmonalis ile birleştiren deliktir, diastol sırasında pulmoner kapak tarafından kapatılır. (14-16)

2.2.3. Sol Atriyum (Atrium Sinistrum)

Kalbin en arkada bulunan bölümüdür. Kalbin basisini oluşturur. Pulmoner venler sol atriya açılır. Ostium atrioventrikulera sinistrum; sol atriyumu sol ventriküle birleştirir. Sistol sırasında mitral kapak bu deliği kapatır. (16)

2.2.4. Sol Ventrikül (Ventriculus Sinister)

Duvarı sağ ventriküle göre 3 kat daha kalındır. Ostium aorta; sol ventrikülü asendan aorta bağlar, diastol sırasında valve aortae ile kapatılır. (16)

2.2.5. Kalbin Sinirleri

Kalbin sempatik inervasyonu her iki taraf T1 – T5'ten gelirken parasempatik inervasyonu her iki nervus vagus ile sağlanır. (17)

2.2.6. Kalbin Arterleri

Sağ koroner arter ve sol ana koroner arter aort kapağın arkasından çıkarlar. Sol ana koroner arter sol ön inen arter ve sirkumfleks arter olmak üzere ikiye ayrılır. Sol ventrikül, sol atriyumun büyük bir bölümü, sağ ventrikül küçük bir bölümü interventriküler septumun ön 2/3' ünü besler. Sağ koroner arter ise sağ atriyum, sağ ventrikülün büyük bir bölümü, interventriküler septumun arka 1/3' ünü, sol atriyumun

bir bölümü ve ileti sistemine ait yapıları besler. Atrioventriküler nod arteri insanların %90 'nında sağ koroner arterden çıkar. İnterventriküler septumun 1/3 arka – alt bölümünü ve sol ventrikülün alt bölümü (diyafragmatik yüz) besleyen arter dominant arterdir. Genellikle kişilerin %70'inde sağ koroner arter dominanttır. (18)

2.2.7. Kalbin Venleri

Koroner venöz dolaşım kapiller düzeyde birleşerek sağ atriyma açılır. Koroner venöz dönüşün %75'i sinüs coronarius ile sağ atriyma açılır. %20'si tebasian venleri ile kalbin 4 odacığına da açılır. Kalan %5'i de lenfatik drenaj ile sağ taraf odalarına açılır. (18)

2.2.8. Kalbin Lenf Dolaşımı

Kalbin lenfi, nodi trakeabronşiyale inferiorlara ve nodi brakiocefalilere gider.

2.2.9. Kalbin Histolojisi

Kalbin üç tabakalı duvarı vardır. İçte endokard, ortada miyokard ve dışta perikarddan oluşur. Endokard, atrium ve ventriküllerin içini döşeyen tabakadır. Endotel, subendotel ve subendokardiyum olmak üzere tabakaları vardır. Sinir ağı ve purkinje lifleri subendokardiyal alanda bulunur. Miyokard, kalp duvarının en kalın tabakasıdır. Kontraktıl ve impuls üreten ve ileten hücrelerin bulunduğu tabakadır. Perikard, kalbi çevreleyen bağ dokusudur. Dışta sağlam bir fibroelastik bağ dokusundan oluşan fibröz perikardium, içte ise daha ince, seröz membran yapısında seröz perikardiumdan meydana gelir. (15)

2.3. KALBİN FİZYOLOJİSİ

2.3.1. Kalbin Ritmik Kasılması

Kalbin kontraksiyon ve relaksasyonu miyokarda gönderilen elektriksel uyarılar ile sağlanır. Elektriksel uyarı, özellikle sempatik ve parasempatik sistem olmak üzere çeşitli faktörlerden etkilenen ileti sistemi ile sağlanır ve bu sistem kalbin kontraksiyon ve relaksasyonunu, hücresel düzeyde de bunu sağlayan biyokimyasal olayları başlatır. Hücresel düzeyde elektriksel uyarı, aksiyon potansiyeli denilen ve kalpte özelleşmiş ileti sistemi sayesinde atriyum ve ventrikül miyositlerine ulaşan depolarizasyon ve repolarizasyonu sağlayan akımın iletilmesi ile oluşur.

Kalp kası liflerinin çoğunda kendi kendine uyarılma (self-excitation) kabiliyeti vardır. Sinüs düğümleri -55, -60 mV; ventrikül kas lifinde -85, -90 mV istirahat membran potansiyeline sahiptir. Bu sayede sinoatriyal düğüm kalpteki lifler arasında en hızlı spontan deşarj oluşturan lif olduğu için kalpteki uyarının ve sonuç olarak kalp atımlarının ana kaynağıdır.

Aksiyon potansiyeli, sinoatriyal düğümden başlayarak atriyuma ulaşır, atriyal kontraksiyonu sağlar. Atriyal ileti sistemi, atriyoventriküler düğümü ve daha distalde bulunan his demetlerini meydana getirir, bu iki yapı interventriküler ve interatriyal septumda yerleşir. Atriyoventriküler düğümden ileti yavaştır ve atriyum ile ventrikülün kontraksiyonun gecikmesinden sorumludur. Bu gecikme atriyumun pompa fonksiyonunu artırırken ventrikülün aşırı hızlı uyarılmasını engeller. Elektriksel uyarı his demetinden sağ ve sol interventriküler dallara ayrılır. Sağ ve sol dallar endokard altında ilerleyen purkinje liflerini oluşturur. Elektriksel uyarı purkinje liflerine ulaştığında ventriküllerin kontraksiyonunu sağlar. Önce sol ventrikül interventriküler septumundan başlayan elektriksel aktivite, anteroapikal bölgeye oradan da posterobazal bölgeye ulaşır. Sağ ventrikülün aktivasyonu sol ventrikülden hemen sonra başlar. Böylelikle oluşan normal elektriksel aktivite kalbin koordineli olarak kontraksiyon ve relaksasyonunu sağlar. Bunun sonucunda da kanın ventriküllerden aorta ve pulmoner arterlere ejeksiyonunu, ardından da relaksasyon ve kalbin doluşunu sağlar. (19-21)

2.3.1.1. Elektrokardiyogram ile Kardiyak Siklus İlişkisi

Elektrokardiyogramda P, Q, R, S ve T dalgaları mevcuttur. P dalgası atrium depolarizasyonunu, QRS ventrikül depolarizasyonu, T dalgası ventrikül repolarizasyonunu ifade eder. Atrium kasılması P dalgasının başlangıcından hemen sonra başlar ve QRS'nin ortalarında son bulur. Ventrikül kasılması QRS'nin başlangıcından hemen sonra başlar ve T'nin sonunda sonlanır. T'nin sonundan P'nin ortalarına kadar hem atrium hem de ventriküller gevşektir. (22)

2.3.1.2. Atriyumların Fonksiyonları

Sağlıklı bir kalpte kan, büyük venlerden devamlı olarak atriyumlara akar. Atriyumlara gelen kanın yaklaşık %75'i kasılmadan önce ventriküllere akar. Atriyum kasılması ancak kanın %25'ini pompalar. (23)

2.3.1.3. Ventriküllerin Fonksiyonları

Ventriküllerin dolması diyastol, boşalması ise sistol olarak adlandırılır. Ventriküllerin fonksiyonlarını bu iki aşamada ele alabiliriz. Ventrikül sistolü esnasında atriyoventriküler kapaklar kapalıdır ve atriyumlarda kan birikir. Sistol bitiminde ventriküler basınç, atriyal basıncın altına düşer ve atriyoventriküler kapaklar açılır. Kan hızla ventriküllere dolar. Bu dönem diyastolün 1/3'üne karşılık gelir ve bu döneme hızlı doluş denir. Diyastolün orta 1/3'lük kısmında atriyumlara gelen kan beklemeden ventriküllere akar. Bu döneme diyastaz denir. Diyastolün son 1/3'lük kısmında ise atriyumlar kasılarak, atriyumlardan ventriküllere kanın %25'ini pompalar. Bu döneme atriyal sistol denir. Ventriküllerin kasılmasıyla ventrikül içi basınç hızla yükselerek atriyoventriküler kapaklar kapanır. Ancak semilunar kapakların açılması 0,02-0,03 sn sürer. Bu dönemde kalp kasılı olmasına rağmen kan pompalanmaz, volüm değişmez. Bu döneme izovolumetrik kontraksiyon periyodu denir. Semilunar kapakların açılması ile ejeksiyon periyodu başlar. Hızla kan damarlara pompalanır. Kanın %70'i ejeksiyon periyodunun ilk 1/3'lük kısmında gerçekleşir. Bu döneme hızlı ejeksiyon, 2/3'lük son kısmına ise yavaş ejeksiyon dönemi denir. Bundan sonra ventriküller gevşer, ventrikül içi basınç düşer. Ancak atriyoventriküler kapaklar henüz açılmadığı için ventriküler hacim değişmez. Bu dönem atriyoventriküler kapaklar açılıncaya kadar devam eder. 0,03 –0,06 sn sürer. Bu döneme izovolumetrik gevşeme denir. (23)

2.3.1.4. End Diyastolik, End Sistolik ve Stroke Volüm

Diyastol sonunda ventriküllerde 110-120 ml kan mevcuttur. Buna end diastolik volüm denir. Bunun sistol ile 70 ml'si pompalanır. Buna stroke volüm denir. 40-50 ml ventrikülde kalır, yani pompalanmaz. Buna da end sistolik volüm denir. End diastolik volümün pompalanan yüzdesine ejeksiyon fraksiyonu denir. Normalde % 60'tır. Kuvvetli kasılmada end sistolik volüm 10-20 ml'ye düşebilir.

Venöz dönüş arttığında ise end diastolik volüm 150-180 ml'ye çıkabilir. End diastolik volümün artması ya da end sistolik volüm azalması, stroke volümü iki katına çıkarabilir. (20,24)

2.3.1.5. Preload ve Afterload

Kalp kasının kasılmaya başlamadan önceki gerimine preload (ön yük) denir. Preload ventriküller dolu iken end diastolik basınç tarafından belirlenir. Yani ventriküller ne kadar çok dolarsa preload o oranda artar. Afterload (ard yük) ise kasılmaya başladıktan sonra arterlerde bulunan basıncın kanın pompalanmasına gösterdiği direnci ifade eder. Afterload arteriyel kan basıncı ile ilişkilidir. Arteriyel damar direnci de afterload ile ilişkilidir.(23,24)

2.3.1.6. Kalbin Pompalama Faaliyeti

Kardiyak output, stroke volüm ile kalp hızının çarpımıyla hesaplanır. İstirahatte kalp 4-6 l/dk kan pompalarken bu değer egzersizde 4-7 katına çıkabilir. Kalbin pompalama faaliyeti intrinsek regülasyon ve otonom sinir sistemi regülasyonu olmak üzere iki temel yoldan düzenlenir. İntrensek regülasyonda temel mekanizma, Frank-Starling yasasına uygun çalışan bir mekanizmasıdır. Kalbin pompaladığı kan miktarı kalbe gelen kan miktarı ile ilişkilidir. Kalbe çok kan geldiği zaman daha kuvvetli kasılarak pompalama faaliyeti artar, kalbe az kan geldiği zaman kasılma gücü azalarak pompalama faaliyeti azalır. Kısacası preload arttıkça kardiyak output yani pompalama faaliyeti artar. Arteriyel basınç normal sınırlarda kardiyak output üzerine etkisizdir. Ancak ortalama arteriyel basınç 160 mmHg üzerine çıkarsa kalp gelen kanı pompalayamaz hale gelir. Sempatik sinir sistemi kalbin kasılma gücünü ve kalp hızını artırabilir. Bu iki mekanizma sonucunda kardiyak output artar. Güçlü bir vagal uyarı söz konusu olduğunda hem kasılma gücü hem de kalp hızı azalacağından kardiyak output %50'ye kadar azalabilir. Kalp hızı arttıkça kardiyak output artar, ancak bu durumun sınırları mevcuttur. Kalp hızının artması sonucu diyastol süresinin kısalmasından dolayı kalp yeterince dolamaz, buna bağlı olarak da kasılma gücü azalır. (20)

2.3.2. Kalbin Pacemakerı

Kalp kasının çoğu lifleri spontan impuls oluşturabilirler. Ancak en hızlı impuls oluşturan sinoatriyal düğüm olduğu için normal kalbin pacemakerı sinoatriyal düğümdür. Atriyoventriküler düğüm ve purkinje lifleri de spontan impuls oluşturabilmelerine rağmen sinoatriyal düğüm, diğerlerinin spontan impuls oluşturmalarına izin vermez. Atriyoventriküler düğüm 40-60/ dk, purkinje lifleri 15-40/ dk, sinoatriyal düğüm 60-100 7 dk spontan impuls oluşturabilir. (20,21,25)

2.3.3. Kalp Kontraksiyonun Hücresel Temeli

Kalp miyosit adı verilen çizgili kasların bir araya gelmesi ile oluşur. Miyositler sarkoplazmik retikulum adı verilen intrasellüler tubüler sistemlere ve miyofibrillere sahiptir. Miyofibriller, miyokardın kasılmasından başlıca sorumlu sarkomerlerden oluşur. Sarkomerler, miyokard kütlelerinin yaklaşık %50'sini oluşturur. Sarkomer; kontraktıl aktin, miyosin ve düzenleyici olan tropomyosin, troponin proteinlerinden oluşur. Tüm bu proteinler miyokardiyal hücre zarı (sarkolemma) ve sarkoplazmik retikulumun invajinasyonları ile çevrilidir. Sarkomerin uzunluğu 1,6 – 2,2 μm 'dir. İnce, çift sarmallı aktin ve kalın miyosin miyofilamanlarının bağlanması ile sarkomer kasılır. Bu kasılmadan esas sorumlu iyon kalsiyumdur. İntrasellüler kalsiyum seviyesi arttığında; kalsiyum, kontraksiyon düzenleyici protein olan troponin üzerine bağlanır. Böylelikle tropomiyozinde konformasyonel değişikliğe sebep olur; tropomyozin, aktin üzerinden yana kayar ve aktin üzerindeki miyozin bağlanma bölgesi açılır. Sarkoplazmik retikulumlar tarafından hücre içi Ca azaltılması ile aktin ve miyozin bağlantısı kırılır, miyosit gevşer. Aktin ve miyozinlerin kasılma ve gevşemesi sırasında Ca'nın sarkoplazmik retikulumlardan salınması ve geri alınması ATP bağımlıdır. Kalp kası hücreleri gap junction bulunan intercaleted diskler ile birbirine bağlıdır. İyon geçişi ile elektriksel uyarının da geçişi sağlanır. Böylece bir hücre uyarıldığında tüm hücreler uyarılmış olur, bu yapıya sinsityum denir. Kalpte iki sinsityum vardır; atriyal sinsityum ve ventriküler sinsityum. Önce atriyal sinsityumlar kasılır, atriyoventriküler (AV) düğüm vasıtası ile impulslar ventriküler sinsityuma iletilir. (19-21)

2.3.4. Kalp Kasının Aksiyon Potansiyeli

Normal kalp kasında istirahat membran potansiyeli -85 mV ila -95 mV, ileti lifleri olan purkinje liflerinde ise -90 ila -100 mV' dir. Her iki lifte de depolarizasyon esnasında +20 mV'ye kadar ulaşır. Depolarizasyon atrium kasında yaklaşık 0,2 saniye, ventrikül kasında 0,3 saniye sürer. Bu döneme plato denir. Daha sonra ani repolarizasyon gerçekleşir. Plato nedeniyle aksiyon potansiyeli diğer kas tiplerine göre daha uzundur. Kalp kasında aksiyon potansiyeli fazlara ayrılmıştır. Faz 0, depolarizasyon; faz 1, hızlı başlangıç repolarizasyonu; faz 2, plato; faz 3, geç hızlı repolarizasyon; faz 4, bazal düzey olarak adlandırılır.

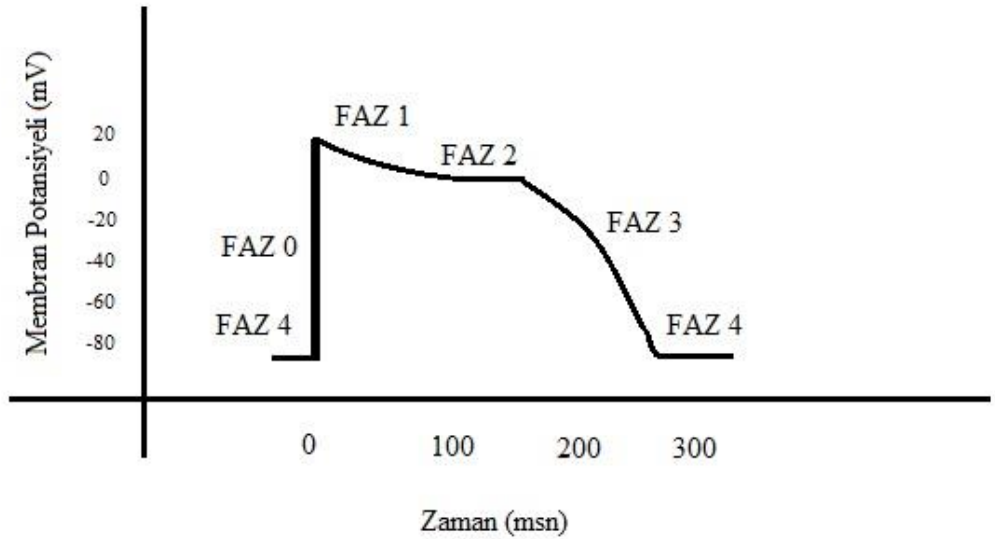
Faz 0; voltaj kapılı Na kanallarının açılmasına bağlı hızlı Na girişi akımı

Faz 1; Na kanallarının kapanmasına, K kanallarının açılmasına bağlıdır.

Faz 2; voltaj kapılı Ca kanallarının açılmasına bağlı yavaş Ca girişi

Faz 3; repolarizasyon fazıdır, K çıkışı ile meydana gelir.

Faz 4; istirahat potansiyeli olarak da adlandırılır. Na-K ATPaz tarafından sağlanır. (19-21)

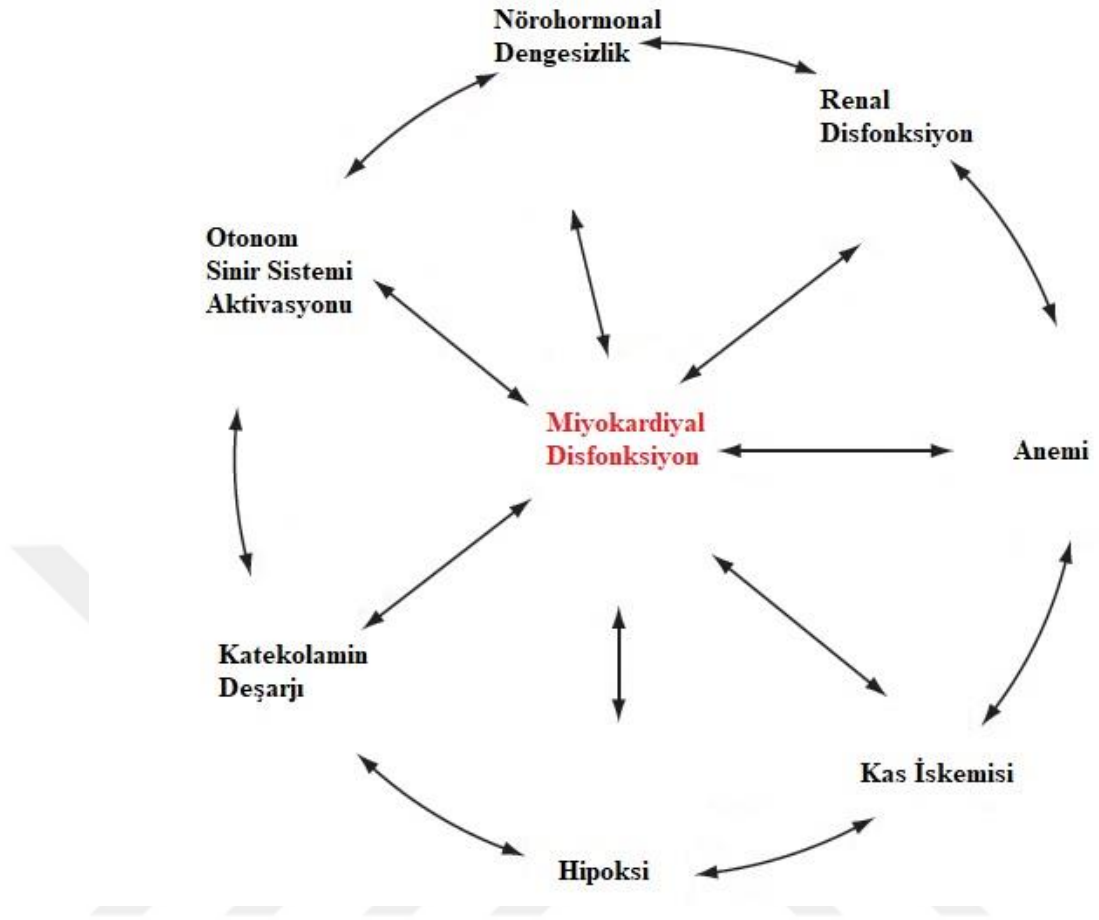


Şekil 2. Kalp kası aksiyon potansiyeli.

2.4. KALP YETMEZLİĞİ PATOFİZYOLOJİSİ

Kalp yetmezliği, kalbin etkili bir pompa görevi görmesini engelleyen, fonksiyonel veya yapısal kalp hasarından kaynaklanan kardinal semptomlarla ortaya çıkan karmaşık bir sendromdur. (1,26)

Kalp ve diğer organlar arasında nörohormonal bir iletişim söz konusudur. Kalp; otonom sinir sistemi, böbrekler, adrenal bezler, akciğerler ve vasküler endotel ile feedback mekanizmaları ile çalışır. Bu organlardan herhangi bir sorun kalbin disfonksiyonuna sebep olacağı gibi, kalbin disfonksiyonu da bu organların disfonksiyonuna sebep olabilir. Bu multiorgan kompleksin iletişimde temel sorumlu mediatörler; sempatik sinir sisteminin nörohormonal aktivitesi, renin anjiotensin aldosteron sistemi (RAAS), natriüretik peptitler, endotelin ve vazopressindir. (1) Nörohormonal multiorgan kompleksin herhangi bir yerinde disfonksiyon oluşması durumunda kardiyak stres artar. Kalp maladaptif elektriksel ve yapısal olaylar sonucu apoptoz ve kardiyak fibrozise ilerler; diyastolik ve sistolik disfonksiyon ortaya çıkar. Kalbin sistolik disfonksiyonu artmış nörohormonal modülasyona, artan nörohormonal modülasyon da artmış kardiyak fibrozise sebep olur. Sonuç olarak da kalp yetmezliğinin kısır döngüsüne girilir. (27,28)



Şekil 2. Kalp yetmezliği gelişmesinde rol alan nörohormonal multi organ kompleksi şeması.

Kalp yetmezliği sıklıkla multifaktöriyel olsa da temelde koroner arterlerin, miyokardın, perikardın, kalp kapakçıklarının ve akciğerlerin primer hastalıklarının bir sonucu olarak ortaya çıkar. Gelişmiş ülkelerde kalp yetmezliğinin %70'inden koroner arter hastalıkları sorumludur. Akut koroner sendrom sonucu gelişen fibrozis ve skar dokusu miyokard nekrozuna neden olur. Nekroze olan alanlar, kontraktilite fonksiyonlarını kaybeder. Kalbin efektif pompa işlevi bozulur ve kalp yetmezliği gelişir. (29) Kardiyomiyopatiler ise temel olarak miyokardı etkileyen bir hastalıktır. Dilate kardiyomiyopati koroner arter hastalıklarından sonra 2. sıklıkla kalp yetmezliğine sebep olur. (1,30) Kalp kapak hastalıkları mitral veya aort kapağın disfonksiyonu olarak tanımlanabilir. Bu kapakların disfonksiyonu ciddi yetersizlikle sonuçlanabilir. Kalp yetmezliğinin koroner arter hastalıkları ve kardiyomiyopatilerden sonra 3. en sık sebebidir. (31) Kardiyak tamponad gibi

perikardiyal hastalıklar da kardiyak debiyi azaltır, artmış intrakardiyak basınçlar nedeniyle ventrikül disfonksiyonuna sebep olabilir.

Kronik akciğer hastalıkları sonucu meydana gelen hipoksi pulmoner arterlerin vazokonstriksiyonuna sebep olur. Bu durum artmış sağ ventrikül iş yüküne, kronik süreçte sağ ventrikül disfonksiyonuna sebep olabilir. Bu hastalarda sistolik fonksiyonları korunmuş sağ kalp yetmezliği görülebilir. Akut pulmoner hipertansiyona sebep olan pulmoner emboli gibi durumlarda ani sistemik hipotansiyon ve ölüm görülebilir. (31,32)

2.5. ETİYOLOJİ

Kalp yetmezliği altta yatan kardiyak veya nonkardiyak patolojiler nedeniyle gelişebilir. Altta yatan hastalığın tedavisi aynı zamanda kalp yetmezliğinin tedavisinin bir parçasıdır. Klinik pratikte altta yatan hastalığın kalıtsal veya edinsel olup olmadığının ayırımını yapmak zordur.

Kalp yetmezliğinin etiyolojisini 3 ana madde altında sıralayabiliriz (33);

Miyokardiyal hastalıklara bağlı;

- İskemik kalp hastalıkları
 - Miyokardiyal skar
 - Koroner arter hastalığı
 - Endotelial disfonksiyon
- Toksik hasar
 - Madde kullanımı (alkol, uyuşturucu, steroid)
 - Ağır metaller
 - Antidepresan, antiaritmik, sitotoksik vb kardiyak depresan ilaçlar
 - Radyasyon
- İnflamatuar hastalıklar
 - Enfeksiyonlar (AİDS, chagas vb)
 - Otoimmün hastalıklar (romatoid artritis, graves vb bağ dokusu hastalıkları)
- İnfiltrasyon

- Metastazlar veya sarkoidoz, amiloidoz, hemokromotoz, pompe hastalığı, fabry hastalığı
- Metabolik hastalıklar
 - Hormonal (tirotoksikoz, akromegali, growth hormon eksikliği, conn's sendromu, addison hastalığı, metabolik sendrom, feokromasitoma)
 - Nutrisyonel (tiamin eksikliği, l-karnitin eksikliği, demir eksikliği, selenyum eksikliği, obezite)
- Genetik
 - Kardiyomiyopatiler, aritmojenik sağ ventrikül displazisi, mskülerdistrofiler.

Anormal pompa fonksiyonuna bağı;

- Hipertansiyon
- Kapak hastalıkları
- Perikard ve endokard hastalıkları
- Sepsis, anemi, tirotoksikoz, gebelik gibi durumlar
- İatrojenik sıvı yüklenmesi, renal disfonksiyon

Aritmilere bağı;

- Taşıaritmiler (atrial veya ventriküler)
- Bradiaritmiler

2.6. TERMİNOLOJİ

2.6.1. Ejeksiyon Fraksiyonuna Göre Kalp Yetmezliğı

ESC tarafından 2016 yılında yayınlanan kalp yetmezliğı tanı ve tedavi kılavuzunda, kalp yetmezliğı 3 gruba ayrılmıştır. Bir önceki kılavuzda ejeksiyon fraksiyonu (EF) >%50 ise korunmuş EF (HFpEF) ve EF<%40 ise düşük EF (HFrEF) olarak tanımlanırken, aradaki gri zon EF %40-49 arasında ise orta düzeyde EF (HFmrEF) olarak tanımlanmıştır. Günümüzde kalp yetmezliğı semptom bulguları olan hastalar; EF < %40 ise HFrEF, EF %40-50 ve artmış BNP düzeyine eşlik eden yapısal kalp hastalığı veya diyastolik disfonksiyon durumunda HFmrEF, EF > %50

ve artmış BNP düzeyine eşlik eden yapısal kalp hastalığı veya diyastolik disfonksiyon durumunda HFrEF olarak adlandırılır. HFpEF’de diyastolik disfonksiyon söz konusudur. LV duvar kalınlığında artış, LA dilatasyon, LV dolum kapasitesinde azalma, artmış LV dolum basıncı mevcuttur. HFpEF, daha yaşlı popülasyonda, kadınlarda ve geçmişinde hipertansiyon ve atriyal fibrilasyon olanlarda daha sık görülmektedir. HFmrEF’de ise orta derecede sistolik disfonksiyona eşlik eden diyastolik disfonksiyon şeklinde tanımlanmıştır. HFrEF’de ise hem diyastolik hem de sistolik disfonksiyon söz konusu, bu nedenle sistolik disfonksiyon yerine düşük LVEF olarak tanımlamak tercih edilmiştir. HFrEF’de kardiyak nedenli hastaneye yatışlar daha fazlayken, HFpEF’de kardiyak olmayan nedenlerle hastaneye yatış daha sık görülmektedir. (33,34)

2.6.2. Zamana Göre Kalp Yetmezliği

Bir süredir kalp yetmezliği tanısı olan hastalar, kronik kalp yetmezliği olarak tanımlanırken bu süre için net bir tanım yapılmamıştır. Eğer bu hastalar 1 ay boyunca klinik durumlarında bir değişiklik meydana gelmezse stabil kalp yetmezliği olarak adlandırılır.

Hastaneye yatışların önemli bir bölümünü ise dekompanse kalp yetmezliği oluşturur. Dekompanse kalp yetmezliği, kronik stabil kalp yetmezliğinin akut veya yavaş süreçte kötüleşmesine denir.

Akut veya subakut dönemde gelişen yeni kalp yetmezliğine ise yeni başlangıçlı (de novo) kalp yetmezliği denir. Akut miyokard infarktüsüne bağlı kalp yetmezliği gelişmesi ya da dilate kardiyomiyopatiye bağlı kalp yetmezliği gelişmesi bu duruma örnek verilebilir.

Hasta klinik olarak stabil seyretse bile kalp yetmezliği; takotsubo, viral miyokarditler gibi nedenler haricinde geri dönüşümsüzdür.

Konjestif kalp yetmezliği terimi ise akut veya kronik volüm yüküne bağlı kalp yetmezliklerini adlandırmakta kullanılır. (1,33)

2.6.3. Semptomların Ciddiyetine Göre Kalp Yetmezliği

Kalp yetmezliği semptom ve bulgularının ciddiyetinin sağ kalımla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak semptom ve bulguların ciddiyeti sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile korele değildir. (35) New York Kalp Cemiyetinin yapmış olduğu sınıflama semptom ciddiyetini ve egzersiz intoleransını göstermektedir:

Sınıf 1; olağan fiziksel aktivite beklenenden fazla çarpıntı, halsizlik veya nefes darlığına yol açmaz.

Sınıf 2; dinlenme esnasında rahattır. Ancak olağan fiziksel aktivite sırasında beklenenden fazla çarpıntı, halsizlik veya nefes darlığına yol açar. Hafif fiziksel etkinlik kısıtlanması.

Sınıf 3; dinlenme esnasında rahattır. Ancak olağan düzeyin altında fiziksel aktivite sırasında beklenenden fazla çarpıntı, halsizlik veya nefes darlığına yol açar. Belirgin fiziksel etkinlik kısıtlanması.

Sınıf 4; dinlenme esnasında da belirtiler görülür. Herhangi bir fiziksel aktivite durumunda rahatsızlıklar artar. (1,33)

2.7. SEMPTOM VE BULGULAR

Kalp yetmezliği semptom ve bulguları spesifik değildir. Altta yatan sebebe bağlı olarak semptom ve bulgular değişkenlik gösterebilir. Genç hastalar, yaşlı hastalar ile karşılaştırıldığında farklı bir etiyolojiye ve klinik tabloya sahiptir. (36, 37) Kalp yetmezliği şüphesi olan hastalarda detaylı anamnez ve fizik muayene yapılmalı ve not edilmelidir.

Tipik kalp yetmezliği semptomları;

- Nefes darlığı
- Ortopne
- Paraksizmal nokturnal dispne
- Azalmış egzersiz toleransı
- Yorgunluk
- Ayak bileği ödemi.

Kalp yetmezliğini düşündüren semptomlar;

- Gece öksürüğü
- Hırıltı
- Boğulma hissi
- İştah kaybı
- Konfüzyon
- Depresyon
- Çarpıntı
- Baş dönmesi
- Senkop
- Bendopne (öne eğilmekle artan nefes darlığı)

Kalp yetmezliğine spesifik bulgular;

- Juguler venöz basınç artışı
- Hepatojuguler reflü
- Gallop ritmi duyulması
- Kalp tepe atımının laterale yer değiştirmesi

Kalp yetmezliğini düşündüren bulgular;

- Haftada 2 kgdan fazla kilo alma
- Kilo kaybı (kronik stabil dönemde)
- Kaşeksi
- Kardiyak üfürüm
- Pulmoner krepitasyon (raller)
- Plevral efüzyon
- Taşikardi
- Düzensiz nabız
- Takipne
- Cheyne Stokes solunumu
- Hepatomegali
- Assit

- Oligüri
- Azalmış nabız basıncı
- Soğuk ekstremiteler. (1, 33, 38)

2.8. TANI TESTLERİ

Kalp yetmezliği için diagnostik bir tanı testi yoktur. Kalp yetmezliği; anamnez, semptom ve bulgulara dayanan klinik bir tanıdır. Laboratuvar testleri ve görüntüleme tetkikleri tanıya yardımcı olabilir. (39) ESC kalp yetmezliği kılavuzunda kalp yetmezliği semptom ve bulguları olan hastalarda öncelikli olarak yapılması gerekenleri natriüretik peptid bakılması, ekg çekilmesi ve yorumlanması ve ekokardiyografi olarak sıralamıştır. (33) BNP düzeyleri ekoya hemen ulaşmanın mümkün olmadığı durumlarda önerilmektedir. BNP düzeyi sınırın altında olan hastalarda kalp yetmezliği muhtemel değildir ve ekoya ihtiyaç yoktur. Akut başlangıçlı olmayan hastalarda BNP < 35 pg/mL veya NT – proBNP <125 pg/mL, akut başlangıçlı hastalarda BNP <100 pg/mL veya NT – proBNP < 300 pg/mL ise kalp yetmezliği tanısı dışlanır. HFpEF, HFmrEF ve HFrEF’de diyagnostik değerler aynıdır. (40-41)

Ekg’deki bazı anormallikler etiyoloji hakkında bilgi sağlayabilir. Aynı zamanda altta yatan hastalığın tedavisi için yol gösterici olabilmektedir. Tamamen normal bir ekg ile başvuran hastaların kalp yetmezliği olasılığı düşüktür. (42)

Ekokardiyografi, kalp yetmezliği şüphesi olan hastalarda tanı koymada ve tedavi belirlemede en faydalı testtir. Ventrikül fonksiyonları, duvar kalınlıkları, kapak fonksiyonları ve pulmoner basınç gibi önemli ölçümleri verir. (43,44)

2.8.1. Tanı algoritması

Koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kardiyotoksik ilaç kullanımı, diüretik kullanımı, ortopne/paroksizmal nokturnal dispne, ral, bilateral alt ekstremitelerde ödem, kalpte üfürüm, juguler venöz dilatasyon, kalp tepe atımının laterale yer değiştirmesi ya da herhangi bir ekg anormalliği kriterlerinden 1 veya daha fazlası olması durumunda ve buna ek olarak NT-pro BNP $\geq$ 125pg/mL veya BNP $\geq$ 35 pg/mL

olması durumunda hastanın eko ile değerlendirilerek etiyolojisi ve tedavisi belirlenmelidir. (33)

2.8.2. Diğer Tanısal Testler

Akciğer grafisi, alternatif tanıları dışlamada yardımcı olur, pulmoner venöz konjesyon ve ödemi gösterebilir. (45)

Transtorasik Ekokardiyografi, sağ ve sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonunu saptamada seçilecek yöntemdir; sağ ventrikül ve sağ atriyum boyutları, sağ ventrikül sistolik fonksiyonu ve pulmoner arter basıncı ölçülmeli, inferior vena kavanın boyutu ve solunumsal kollabe oluşu değerlendirilmelidir. Transözefageal ekokardiyografi ve stres ekokardiyografi rutinde önerilmemektedir. (44)

Kardiyak manyetik rezonans (MR), sağ-sol ventrikül hacmi, kütlesi ve ejeksiyon fraksiyonu ölçmede altın standart yöntemdir, iskemik ve non iskemik kalp yetmezliği ayrımında gadoliniumlu MR tercih edilmelidir. (33, 46) SPECT/PET, miyokardiyal iskemi ve canlılığı değerlendirmede kullanılabilir. (47)

Koroner anjiyografi, tedaviye dirençli anginası, semptomatik ventriküler aritmisi olan ya da kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası spontan dolaşımı sağlanan hastalarda revaskülarizasyon ihtiyacını değerlendirmede kullanılır. (33,48)

Kardiyak bilgisayarlı tomografi, düşük-orta riskli koroner arter hastalığı olan ya da buna eşdeğer non invaziv stres test sonuçları olan hastalarda koroner anatomiği görüntülemek için kullanılabilir. (43)

Diğer tanısal testler; Hb, wbc, Na, K, Cl, Ca, üre, kreatinin (GFR), karaciğer fonksiyon testleri, glukoz, HbA1c, lipid profili, ferritin, TSH olarak sıralanabilir. (1,33,49,50)

2.9. AKUT KALP YETMEZLİĞİ

Akut kalp yetmezliği, kalp yetmezliği semptom ve bulgularının akut olarak kötüleştiği, genelde acil tedavi ve hastaneye yatışı gerektiren acil bir durumdur. Hastalar genellikle nefes darlığı ile başvurur. Nefes darlığının; astım, pnömoni, kronik obstruktif akciğer hastalığı ve akut kalp yetmezliği içeren geniş bir yelpazede ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir. Akut kalp yetmezliği yeni başlangıçlı (de

novo) olabileceği gibi, daha sıklıkla kronik kalp yetmezliğinin akut dekompanzasyonu sonucu ortaya çıkar. Akut koroner sendrom, kardiyak tamponad, akut kapak yetersizliği gibi primer kardiyak kökenli dekompanzasyon görülebilir. Ancak dekompanzasyon sıklıkla kontrolsüz hipertansiyon, aritmiler, enfeksiyonlar ve ilaç – diyet uyumsuzluğu sonucu ortaya çıkmaktadır. (33,51)

2.9.1. Presipite Edici Faktörler

2.9.1.1. Volüm Fazlalığı

Kalp yetmezlikli hastalarda önemli bir sorun olan diyetle uyumsuzluk dekompanzasyona neden olur. Tuz kısıtlamasına uymayan hastalarda eşlik eden su tutulumu görülür. Volüm fazlalığı nedeniyle dekompanzasyon gerçekleşir. (1,33,52)

2.9.1.2. Hipertansiyon

Arteriyel basıncın aniden yükselmesi sonucu afterloadda akut artış, kalp yetmezliğini presipite eder. Emosyonel stres, koroner vazospazm gibi hipertansiyon nedenleri olsa da en önemli neden antihipertansif tedaviye uyumsuzluktur. (1, 53)

2.9.1.3. Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendromlar kalpte iskemik hadiselerle sebep olur. İskemi sonucunda yeni kasılma bozukluklukları, sol ventrikül disfonksiyonu, geniş miyokard iskemisi durumunda akut akciğer ödemi gelişebilir. Bilinen kalp yetmezliği olan hastalarda miyokard iskemisi, presipite edici faktör olarak görülebilir, kalp yetmezliğinin şiddetini artırabilir. (54)

2.9.1.4. Enfeksiyonlar

Sistemik enfeksiyonlar sistemik metabolik taleplerde artışa sebep olur. Sepsisteki hastalarda geri dönüşümlü bir miyokard depresyonu görülmektedir. Kalp yetmezlikli hastalarda artmış metabolik talep ve eşlik eden miyokard depresyonu kalp yetmezliğini presipite etmektedir. (1,33)

2.9.1.5. Disritmiler

Kalp yetmezlikli hastalarda, hem taşiaritmiler hem de bradiaritmiler kardiyak outputu ciddi şekilde etkiler. (33)

Taşiaritmi durumunda diyastolik dolum azalır, kardiyak output azalır ve koroner perfüzyon bozulur. Aynı zamanda miyokardın oksijen ihtiyacı artar. Sonuç olarak kalbin efektif kontraktilesi bozulur.

Belirgin bradiaritmi durumlarında kardiyak output azalır.

2.9.1.6. Pulmoner Emboli

Pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon ve ciddi hipoksiye sebep olabilir. Pulmoner hipertansiyon kalbin efektif pompa faaliyetini engeller, sistemik hipoksi kardiyak depresyonu artırarak akut kalp yetmezliğine sebep olabilir. Açıklanamayan kalp yetmezliği olan hastalarda pulmoner emboli tanısı akla getirilmelidir. (55)

2.9.1.7. Diğer Presipite Edici Faktörler

Kronik anemisi olan hastalarda artan kalp debisi ile doku oksijenasyonunu korumaya devam eder. Ancak akut anemi durumlarında dekompanzasyon sağlanamaz ve kalp yetmezliği şiddet ve ciddiyetini artırır. (56)

Kalp yetmezlikli hastalar stabil seyirli bir hastalığa sahip olsalar bile, gebelik, hipertirodi gibi durumlarda dekompanse olabilirler. Alkol ve semptomimetik madde kullanımları da kalp yetmezliğinin akut alevlenmesine neden olmaktadır. (1, 57, 58)

Sıklıkla akut koroner sendromlara sekonder görülen kapak disfonksiyonları akut kalp yetmezliğine sebep verebilir. Nadir olarak aort yetersizliğine, endokarditlere bağlı da kapak disfonksiyonları görülebilir. (1,33,59)

2.10. AKUT KALP YETMEZLİĞİNDE KLİNİK

Nefes darlığı ile acil servise başvuran hastalara, göğüs ağrısı olup olmadığı, önceki kalp veya akciğer hastalıkları, koroner anjiyografi öyküsü ve kullandığı ilaçlar mutlaka sorulmalıdır. Ortopne, paroksizmal nokturnal dispne ve nokturi kalp yetmezliğini düşündüren başlıca semptomlardır. Kardiyak oskültasyonda S3, akciğer oskültasyonunda bilateral raller duyulması, bilateral pretibial ödem, jugüler venöz dolgunluk görülebilecek diğer bulgulardır. Hastalarda bunlara ek; hepatomegali, hepatojuguler reflü, assit varlığı da görülebilir. (1,33,61)

Akut kalp yetmezliği ile gelen hastada kan basıncı bakılmalıdır, hastalar genellikle normotansif ya da hipertansif olarak başvurur. Hipotansif gelen hastalarda prognozun daha kötü seyrettiği görülmüştür. (60)

Hastaların kliniği değerlendirilirken konjesyon durumuna göre yaş veya kuru; periferik hipoperfüzyona göre de soğuk veya sıcak olarak kategorize edilebilir. (33)

Hipoperfüzyon semptom ve bulguları;

- Soğuk ekstremiteler
- Oligüri
- Bilinç bulanıklığı
- Baş dönmesi, sersemlik
- Nabız basıncında daralma

Konjesyon semptom ve bulguları;

- Pulmoner konjesyon
- Ortopne, paroksizmal nokturnal dispne
- Bilateral pretibial ödem
- Juguler venöz dilatasyon
- Hepatomegali
- Hepatojuguler reflü
- Assit

Hastaları dört başlık altında klinik olarak sınıflayabiliriz:

- Sıcak – yaş; iyi perfüze ve konjesyon var.
- Sıcak – kuru; iyi perfüze ve konjesyon yok.
- Soğuk – yaş; kötü perfüzyon ve konjesyon var.
- Soğuk – kuru; kötü perfüzyon ve konjesyon yok.

2.11. AKUT KALP YETMEZLİĞİNDE TANISAL DEĞERLENDİRME

Kalp yetmezliği semptom ve bulguları ile başvuran hastalar öncelikle hayatı tehdit eden durumlar açısından araştırılmalı, temel resüsitasyon prensiplerine

uyulmalıdır. İlk adım olarak ayırıcı tanılar yapılmalı ve ekarte edilmelidir. Hastaların detaylı anamnezi alınmalı, kardiyak hastalık öyküsü sorgulanmalı, dekompanzasyona neden olacak presipite edici durumlar akılda bulundurulmalıdır.

Akciğer grafisi; pulmoner konjesyon, plevral sıvı veya kardiyomegaliyi göstermede yardımcı olur. Hastaların EKG'leri nadiren normaldir, presipite eden atriyal fibrilasyon veya akut koroner sendromu göstermede faydalıdır. (45)

Unstabil kardiyojenik şoktaki hastalarda yatak başı eko ile acil değerlendirme gereklidir ancak erken eko ise kardiyak rezervin bilinmediği hastalarda ilk 48 saat içinde yapılmasında fayda vardır. (43,44)

Nefes darlığı ile gelen hastalarda nonkardiyak nedenlerin ekartasyonu için natriüretik peptidler bakılmalıdır. Natriüretik peptid düzeylerinin normal olması kalp yetmezliği tanısını dışlar. (NP <100 pg/L, NT-proBNP<300 pg/mL, MR-proANP<120 pmol/mL) (62) Akut kalp yetmezliği ile başvuran hastalardan; troponin, böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitler, karaciğer fonksiyon testleri, glukoz, tam kan sayımı yapılmalıdır. (63, 64) Elektrolit olarak serum sodyum, klor, potasyum ve kalsiyum değerleri bakılmalıdır. (1, 49, 50) Rutin arteriyel kan gazı, pulse oksimetreyle takip edilebilen hastalarda gerekli değildir. Ancak net O₂ ve CO₂ parsiyel basınçları gerekliyse arteriyel kan gazı yararlıdır. pH ve CO₂ için venöz örnekleme yeterlidir. (33) Hastalardan tiroid fonksiyon testleri istenebilir, hipotiroidi ve hipertirodi akut kalp yetmezliğini tetikleyebilir. Hastalarda altta yatan enfeksiyon şüphesinde prokalsitonin bakılabilir. (58, 66)

2.12. AKUT KALP YETMEZLİĞİNDE YÖNETİM

Akut kalp yetmezliği acil tanı konulması ve tedavi edilmesi gereken bir durumdur. Başvuran hastalarda arteriyel basınç ölçümü, pulse oksimetre, solunum sayısı değerlendirilmeli ve ekg yorumlanmalıdır. Sürekli tansiyon, nabız ve saturasyon monitorizasyonu yapılmalı, idrar çıkışı takibi için mesane sondası uygulanmalıdır. Hemodinamik unstabil hastalara kardiyopulmoner destek sağlanmalıdır. Tedaviye dirençli, belirgin nefes darlığı olan hastalar resüsitatif destek alabilecekleri bir üniteye yatırılmalıdırlar.

Koroner yoğun bakım (genel yoğun bakım) yatış endikasyonları;

- Mekanik ventilasyon ihtiyacı
- Hipoperfüzyon bulguları
- Oksijen desteğine rağmen saturasyonun $< \%90$ olması
- Bradipne veya takipne
- Nabız $< 40/\text{dk}$, nabız $> 130 /\text{dk}$ ve sistolik kan basıncı $< 90 \text{ mmHg}$ olan hastalar

Kronik kalp yetmezliğinin akut kötüleşmesi ile başvuran ve konjesyon bulguları olmayan hastalar, düşük doz diüretik tedavi ile semptomların rahatlaması sonrası oral tedavi düzenlemesi ile taburcu edilebilirler. Kalan diğer hastaların servis takibi uygun olacaktır. (33)

2.13. AKUT KALP YETMEZLİĞİNDE TEDAVİ

2.13.1. Oksijen Tedavisi – Solunum Desteği

Hipoksemik olmayan hastalarda rutin oksijen desteği vazokonstriksiyona neden olacağından önerilmez. Oksijen desteği alan hastalar, asit baz dengesi takibi için kan gazı ve transkutanöz oksijen monitorizasyonu ile izlenmelidir. Noninvaziv mekanik ventilasyon solunumsal stresi azaltıp, entübasyon ihtiyacını azaltır. Tedavi sırasında halen solunumsal stresi bulunan hastalarda denenmelidir. (66)

2.13.2. Diüretik Tedavisi

Diüretikler, sıvı fazlalığı ve konjesyonu olan hastaların tedavisinde su ve tuz atılımını sağlar. Hipoperfüzyonu olmayan hastalarda öncelikle yapılması gereken ilaçlardır. Hipoperfüze hastalarda öncelikle perfüzyonun normale getirilmesi gerekmektedir. Diüretikler bolus ve infüzyon şeklinde verilebilir, tedavi dozu daha önce diüretik alan hastalarda en az oral doza eşit olmalıdır. İlk seçenek olarak furosemid 20 ila 40 mg iv bolus verilebilir. (1, 33, 67)

2.13.3. Vazodilatörler

İkinci sıklıkla kullanılan ilaçlardır. Arteriyel ve venöz tonusu azaltırlar. Kan basıncı takibi ile titre edilmelidirler. Hipotansif ve hipoperfüze hastalarda inotropik ajanla birlikte kullanımı düşünülmelidir. (33,68, 69)

2.13.4. Vazopressörler

Hipotansif hastalarda belirgin vazokonstriktör etkisi ile normotansiyon hedefi için kullanılabilirler. Dopamine göre yan etki ve mortalite açısından norepinefrin ilk seçenek ilaç olarak seçilebilir. (33, 69, 70)

2.13.5. Tromboemboli Profilaksisi

Başka bir kontraendikasyon yok ise bu hastalara heparin veya başka bir ajan ile profilaksi önerilir. (33)

2.13.6. Digoxin

Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyonu olan hastalarda digoxin 0,25 – 0,50 mg iv kullanılabilir. (33, 71)

2.13.7. Vazopressin Antagonistleri

Vazopressin antagonistlerinin en bilineni tolvaptandır. Sıvı fazlalığı ve dirençli hiponatremisi olan hastalarda kullanılabilir. (33)

2.13.8. Opiyatlar, Anksiyolitikler

Opiyatların rutin kullanımı önerilmektedir. Ajitasyonu olan hastalarda benzodiazepinler en iyi seçenektir. (33)

2.13.9. Renal Replasman Tedavisi

Diüretik tedaviye yanıt vermeyen hastalarda düşünülebilir. Tedaviye rağmen devam eden oligüri, ciddi hiperkalemi $> 6,5$ mmol/l, ciddi asidoz ph $< 7,20$, kan üre azotu > 25 mmol/l, kreatinin $> 3,4$ mg/dl ise kullanılabilir. (1, 33)

2.13.10. Mekanik Cihaz Tedavileri

İntraaortik balon pompası, miyokardit veya miyokard enfarktüsünün mekanik komplikasyonları sonrasında kullanılması düşünülebilir. (33)

2.14. ESC KALP YETMEZLİĞİ KILAVUZU ÖNERİLERİ

2.14.1. Sınıf I Öneriler

- Volüm fazlalığı semptom ve bulguları ile başvuran tüm akut kalp yetmezliği hastalarında iv loop diüretikleri kullanılmalıdır. Tedavi süresince idrar çıkışı, böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitler kontrol edilmelidir.
- Yeni tanı akut kalp yetmezliği yada kronik kalp yetmezliği dekompanzasyonu olan hastalarda diüretik dozu 20-40 mg eşdeğer olmalıdır. Daha önce diüretik tedavisi alan hastalarda en azından oral doza eşit olmalıdır.
- Diüretikler bolus ya da infüzyon dozunda verilebilir. Doz ve tedavi süresi hasta semptomlarına ve hastanın kliniğine göre ayarlanmalıdır.
- İnotropik ajan kullanımı, aritmi ve miyokardiyal iskemiye sebep olabilir, devamlı ekg ve kan basıncı monitorizasyonu yapılmalıdır.
- Tromboemboli profilaksisi için kontraendikasyon yok ise antikoagulasyon önerilir. (33)

2.14.2. Sınıf IIa Öneriler

- İv vazodilatatörler akut kalp yetmezliğinde semptomatik rahatlama ve semptomatik hipertansiyon durumunda kullanılabilir. Tedavi süresince kan basıncı ve semptom takibi yapılmalıdır.
- Semptomatik iyileşme ve konjesyonun gerilemesi için iv vazodilatatör başlanmalıdır.
- Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyonu olan hastalarda, digoksin ve iv beta blokör ilk seçilecek tedavidir. (33)

2.14.3. Sınıf IIb Öneriler

- Tedaviye dirençli ödem durumunda loop diüretiklerine, tiazid diüretikler veya spironolakton eklenebilir.
- Hipotansif veya hipoperfüze hastalarda kısa süreli inotrop infüzyonu verilebilir.

- İnotrop ajanla tedaviye rağmen devam eden kardiyojenik şok durumunda, perfüzyonu sağlamak ve kan basıncını yükseltmek için norepinefrin verilebilir.
- Atrial fibrilasyonu olan hastalarda ventriküler hız kontrolünde amiodaron verilebilir. (33)

2.14.4. Sınıf III Öneriler

- İnotropik ajanlar, hastada semptomatik hipotansiyon ya da hipoperfüzyon yoksa verilmemelidir. (33)



3. MATERYAL METOD

Çalışmamız SBÜ Acil Tıp ABD Ankara SUAM Acil Tıp Kliniğinde 1.12.2018 1.12.2019 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmamızda akut dekompanse kalp yetmezliğinde serum sodyum ve klor seviyesinin prognostik değeri araştırıldı. Çalışmamız prospektif, gözlemsel bir klinik çalışma olarak gerçekleştirildi. Çalışmamız “Helsinki Deklarasyonu” son versiyonu ve “İyi Klinik Uygulamalar Yönergesine” uygun olarak yürütüldü. Çalışmamıza, T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığından etik kurul onayı alındı.

Yaptığımız power analizinde sodyum ve klor düzeyi düşük olan hasta grubu ile normal sınırlarda olan hasta gruplarına 50’şer hasta dahil ettiğimizde 0,05 hata payı, 0,99 güç ve 1,7 etki büyüklüğü elde edildi. Çalışmaya minimum 100 hasta dahil edilmesi planlandı.

Çalışmamıza SBÜ Acil Tıp ABD Ankara SUAM Acil Tıp Kliniğine başvuran akut kalp yetmezliği ve kronik kalp yetmezliğinin akut dekompanzasyonu tanılı aydınlatılmış onamı alınan, 18 yaşın üzerindeki hastalar dahil edildi. Akut kalp yetmezliği tanısı klinik bir tanı olmakla beraber çalışmaya alınacak hastalarda akut kalp yetmezliği ve kronik kalp yetmezliğinin akut dekompanzasyonu tanısı 2016 yılında yayınlanan Avrupa Kardiyoloji Derneği Kalp Yetmezliği kılavuzuna göre konuldu. Buna göre nefes darlığı şikayeti ile başvuran hastalarda:

1- Aşağıdaki kriterlerinden 1 veya daha fazlası olması ile birlikte NT-pro

BNP $\geq$ 300 ng/L ise;

- Koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kardiyotoksik ilaç kullanımı, diüretik kullanımı öyküsünden birisi
- Ortopne/paroksizmal nokturnal dispne varlığı
- Fizik muayenede akciğer oskültasyonunda raller duyulması, bilateral alt ekstremitelerde ödem olması, kalpte üfürüm, juguler venöz dilatasyon, kalp tepe atımının laterale yer değiştirmesinden birisinin olması
- Herhangi bir ekg anormallliği

2- Kalp yetmezliği semptom ve bulgularının akut kötüleşmesi veya bu semptom ve bulguların hızlı başlangıçlı olması.

Çalışmaya; gebe ve 18 yaş altı hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya dahil olmayı kabul etmeyen ya da aydınlatılmış onam imzalamayan hastalar çalışmaya alınmadı. Aynı zamanda sodyum ve klor seviyesini etkileyebilecek olan;

- Septik şok
- Kalp yetmezliği dışı nedenler ile gelişen böbrek yetmezliği olguları
- Kronik böbrek yetmezliği
- Uygunsuz ADH sendromu
- Diyabetes insipidus
- Ciddi yatış gerektiren enfeksiyonu olan hastalar
- Akut karaciğer yetmezliği ya da bilinen kronik karaciğer hastalığına bağlı asit
- Nefrotik ödem
- Dehidratasyona neden olan yanık, travma, kanama, gastroenterit, pankreatit, akut batın gibi nedenler olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmamıza dahil edilen hastalar acil servisten tedavi alıp taburcu olanlar, servise yatış yapılanlar ve mekanik ventilasyon ya da inotropik ajan ihtiyacı olması sebebiyle yoğun bakım yatışı yapılanlar olarak 3 gruba ayrılmıştır. Bu 3 grubun acil servise başvurduğu sırada alınan kan örneklerindeki serum sodyum ve klor düzeyleri karşılaştırılmıştır. Ayrıca yatan ve taburcu olan hasta grubu arasında serum sodyum ve klor düzeyinin karşılaştırılması yapılmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların tetkikleri Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Laboratuvarında çalışılmış olup, kan glukoz düzeyine göre düzeltilmiş sodyum değeri tarafımızdan hesaplanmıştır. Çalışmamızda arteriyel tansiyon değeri ortalama arteriyel basınç şeklinde hesaplanmıştır. Çalışmamıza katılan hastaların acil servise başvuru anında vital bulguları, ilk alınan kan örneklerindeki serum sodyum, klor, kalsiyum, troponin, kan gazı değerleri gibi parametreler kayıt altına alınmıştır. Ölçümler Roche E411 ve Roche Cobas 6000 cihazları ile, 5. Nesil high sensitif Troponin T kiti ve iyon selektif elektrod kitleri ile yapılmıştır. Eşik değerler çalışılan kitler ile belirtilen değerlerdir. 0. Ve 3. Saat

troponin değerlerlerinde 99. Persentilin üzerinde %50'den fazla artış anlamlı troponin yüksekliği olarak değerlendirilmiştir.

Veriler SPSS 22,0 istatistik paket programı aracılığıyla değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler ortalama ($\pm$) standart sapma, ortanca (min; maks), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunulmuştur. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk) incelenmiştir. İstatistiksel yöntem olarak Pearson Ki-Kare, Mann Whitney U testi, İndependent-sample t testi, Kruskal-Wallis varyans analizi, Tek Yönlü varyans analizi, Tukey testi, Spearman testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık değeri $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

1.12.2018 ile 1.12.2020 tarihleri arasında kliniğimize akut kalp yetmezliği ve kronik kalp yetmezliğinin akut alevlenmesi düşünülen 422 hasta başvurmuştur. Dışlama kriterlerine sahip olanlar ile çalışmaya dahil olmayı istemeyenler çalışma dışı bırakılmıştır. Araştırmaya 120 kişi katılmıştır. Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalaması $74,3 \pm 12,0$, yaş ortancası 76' dır. Araştırmaya katılan bireylerin yaş grupların dağılımına bakıldığında %20'i 65 yaş altında, %80'i 65 yaş ve üzerinde bulunmaktadır. Cinsiyet dağılımına bakıldığında %43,3'ü erkek, 56,7'si kadındır. Tablo 4.1'de araştırmaya katılan bireylerin yaş ve cinsiyete göre dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.1. Araştırmaya Katılan Bireylerin Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı

	Sayı	(%)
Yaş Grupları (n=120)		
65 Yaş Altı	24	20,0
65 Yaş ve Üzeri	96	80,0
Cinsiyet (n=120)		
Erkek	52	43,3
Kadın	68	56,7

Araştırmaya katılan bireylerin ateş ölçümünün dağılımına bakıldığında %99,1'i $38,2^{\circ}\text{C}$ ve altında, %0,9'u $38,3^{\circ}\text{C}$ ve üstündedir. Nabız değerlerinin dağılımına bakıldığında %5'i 59 atım/dk ve altında, %52,5'i 60 ile 100 atım/dk ve %52,5'i 101 atım/dk ve üzerindedir. Kan basıncı değerlerinin dağılımına bakıldığında %42,5'i 139/89 mmHg ve altında, %57,5'i 140/90 mmHg ve üzerindedir. Solunum sayılarının dağılımına bakıldığında %24,6'sı 21 soluk/dk ve altında, %75,4'ü 22 soluk/dk ve üzerindedir. Oda havasında pulse oksimetre ile ölçülen saturasyon değerlerinin dağılımına bakıldığında %76,7'si %92 ve altında, %23,3'ü %93 ve üzerindedir. Tablo 4.2'de araştırmaya katılan bireylerin vital bulgularına göre dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.2. Araştırmaya Katılan Bireylerin Vital Bulgulara Göre Dağılımı

	Sayı	(%)
Ateş (n=115)		
38,2 °C ve Altı	114	99,1
38,3 °C ve Üzeri	1	0,9
Nabız Sayısı (n=120)		
59 atım/dk ve Altı	6	5,0
60-100 atım/dk	63	52,5
101 atım/dk ve Üzeri	51	42,5
Kan Basıncı Değerleri (n=120)		
139/89 mmHg ve Altı	51	42,5
140/90 mmHg ve Üzeri	69	57,5
Solunum Sayısı (n=118)		
21 soluk/dk ve altı	29	24,6
22 soluk/dk ve üzeri	89	75,4
SpO₂ (n=120)		
%92 ve Altı	92	76,7
%93 ve Üzeri	28	23,3

Araştırmaya katılan bireylerin ekg değerlendirmesinin dağılımına bakıldığında %45,4'ünde atriyal fibrilasyon, %5'inde komplet sol dal bloğu, %2,5'inde pace ritmi ve %47,1'inde nonspesifik ekg değişikliği görülmüştür. Tablo 4.3'te araştırmaya katılan bireylerin ekg durumuna göre dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.3. Araştırmaya Katılan Bireylerin EKG Durumuna Göre Dağılımı

	Sayı	(%)
Ekg Durumu (n=119)		
Atrial Fibrilasyon	54	45,4
Sol Dal Bloğu	6	5,0
Pace Ritmi	3	2,5
Nonspesifik EKG Değişikliği	56	47,1

Araştırmaya katılan bireylerin %53,3'ünde koroner arter hastalığı özgeçmişi vardır. %53,3'ünde hipertansiyon özgeçmişi vardır. %6,6'sı kardiyotoksik ilaç kullanmaktadır. %48,3'ü diüretik kullanmaktadır. %34,1'i ortopne veya paroksizmal nokturnal dispne tariflemektedir. %87,5'inin fizik muayenesinde ral vardır. %65,8'inin fizik muayenesinde bilateral alt ekstremitte ödem vardır. %5'ini fizik muayenesinde kalpte üfürüm vardır. %5'inin fizik muayenesinde juguler venöz dolgunluk vardır. Hiçbirinde kalp tepe atımının apekse kayması tespit edilmemiştir. %100'ünde herhangi bir ekg anormalliği görülmüştür. Tablo 4.4'te araştırmaya katılan bireylerin var olan durumlarının dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.4. Araştırmaya Katılan Bireylerin Bazı Tanımlayıcı Özelliklerinin Dağılımı

	Sayı	(%)
Var olan durumların dağılımı*		
Koroner Arter Hastalığı	64	53,3
Hipertansiyon	64	53,3
Kardiyotoksik İlaç Kullanımı	8	6,6
Diüretik Kullanımı	58	48,3
Ortopne veya Paroksizmal Nokturnal Dispne	41	34,1
Ral	105	87,5
Bilateral Alt Ekstremitte Ödemi	79	65,8
Kalpte Üfürüm	6	5,0
Juguler Venöz Dolgunluk	6	5,0
Kalp Tepe Atımının Apekse Kayması	0	0,0
Herhangi Bir EKG Anormalliği	120	100,0

* Birden fazla seçenek işaretlenmiştir

Araştırmaya katılan bireylerin başvuru anındaki troponin değerlerinin dağılımına bakıldığında %4,4'ü 14 ng/L'nin altında, %95,6'sı 14 ng/L ve üzerindedir. 3. saat troponin değerlerinin dağılımına bakıldığında %4,7'si 14 ng/L'nin altında, %95,3'ü 14 ng/L ve üzerindedir. 6. saat troponin değerlerinin dağılımına bakıldığında %5'i 14 ng/L'nin altında, %95'i 14 ng/L ve üzerindedir. Tablo 4.5'te araştırmaya katılan bireylerin troponin değerlerinin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.5. Araştırmaya Katılan Bireylerin Troponin Değerlerinin Dağılımı

	Sayı	(%)
Troponin 0. Saat Durumu (n=114)		
14 ng/dL'nin Altı	5	4,4
14 ng/dL ve Üzeri	109	95,6
Troponin 3. Saat Durumu (n=85)		
14 ng/dL'nin Altı	4	4,7
14 ng/dL ve Üzeri	81	95,3
Troponin 6. Saat Durumu (n=20)		
14 ng/dL'nin Altı	1	5,0
14 ng/dL ve Üzeri	19	95,0

Araştırmaya katılan bireylerin başvuru anındaki pH değerlerinin dağılımına bakıldığında %42,4'ü 7,34 ve altında, %50'si 7,35 ile 7,45 aralığında ve %7,6'sı 7,46 ve üzerindedir. HCO₃ değerlerinin dağılımına bakıldığında %41,5'i 23,9 mmol/L ve altında, %33,1'i 24 ile 28,9 mmol/L aralığında ve %25,4'ü 29 mmol/L ve üzerindedir. CO₂ değerlerinin dağılımına bakıldığında %5,9'u 34 mmHg ve altında %53,4'ü 35 ile 48 mmHg aralığında ve %40,7'si 49 mmHg ve üzerindedir. Laktat değerlerinin dağılımına bakıldığında %28,8'i 1,7 mmol/L ve altında, %71,2'si 18 mmol/L ve üzerindedir. Tablo 4.6'da araştırmaya katılan bireylerin kan gazı değerlerinin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.6. Araştırmaya Katılan Bireylerin Kan Gazı Değerlerinin Dağılımı

	Sayı	(%)
pH Durumu (n=118)		
7,34 ve Altı	50	42,4
7,35-7,45	59	50,0
7,46 ve Üzeri	9	7,6
HCO₃ Durumu (n=118)		
23,9 mmol/L ve Altı	49	41,5
24-28,9 mmol/L	39	33,1
29 mmol/L ve Üzeri	30	25,4
CO₂ Durumu (n=118)		
34 mmHg ve Altı	7	5,9
35-48 mmHg	63	53,4
49 mmHg ve Üzeri	48	40,7
Laktat Durumu (n=118)		
1,7 mmol/L ve altı	34	28,8
1,8 mmol/L ve Üzeri	84	71,2

Araştırmaya katılan bireylerin sodyum değerlerinin dağılımına bakıldığında %42,5'i 135 mmol/L ve altında, %57,5'i 136 mmol/L ve üzerindedir. Klor değerlerinin dağılımına bakıldığında %45,8'i 98,5 mmol/L ve altında, %54,2'si 98,6 mmol/L ve üzerindedir. Kalsiyum değerlerinin dağılımına bakıldığında %47,9'u 8,79 mg/dL'nin altında, %54,2'si 8,80 mg/dL üzerindedir. Tablo 4.7'de araştırmaya katılan bireylerin sodyum, klor ve kalsiyum değerlerine göre dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.7. Araştırmaya Katılan Bireylerin Sodyum, Klor ve Kalsiyum Değerlerine Göre Dağılımı

	Sayı	(%)
Sodyum Değeri (n=120)		
135 mmol /L ve Altı	51	42,5
136 mmol/L ve üzeri	69	57,5
Klor Değeri (n=120)		
98,5 mmol/L ve Altı	55	45,8
98,6 mmol/L ve Üzeri	65	54,2
Kalsiyum Değeri (n=117)		
8,79 mg/dL ve Altı	56	47,9
8,80 mg/dL ve üzeri	61	52,1

Araştırmaya katılan bireylerin % 42'sinde akut dekompanzasyonun presipite edici faktörü volüm yükü olarak değerlendirilmiştir. %25,2'sinde akut dekompanzasyonun presipite edici faktörü hipertansiyon olarak değerlendirilmiştir. %25,2'sinde akut dekompanzasyonun presipite edici faktörü aritmi olarak değerlendirilmiştir. % 7,6'sında akut dekompanzasyonun presipite edici faktörü anlamlı troponin yüksekliği (akut koroner sendrom) olarak değerlendirilmiştir. Tablo 4.8'de araştırmaya katılan bireylerin presipite edici faktörlerinin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.8. Araştırmaya Katılan Bireylerin Presipite Edici Faktörlerinin Dağılımı

	Sayı	(%)
Presipite Eden Faktörler (n=119)		
Volüm Yükü	50	42,0
Hipertansiyon	30	25,2
Aritmi	30	25,2
Anlamlı Troponin Yüksekliği	9	7,6

Araştırmaya katılan bireylerin %48,3'ü acil servisten taburcu olmuştur. %26,7'si kardiyoloji servisine yatmıştır. %25'i koroner yoğun bakım veya acil kritik bakıma yatırılmıştır. Tablo 4.9'da araştırmaya katılan bireylerin taburculuk ve hastaneye yatış durumlarının dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.9. Araştırmaya Katılan Bireylerin Hastaneye Yatış Durumlarının Dağılımı

	Sayı	(%)
Sonuç (n=120)		
Taburcu	58	48,3
Servis Yatış	32	26,7
Yoğun Bakım Yatış	30	25,0

Taburcu olan bireylerin ekg değerlendirilmesinin dağılımına bakıldığında %37,9'unda atriyal fibrilasyon, %5,2'sinde sol dal bloğu, %3,4'ünde pace ritmi ve %53,4'ünde nonspesifik ekg değişikliği görülmüştür. Yatışı yapılan bireylerin ekg değerlendirilmesinin dağılımına bakıldığında %52,5'inde atriyal fibrilasyon, %4,9'unda sol dal bloğu, %1,6'sında pace ritmi, ve %41'inde nonspesifik ekg değişikliği görülmüştür. Tablo 4.10'da araştırmaya katılan bireylerin taburculuk ve hastaneye yatış durumlarına göre ekg dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.10. Araştırmaya Katılan Bireylerin Taburcu Olma Durumuna Göre EKG Değerlendirmesinin Dağılımı

	Sayı	(%)
Taburcu Olan Bireylerin Ekg Durumları (n=58)		
Atrial Fibrilasyon	22	37,9
Sol Dal Bloğu	3	5,2
Pace Ritmi	2	3,4
Nonspesifik Ekg Değişikliği	31	53,4
Yatış Yapılan Bireylerin Ekg Durumları (n=61)		
Atrial Fibrilasyon	32	52,5
Sol Dal Bloğu	3	4,9
Pace Ritmi	1	1,6
Nonspesifik Ekg Değişikliği	25	41,0

Taburcu olan bireylerin presipite eden faktörlerin dağılımına bakıldığında %61,4'ünde volüm yükü, %28,1'inde hipertansiyon ve % 10,5'inde aritmi görülmüştür. Yatışı yapılan bireylerin presipite eden faktörlerinin dağılımına bakıldığında %24,2'sinde volüm yükü, %22,6'sında hipertansiyon, % 38,7 aritmi ve %14,5'inde anlamlı troponin yüksekliği görülmüştür. Tablo 4.11'de araştırmaya katılan bireylerin taburculuk ve hastaneye yatış durumlarına göre presipite edici faktörlerin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.11. Araştırmaya Katılan Bireylerin Taburcu Olma Durumuna Göre Presipite Edici Faktörlerinin Dağılımı

	Sayı	(%)
Taburcu Olan Bireylerin Presipite Eden Faktör Durumları (n=57)		
Volüm Yüğü	35	61,4
Hipertansiyon	16	28,1
Aritmi	6	10,5
Anlamlı Troponin Yüksekliğı	0	0
Yatış Yapılan Bireylerin Presipite Eden Faktör Durumları (n=62)		
Volüm Yüğü	15	24,2
Hipertansiyon	14	22,6
Aritmi	24	38,7
Anlamlı Troponin Yüksekliğı	9	14,5

Taburcu olan bireylerde ateş değeri ortancası 37°C'dir, yatış yapılan bireylerde ateş değeri ortancası 37°C 'dir. (p= 0,734) Taburcu olan bireylerde nabız sayısı ortancası 93 atım/dk (min 54 atım/dk - maks 170 atım/dk), yatış yapılan bireylerde nabız sayısı ortancası 116 atım/dk (min 40 atım/dk - maks 167 atım/dk) dir. (p=0,009) Taburcu olan bireylerde solunum sayısı ortancası 24 (min 16 – maks 50) tür, yatış yapılan bireylerde solunum sayısı ortancası 25 (min 16 - maks 48) tir.(p= 0,244) Taburcu olan bireylerde SpO₂ ortancası %90 (min %58 – maks %99) tir, yatış yapılan bireylerde SpO₂ ortancası %88 (min %54- maks %99) tir. (p= 0,163) Taburcu olan bireylerde ortalama arteryel basınç ortalaması 100,9 ± 19,3 mmHg, yatış yapılan bireylerin ortalama arteryel basınç ortalaması 97,6 ± 24,6 mmHg'dır. (p= 0,409) Tablo 4.12'de araştırmaya katılan bireylerin vital bulgularına göre taburcu olma durumların dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.12. Araştırmaya Katılan Bireylerin Vital Bulgularına Göre Taburcu Olma Durumların Dağılımı

Taburcu Olma Durumu				P
	n	Taburcu	Yatış	değeri
Ateş (°C)	115	37,0 (36,0-38,0)	37,0 (36,0-38,0)	0,734
Nabız Sayısı (atım/dk)	120	93 (54-170)	116 (40-167)	0,009
Solunum Sayısı (soluk/dk)	118	24 (16-50)	25 (16-48)	0,244
SpO ₂ (%)	120	90,0 (58-99)	88 (54-99)	0,163
Ortalama Arteriyel Basınç (mmHg)	120	100,9 ± 19,3	97,6 ± 24,6	0,409*

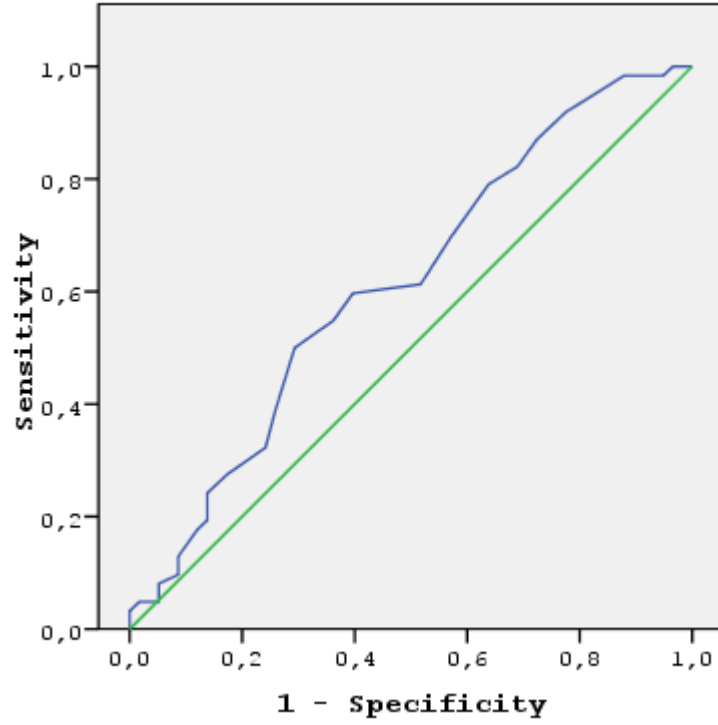
Mann-Whitney U testi - *İndependent – sample t testi

Sodyum düzeyinin dağılımına göre taburcu olma durumlarına bakıldığında sodyum düzeyi 135 mmol/L ve altı olanların %47,1'i taburcu olmuştur, %52,9'una yatış yapılmıştır. Sodyum düzeyi 136 mmol/L ve üzeri olanların %49,3'ü taburcu olmuştur, %50,7'sine yatış yapılmıştır. (p=0,810) Klor düzeyinin dağılımına göre taburcu olma durumlarına bakıldığında klor düzeyi 98,5 mmol/L ve altı olanların %38,2'si taburcu olmuştur, %61,8'ine yatış yapılmıştır. Klor düzeyi 98,6 mmol/L ve üzeri olanların %56,9'u taburcu olmuştur, %43,1'ine yatış yapılmıştır. (p=0,041) Kalsiyum düzeyinin dağılımına göre taburcu olma durumlarına bakıldığında kalsiyum düzeyi 8,79 mg/dL ve altı olanların %42,9'u taburcu olmuştur, %57,1'ine yatış yapılmıştır. Kalsiyum düzeyi 8,80 mg/dL ve üzeri olanların %54,1'i taburcu olmuştur, %45,9'una yatış yapılmıştır. (p=0,224) Tablo 4.13'te araştırmaya katılan bireylerin sodyum, klor ve kalsiyum değerlerine göre taburcu olma durumların dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.13. Araştırmaya Katılan Bireylerin Sodyum, Klor ve Kalsiyum Değerlerine Göre Taburcu Olma Durumlarının Dağılımı

	Taburcu Olma Durumu			
	Taburcu		Yatış	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Sodyum Dağılımı (n=120)				
135 mmol/L ve Altı	24	47,1	27	52,9
136 mmol/L ve üzeri	34	49,3	35	50,7
	p=0,810			
Klor Dağılımı (n=120)				
98,5 mmol/L ve Altı	21	38,2	34	61,8
98,6 mmol/L ve Üzeri	37	56,9	28	43,1
	p=0,041			
Kalsiyum Dağılımı (n=117)				
8,79 mg/dL ve Altı	24	42,9	32	57,1
8,80 mg/dl ve Üzeri	33	54,1	28	45,9
	p=0,224			
χ^2 testi				

Yatış veya taburculuk durumuna göre klor düzeyinin ROC eğrisi analizinde; eğri altında kalan alan 0,614 olarak bulunmuştur. (p=0,032) Çalışma yaptığımız kitlerin eşik değeri olan 98,5 mmol/L değerine göre; duyarlılığı %54,8, özgüllüğü %63,8 olarak bulunmuştur.



Şekil 4. Yatış veya taburculuk kararında klor değerlerine göre ROC eğrisi

Taburcu olan bireylerde sodyum değeri ortancası 138 mmol/L (min 106 mmol/L - maks 145 mmol/L) dir, yatış yapılan bireylerde sodyum değeri ortancası 136,5 (min 100 mmol/L – maks 145 mmol/L) tir. ($p= 0, 543$) Taburcu olan bireylerde klor değeri ortancası 100 mmol/L (min 85 mmol/L – maks 111 mmol/L) dir, yatış yapılan bireylerde klor değeri ortancası 97,5 mmol/L (min 74,0 mmol/L – maks 109,0 mmol/L) dir. ($p= 0,031$) Taburcu olan bireylerin kalsiyum değeri ortalaması $8,97 \pm 0,43$, yatış yapılan bireylerin kalsiyum değeri ortalaması $8,73 \pm 0,59$ dur. ($p= 0,011$) Tablo 4.14’te yatan ve taburcu olan hastaların sodyum, klor ve kalsiyum değerlerinin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.14. Yatan ve Taburcu Olan Hastaların Sodyum, Klor ve Kalsiyum Değerlerinin Dağılımı

	Taburcu Olma Durumu			
	n	Taburcu	Yatış	P değeri
Sodyum (mmol/L)	120	138 (106-145)	136,5 (100-145)	0,543
Klor (mmol/L)	120	100,0 (85,0-111,0)	97,5 (74,0-109,0)	0,031
Kalsiyum (mg/dL)	117	8,97±0,43	8,73±0,59	0,011*

Mann-Whitney U testi, *İndependent – sample t testi

Taburcu olan bireylerde pH değeri ortancası 7,37 (min 7,22 – maks 7,48) dir, yatış yapılan bireylerde pH değeri ortancası 7,35 (min 6,98 – maks 7,49) tir. (p= 0,083) Taburcu olan bireylerde CO₂ değeri ortancası 45 mmHg (min 17 mmHg– maks 81 mmHg) dir, yatış yapılan bireylerde CO₂ değeri ortancası 46 mmHg (min 28 mmHg – maks 73 mmHg) tir. (p= 0,348) Taburcu olan bireylerde laktat değeri ortancası 2,1 mmol/L (min 1,0 mmol/L – maks 26,0 mmol/L) dir, yatışı yapılan bireylerde laktat değeri ortancası 2,7 mmol/L (min 0,9 mmol/L – maks 12,8 mmol/L) dir. (p= 0,015) Taburcu olan bireylerin HCO₃ değeri ortalaması 24,8 ± 5,3, yatış yapılan bireylerin HCO₃ değeri ortalaması 24,4 ± 5,3 tür. (p= 0,701) Tablo 4.15'te araştırmaya katılan bireylerin kan gazı değerlerine göre taburcu olma durumların dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.15. Araştırmaya Katılan Bireylerin Kan Gazı Değerlerine Göre Taburcu Olma Durumların Dağılımı

	Taburcu Olma Durumu			
	n	Taburcu	Yatış	P değeri
pH	118	7,37 (7,22 - 7,48)	7,35 (6,98 - 7,49)	0,083
CO₂ (mmHg)	118	45,0 (17,0 -81,0)	46,0 (28,0 -73,5)	0,348
Laktat (mmol/L)	118	2,1 (1,0 - 26,0)	2,7 (0,9 -12,8)	0,015
HCO₃ (mmol/L)	118	24,8± 5,3	24,4 ± 5,3	0,701*

Mann-Whitney U testi, * İndependent – sample t testi

Taburcu olan bireylerde başvuru anında alınan troponin değeri ortancası 29 ng/L (min 7 ng/L – maks 96 ng/L) dir, yatışı yapılan bireylerde başvuru anında alınan troponin değeri 41 ng/L (min 3 ng/L – maks 2906 ng/L) dir. (p= 0,001) Taburcu olan bireylerde 3. saatte alınan troponin değeri ortancası 33 ng/L (min 12 ng/L – maks 100 ng/L) dir, yatışı yapılan bireylerde 3. saatte alınan troponin değeri ortancası 46 ng/L (min 12 ng/L – maks 3185 ng/L) dir. (p= 0,004) Taburcu olan bireylerde 6. saatte alınan troponin değeri ortancası 25 ng/L (min 17 ng/L – maks 78 ng/L) dir, yatışı yapılan bireylerde 3. saatte alınan troponin değeri ortancası 48 ng/L (min 3 ng/L – maks 1633 ng/L) dir. (p=0,116) Taburcu olan bireylerde Nt-proBNP değeri ortancası 4598 ng/L (min 416 ng/L – maks 35001 ng/L) dir, yatışı yapılan bireylerde Nt-proBNP değeri ortancası 6140 ng/L (min 1439 ng/L – maks 35001 ng/L) dir. (p=0,192) Tablo 4.16’da araştırmaya katılan bireylerin troponin ve Nt-proBNP değerlerine göre taburcu olma durumların dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.16. Araştırmaya Katılan Bireylerin Troponin Değerlerine Göre Taburcu Olma Durumların Dağılımı

	Taburcu Olma Durumu			P değeri
	n	Taburcu	Yatış	
Troponin 0 Saat (ng/L)	114	29 (7 - 96)	41 (3 - 2906)	0,001
Troponin 3 Saat (ng/L)	85	33 (12 - 100)	46 (12 - 3185)	0,004
Troponin 6 Saat (ng/L)	20	25 (17 - 78)	48 (3 - 1633)	0,116
Nt-proBNP (ng/L)	120	4598 (416-35001)	6140 (1439-35001)	0,192

*Mann-Whitney U testi

Servis yatışı yapılan bireylerde ateş değeri ortancası 37°C (min 36°C - maks 37,5°C) dir, yoğun bakım yatışı yapılan bireylerde ateş değeri ortancası 37°C (min 36°C – maks 38°C) dir. (p= 0,803) Servis yatışı yapılan bireylerde nabız sayısı ortancası 101 atım/dk ‘ (min 45 atım/dk - maks 167 atım/dk) dır, yoğun bakım yatışı yapılan bireylerde nabız sayısı ortancası 120 atım/dk’(min 40 atım/dk – maks 150

atım/dk) dır. (p= 0,729) Servis yatışı yapılan bireylerde solunum sayısı ortancası 25 soluk/dk (min 20 soluk/dk – maks 40 soluk/dk) dir, yoğun bakım yatışı yapılan bireylerde solunum sayısı ortancası 24 soluk/dk (min 16 soluk/dk – maks 48 soluk/dk) dır. (p= 0,822) Servis yatışı yapılan bireylerde SpO₂ ortancası %89 (min %54 – maks %99) dur, yoğun bakım yatışı yapılan SpO₂ ortancası %88 (min %60 - maks %99) dir. (p= 0,843) Servis yatışı yapılan bireylerin ortalama arteriyel basınç değeri ortalaması 100,1 ± 18,6 mmHg'dır. Yoğun bakım yatışı yapılan bireyler ortalama arteriyel basınç değeri ortalaması 94,8 ± 29,8 mmHg'dır. (p= 0,409) Tablo 4.17'de araştırmaya katılan bireylerin vital bulgularına göre yatış yapılan yerlerin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.17. Araştırmaya Katılan ve Yatış Yapılan Bireylerin Vital Bulgularına Göre Yatış Yapılan Yerlerin Dağılımı

	n	Yatış Yapılan Yer		P değeri
		Servis yatış	Yoğun bakım yatış	
Ateş (°C)	60	37,0 (36,0 - 37,5)	37,0 (36,0 - 38,0)	0,803
Nabız Sayısı (atım/dk)	62	101 (45 - 167)	120 (40 - 150)	0,729
Solunum Sayısı (soluk/dk)	61	25,0 (20,0 - 40,0)	24,0 (16,0 - 48,0)	0,822
SpO₂ (%)	62	89,0 (54,0 - 99,0)	88,0 (60,0 - 98,0)	0,843
Ortalama Arteriyel Basınç (mmHg)	62	100,1 ± 18,6	94,8 ± 29,8	0,396*

Mann-Whitney U Testi, *İndependent – sample t testi

Sodyum düzeyinin dağılımına göre servis yatışı yapılma durumlarına bakıldığında sodyum düzeyi 135 mmol/L'nin altı olanların %55,6'sı servise yatmıştır, %45,4'ü yoğun bakım yatmıştır. Sodyum düzeyi 136 mmol/L ve üzeri olanların %48,6'sı servis yatmıştır, %51,4'ü yoğun bakıma yatmıştır. (p= 0,585) Klor düzeyinin dağılımına göre servis yatışı yapılma durumlarına bakıldığında klor

düzeyi 98,5 mmol/L ve altında olanların %52,9'u servise yatmıştır, %47,1'i yoğun bakıma yatmıştır. Klor düzeyi 98,6 mmol/L ve üzerinde olanların %50'si servise yatmıştır, %50'si yoğun bakıma yatmıştır. (p=0,818) Kalsiyum düzeyinin dağılımına göre servis yatışı yapılma durumlarına bakıldığında kalsiyum düzeyi 8,79 mg/dL ve altında olanların %53,1'i servise yatmıştır, %46,9'u yoğun bakıma yatmıştır. Kalsiyum düzeyi 8,8 mg/dL ve üzerinde olanların %46,4'ü servise yatmıştır, %53,4'ü yoğun bakıma yatmıştır. (p=0,605) Tablo 4.18'de araştırmaya katılan bireylerin sodyum, klor ve kalsiyum değerlerine göre yatış yapılan yer durumlarının dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.18. Araştırmaya Katılan ve Yatış Yapılan Bireylerin Sodyum, Klor ve Kalsiyum Değerlerine Göre Yatış Yapılan Yerlerin Dağılımı

	Yatış Yapılan Yer			
	Servis yatış		Yoğun bakım yatış	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Sodyum dağılımı(n=62)				
135 mmol/L ve altı	15	55,6	12	45,4
136 mmol/L ve üzeri	17	48,6	18	51,4
	p=0,585			
Klor dağılımı(n=62)				
98,5 mmol/L ve Altı	18	52,9	16	47,1
98,6 mmol/L ve Üzeri	14	50,0	14	50,0
	p=0,818			
Kalsiyum dağılımı (n=62)				
8,79 mg/dL ve altı	17	53,1	15	46,9
8,8 mg/dL ve üzeri	13	46,4	15	53,6
	p=0,605			

Servise yatan bireylerde sodyum değeri ortancası 136 mmol/L (min 100 mmol/L – maks 145 mmol/L) dir. Yoğun bakıma yatan bireylerde sodyum değeri

ortancası 137,5 mmol/L (min 118 mmol/L – maks 143 mmol/L) dir. (p=0,949) Servise yatan bireylerde klor değeri ortancası 97,5 mmol/L (min 82,0 mmol/L – maks 107,0 mmol/L) dir. Yoğun bakıma yatan bireylerde klor değeri ortancası 97,5 mmol/L (min 74,0 mmol/L – maks 109,0 mmol/L) dir. (p= 0,938) Servise yatan bireylerde kalsiyum değeri ortalaması $8,6 \pm 0,6$ mg/dL, yoğun bakıma yatan bireylerde kalsiyum değeri ortalaması $8,7 \pm 0,5$ mg/dL'dir. (p=0,657) Tablo 4.19'da araştırmaya katılan bireylerin sodyum, klor ve kalsiyum değerlerine göre yatış yapılan yerlerin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.19. Araştırmaya Katılan ve Yatış Yapılan Bireylerin Sodyum, Klor ve Kalsiyum Değerlerine Göre Yatış Yapılan Yerlerin Dağılımı

	n	Yatış Yapılan Yer		P değeri
		Servis yatış	Yoğun bakım yatış	
Sodyum (mmol/L)	62	136 (100 - 145)	137,5 (118 -143)	0,949
Klor (mmol/L)	62	97,5 (82,0 - 107,0)	97,5 (74,0 - 109,0)	0,938
Kalsiyum (mg/dL)	60	$8,6 \pm 0,6$	$8,7 \pm 0,5$	0,657*

Mann-Whitney U testi, *Independent –sample t testi

Servise yatan bireylerde pH değeri ortancası 7,39 (min 7,25 – maks 7,49) dur. Yoğun bakıma yatan bireylerde pH değeri ortancası 7,31 (min 6,98 – maks 7,46) dir. (p= 0,002) Servise yatan bireylerde laktat değeri ortancası 2,4 mmol/L (min 1,0 mmol/L – maks 5,1 mmol/L) dir. Yoğun bakıma yatan bireylerde laktat değeri ortancası 3,1 mmol/L (min 0,9 mmol/L - maks 12,8 mmol/L) dir. (p=0,010) Servise yatan bireylerde HCO_3 değeri ortalaması $26,1 \pm 4,1$ mmol/L, yoğun bakıma yatan bireylerde HCO_3 değeri ortalaması $22,7 \pm 6,0$ mmol/L'dir. (p= 0,015) Servise yatan bireylerde CO_2 değeri ortalaması $46,0 \pm 7,6$ mmHg, yoğun bakıma yatırılan bireylerde CO_2 değeri ortalaması $49,7 \pm 10,9$ mmHg'dir. (p=0,132) Tablo 4.20'de araştırmaya katılan bireylerin kan gazı değerlerine göre yatış yapılan yerlerin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.20. Araştırmaya Katılan ve Yatış Yapılan Bireylerin Kan Gazı Değerlerine Göre Yatış Yapılan Yerlerin Dağılımı

	Yatış Yapılan Yer			P değeri
	n	Servis yatış	Yoğun bakım yatış	
pH	61	7,39 (7,25 - 7,49)	7,31 (6,98 - 7,46)	0,002
Laktat (mmol/L)	61	2,4 (1,0 - 5,1)	3,1 (0,9 - 12,8)	0,010
HCO₃ (mmol/L)	61	26,1 ± 4,1	22,7 ± 6,0	0,015*
CO₂ (mmHg)	61	46,0 ± 7,6	49,7 ± 10,9	0,132*

Mann-Whitney U testi, *Independent –sample t testi

Servise yatan bireylerde başvuru anında alınan troponin değeri ortancası 36 ng/L (min 3 – maks 131 ng/L) dir. Yoğun bakıma yatan bireylerde başvuru anında alınan troponin değeri ortancası 65 ng/L (min 11 ng/L – maks 2906 ng/L) dir. (p=0,017) Servise yatan bireylerde 3. saat troponin değeri ortancası 37 ng/L (min 13 ng/L – maks 254 ng/L) dir. Yoğun bakıma yatan bireylerde 3. saat troponin değeri ortancası 64 ng/L (min 12 ng/L – maks 3185 ng/L) dir. (p= 0,068) Servise yatan bireylerde 6. saat troponin değeri ortancası 40 ng/L (min 3 ng/L – maks 326 ng/L) dir. Yoğun bakıma yatan bireylerde 6. saat troponin değeri ortancası 78 ng/L (min 25 ng/L – maks 1633 ng/L) dir. (p= 0,271) Servise yatan bireylerde başvuru anında alınan Nt-proBNP değeri ortancası 4268,5 ng/L (min 1579 ng/L – maks 25851 ng/L) dir. Yoğun bakıma yatan bireylerde başvuru anında alınan Nt-proBNP değeri ortancası 9121,5 ng/L (min 1439 ng/L – maks 35001 ng/L) dir. (p= 0,231) Tablo 4.21’de araştırmaya katılan bireylerin troponin ve Nt-proBNP değerlerine göre yatış yapılan yerlerin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4.21. Araştırmaya Katılan ve Yatış Yapılan Bireylerin Troponin Değerlerine Göre Yatış Yapılan Yerlerin Dağılımı

		Yatış Yapılan Yer		P değeri
		Servis yatış	Yoğun bakım yatış	
Troponin 0 Saat (ng/L)	59	36 (3 - 131)	65 (11 - 2906)	0,017
Troponin 3 Saat (ng/L)	43	37 (13 - 254)	64 (12 - 3185)	0,068
Troponin 6 Saat (ng/L)	15	40 (3 - 326)	78 (25 - 1633)	0,271
Nt-proBNP (ng/L)	58	4268,5 (1579-25851)	9121,5 (1439-35001)	0,231

Mann-Whitney U testi

Sodyum ve Nt-proBNP değeri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. ($r = -0,73$, $p = 0,446$) Klor ve Nt-proBNP değeri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. ($r = -0,30$, $p = 0,753$) Tablo 4.22’de serum sodyum ve klor düzeyleri ile NT-proBNP düzeyi arasında korelasyon durumu sunulmuştur.

Tablo 4.22. Araştırmaya Katılan Bireylerin Sodyum ve Klor Düzeylerinin Nt-proBNP ile Korelasyonu

	r	P değeri
Sodyum – Nt-proBNP	-0,73	0,446
Klor – Nt-proBNP	-0,30	0,753

Spearman Testi

Araştırmamıza dahil edilen hastaların presipite eden faktörler ile sodyum ve klor düzeyleri arasındaki ilişkiye bakıldığında; volüm yükü ile yatışı yapılan hastaların sodyum ortancası 136 mmol/L (min 106 mmol/L – maks 145 mmol/L),

hipertansiyon nedeniyle yatışı yapılan hastaların sodyum ortancası 140 mmol/L (min 124 mmol/L – maks 144 mmol/L), aritmi nedeniyle yatışı yapılan hastaların sodyum ortancası 136 mmol/L (min 100 mmol/L – maks 145 mmol/L), anlamlı troponin yüksekliği nedeniyle yatışı yapılan hastaların sodyum ortancası 139 mmol/L (min 133 mmol/L – maks 142 mmol/L) bulunmuştur. ($p=0,366$) Volüm yükü ile yatışı yapılan hastaların klor ortancası 99 mmol/L (min 85 mmol/L – maks 109 mmol/L), hipertansiyon nedeniyle yatışı yapılan hastaların klor ortancası 102 mmol/L (min 87 mmol/L – maks 111 mmol/L), aritmi nedeniyle yatışı yapılan hastaların klor ortancası 97 mmol/L (min 74 mmol/L – maks 108 mmol/L), anlamlı troponin yüksekliği nedeniyle yatışı yapılan hastaların klor ortancası 98 mmol/L (min 90 mmol/L – maks 109 mmol/L) bulunmuştur. ($p=0,095$) Çalışmamız sonucunda presipite eden faktörler ile sodyum ve klor düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Araştırmamıza dahil edilen hastaların mortalite ve yeniden başvuru durumu incelendiğinde 3 (%2,5) hasta ölmüştür. 1 ay içinde yeniden acil servis başvurusu durumu incelendiğinde 1 (%0,8) hastanın yeniden acil servis başvuru olmuştur. Mortalite ve yeniden başvuru sayısı az olduğu için istatistiksel olarak değerlendirilememiştir.

5. TARTIŞMA

Yapmış olduğumuz çalışmanın temel amacı; akut kalp yetmezliği ile acil servislere başvuran hastaların prognoz analizinde ve hastaneye yatış kararında serum sodyum ve klor düzeyinin kullanılabilirliğini saptamaktır. Ayrıca “ Serum sodyum ve klor düzeyinin yoğun bakım ya da servis yatışı arasında karar vermede bir etkinliği olur mu? “ sorusuna yanıt aramaktır. Gheorghiade ve ark.’nın yaptıkları 259 hastane ve 48612 hastayı içeren çalışmada, akut kalp yetmezlikli hastalar yatışından itibaren taburculuk sonrası 90 gün boyunca izlenmiş; hastaneye yatış ve inotrop ihtiyacının hiponatremisi olan hastalarda daha sık olduğunu gösterilmiştir. (49) Klein ve ark.’nın yapmış olduğu 949 hastanın alındığı çalışmada, dekompanse kalp yetmezlikli hastaların serum sodyum seviyesinin düşük olanlarında hastaneye yatış süresinin uzadığı ve mortalitenin arttığı görülmüştür. (72) Park ve ark.’nın yapmış olduğu 8 merkezin katıldığı, 1650 akut kalp yetmezlikli hastayı içeren çalışmada düşük serum sodyum düzeyinin artmış mortalite ve yeniden hastaneye başvuru ile anlamlı olarak ilişkili olduğu görülmüş. (73) Mohan ve ark. tarafından, ABD Ulusal Sağlık ve Beslenme Takip Sisteminde kayıtlı 1999-2004 yılları arasında hastaneye yatan ve hiponatremisi olan hastalar taranarak hiponatremi sıklığının mortalite üzerine etkisi araştırılmış. Çalışmada kalp yetmezliği ile hastaneye yatan hastalarda hiponatremisi olanların %38’i ölmüş ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş. (74) Kearney ve ark. İngiltere’de tüm hastaneleri kapsayan Aralık 1993 ile Nisan 1995 arasında yapılan UK-HEART (Birleşik Krallık, kalp yetmezliği değerlendirme ve risk tahmini örnekleme) çalışmasının verilerini değerlendirilmiş. Kardiyoloji kliniğinde kalp yetmezliği ile yatan 553 hastanın değerleri incelendiğinde, düşük sodyum düzeyinin; kalp yetmezlikli hastaların mortalitesinde etkisi olduğu gösterilmiş. Çalışma sonucunda düşük sodyum düzeyinin terminal dönem kalp yetmezliği riskini artırdığı açıklamışlar. (75) Lu ve ark. HARVEST (Tayvan genel hastanesi, kalp yetmezliği kayıtları) kayıtlarından ulaştıkları verileri değerlendirdikleri çalışmada akut kalp yetmezliği ile hastaneye yatan 2556 hastanın analizi yapmışlar. 360 hastada hastaneye yatışta hiponatremi tespit edilmiş, tüm nedenlere bağlı ölümden ve kardiyovasküler ölümden bağımsız prediktör olarak değerlendirilmiş. Ayrıca hastanede yattığı sürece serum sodyum düzeyinde > 3 mmol/L düşüş, mortalitede belirgin artışa sebep olmuş. (76) Formiga ve ark. Ocak 2013 ile Aralık 2014 yılları

arasında Bellvitge Üniversitesi hastanesinde kalp yetmezliği nedeniyle yatışı yapılmış 1333 hastanın verilerini retrospektif olarak taramışlar. Çalışma sonucunda hiponatremisi olan hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm daha yüksek bulunmuş, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış. (77) Bizim çalışmamıza katılan 120 hastanın sodyum değerlerinin dağılımına bakıldığında %42,5'i 135 mmol/L ve altında, %57,5'i 136 mmol/L ve üzerindedir. Hiponatremisi olanların %47,1'i taburcu edilmiş, %52,96'sı da hastaneye yatırılmıştır. Hiponatremisi olmayanların %49,3'ü taburcu olmuş, %50,7'sine yatış yapılmıştır. Hiponatremisi olan hastalar daha çok hastaneye yatsa da bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,810$) Çalışmamızda hastaların yatışının yapıldığı yere göre yapılan analizde; sodyum düzeyi 135 mmol/L'nin altı olanların %55,6'sı servise yatmıştır, %45,4'ü yoğun bakım yatmıştır. Sodyum düzeyi 136 mmol/L ve üzeri olanların %48,6'sı servis yatmıştır, %51,4'ü yoğun bakıma yatmıştır. Hiponatreminin yoğun bakım yatışı açısından belirleyici bir etken olmadığı görülmüş olup ancak bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir. ($p=0,585$) Bizim yaptığımız çalışmada mortalite sayısı 3 olması sebebiyle sodyum düzeyinin mortalite ile olan ilişkisi için herhangi bir analiz yapılamamıştır.

Grodin ve ark. Cleveland Kliniğinde Temmuz 2008 ile Aralık 2013 yılları arasında hospitalize olan 1318 akut kalp yetmezlikli hasta grubunda yapmış olduğu çalışmada; 96 mEq/L altındaki serum klor düzeyinin sodyumdan bağımsız bir şekilde artmış mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. Ancak bu korelasyon mortalite tahmini için anlamlı bulunmamış. (50) Grodin ve ark. tarafından Cleveland Kliniğinde 2001 - 2006 yılları arasında koroner anjiyografi yapılan hastalar geçmişe dönük taranmış, takiplerinde kalp yetmezliği tanısı alan 1260 hasta analiz edilmiş. Analiz sonucunda; düşük serum klor seviyeli hastalarda, yüksek serum klor düzeyi hastalara göre anlamlı artmış mortalite riski mevcutmuş. Bu analizde serum sodyum düzeyi ile serum klor düzeyi arasında ilişki bulunamamış. (78) Grodin ve ark. ROSE-AHF (Akut kalp yetmezliğinde renal optimizasyon stratejilerinin değerlendirilmesi çalışması) çalışmasının sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmada 2010-2013 yılları arasındaki hastaların sıvı durumları, klor dahil elektrolit düzeyleri, semptom ve fizik muayeneleri kaydedilmiş. Başvuru esnasındaki klor seviyeleri diüretik tedavisine yanıt ile ilişkili bulunsada hastaneye yatış ve taburculuk sonrası mortalite ile ilişkili

bulunmamış. (79) Ter Maaten ve ark. PROTECT (Kalp yetmezliğinde plasebo kontrollü alfa 1 antagonist tedavisinin böbrek fonksiyonları üzerine etkisi çalışması) çalışmasının verilerini değerlendirdikleri çalışmada akut kalp yetmezliği nedeniyle yatışı yapılan 2033 hastanın başvuruda ve 1960 hastanın da 14. günde serum klor düzeyleri ölçülmüş. Düşük serum klor düzeyi akut kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatışla anlamlı olarak ilişkili bulunmuş. 14 gün içinde gelişen veya sebat eden hipokloremi ise azalmış sağkalım ile ilişkili bulunmuş. (80) Grodin ve ark. TOPCAT (Kalp yetmezliğinde aldosteron antagonisti tedavisinin değerlendirildiği çalışma) çalışmasının verilerini değerlendirdikleri çalışmada serum klor düzeyi ölçülmüş ve hastaneye yatışı yapılmış akut kalp yetmezlikli 942 hasta analiz edilmiş. Düşük serum klor düzeyine sahip hastalar, hastaneye yatışta anlamlı olarak bir değişkenlik göstermemiştir. Ancak artmış kardiyovasküler ölüm ve tüm nedenlere bağlı ölümler ile düşük serum klor düzeyi arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüş. (81) Testani ve ark. 1998 yılında yapılmış ve 2001 yılında yayınlanmış olan BEST çalışmasının verilerini değerlendirdikleri çalışmada serum klor düzeyi ölçülmüş ve kalp yetmezliği tanısı olan 2699 hastanın verileri analiz edilmiş. Düşük serum klor düzeyi anlamlı olarak artmış mortalite riski ile ilişkili bulunmuş. Aynı değerlendirme sodyum için de yapılmış, her iki elektrolit içinde aynı model uygulandığında düşük serum klor düzeyi halen mortalite ile ilişkiliyken düşük serum sodyum düzeyi değilmiş. (82) Zhang ve ark. Ekim 2009 ve Aralık 2011 yılları arasında kalp yetmezliği tanısı almış 1021 hastada yapmış olduğu çalışmada, hastaların ilk serum klor düzeyleri uzun dönem mortalite ile ters ilişkili bulunmuş. ROC eğrisi ile yapılan istatistikte mortaliteyi öngören klor eşik değeri değeri 102,8 mmol/L olarak bildirilmiş (83) Bizim çalışmamızda katılan 120 hastanın klor değerlerinin dağılımına bakıldığında %45,8'i 98,5 mmol/L ve altında, %54,2'si 98,6 mmol/L ve üzerindedir. Klor düzeyi 98,5 mmol/L ve altı olanların %38,2'si taburcu olmuştur, % 61,8'ine yatış yapılmıştır. Klor düzeyi 98,6 mmol/L ve üzeri olanların %56,9'u taburcu olmuştur, %43,1'ine yatış yapılmıştır. Klor düzeyi 98,5 mmol/L ve altında olanların hastaneye yatış riskini daha yüksek olduğu istatistiksel olarak anlamlıdır. (p=0,041) Çalışmamızda hastaların yatışının yapıldığı yere göre yapılan analizde; klor düzeyi 98,5 mmol/L ve altında olanların %52,9'u servise yatmıştır, %47,1'i yoğun bakıma yatmıştır. Klor düzeyi 98,6 mmol/L ve üzerinde olanların %50'si

servise yatmıştır, %50'si yoğun bakıma yatmıştır. Ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,818$) Bizim yaptığımız çalışmada mortalite sayısı 3 olması sebebiyle klor düzeyinin mortalite ile olan ilişkisi için herhangi bir analiz yapılamamıştır.

Yancy ve ark. yapmış olduğu; Birleşik Devletler Ulusal Akut Kalp Yetmezliği Kayıt Sistemi kayıtlarından 274 merkeze başvuran ve hospitalize olan 105388 hastanın alındığı çalışmada; hastaneye başvuruda çoğu hastanın normotansif veya hipertansif olduğu görülmüş ancak, hipotansif hastalarda mortalite riskinin daha yüksek olduğu görülmüştür. (84) Gheorghiade ve ark. yapmış olduğu Mart 2003 ile Aralık 2014 ayları arasında 259 hastane ve 48612 hastayı içeren çalışmada, akut kalp yetmezlikli hastaneye yatırılan hastalar taburculuk sonrası 90 gün boyunca izlenmiş; hastaların %50'sinin kan basıncının 140 mmHg'dan yüksek olduğu bulunmuştur. Çalışmada kan basıncı 140 mmHg'dan yüksek olan hastaların mortalite riski daha az bulunurken, hipotansif hastaların; hem hospitalizasyon sırasında hem de taburculuk sonrasında artmış mortalite riskine sahip olduğu görülmüş. Bu her iki durumun istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir. (85) Cotter ve ark. yapmış olduğu; VERITAS (Akut kalp yetmezliği çalışmalarında tezosentan ile endotelin reseptör inhibisyonunun değeri çalışması) çalışmasının sonuçlarını değerlendirdikleri, 1347 hastayı içeren çalışmada; akut kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatan veya ölen hastaların, taburcu olanlara göre daha düşük kan basıncı düzeyine sahip olduğu görülmüş ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş. (86) Bizim çalışmamıza katılan 120 hastanın kan basıncı değerlerine bakıldığında %42,5'i 139/89 mmHg ve altında, %57,5'i 140/90 mmHg ve üzerindedir. %53,3'ünde hipertansiyon özgeçmişi vardır. %25,2'sinde akut dekompanzasyonun presipite edici faktörü hipertansiyon olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızda taburcu olan bireylerde ortalama arteriyel basınç ortalaması $100,9 \pm 19,3$ mmHg, yatış yapılan bireylerin ortalama arteriyel basınç ortalaması $97,6 \pm 24,6$ mmHg olarak bulunmuştur. Yatışı yapılan bireylerde kan basıncı değerleri düşük olsa da bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,409$) Çalışmamızda hastaların yatışının yapıldığı yere göre yapılan analizde; servis yatışı yapılan bireylerin ortalama arteriyel basınç değeri ortalaması $100,1 \pm 18,6$ mmHg'dır. Yoğun bakım yatışı yapılan bireyler ortalama arteriyel basınç değeri ortalaması $94,8 \pm 29,8$

mmHg'dır. Bir önceki ile benzer şekilde yoğun bakım yatışı yapılan hastaların kan basıncı değeri düşük olsa da bu analizde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p= 0,396)

Opasich ve ark. yapmış olduğu Mart 1992 ve Nisan 1994 tarihleri arasında 304 akut kalp yetmezlikli hastayı içeren çalışmada; hastaları presipite eden faktörler içinde en sık görülenin %24 ile aritmi olduğunu tespit etmiş, hastaların dekompanzasyonu ile aritmi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. (87) Ghali ve ark. yapmış olduğu 1988 yılında, 101 hastayı içeren çalışmada; akut kalp yetmezlikli hastaların %29'unda kardiyak aritmiler görülmüş olup hastaneye yatışların %78'inden kardiyak aritmilerin sorumlu olduğu tespit edilmiştir. (88) Gregg ve ark. yapmış olduğu Mart 2003 ile Aralık 2014 tarihleri arasında 259 hastane ve 48612 hastayı içeren çalışmada akut kalp yetmezlikli hastaneye yatırılan hastalar taburculuk sonrası 90 gün boyunca izlenmiş; kardiyak aritmiler %13,5 ile 3. en sık görülen presipite edici faktör olduğu bulunmuştur. Aritmiler ile hastanede kalış süresinin uzaması arasında anlamlı ilişkisi bulunmuştur. (89) Çalışmamızda hastaların Ekg değerlendirmesine bakıldığında %45,4'ünde atriyal fibrilasyon, %5'inde komplet sol dal bloğu, %2,5'inde pace ritmi ve %47,1'inde nonspesifik Ekg değişikliği görülmüştür. Çalışmamıza alınan hastalardan taburcu olanlarda nabız sayısı ortancası 93 atım/dk (min 54 atım/dk - maks 170 atım/dk) iken, yatış yapılan hastalarda nabız sayısı ortancası 116 atım/dk (min 40 atım/dk - maks 167 atım/dk) bulunmuştur. Taşikardik olan hastaların hastaneye yatış açısından daha yüksek riske sahip olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,009) Çalışmamızda hastaların yatışının yapıldığı yere göre yapılan analizde; servis yatışı yapılan bireylerde nabız sayısı ortancası 101 atım/dk (min 45 atım/dk - maks 167 atım/dk) iken, yoğun bakım yatışı yapılan bireylerde nabız sayısı ortancası 120 atım/dk (min 40 atım/dk – maks 150 atım/dk) bulunmuştur. Yoğun bakıma yatan hastalarda kalp hızı daha yüksek olsa da bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p= 0,729)

Cotter ve ark. yapmış olduğu; VERITAS (Akut kalp yetmezliği çalışmalarında tezosentan ile endotelin reseptör inhibisyonunun değeri) çalışmasının sonuçlarını değerlendirdikleri, 1347 hastayı içeren çalışmada; akut kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatan veya ölen hastaların, taburcu olanlara göre daha yüksek

troponin düzeylerine sahip olduğu görülmüştür. Troponin düzeylerinde ikiye katlanma durumu da hastaneye yatan veya ölen hastalarda anlamlı olarak daha çok görülmüş. (86) Peacock ve ark. yapmış olduğu; ADHERE (Akut kalp yetmezliği ulusal kayıt sistemi) çalışmasının sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmada, 67924 hastadan 4240'ının troponin değeri anlamlı olarak yüksek bulunmuş. Troponin düzeyi yüksek olan hasta grubunun, troponin negatif hasta grubuna göre anlamlı olarak daha fazla mortalite riskine ve daha uzun hastanede kalış süresine sahip olduğu görülmüştür. (90) Alberto Aimo ve ark.'nın yapmış olduğu 2018 yılında Circulation dergisinde yayımlanan sistematik derlemede; 10 çalışma ve 9289 hastanın verileri değerlendirilmiştir. Troponin değerlerinin yüksek olması, tüm nedenlere bağlı ölüm, kardiyovasküler ölüm, hospitalizasyon açısından artmış risk ile istatistiki olarak anlamlı bir şekilde ilişkili bulunmuştur. (91) Çalışmamıza katılan hastaların troponin değerlerine bakıldığında 0. saat troponin düzeyi hastaların %4,4'ünde ve 3. saat troponin düzeyi hastaların %4,7'sinde 14 ng/L'nin altında görülmüştür. Hastaların 9'unda troponin yüksekliği anlamlı olarak değerlendirilmiş, hepsi de hastaneye yatırılmıştır. Taburcu olan bireylerde başvuru anında alınan troponin değeri ortancası 29 ng/L (min 7 ng/L – maks 96 ng/L) iken, yatışı yapılan bireylerde başvuru anında alınan troponin değeri 41 ng/L (min 3 ng/L – maks 2906 ng/L) bulunmuştur. (p= 0,001) Yine taburcu olan bireylerde 3. saatte alınan troponin değeri ortancası 33 ng/L (min 12 ng/L – maks 100 ng/L) iken, yatışı yapılan bireylerde 3. saatte alınan troponin değeri ortancası 46 ng/L (min 12 ng/L – maks 3185 ng/L) bulunmuştur. Hem başvuru hem de 3. saat troponin değerinin yüksek olması hospitalizasyon açısından anlamlı artmış riski göstermektedir. (p= 0,004) Bizim yaptığımız çalışmada mortalite sayısı 3 olması sebebiyle troponin düzeyinin mortalite ile olan ilişkisi için herhangi bir analiz yapılamamış olsa da yoğun bakım yatışı açısından bakıldığında; servise yatan bireylerde başvuru anında alınan troponin değeri ortancası 36 ng/L (min 3 – maks 131 ng/L) iken yoğun bakıma yatan bireylerde başvuru anında alınan troponin değeri ortancası 65 ng/L (min 11 ng/L – maks 2906 ng/L) bulunmuş, bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. (p=0,017)

Kawase ve ark.'nın yapmış olduğu Ocak 2007 ile Mart 2012 tarihleri arasında yoğun bakım ünitesinde yatmış 754 akut kalp yetmezlikli hastanın retrospektif

incelendiği çalışmada; bütün ölümler ve kalp yetmezliğine bağlı ölümler yüksek laktat seviyesi ($>3,2$ mmol/L) ile ilişkili bulunmuştur. (92) Zymlynski ve ark.'nın yapmış olduğu 2009-2010 ve 2010-2012 yılları arasında hospitalize olmuş 237 akut dekompanse kalp yetmezlikli hastanın prospektif incelendiği çalışmada; hastaneye yatışta yüksek laktat seviyesi olması mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Aynı zamanda 1 yıl içine ölen hastaların %36'sında laktat seviyesi ≥ 2 mmol/L bulunmuş ve klinik olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir. (93) Gjesdal ve ark.'nın yapmış olduğu, 2014 yılında koroner anjiyografi yapılan ve akut kalp yetmezliği semptom ve bulguları olan hastaların değerlendirildiği çalışmada 1260 hastanın verileri incelenmiştir. Laktat seviyesi ≥ 2.5 mmol/L olan hastalarda prognozun kötü olduğu görülmüştür. Yüksek laktat seviyesi; hipotansiyon, yaş, cinsiyetten bağımsız olarak 30 günlük mortalite ile ilişkili bulunmuştur. (90) Çalışmamızda taburcu olan bireylerde laktat değeri ortancası 2,1 mmol/L (min 1,0 mmol/L – maks 26,0 mmol/L) iken, yatışı yapılan bireylerde laktat değeri ortancası 2,7 mmol/L (min 0,9 mmol/L – maks 12,8 mmol/L) bulunmuş, yüksek laktat seviyesinin yoğun bakıma yatış açısından artmış riski gösterdiği bulunmuştur. ($p=0,015$)

6. SONUÇ

Akut dekompanse kalp yetmezliği ile acil servislere başvuran hastaların yatış ihtiyacını öngörmeye düşük serum klor seviyesi değerli bir göstergedir. Ancak sodyum değerleri ile ilgili aynı şeyi söylemek bizim çalışmamız sonuçlarına göre mümkün değildir. Düşük klor seviyesinin yanında taşikardi, hipokalsemi, yüksek laktat ve troponin düzeyleri de hastanın klinik durumuyla birlikte değerlendirildiğinde yatış ihtiyacını öngörmeye faydalı birer parametre olarak görülmektedir.

Çalışmamızda akut dekompanse kalp yetmezliği nedeni ile ölen hasta sayısı ve tekrar başvuran hasta sayısı çok düşük olması sebebi ile mortalite ve tekrar başvuru ile sodyum ve klor düzeyi arasındaki ilişki incelenememiştir. Bu durum çalışmamızın önemli bir eksikliğidir.

7. KAYNAKÇA

1. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 9th ed.; Part 3, Section three, Heart Failure
2. John J.J.V. McMurray. "Improving outcomes in heart failure: a personal perspective" European Heart Journal, Volume 36, Issue 48, 21 December 2015, Pages 3467–3470.
3. Sarma S, Mentz RJ, Kwasny MJ, Fought AJ, Huffman M, Subacius H et al. "Association between diabetes mellitus and post-discharge outcomes in patients hospitalized with heart failure: findings from the EVEREST trial" Eur J Heart Fail. 2013 Feb;15(2):194-202.
4. Arcand J, Ivanov J, Sasson A, Floras V, Al-Hesayen A, Azevedo ER et al. "A high-sodium diet is associated with acute decompensated heart failure in ambulatory heart failure patients: a prospective follow-up study" Am J Clin Nutr. 2011 Feb;93(2):332-7.
5. Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, Bluemke DA, Butler J, Fonarow GC et al. "Forecasting the Impact of Heart Failure in the United States: A Policy Statement From the American Heart Association" Circ Heart Fail. 2013 May;6(3):606-19.
6. Muzaffer Degertekin, Çetin Erol, Oktay Ergene, Lale Tokgözoğlu, Mehmet Aksoy, Mustafa Kemal Erol ve ark. "Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması" Turk Kardiyol Dern Ars. 2012; 40(4): 298-308.
7. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, Levy PD, Anderson AS, Arslanian-Engoren C et al. "Acute Heart Failure Syndromes: Emergency Department Presentation, Treatment, and Disposition: Current Approaches and Future Aims A Scientific Statement From the American Heart Association" Circulation. 2010 Nov 9;122(19):1975-96.
8. Emelia J. Benjamin, Paul Muntner, Alvaro Alonso, Marcio S. Bittencourt, Clifton W. Callaway, April P. Carson et al. "Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association" Circulation. 2019;139:e56–e528.
9. Collins SP, Levy PD, Pang PS, Gheorghiade M. "The role of the emergency department in acute heart failure clinical trials--enriching patient identification and enrollment." Am Heart J. 2013;165(6):902–909.
10. Clinton D. Kemp, John V. Conte . "Review Article The pathophysiology of heart failure" Cardiovascular Pathology Volume 21, Issue 5, September–October 2012, Pages 365-371
11. Catherine N. Marti, Vasiliki V. Georgiopoulos & Andreas P. Kalogeropoulos et al. "Acute heart failure: patient characteristics and pathophysiology." Current heart failure reports vol. 10,4 (2013): 427-33.
12. Rath S, Deedwanita PC. "The epidemiology and pathophysiology of heart failure." Med Clin North Am. 2012 Sep;96(5):881-90.
13. Liviu Klein, Henry Hsia. "Sudden Cardiac Death in Heart Failure." Cardiol Clin 32 (2014) 135-144.

14. A.J.Linzbach. "Heart failure from the point of view of quantitative anatomy." *Am J Cardiol.* 1960 Mar;5:370-82.
15. J. M. Icardo. "Heart anatomy and developmental biology." *Experientia* volume 44, pages 910-919 (1988)
16. J. Zimmerman. "The functional and surgical anatomy of the heart." *Ann R Coll Surg Engl.* 1966 Dec; 39(6): 348-366.
17. Jeffrey P. Ellison, Terence H. Williams. "Sympathetic nerve pathways to the human heart, and their variations." *Am J Anat.* 1969 Feb;124 (2): 149-62.
18. Goffredo G.Gensini, Braz C.Brutoda Costa. "The coronary collateral circulation in living man" *Am J Cardiol.* 1969 Sep;24(3):393-400.
19. Timothy G. Laske. "Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices second edition."
20. Ganong, William F. "Review of Medical Physiology."
21. Arnold M. Katz. "Physiology of heart, Fifth edition."
22. Charles E. Kossmann. "The Normal Electrocardiogram." *Circulation.* 1953;8:920-936
23. Avian Physiology, P. D. Sturkie. "Heart and Circulation: Anatomy, Hemodynamics, Blood Pressure, Blood Flow." pp 130-166
24. Ganau A, Arru A, Saba PS, Piga G, Glorioso N, Tonolo G et al. "Stroke volume and left heart anatomy in relation to plasma volume in essential hypertension." *J Hypertens Suppl.* 1991 Dec;9(6):S150-1.
25. Thomas N. James. "Anatomy of the sinus node, AV node and os cordis of the beef heart." *Anat Rec.* 1965 Dec;153(4):361-71.
26. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC et al. "The epidemiology of heart failure." *Eur Heart J.* 1997 Feb;18(2):208-25.
27. Mann DL, Barger PM, Burkhoff D. "Myocardial Recovery and the Failing Heart: Myth, Magic, or Molecular Target?" *J Am Coll Cardiol.* 2012 Dec 18;60(24):2465-72.
28. Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, Raggi P, Butler J. "Prevention, Diagnosis, and Treatment of Hypertensive Heart Disease." *Cardiol Clin.* 2010 Nov;28(4):675-91.
29. Anuradha Lala, Akshay S. Desai. "The Role of Coronary Artery Disease in Heart Failure." *Heart Fail Clin.* 2014 Apr;10(2):353-65.
30. Arnold M. Katz. "Cardiomyopathy of Overload - A Major Determinant of Prognosis in Congestive Heart Failure." *N Engl J Med.* 1990 Jan 11;322(2):100-10.
31. William B. Kannel. "Incidence and Epidemiology of Heart Failure." *Heart Fail Rev.* 2000 Jun;5(2):167-73.
32. Nathaniel M. Hawkins, Sean Virani, Claudio Ceconi. "Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: the challenges facing physicians and health services." *Eur Heart J.* 2013 Sep;34(36):2795-803. doi: 10.1093/eurheartj/eh192. Epub 2013 Jul 5.
33. Piotr Ponikowski, Adriaan A Voors, Stefan D Anker, Héctor Bueno, John G F Cleland, Andrew J S Coats et al. "2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure." *EHJ* (2016) 37 (27):2129-2200.

34. Delepaul B, Robin G, Delmas C, Moine T, Blanc A, Fournier P et al. "Who are patients classified within the new terminology of heart failure from the 2016 ESC guidelines?" *ESC Heart Fail.* 2017 May;4(2):99-104.
35. Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA, Therneau TM, Hall Long K, Shah ND et al. "Hospitalizations After Heart Failure Diagnosis A Community Perspective." *J Am Coll Cardiol.* 2009 Oct 27;54(18):1695-702.
36. Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. "Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use?" *QJM.* 1997 May;90(5):335-9.
37. Wong CM, Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Gardner RS, Ariti CA et al. "Heart failure in younger patients: the Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC)." *Eur Heart J.* 2014 Oct 14;35(39):2714-21.
38. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KG et al. "The Diagnostic Value of Physical Examination and Additional Testing in Primary Care Patients With Suspected Heart Failure." *Circulation.* 2011 Dec 20;124(25):2865-73.
39. Wang CS, Fitz Gerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. "Does This Dyspneic Patient in the Emergency Department Have Congestive Heart Failure?" *JAMA.* 2005 Oct 19;294(15):1944-56.
40. Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, Al-Mohammad A, Cowie MR, McMurray JJ et al. "The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting." *BMJ.* 2015 Mar 4;350:h910.
41. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JG et al. "State of the art: Using natriuretic peptide levels in clinical practice." *Eur J Heart Fail.* 2008 Sep;10(9):824-39.
42. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P et al. "Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care." *Health Technol Assess.* 2009 Jul;13(32):1-207.
43. Garbi M, McDonagh T, Cosyns B, Bucciarelli-Ducci C, Edvardsen T, Kitsiou A et al. "Appropriateness criteria for cardiovascular imaging use in heart failure: report of literature review." *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015 Feb;16(2):147-53.
44. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. "Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons." *J Am Coll Cardiol.* 2007 Jul 31;50(5):381-96.
45. Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, Costa C, Oliveira AG et al. "The value of the electrocardiogram and chest X-ray for confirming or refuting a suspected diagnosis of heart failure in the community." *Eur J Heart Fail.* 2004 Oct;6(6):807-12, 821-2.
46. Karamitsos TD, Francis JM, Myerson S, Selvanayagam JB, Neubauer S. "The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Heart Failure." *J Am Coll Cardiol.* 2009 Oct 6;54(15):1407-24.

47. Hacker M, Hoyer X, Kupzyk S, La Fougere C, Kois J, Stempfle HU et al. "Clinical validation of the gated blood pool SPECT QBS® processing software in congestive heart failure patients: correlation with MUGA, first-pass RNV and 2D-echocardiography." *Int J Cardiovasc Imaging*. 2006 Jun-Aug;22(3-4):407-16.
48. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR et al. "Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population." *Eur Heart J*. 2001 Feb;22(3):228-36.
49. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, Gattis Stough W, Greenberg BH, O'Connor CM et al. "Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: an analysis from the OPTIMIZE-HF registry." *Eur Heart J*. 2007 Apr;28(8):980-8.
50. Grodin JL, Simon J, Hachamovitch R, Wu Y, Jackson G, Halkar M et al. "Prognostic Role of Serum Chloride Levels in Acute Decompensated Heart Failure." *J Am Coll Cardiol*. 2015 Aug 11;66(6):659-66.
51. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG et al. "Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry." *Eur J Heart Fail*. 2017 Oct;19(10):1242-1254.
52. Cotter G, Metra M, Milo-Cotter O, Dittrich HC, Gheorghiade M. "Fluid overload in acute heart failure — Re-distribution and other mechanisms beyond fluid accumulation." *Eur J Heart Fail*. 2008 Feb;10(2):165-9.
53. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A et al. "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 Feb 7;351(9100):389-93.
54. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H et al. "2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation." *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-177.
55. Stavros V Konstantinides, Guy Meyer, Cecilia Becattini, Héctor Bueno, Geert-Jan Geersing, Veli-Pekka Harjola et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)." *European Heart Journal*, ehz405. 31 August 2019.
56. Migone de Amicis M, Chivite D, Corbella X, Cappellini MD, Formiga F. "Anemia is a mortality prognostic factor in patients initially hospitalized for acute heart failure." *Intern Emerg Med*. 2017 Sep;12(6):749-756.
57. Ruys TP, Roos-Hesselink JW, Hall R, Subirana-Domènech MT, Grando-Ting J, Estensen M et al. "Heart failure in pregnant women with cardiac disease: data from the ROPAC." *Heart*. 2014 Feb;100(3):231-8.

58. Siu CW, Yeung CY, Lau CP, Kung AW, Tse HF. "Incidence, clinical characteristics and outcome of congestive heart failure as the initial presentation in patients with primary hyperthyroidism." *Heart*. 2007 Apr;93(4):483-7
59. John Mills, Joe Utley. "Heart Failure in Infective Endocarditis: Predisposing Factors, Course, and Treatment." *Chest*. 1974 Aug;66(2):151-7.
60. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH et al. "Clinical Assessment Identifies Hemodynamic Profiles That Predict Outcomes in Patients Admitted With Heart Failure." *J Am Coll Cardiol*. 2003 May 21;41(10):1797-804.
61. Lynne Warner Stevenson, Joseph K. Perloff. "The Limited Reliability of Physical Signs for Estimating Hemodynamics in Chronic Heart Failure." *JAMA*. 1989 Feb 10;261(6):884-8.
62. Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA et al. "Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care." *Lancet*. 1997 Nov 8;350(9088):1349-53.
63. Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, Voors AA, Pang PS, Ponikowski P et al. "Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study." *Eur J Heart Fail*. 2015 Dec;17(12):1262-70.
64. 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 Jan;16(1):84-90.
65. Maisel A, Neath SX, Landsberg J, Mueller C, Nowak RM, Peacock WF et al. "Use of procalcitonin for the diagnosis of pneumonia in patients presenting with a chief complaint of dyspnoea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial." *Eur J Heart Fail*. 2012 Mar;14(3):278-86.
66. James H Park, Sean Balmain, Colin Berry, John J Morton, John J V McMurray. "Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction." *Heart*. 2010 Apr;96(7):533-8.
67. G. Michael Felker, M.D., Kerry L. Lee, Ph.D., David A. Bull, M.D., Margaret M. Redfield, M.D., Lynne W. Stevenson, M.D., Steven R. Goldsmith, M.D. et al. "Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure." *N Engl J Med* 2011; 364:797-805.
68. Mebazaa A, Longrois D, Metra M, Mueller C, Richards AM, Roessig L et al. "Agents with vasodilator properties in acute heart failure: how to design successful trials." *Eur J Heart Fail*. 2015 Jul;17(7):652-64.
69. Gregg C. Fonarow. "Pharmacologic Therapies for Acutely Decompensated Heart Failure." *Rev Cardiovasc Med*. 2002;3 Suppl 4:S18-27.
70. Mebazaa A, Motiejunaite J, Gayat E, Crespo-Leiro MG, Lund LH, Maggioni AP et al. "Long term safety of inotropes and/or vasopressors in acute heart failure: results from ESC-HF-LT registry." *Eur J Heart Fail*. 2018 Feb;20(2):332-341.
71. Stephen Bennett. "Use of digoxin in heart failure." *Journal of Prescribing Practice*, 1(5), p. 224.

72. Klein L, O'Connor CM, Leimberger JD, Gattis-Stough W, Piña IL, Felker GM et al. "Lower Serum Sodium Is Associated With Increased Short-Term Mortality in Hospitalized Patients With Worsening Heart Failure." *Circulation*. 2005 May 17;111(19):2454-60.
73. Park JJ, Chae IH, Choi DJ, Kang SM, Yoo BS, Hwang JJ et al. "Renal function, serum sodium level, and outcomes in hospitalized systolic heart failure patients: An analysis of the COAST study." *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(25):e3898.
74. Mohan S, Gu S, Parikh A, Radhakrishnan J. "Prevalence of Hyponatremia and Association with Mortality: Results from NHANES." *Am J Med*. 2013 Dec;126(12):1127-37.e1.
75. Kearney MT, Fox KA, Lee AJ, Prescott RJ, Shah AM, Batin PD et al. "Predicting Death Due to Progressive Heart Failure in Patients With Mild-to-Moderate Chronic Heart Failure." *J Am Coll Cardiol*. 2002 Nov 20;40(10):1801-8.
76. Lu DY, Cheng HM, Cheng YL, Hsu PF, Huang WM, Guo CY et al. "Hyponatremia and Worsening Sodium Levels Are Associated With Long-Term Outcome in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure." *Journal of the American Heart Association*, 5(3), e002668.
77. Formiga F, Chivite D, Brasé A1, Petit I, Moreno-Gonzalez R, Arévalo-Lorido JC et al. "Clinical characteristics and prognosis in patients with a first acute heart failure hospitalization according to admission hyponatremia." *Acta Clinica Belgica*, 73(4), 281–286.
78. Grodin JL, Verbrugge FH, Ellis SG, Mullens W, Testani JM, Tang WH. "Importance of Abnormal Chloride Homeostasis in Stable Chronic Heart Failure." *Circ Heart Fail*. 2016 Jan;9(1):e002453.
79. Grodin JL, Sun JL, Anstrom KJ, Chen HH, Starling RC, Testani JM et al. "Implications of Serum Chloride Homeostasis in Acute Heart Failure (from ROSE-AHF); Author links open overlay panel." *Am J Cardiol*. 2017 Jan 1;119(1):78-83.
80. Jozine M. ter Maaten, Kevin Damman, Jennifer S. Hanberg, Michael M. Givertz, Marco Metra, Christopher M. O'Connor Et al. "Hypochloremia, Diuretic Resistance, and Outcome in Patients With Acute Heart Failure Clinical Perspective." *Circulation: Heart Failure*, 9(8), e003109.
81. Grodin JL, Testani JM, Pandey A, Sambandam K, Drazner MH, Fang JC et al. "Perturbations in serum chloride homeostasis in heart failure with preserved ejection fraction: insights from TOPCAT." *European Journal of Heart Failure* (2018) 20, 1436–1443.
82. Jeffrey M. Testani, Jennifer S. Hanberg, Juan Pablo Arroyo, Meredith A. Brisco, Jozine M. ter Maaten, F. Perry Wilson et al. "Hypochloreaemia is strongly and independently associated with mortality in patients with chronic heart failure." *European Journal of Heart Failure*, 18(6), 660–668.
83. Zhang, Y., Peng, R., Li, X., Yu, J., Chen, X., & Zhou, Z. "Serum chloride as a novel marker for adding prognostic information of mortality in chronic heart failure." *Clinica Chimica Acta*, 483, 112–118.

84. Yancy CW1, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. "Clinical Presentation, Management, and In-Hospital Outcomes of Patients Admitted With Acute Decompensated Heart Failure With Preserved Systolic Function A Report From the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database." *J Am Coll Cardiol*. 2006 Jan 3;47(1):76-84.
85. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L et al. "Systolic Blood Pressure at Admission, Clinical Characteristics, and Outcomes in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure." *JAMA*. 2006 Nov 8;296(18):2217-26.
86. Cotter G, Metra M, Davison BA, Senger S, Bourge RC, Cleland JG et al. "Worsening heart failure, a critical event during hospital admission for acute heart failure: results from the VERITAS study." *Eur J Heart Fail*. 2014 Dec;16(12):1362-71.
87. Cristina Opasich, Oreste Febo, P.Giorgio Riccardi, Egidio Traversi, Giovanni Forni, Gianni Pinna et al. "Concomitant Factors of Decompensation in Chronic Heart Failure." *The American Journal of Cardiology*, 78(3), 354–357.
88. Ghali JK, Kadakia S, Cooper R, Ferlinz J. "Precipitating Factors Leading to Decompensation of Heart Failure." *Archives of Internal Medicine*, 148(9), 2013-6.
89. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH et al. "Factors Identified as Precipitating Hospital Admissions for Heart Failure and Clinical Outcomes Findings From OPTIMIZE-HF." *Arch Intern Med*. 2008;168(8):847-854.
90. W. Frank Peacock, IV, Teresa De Marco, Gregg C. Fonarow, Deborah Diercks, Janet Wynne, Fred S. Apple et al. "Cardiac Troponin and Outcome in Acute Heart Failure." *N Engl J Med* 2008; 358:2117-2126.
91. Aimo A, Januzzi JL Jr, Vergaro G, Ripoli A, Latini R, Masson S et al. "Prognostic Value of High-Sensitivity Troponin T in Chronic Heart Failure An Individual Patient Data Meta-Analysis." *Circulation*. 2018 Jan 16;137(3):286-297.
92. Kawase T, Toyofuku M, Higashihara T, Okubo Y, Takahashi L, Kagawa Y et al. "Validation of lactate level as a predictor of early mortality in acute decompensated heart failure patients who entered intensive care unit." *J Cardiol*. 2015 Feb;65(2):164-70.
93. Zymlński R, Biegus J, Sokolski M, Siwołowski P, Nawrocka-Millward S, Todd J et al. "Increased blood lactate is prevalent and identifies poor prognosis in patients with acute heart failure without overt peripheral hypoperfusion." *Eur J Heart Fail*. 2018 Jun;20(6):1011-1018.
94. Grunde Gjesdal, Oscar Ö. Braun, J. Gustav Smith, Fredrik Scherstén & Patrik Tydén. "Blood lactate is a predictor of short-term mortality in patients with myocardial infarction complicated by heart failure but without cardiogenic shock." *BMC cardiovascular disorders* vol. 18,1 8. 18 Jan. 2018.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Sinan Özdemir

Doğum yeri ve tarihi:

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni durumu: Evli

Askerlik durumu: Askerliği yapmıştır.

İletişim telefonu :

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi

Canip Baysal İlköğretim Okulu 1997-1999

Alıçören İlköğretim Okulu 1999-2001

Canip Baysal İlköğretim Okulu 2001- 2005

Bolu Anadolu Öğretmen Lisesi 2005-2009

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi 2009-2015

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

Doktor; Temmuz 2015

Asistan doktor; Mart 2016

IV- Mesleki Deneyimi

Suruç Devlet Hastanesi; Eylül 2015 – Mart 2016

TC SBÜ Ankara SUAM Acil Tıp AD Mart 2016- halen

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türkiye Acil Tıp Derneği

Acil Tıp Uzmanları Derneği (fahri üye)

VI- Bilimsel İlgi Alanları

Yayınları:

- Sinan Özdemir et al. “Datura Stromonium Intoxication; A Case Report” 5th Intercontinental Emergency Medicine Congress, April 2018 (Sözel Sunu)
- Sinan Özdemir et al. “Intraparaneural Hemorrhage Complicating with Epistaxis.” 5th Intercontinental Emergency Medicine Congress, April 2018 (Sözel Sunu)
- Sinan Özdemir et al. “A Creutzfeldt – Jakob Case Suspended in a Emergency” 5th Intercontinental Emergency Medicine Congress, April 2018 (Sözel Sunu)

VII- Bilimsel Etkinlikleri

- 13. Ulusal Acil Tıp Kongresi, 4th intercontinental Emergency Medicine Congress, 4th international Critical Care and Emergency Medicine Congress; **“Bilim Acilde, Asistan Bilgi Yarışması Birinciliği.”**
- ATUDER & TFF 11. Bilgi Yenileme Kursu 23 - 24 Mayıs 2017; Yara Bakımı İlkeleri, Kurs Eğitmeni

9. EKLER



Ek -1 SBÜ Tez Onayı

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Adı Soyadı	Dr. Sinan ÖZDEMİR
TC Kimlik No:	
Uzmanlık Dalı(Anadal)	Acil Tıp
Uzmanlık Eğitim Kurumu:	SBÜ Ankara SUAM

Yukarıda kimlik bilgileri belirtilmiş tıpta uzmanlık öğrencisinin Tez konusu, Akademik Kurulumuzda değerlendirilmiş, alınan karar aşağıda belirtilmiştir.

Doç. Dr. Şahin Çolak
SBÜ Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı

Akademik Kurul Karar Tarihi:	18.12.2018
Karar No:	58
Tez Konusu:	(x) Uygundur. () Eleştirilen yönlerin giderilmesi şartıyla uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur () Eleştirilerin giderilmesi veya cevaplanması sonrası tekrar değerlendirilmesi uygundur. () Uygun değildir.

Ek:

1-Tez konusu onay formu

2-Tez konusu hakem değerlendirme formu

Ek- 2 Etik Kurul Onayı



T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E-19

14-no’lu çalışma

Hastanemiz Acil Tıp Kliniği’nden “Akut Dekompanse kalp yetmezliğinde serum sodyum ve klor seviyesinin prognostik değeri” konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

30/04/2019

Prof. Dr. Uğur KOÇER
Etik Kurul Başkanı

71