

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

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN DEKOMPANSE KALP YETMEZLİĞİ
HASTALARININ TEDAVİLERİNİN TAKİBİNDE
ELEKTROKARDİYOĞRAFİDEKİ QT ARALIĞININ
DEĞİŞİMİNİN PROSPEKTİF İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Erkan TEMİZKAN

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Fikret BİLDİK

ANKARA
OCAK 2011

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

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN DEKOMPANSE KALP YETMEZLİĞİ
HASTALARININ TEDAVİLERİNİN TAKİBİNDE
ELEKTROKARDİYOĞRAFİDEKİ QT ARALIĞININ
DEĞİŞİMİNİN PROSPEKTİF İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Erkan TEMİZKAN

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Fikret BİLDİK

ANKARA
OCAK 2011

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

.....Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde
yürütölmüş olan bu çalışma aşğıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul
edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: .../.../20...

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

ÖNSÖZ

Acil tıp asistanlık eğitimim boyunca ilgi ve desteklerini gördüğüm Anabilim Dalımız Başkanı Doç. Dr. Ahmet Demircan'a; Acil Tıp eğitimime olan katkılarından dolayı Doç. Dr. Ayfer Keleş'e, Yrd. Doç. Dr. Fikret Bildik'e ve tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen Öğr. Gör. Dr. İsa Kılıçaslan'a; başta Prof. Dr. Atiye Çengel olmak üzere Kardiyoloji Anabilim Dalına, tezimin istatistik kısmının düzenlenmesinde yardımcı olan Dr. Zeynep Şenlik'e veri toplama aşamasında yardımcı olan başta Dr. Gülhan Coşkun olmak üzere destek veren asistan arkadaşlarıma ve bu zorlu dönemde bana daima destek olan eşime ve canım kızlarıma teşekkür ederim.

Dr. Erkan TEMİZKAN

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

KABUL VE ONAY	i
ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR	v
TABLO DİZİNİ	vii
ŞEKİL DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kalp Yetmezliği.....	3
2.1.1. Tanımı	3
2.1.2. Epidemiyolojisi	5
2.1.3. Etiyoloji.....	7
2.1.4. Kalp Yetmezliğinin Sınıflandırılması	7
2.1.5. Patofizyoloji	10
2.1.6. Kalp Yetmezliği Tanısı	14
2.1.7. Tedavi.....	18
2.1.8. Prognoz.....	26
2.2. Kalp Kası Fizyolojisi.....	27
2.3. Kalp Yetmezliğinde EKG.....	40
2.3.1. EKG’de Genel Değişiklikler	40

2.4.	Konjestif Kalp Yetmezliğinde QTc Aralığı.....	41
2.4.1.	EKG’de QTc Aralığının Ölçüm Metotları	42
3.	GEREÇ VE YÖNTEM.....	45
3.1.	Hastaların Araştırmaya Alınma Kriterleri.....	45
3.2.	Hastaların Araştırmadan Dışlanma Kriterleri.....	46
3.3.	Öykü ve Klinik Değerlendirme	47
3.4.	Laboratuvar, EKG ve EKO İncelemeleri	47
3.5.	Çalışmadaki QTc Ölçümü	48
3.6.	İstatistiksel Analiz	50
4.	BULGULAR.....	51
4.1.	Hastaların Sosyodemografik Özellikleri.....	53
4.2.	Hastaların Özgeçmiş Özellikleri	54
4.3.	Hastaların Fizik Muayene ve Laboratuvar Bulguları.....	55
4.4.	Tedavi, Hastaneye Yatış ve Taburculuk	58
4.5.	QTc Aralıkları	59
5.	TARTIŞMA	64
5.1.	KISITLILIKLAR	72
6.	SONUÇLAR.....	74
7.	KAYNAKLAR.....	75
8.	ÖZET	86
9.	SUMMARY.....	77
10.	EKLER	78
11.	ÖZGEÇMİŞ	82

KISALTMALAR DİZİNİ

KY	Kalp Yetmezliği
AS	Acil Servis
EKG	Elektrokardiyografi
ECS	European Cardiac Society (Avrupa Kalp Cemiyeti)
AHA	American Heart Association (Amerika Kalp Cemiyeti)
JVB	Jugüler Venöz Basınç
SKB	Sistolik Kan Basıncı
DKB	Diastolik Kan Basıncı
HAPPY	Heart Failure Prevalence And Predictors In Turkey (Türkiye’de Kalp Yetmezliği Prevelansı ve Belirleyicileri)
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
AF	Atrial Fibrilasyon
β RES.	Beta Reseptör
α RES.	Alfa Reseptör
RAAS	Renin Angiotensin Aldosteron Sistemi
PND	Paroksizmal Nokturnal Dispne
NYHA	New York Heart Association (New York Kalp Cemiyeti)
ESC	Avrupa Kardiyoloji Derneği
ACE	Angiotensin Dönüştürücü Enzim
ARB	Angiotensin Reseptör Blokörü
ACEİ	Angiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü

İK-ITO	Potasyum Kanalı
QTD	QT Dispersiyonu
QTc	Düzeltilmiş QT Aralığı
LV	Sol Ventrikül
RV	Sağ Ventrikül
CPR	Kardiyo Pulmoner Canlandırma
ICD	Uluslararası Hastalık Kodlandırma
DM	Diabetes Mellitus
HPL	Hiperlipidemi
HT	Hipertansiyon
İKK	İntra Kranial Kanama
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
PTE	Pulmoner Trombo Emboli
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
ASA	Asetil Salisilik Asit
PPI	Proton Pompa İnhibitörü
HOPE	Hearts Outcomes Present Evaluation
KBB	Kulak Burun Boğaz
GÜTF	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
AÜTF	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
TKD	Türk Kardiyoloji Derneği

TABLO LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1.	Kalp Yetmezliğinde Yaygın Klinik ve Semptomlar	4
Tablo 2.	New York Kalp Derneği Kalp Yetmezliği Sınıflandırma	8
Tablo 3.	Kalp Yetmezliği Tanısında Modifiye Framingham Klinik Kriterler	14
Tablo 4.	Hastaların Yaş Dağılımları.....	51
Tablo 5.	Diğer Framingham Kriterlerini Dağılımı	58
Tablo 6.	Hastaların Tedavi Öncesi ve Sonrasındaki QT ve EF Ölçümleri	61
Tablo 7.	Tedavi Öncesi ve Sonrasında QT Değerlerinin İstatiksel Değerlendirilmesi.....	62

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No

Şekil 1.	Basit miyokard enfarktüsü ve sol ventrikül hipertrofisi ile artmış hipertansiyon ve kalp yetmezliğine ilerlemesi.....	12
Şekil 2.	Z Bandı Aktin Titin ve Miyozin İlişkisi Görünmekte.....	28
Şekil 3.	Miyokardial Hücrenin Aksiyon Potansiyeli Şeması	30
Şekil 4.	Hücre Zarı Depolarizasyon Şeması	33
Şekil 5.	Hastaların Acil Servise Başvuru Saatleri Dağılımı.....	52
Şekil 6.	Çalışmaya Alınan ve Çalışmadan Dışlanan Hastaların Dağılımı	53
Şekil 7.	Kalp Yetmezliği Bilinen Hastalarda Komorbid Hastalıkların Dağılımı	54
Şekil 8.	Kalp Yetmezliği Tanısı Olan Hastaların Kullandığı İlaçların Dağılımı	55
Şekil 9.	Hastaların Kalp Atım Hızına Göre Dağılımı	56
Şekil 10.	Hastaların Acil Servise Geliş Oksijen Saturasyonları Dağılımı	57
Şekil 11.	Hastaların Acil Serviste Kalış süreleri	59
Şekil 12.	Hastaların Tedavi Öncesi ve Sonrası EKG'lerinde QT Aralıkları	62

1. GİRİŞ

Kalp yetmezliği (KY), özellikle gelişmiş toplumlarda yaşlı nüfusun da artmasıyla yüksek prevalans, artan insidans, kötü prognoz ve gittikçe artan sağlık bütçesi yükü nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. Popülasyonun yaklaşık %2'si, yaşlıların ise %10'u kalp yetmezliğinden etkilenmektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'inde, bir ile beş yıl içerisinde yaklaşık 20 milyon insanın da semptomatik hale gelmesi beklenmektedir.¹

Acil servislerde (AS) kalp yetmezliğine bağlı hasta başvuruları, buna bağlı hastane yatışları ve ölüm sayısı artmaktadır. 65 yaş üzeri yaşlılarda hastaneye yatışların en önemli sebeplerinden biridir.¹

Kalp Yetmezliğinin akut dekompanseasyonu AS başvurularının ana sebebi olsa da, AS'de ilk kez tanı alması da sık karşılaşılan bir durumdur. Hastalığın doğal seyri sırasında, erken safhada doğru tanı koymak sadece günümüz akut tedavisini kolaylaştırmaz, aynı zamanda kronik klinik ilerleyişi yavaşlatmaya da yardımcı olur.²

Bu hastaların acil serviste teşhisinde, tedavisinde, yatış ve taburculuk kararlarının verilmesinde, anamnez ve fizik muayene dışında, radyolojik görüntüleme, elektrokardiyografi (EKG), çeşitli biyokimyasal parametrelerden de faydalanılmaktadır. Fakat bunların hiçbiri kalp yetmezliğine spesifik değildir. Acil

servisin yoğun ortamında, hızlı müdahale, teşhis, tedavi, yatış ve taburculuk kararlarının verilmesinde daha güvenilir, objektif tanı araçlarına ihtiyaç vardır. Bu hastalara rutin olarak uygulanan ve daha çok kalbe spesifik olan elektrokardiyografi (EKG) ile ilgili geçmişte ve günümüzde bir çok çalışmalar yapılmaktadır.

Elektrofizyolojik çalışmalarda ve hayvan deneylerinde kalp yetmezliğinin edinsel bir QTc uzaması olduğu varsayılmaktadır. Kalp yetmezliğinde klinik olarak edinsel QTc uzamasının kalp yetmezliğinin dekompanse safhasında olduğunu, kompanse olduktan sonra QTc aralığının dekompanse safhadaki aralığa göre kısaldığı varsayılmaktadır.³ Acil servise nefes darlığı ile gelen, dekompanse kalp yetmezliği hastalarının, EKG'lerin de QTc aralığının uzaması, hızlı ayırıcı tanıya gitmede, tedavi, hastaneye yatış ve taburculuk kararlarının verilmesinde daha objektif, uygulanabilir ve güvenli bir metot olabileceği düşünülmektedir. Hayvan deneylerinde kanıtlanan kalp yetmezliğinde, EKG'de QTc aralığının uzamasının, kalp yetmezliği olan hastalarda bulunup bulunmadığını saptamak için bu çalışma planlandı. Bu şekilde günümüzde oldukça artmış kalp yetmezliği hastalarının hızlı tanı ve tedavilerini yönlendirilmesinde QTc aralığının takibinin etkili bir yardımcı yöntem olup olmayacağını araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalp Yetmezliği

2.1.1. Tanımı

Kalp yetmezliği, kalbin vücudun metabolik gereksinimini karşılayabilmesi için yeterli miktarlarda kanı pompalayamadığı veya ancak dolum basınçları ile pompalayabildiği kompleks bir klinik sendromdur. Kalp yetmezliği, artan prevalansı, hastaneye yatış ve yüksek mortalite oranları ile majör kronik bir sendromdur. Kalp Yetmezliği çoğu kez yeterli tedavi edilmemiş hipertansiyon (HT), iskemik kalp hastalığı veya kapak hastalığının son dönemi olarak karşımıza çıkmaktadır.⁴

Miyokard kontraksiyonunun bozulması, KY'nin en sık nedenidir ve bu durum sistolik yetmezlik olarak isimlendirilir. Bununla beraber bazı hastalarda korunmuş miyokard kontraksiyonuna rağmen KY semptom ve bulguları mevcuttur. Bu hastalar çoğunlukla artmış hacim yüküne veya bozulmuş ventriküler doluma sahiptirler. Bu durum diyastolik kalp yetmezliği olarak bilinir. Sistolik kalp yetmezliği bulunan hastaların aynı zamanda hemen hepsinde diyastolik kalp yetmezliği de vardır.

Avrupa Kalp Cemiyeti (ECC) /Amerika Kalp Cemiyeti (AHA)’nin Kalp Yetmezliği 2005 Kılavuzundaki tanımına göre “Kalp yetmezliği, ventrikülün kanı kabul etme veya kanı pompalama yeteneğini bozan herhangi bir yapısal veya işlevsel kalp hastalığına bağlı olarak oluşabilen karmaşık bir sendromdur.”¹

Tablo 1. Kalp Yetmezliğinde Yaygın Klinik ve Semptomlar¹

Baskın Klinik Özellik	Semptomlar	Bulgular
Periferik Ödem ve Konjesyon	Nefes darlığı Yorgunluk halsizlik Anoreksi	Periferik ödem Jugüler venöz basınçta artma Pulmoner ödem Hepatomegali, asit Sıvı retansiyonu (Konjesyon) Kaşeksi
Pulmoner Ödem	İstirahatte nefes Darlığı	Akciğerlerde krepitasyon veya Raller efüzyon, taşikardi Taşipne
Kardiyojenik Şok	Konfüzyon Güçsüzlük Periferde soğukluk	Yetersiz periferik perfüzyon SKB <90 mm/Hg Anüri yada oligüri
Yüksek Kan Basıncı (Hipertansif Kalp Yetersizliği)	Nefes darlığı	Genellikle KB Yükselmesi, LV Hipertrofisi ve Normal EF
Sağ Kalp Yetersizliği	Nefes darlığı Halsizlik	RV işlev bozukluğu kanıtları JVB artışı, Periferik ödem, Hepatomegali, barsaklarda konjesyon

LV: Sol Ventrikül EF: Ejeksiyon Fraksiyonu SKB: Sistolik Kan Basıncı

2.1.2. Epidemiyolojisi

Son yıllarda koroner arter hastalığı (KAH), inme, hipertansiyon (HT) gibi kardiyovasküler sistem (KVS) patolojileri sonucu olan ölümler azalırken, kalp yetmezliği sıklığında artış gözlenmektedir. Kalp yetmezliği genel olarak toplumda % 0,4-2 arasında değişen sıklıkta görülmektedir. Dünya üzerinde tedavideki yeni gelişmelerle daha fazla kalp hastası daha uzun süre yaşatılabildiğinden, ortalama yaşam süresinin uzaması sebebi ile yaşlı popülasyon artmakta ve KY giderek daha büyük bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Kalp Yetmezliği sıklığı yaşla birlikte artış göstermektedir. Kalp yetmezliği prevalansı ile birlikte kalp yetmezliğine bağlı hastaneye yatışlarda yıllar içinde giderek artış saptanmıştır.⁴

Kalp Yetmezliği tanısı konulduktan sonra prognoz erkeklerde kadınlara göre daha kötüdür. Kalp yetmezliğinde ölüm oranı yüksektir ve bir yıl içinde 5 hastanın 1'i ölmektedir. Bu hastalarda ani ölüm sıklığı da artmıştır. Genel popülasyona göre ani ölüm riski 6-9 kat daha fazla görülmektedir.⁵

Konjestif kalp yetmezliğine bağlı ölüm oranları da yıllar içinde giderek artmaktadır. Diğer birçok kalp hastalığına bağlı mortalitede azalma gözlenirken, kalp yetmezliğinde ise artış görülmektedir. Yirmi yaş ve üstü Amerika Birleşik Devletleri (ABD) 2006 yılı istatistiklerine göre kalp yetmezliği sıklığı: 5,8 milyon kişidir (3,1 milyon kişi erkek, 2,7 milyon kişi kadın).⁶ Framingham Kalp

Çalışması gösteriyor ki, kalp yetmezliği (KY) insidansı 65 yaş sonrası toplam nüfusta 1000 kişiye 10 kişidir.⁷

Ülkemizde kapsamlı kalp yetmezliği epidemiyolojisi hakkında en güncel çalışma 2007 yılında başlanan ve 2009 yılında sonuçlanan “*Heart Failure Prevalance and Predictors in Turkey*” (HAPPY) Türkiye’ de Kalp Yetmezliği Prevalansı ve Belirleyicileri çalışmasıdır. Bu çalışmaya göre Türkiye’de 2008 yılı nüfus verilerine dayanarak 35 yaş üzerinde yaklaşık 3,6 milyon kalp yetmezliği hastası bulunduğu sanılmaktadır. Bunların ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40’ın altında direkt kalp yetmezliği tanısı olan grup 347 bin kişi, ejeksiyon fraksiyonu %50’nin üstünde olup diyastolik kalp yetmezliği olan 673 bin kişilik bir grup olduğu ön görülmektedir. Tüm kadın ve erkeklere baktığımız zaman diyastolik disfonksiyon grubunda kadınların özellikle erkeklere göre %50 daha fazla diyastolik disfonksiyon gösterdiğini ve metabolik sendrom grubunda da kadınların fazla olduğu saptanmıştır. Yine bu grupta kontrolsüz HT’nun söz konusu olduğu ve sağlıklarıyla ilgili fonksiyon kapasitelerini çok iyi değerlendiremedikleri ve yeterli tedavi almadıkları görülmüştür.⁸

2.1.3. Etiyoloji

Konjestif kalp yetmezliğinin etiyolojisinde koroner kalp hastalığı, HT, diyabet, kalp kapak hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi, ileri yaş, erkek cinsiyet ve obezite en başta gelen sebepler arasında yer almaktadır.⁹

Kalpte başlıca işlevsel bozukluk nedenleri, kalp kasında hasar ya da kayıplar, akut ya da kronik iskemi, hipertansiyonla damar direncinde artış ya da atrial fibrilasyon (AF) gibi bir taşiaritminin gelişmesidir. Koroner arter hastalığı en yaygın miyokard hastalığı nedenidir. Kalp yetmezliği bulunan hastaların yaklaşık %70'inde vardır.⁴ Hastaların %10'unda kapak hastalığı, %10'unda da kardiyomiyopati vardır.

İskemik kalp hastalığı da, kalp yetmezliğinin etiyolojisinde en başta gelen sebeplerden biridir. Birçok kalp yetmezliği ile ilgili çalışmada hastaların %50'sinden daha fazlasında iskemik kalp hastalığı öyküsü vardır.¹⁰

2.1.4. Kalp Yetmezliğinin Sınıflandırılması

Kalp yetersizliğinin prognozu hakkında bilgi veren ve fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmede kullanılan *New York Heart Association* (NYHA)

sınıflandırması hastanın öyküsüne göre belirlenen bir sınıflandırmadır. Buna göre hastalar semptom oluşana kadar yapabildikleri efor düzeyine göre grup I' den grup IV' e kadar olan sınıflara ayrılır.¹¹

Tablo 2. New York Kalp Derneği Kalp Yetmezliği Sınıflandırma Sistemi

EVRE	KLİNİK
EVRE I	Kişinin hayatında hiçbir kısıtlama yoktur. Gündelik hayatında fiziksel çabalarda yorgunluk, dispne, çarpıntı ve göğüs ağrısı yok
EVRE II	Gündelik hayatındaki fiziksel çabalarda çok hafif sınırlama var. Yorgunluk, dispne, çarpıntı veya anjina oluşur. İstirahatte hastalar rahattır.
EVRE III	Gündelik hayatındaki fiziksel çabalarda bariz sınırlama vardır. Hastalar istirahatte rahat ancak normal fiziksel çabalarda semptomlar oluşur.
EVRE IV	İstirahatte bile semptomlar var

Bir başka kalp yetmezliği sınıflandırılması, sol ventrikülün EF gücüne göre olan sınıflandırmadır. EF diyastol sonundaki ventriküler volümün ejekte edilen miktarı olup sistolik fonksiyonun klinik değerlendirilmesinde en sık kullanılan ölçüm yöntemidir. Ekokardiyografi ile EF ölçülebilmekte, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar değerlendirilebilmektedir.¹¹ Bu metoda göre:

A. Sistolik Kalp Yetmezliği

EF %50' nin altındadır. Bu hastalar “Sistolik Kalp Yetmezliği” olan hastalar olarak tanımlanırlar. Hücresel düzeyde olan remodeling (Yeniden

yapılandırma) gelişimine neden olur. Sağlam kalan kalp kası hücrelerinin iş yükü artar. Miyositler bir süre sonra hipertrofiye olurlar. Fakat bu değişim yetersiz olunca olay dilatasyona dek ilerleyebilir. Başlangıçta hafif aktiviteler de herhangi bir sorun yaşanmaz iken, şiddetli fizik aktiviteler tolere edilemez.¹²

Diğer bir kalp yetmezliği sınıflaması ACC/AHA'nın 2005 yılında güncellenerek yayınlanan 2001 yılında ana esasları belirlenen yetişkinlerde Kronik Kalp Yetmezliği sınıflamasıdır.¹

- *Evre A:* Asemptomatik, kalp hasarı yok kalp yetmezliği için risk faktörleri var.
- *Evre B:* Asemptomatik, yapısal kalp hasarının belirtileri var.
- *Evre C:* Kalp hasarı ile birlikte semptomatik kalp yetmezliği
- *Evre D:* Son dönem kalp yetmezliği

Sistolik kalp yetmezliği miyokard enfarktüsünü takiben saatler içinde de gelişebilir. Akut sol kalp yetmezliği bazen sağ kalp yetmezliği ile beraberdir veya sol kalp yetmezliği olmadan sadece sağ kalp yetmezliği de gelişebilir.

B. Diyastolik Kalp Yetmezliği

Korunmuş sistolik fonksiyon vardır. EF normal sınırlarda ve genellikle %60'lardadır. Acil servise KY semptomları ile başvuran hastaların neredeyse yarısından fazlası bu gruptadır. Altta yatan komorbid bir hastalık vardır. Genelde

bu hastalar kadın, yaşlı, diyabetli ve obez hastalardır. Sol ventrikülün gevşemesinde ve ventrikülün doluşunda problem vardır.¹³

2.1.5. Patofizyoloji

Kalp Yetmezliğı genellikle miyokard enfarktüsü gibi kardiyak fonksiyonu bozan, vasküler yatakta sıvı birikmesine (konjesyon) yol açan olayların sonucu oluşan bir durumdur.¹⁰

Temel sorun, kardiyak debinin ihtiyaçları karşılayamayacak kadar azalmasıdır. Kalp kasında meydana gelen nekroz ve hücre yıkımı sonrası oluşan adaptasyon mekanizmaları, remodelling, kollajen yıkımı ve kompanse hipertrofi olarak gösterilebilir. Bu mekanizmalar başlangıçta hemodinaminin ve adaptasyonun tam sağlanmasına uygun gibi görünse de, uzun dönemde kalbin verimini düşüren ve KY'ne doğru giden süreci hızlandıran durumlardır.

Akut kalp yetmezliğı, daha önceden herhangi bir kalp rahatsızlığı olmayan olan kişinin, ani olarak aşağıdaki sebeplerden dolayı yetmezlik tablosuna girmesidir.¹⁴ Son zamanlarda kılavuzlar kronik kalp yetmezliğinin süreç içinde gösterdiği alevlenmelere “dekompanse kalp yetmezliğı” denilmesini önermekte; akut kalp yetmezliğı deyimi ise sadece daha önceden bilenen kalp yetmezliğı semptom ve bulgularının olmadığı ve ilk kez gelişen hastalar için kullanılmaktadır.

I. Akut Miyokard Enfarktüsü:

- a) Ağır miyokard nekrozu
- b) Kalp duvarının rüptürü
- c) Papiller kas rüptürü

II. Endokardit:

- a) Serbest duvar rüptürü
- b) Aort kapak rüptürü
- c) Korde tendinea rüptürü

III. Aort diseksiyonu

IV. Masif pulmoner emboli

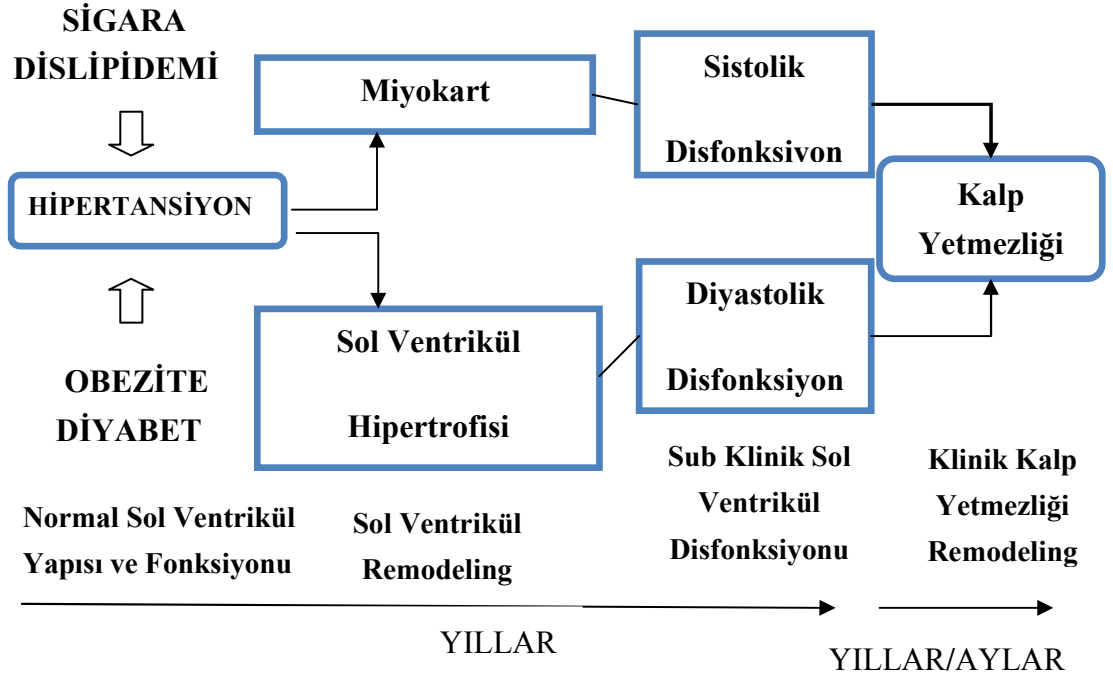
V. Sağ ventrikül enfarktüsü

VI. Akut miyokardit

VII. Hemodinamiyi bozan 180/dakika ve üzerinde olan taşikardi, 35/dakika altında olan bradikardi

Akut kalp yetmezliğinde temel mekanizma vücudun ani gelişen olaylar karşısında kompensasyon mekanizmaları için yeterince vakit bulamamasıdır.

Kalp yetmezliğinde artan prevalans, hastaneye yatış ve yüksek mortalite oranları ile majör kronik bir sendromdur. Kalp Yetmezliği çoğu kez yeterli tedavi edilmemiş hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı veya kapak hastalığının son dönemi olarak karşımıza çıkmaktadır. Dekompanse dönemde ise adaptasyon mekanizmaları yetersiz kalmakta, destek gerekmektedir. Acil servise en sık gelen hasta grubu dekompanse safhadaki kronik kalp yetmezlikleridir.¹⁵



Şekil 1. Basit miyokard enfarktüsü ve sol ventrikül hipertrofisi ile artmış hipertansiyon ve kalp yetmezliğine ilerlemesi

Kardiyak adaptasyon mekanizmaları, sol ventrikül atım hacmini normal sınırlar içinde tutmaya yöneliktir. Miyokard akut önyük ve ardyük artışına Frank-Starling mekanizması ile kontraktilesini artırarak yanıt verir. Kronik basınç yüklenmesi önce hipertrofiye neden olur ve daha sonra dilatasyonu eklendiğinde dengelenme başlar. Kronik hacim yüklenmesinde ise, ventrikül dilatasyonu meydana gelir ve ilerleyen dönemde basınç yükü eklenerek ventrikül hipertrofiye uğrar. Başlangıçta ventrikül performansını artıran bu patofizyolojik süreç, zamanla kardiyak performansta azalmaya ve kalp yetmezliği belirtilerinin ortaya çıkmasına neden olur.¹⁶

Kalp Yetmezliği sempatik sistemin aktivasyonunun artışına yani beta (β) reseptör aktivasyonu artışına neden olur. Beta reseptör aktivasyonu ventriküllerin kontraktilite artışına neden olurlar. Diğer yandan alfa (α) reseptör aktivasyonu periferik vazokonstriksiyona neden olur. Uzun süre bu reseptörlerin uyarımı belirli bir süre sonra reseptörlerin duyarsızlaşmasına neden olur. β_1 reseptör yoğunluğu bu yüzden kalp yetmezliğinde azalmıştır, baroreseptör refleksler bozulmuştur.¹⁶

Miyokard performansı ve EF'deki ilerleyici azalma ile sistol ve diyastol sonu hacimde artış meydana gelir. Ventrikül hacimlerindeki artış ise ventrikülün koniden küresel bir geometriye gidişine neden olur ve bu ventriküler remodeling olarak isimlendirilir. Ventrikül dilatasyonu ile birlikte yeniden şekillenme papiller kasların pozisyonunda değişiklik, atriyoventriküler halkada genişleme ve kapak yetersizliklerinde artışa neden olarak kötü prognoz ve kardiyak performansta ileri derecede azalmaya neden olur. Akut miyokard enfarktüsü sonrası yeniden şekillenme enfarkt alanından başlar. Günler ve aylar içinde enfarkt bölgesinde başlayan incelme ve dilatasyonu zamanla tüm ventrikülde gözlenir. Hipertansif hastalarda yeniden şekillenme ise, korunmuş sol ventrikül işlev ve sol ventrikül boşluğu ile beraber kalınlaşmış ventrikül duvarları konsantrik sol ventrikül hipertrofisi ile karşımıza çıkmaktadır.¹⁴

Kalp dışı adaptasyon mekanizmaları intravasküler hacim ve vasküler direnci değiştirir. Sempato-adrenal sistem, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi

(RAAS), natriüretik peptitler, arginin-vazopresin, prostaglandinler, nitrik oksit ve sitokinler gibi birçok farklı mekanizma ile etkili olurlar.

2.1.6. Kalp Yetmezliği Tanısı

Kalp yetmezliği direkt tanısı için herhangi bir test mevcut değildir, Büyük ölçüde tanı kardiyak değerlendirme, dikkatli anamnez ve fizik muayene ile mümkündür. Kalp yetmezliği tanısı için Framingham Klinik Kriterleri geliştirilmiştir (Tablo 3).

Tablo 3. Kalp Yetmezliği Tanısında Modifiye Framingham Klinik Kriterleri¹⁷

Majör Kriterler
• Paroksizmal Nokturnal Dispne (PND) • Ortopne • Artmış juguler venöz basınç • Pulmoner raller • Üçüncü kalp sesi • Telekardiyogramda kardiyomegali • Akciğer grafisinde pulmoner ödem • Kilo kaybı beş gün içinde kalp yetmezliği tedavisine yanıt olarak >4,5 kg zayıflama

Minör Kriterler
• İki taraflı bacak ödemi • Gece öksürüğü • Sıradan eforla gelen dispne • Hepatomegali • Plevral efüzyon • Taşikardi (kalp atım hızı) 120 atım/dk

Yeni başlangıçlı veya KY'nin akut dekompanseasyon döneminde başvuran hastaların acil servis değerlendirmesinde birçok test yardımcı olabilir. Kesin tanı ancak sağ kalp kateterizasyonu ile mümkündür. Acil serviste birçok tetkik kalp yetersizliğinin teşhisinde ve ayırıcı tanısında kullanılabilir.¹⁸

Kalp Yetmezliği Tanısında Akciğer Radyografisi: Kalp yetersizliği tanısı için ilk incelenmesi gereken tanısal yöntemdir, ancak klinik bulgular ve elektrokardiyografik anormalliklerle birleştirildiğinde tanısal değer taşır. Sırasıyla kalp boyutları, sınırları, akciğer dokusu, pulmoner damar yapıları ve anormal yoğunluklar değerlendirilmelidir. Kalp yetmezliğinin en sık görülen bulgusu kalp büyümesidir.¹⁹ Pulmoner konjesyonda ise interlobar fissürlerde sıvı birikimi, Kerley B çizgileri, yalancı tümör (Fantom Tümör) görüntüsü ve çoğunlukla iki

tarafli ancak tek tarafli olduğunda genellikle sağ tarafta bulunan plevral sıvı görülebılır. İnterstisyel ve alveolar ödem ciddi sol ventrikül işlev bozukluğunun önemli ve güvenilir işaretleridir.¹²

Kalp Yetmezliği Tanısında Ekokardiyografi: Ejeksiyon fraksiyonu; odacık boyutları, duvar boyutları, duvar hareketleri ve valvüler fonksiyonların değerlendirilmesinde oldukça güvenilir, noninvaziv bir tetkiktir. Ayrıca perikardiyal sıvı varlığı ve restriktif perikarditte bulunan kalınlaşma ve kalsifikasyonlar da saptanabilir. İnfiltratif veya restriktif kardiyomiyopatide görülen miyokarda ait tipik özellikler görülebılır. Buna ek olarak ekokardiyografide bulunan Doppler özelliği sayesinde kaçak akımlar izlenebilir, kalp boşlukları arasındaki basınç farkları ve geçen hacim miktarları hesaplanabilir. Önemli bir başka nokta ise, kalbin diyastolik işlevinin ekokardiyografi ile saptanabiliyor olmasıdır.

Kalp Yetmezliği Tanısında EKG: Kalp yetersizliği olan hastalarda EKG rutin değerlendirmenin bir parçasıdır. Normal EKG sistolik işlev bozukluğunu dışlamada % 90 tanısal değer taşımaktadır. Hastaların pek çoğunda anormal EKG bulgular izlenir. Bunlar geçirilmiş miyokard enfarktüsüne ait patolojik Q dalgaları, dal blokları, atrial fibrilasyon, ventriküler aritmiler, sol ventrikül hipertrofisi bulguları, özgül olmayan ST segment ve T dalga değişiklikleridir. Dal

blokları ve interventriküler iletim gecikmeleri, kalp yetmezliği hastalarında sık görülür ve iskemik olmayan kardiyomiyopatilerde QRS süresinin, prognozun bir göstergesi olduğu bildirilmiştir.²⁰ İskemik kalp hastalığı olduğu bilinen hastalarda anterior Q dalgası ve sol dal bloğu azalmış EF'nin iyi bir göstergesidir.

Elektrokardiyogramda atrial fibrilasyon, flutter ve bazen ventriküler aritmi saptanması kalp yetmezliği tedavisinin yönlendirilmesinde büyük öneme sahiptir. Kalp yetmezliği belirti ve bulgularında artış olduğunda yeni EKG çekilmesi tanısal açıdan yardım sağlamaktadır.²¹

Kalp yetmezliği olan hastaların yaklaşık 1/3'ü aritmiye bağlı ani ölüm nedeniyle kaybedilmektedir. Ani ölüm riski yüksek olan hastalarda İmplant edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör (ICD) hayat kurtarıcıdır. Ancak her hastaya ICD takılması büyük bir ekonomik yük getirmektedir. Bu nedenle ani ölüm riski yüksek hastaların belirlenebilmesi EKG ile ilgili birçok parametreden yararlanılmaya çalışılmaktadır. (T wave alternans, QT dispersiyonu, QTc aralığı)

Kalp Yetmezliği Tanısında Talyum Sintigrafisi: Bu yöntem daha çok kalbin beslenme durumunu gösterir. İntravenöz olarak verilen Talyum 201'den sonra yapılan sintigrafi ile kalbin haritası çıkarılır. Talyum 201 canlı hücrelerce tutulduğundan bu yöntemle kalbin iskemik bölgeleri görülebilir.²⁰

Kalp Yetmezliği Tanısında Kan Tetkikleri: Natriüretik peptidler hariç çoğu kan tetkiki kalp yetersizliği tanısı koymada faydalı değildir. Ancak yeni

başlangıçlı kalp yetersizliğinde ve kronik kalp yetmezliğinde ve kronik kalp yetmezliğinin akut dekompanseasyonun da bazı rutin tetkikler önerilmektedir. Natriüretik peptidler miyokardial disfonksiyon ve KY'nin umut vaat edici belirteçleridir.²⁰

2.1.7. Tedavi

Kalp Yetmezliği tedavisinin kısa dönemdeki amaçları, semptomları kontrol altına alıp, hayat kalitesini yükseltmektir. Uzun dönemde progresif ilerleyen sol ventrikül disfonksiyonunu yavaşlatarak, durdurarak veya geriye döndürerek yaşam süresini arttırmaktır. KY tedavisi evresine göre belirlenir. Ventrikül hasarının ön planda olduğu başlangıç aşamasında altta yatan etiolojinin ve uygun tedavinin belirlenmesi önemlidir. KY tedavisi ilaç dışı, ilaç, mekanik destek ve cerrahi tedavi şeklinde sınıflandırılabilir.

a. Kalp Yetersizliğinde İlaç Dışı Tedavi

Son yıllarda kalp yetersizliği tedavisindeki ilaçla tedavi ve girişimsel yaklaşımlarda kaydedilen önemli gelişmelere karşın, ilaç dışı yaklaşım ilkeleri halen önemini korumaktadır. Hastaların durumlarının izin verdiği ölçüde düzenli egzersize yönlendirilmesi veya rehabilitasyon programlarına alınması, yaşam kalitelerinin artırılmasına yardımcı olabilir. Sol ventrikül disfonksiyonu olan

hastalarda ventrikül üzerine akut hemodinamik yük etkisi oluşturması nedeniyle izometrik egzersizlerden kaçınılmalıdır.

- İçiliyorsa sigaranın bırakılması
- Fazla kiloların verilmesi
- Hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabetin kontrolü
- Alkolün bırakılması
- Günlük tuz alımının 3 gramı geçmemesi
- Enfeksiyonlara karşı aşılınmak
- İleri kalp yetersizliğı olan hastalarda günlük sıvı alımının 1,5-2 litre

ile sınırlandırılması

- Non-Steroid antienflamatuvar ilaçlar, sınıf I antiaritmikler, kalsiyum kanal blokerleri (verapamil, diltiazem, kısa etki süreli dihidropridinler), trisiklik antidepresanlar, kortikosteroidler ve lityum benzeri ilaçlardan kaçınılması.

Konjestif kalp yetmezlikli hastaların tedavisinde ikinci temel kılavuz tedavi başlangıcında hastalığın evresinin doğru olarak tanımlanmasıdır. Asemptomatik, sol ventrikül sistolik disfonksiyonlu hastalarda ani kardiyak ölümün önlenmesi de önemlidir.²⁰

b. Farmakolojik Tedavi

Kalp yetmezliğinin semptomatik tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlar diüretikler, vazodilatörler ve digoksindir.

Diüretikler: Konjestif kalp yetersizliği olan hastaların tedavisinde ilk adım sıvı retansiyonunun kontrol altına alınmasıdır. Diüretikler, sıvı yüklenmesine bağlı pulmoner ve periferik konjesyonu olan hastaların semptomatik tedavisinde vazgeçilmez ilaçlardır. Diüretik kullanımı ile hastaların nefes darlığının hızlı bir şekilde düzelmesi ve egzersiz toleransının artması nedeniyle sıvı yükü olan hastalara rutin olarak önerilmektedir. Hafif şiddetteki konjesyon durumunda tiazid grubu diüretiklerin haftada iki veya üç kez kullanılması normal intravasküler volümün idamesinde yeterli olabilir. Ancak konjesyonun ilerlediği veya azalmış renal fonksiyonların tiazidlerin etkisini azalttığı durumlarda furosemid gibi bir loop diüretiğin kullanımı gerekir.²⁰

Vazodilatörler: Hem arteriyel hem de venöz düzkasları gevşeten ajanlar sol ventrikül ejeksiyonuna direnci azaltırlar ve venöz kapasitansı arttırırlar. Vazodilatör tedavinin kalp yetmezliğinde bazı özel durumlar hariç özgül bir rolü yoktur. Ancak angiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ) ve angiotensin reseptör blokeri (ARB) kullanılamayan durumlarda hidralazin/isosorbit dinitrat kombinasyonu kullanılabilir. Nitratların tek başına kullanımı genellikle

önerilmez. Ancak nefes darlığı ve göğüs ağrısı yakınması olan hastalarda yardımcı tedavi olarak kullanılabilir. Alfa blokerlerin kalp yetmezliğinde kullanımı ise önerilmemektedir. Sistolik işlev bozukluğuna bağlı kalp yetmezliği olan hastalarda kalsiyum kanal blokerleri kesinlikle önerilmemektedir, hatta verapamil ve diltiazem kontrendikedir.⁴

Kardiyak Glikozitler: Kardiyak glikozitler atrial fibrilasyon varlığında kalp yetmezliğinin tüm evrelerinde yararlıdır. Atrial fibrilasyon varlığında beta bloker ile birlikte digoksin kullanımı bu ilaçların tek kullanımından daha etkili bulunmuştur.²⁰ Digoksin tedavisi sinüs ritminde olan hastalarda mortaliteyi azaltmamakla beraber tüm ilaçların kullanıldığı kalp yetmezliği tedavisine rağmen belirtileri gerilemeyen, hastalarda hastaneye yatış sıklığını azaltması ve belirtileri gerilemesi nedeniyle önerilmektedir. Kalp hızı yavaşlar, ejeksiyon fraksiyonu artma eğilimi gösterir. Tüm bu etkilerine rağmen, sağkalım üzerine digoksinin yararlı etkisi olduğu gösterilememiştir.²¹ **Hata! Yer işareti tanımlanmamış.**

Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri: Anjiyotensin I'ın anjiyotensin II'ye dönüşümünden sorumlu olan enzimi inhibe ederek etki gösterir. ESC'nin 2005 kılavuzu ACEİ'yi semptom olsun yada olmasın, sol ventrikül EF'si <% 40-45 olan hastalarda mortaliteyi azaltması fonksiyonel kapasiteyi koruması ve hastaneye başvuruyu azaltması nedeniyle NYHA sınıf I'den IV'e kadar tüm

hastalara önermektedir. ACE inhibitörleri kullanımı ile su ve sodyum reabsorbsiyonu azalır, potent vazokonstrüktör ajan olan anjiyotensin II'nin inhibisyonu ile arteriyel ve venöz vazodilatasyon oluşur, sistemik vasküler direnç azalır. ACE inhibisyonu ile bradikinin yıkılımı da azalır ve bradikinin düzeyi ve bradikininin stimüle ettiği prostaglandin ve nitrik oksit sentezi artar. Bu maddeler de vazodilatasyona ve natriürece katkıda bulunurlar. Sonuçta önyük ve art yük azalması ile doluş basınçları azalır, kardiyak debi artar.²¹

ACE inhibitörlerinin, anjiyotensin II'nin kardiyovasküler sistem üzerine hücresele düzeyde olan zararlı etkilerini (kardiyomiyosit hipertrofisi, kardiyomiyosit apopitozu, fibroblastlara olan mitogenik etki, presinaptik norepinefrin salgılanmasının kolaylaştırılması) engelleyerek, kardiyak “remodelling” sürecine olumlu etkide bulundukları ve kalp yetersizliği hastalarında ölüm veya hastaneye yatış oranlarını azalttıkları anlaşılmıştır. Anjiotensin enzim inhibitörleri sol ventrikül sistolik disfonksiyonuna bağı kalp yetersizliği bulguları gözlenen tüm hastalara, kontrendikasyonları yoksa başlanmalıdır.⁵

Beta-blokerler: Kalp yetersizliğinde sempatik sinir sisteminin aktive olduğu ve bu aktivasyonun kötü prognoza neden olduğu bilinmektedir. Son 10-15 yıla kadar kalp yetersizliği tedavisinde kontrendike olduğu bilinen beta blokerler,

yapılan geniş çaplı prospektif çalışmalar sonucunda tedavi kılavuzlarında birinci basamak tedavi olmuştur.

Beta- bloker tedaviye herhangi bir kontrendikasyon yoksa ve hastada konjesyon bulgusu yoksa veya tedavi ile düzeltildikten sonra, sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı stabil kalp yetersizliği bulguları gösteren tüm hastalara, hastalık progresyonunun engellenmesi için beta-bloker başlanmalıdır. Beta-adrenerjik blokajın erken döneminde azalan sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, dört hafta içinde düzelir ve sonra giderek artar. Bu nedenle beta-bloker tedavisine küçük dozlarla başlanmalı, hastanın tolerabilitesine göre doz arttırılmalıdır. Ulaşılmayı gereken hedef dozlar olarak çalışmalarda etkinliği kanıtlanmış dozlar ölçü alınmalıdır. Bu dozlar karvedilol için 50-100 mg/gün, bisoprolol için 5- 10 mg/gün, metoprolol için 150-200 mg/ gündür.¹⁸

Aldosteron Antagonistleri: Aldosteron düzeyleri kalp yetersizliği hastalarında, artan üretimden ve bozulan hepatik klirensten dolayı normal düzeyin yirmi katına ulaşabilir. ESC kılavuzunda NYHA sınıf III-IV ve sol ventrikül işlev bozukluğu olan hastalarda önerilmektedir.²¹ NYHA sınıf III ve IV kalp yetmezliği olan hastalarda ACE inhibitörü ve diüretiklere eklenen spironolakton tedavisinin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. ACE inhibitörü ve beta-bloker tedavisi altında halen semptomatik ağır kalp yetersizliği olan hastalara spironolakton başlanması

önerilmiştir. Hayatı tehdit eden bradiaritmilere neden olabilen hiperkalemi gelişme riski nedeniyle tedavi sırasında potasyum düzeyleri yakından takip edilmeli, serum potasyum değerleri 5,4 mmol/L'nin üzerine çıkarsa dozlar azaltılmalı veya kesilmelidir.²²

Anjiyotensin Reseptör Blokerleri: Anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), anjiyotensin II' nin etkilerini AT I reseptör seviyesinde bloke eder. Ancak bu ajanlar ACE inhibitörleri tedavisi sırasında gözlenen ve tedaviye katkısı olduğu düşünülen kinin düzeyinde yükselme oluşturmazlar.

ARB'lerin ACE inhibitörlerine tercih edilmesini, ancak ACE inhibitörü tedavisi altında kinin metabolizmasındaki değişikliklerden kaynaklanır. Hastanın tolere edemeyeceği şiddette öksürük veya anjiyoödem gelişmesi halinde ACE inhibitörü yerine kullanılmasını önermektedir.²²

Kalp Yetmezliği Hastalarında Antikoagülasyon: Sol ventrikül disfonksiyonu olup, sinüs ritminde olan hastalarda anti koagülasyonun yeri konusunda belirsizlik sürmektedir. Bu konuda yapılmış, çift-kör, randomize çalışma bulunmamaktadır.

Kalp yetmezliği hastalarında ASA kullanımını rutin kullanımında diğer ilaçlarla, özellikle ACEİ ile etkileşime girmektedir. Zorunlu haller dışında ASA kullanımına dikkat edilmesi gerekmektedir.

Dilate kardiyomiyopati hastalarında, dilate kalp boşlukları, asinerjiye neden olan bölgesel kasılma bozukluğu, azalmış kontraktilite ve atrial fibrilasyona eğilimlerinden ötürü tromboembolizme yatkınlık artmıştır. Pek çok retrospektif analizde, varfarin kullanan hastalar ile kullanmayan hastalar arasında tromboembolizm oranı açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Varfarin kullanımı ve tüm nedenlere bağlı mortalite riskini değerlendiren bir çalışmada popölasyonunun bir kohort analizinde tüm nedenlere bağlı mortalitede varfarin kullanan grupta mortalitede azalma gözlenmiş, ancak yararın büyük oranda iskemik olaylarda azalmaya bağlı olduğu saptanmıştır. Tüm bu belirsizliklere rağmen atrial fibrilasyon ritminde olan hastalara, daha önce tromboembolik olay geçirenlere, ventriküler mural trombüsü olan vakalara anti koagölasyon önerilmektedir.²³

Kalp Yetmezliği Akut Dönem Tedavisi: Konjestif kalp yetmezliğinin akut evresinde pulmoner ödem olarak gelen dekompanse hastalarda veya direkt akciğer ödemi ile gelen hastalarda,⁷

1. O₂ tedavisi (2-4 lt/dak.))
2. Anksiyetenin ve ağrının giderilmesi (morfin, 2,5-5 mg)
3. Sıvının uzaklaştırılması (loop diüretikler)
4. Nitratlar (0. 2-0. 4 µg/kg/dak.)
5. Nesiritide (2 µg/kg bolus, 0. 01 µg/kg/dak.) İnfüzyon)
6. Na nitroprussid (0. 3-10 µg/kg/dak.)
7. Kalp kontraksiyonunun arttırılması (+ inotropolar)
8. Bronkospazm varsa bronkodilatörler
9. Diğerleri (ACEİ, Spironolakton, mekanik ventilasyon)

2.1.8. Prognoz

Tedavideki yeni gelişmelerle daha fazla kalp hastası, daha uzun süre yaşatılabildiğinden ve ortalama yaşam süresi uzadığından yaşlı popülasyon artmakta ve kalp yetmezliği giderek daha büyük problem olarak karşımıza çıkmaktadır.²⁴

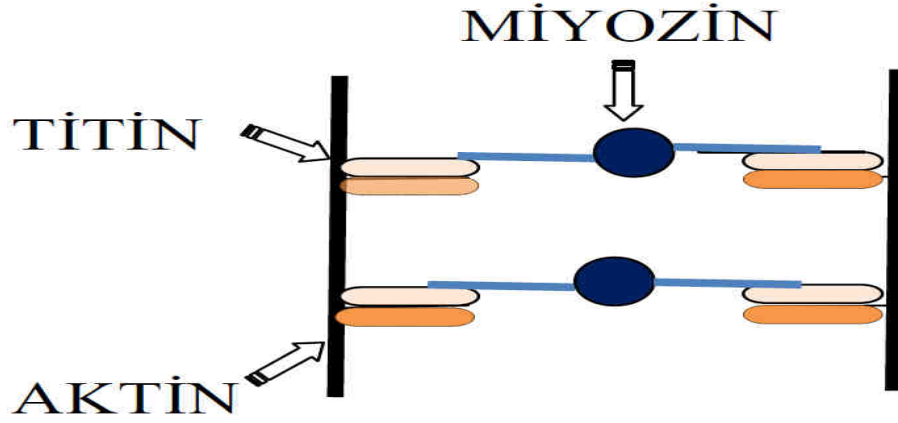
Kalp Yetmezliği sıklığı yaşla birlikte artış göstermektedir. Kalp yetmezliği prevalansı ile birlikte kalp yetmezliğine bağlı hastaneye yatışlarda yıllar içinde giderek artış saptanmıştır.

Semptomatik olgularda iki yıllık mortalite %35, pulmoner ödem geliştikten sonra yıllık mortalite %50, kardiyojenik şok gelişimini takiben bir haftalık mortalite %85'leri bulmaktadır. 65 yaş üstü hasta grubunun en sık hastaneye yatış sebebidir. Hastaların %60'ı 6 ay içinde tekrar hastaneye yatmakta, her yıl 550 bin üzerinde yeni hasta eklenmektedir.⁵

Kalp Yetmezliği belirgin biçimde azalmış hayat kalitesi, fiziksel fonksiyon ile beraberdir. Hastaların yaklaşık yarısı tanı konulduktan sonraki ilk beş yıl içerisinde kaybedilirler. Prognozu birçok kanser hastalığından daha kötüdür.²⁵

2.2. Kalp Kası Fizyolojisi

Miyokard, birbiriyle uyum içinde çalışan hücrelerden oluşmuştur. Bu hücrelerin en küçük birimi sarkomerdir. Sarkomerin farklı bölümleri vardır. İki adet “ Z ” bandı ve bunların arasındaki kontraktıl proteinler olan, aktin ve miyozin birimlerinden oluşur. Miyozin Z bandına son derece elastik ve büyük protein olan “titin” ile bağlanır ve bu sarkomer uzunluğunu sağlayan birimdir. (Şekil 2)



Şekil 2. Z Bandı Aktin Titin ve Miyozin İlişkisi Görünmekte

a. Aksiyon Potansiyeli

Kalbin elektriksel uyarısının ve ritminin davranış biçimi büyük ölçüde Aksiyon Potansiyeli (AP) ile belirlenir. Kalp hücresinin iç yüzeylerinde hücre dış yüzeyleriyle karşılaştırıldığında negatif elektrik yükleri bulunur. Hücre membranlarının iki yüzeyi arasında bir voltaj farkı oluşur ki buna membran potansiyeli denir. İstirahat membran potansiyeli, negatif yüklü iyonların hücre içinde birikiminin sonucudur.

Kardiyak aksiyon potansiyelinin oluşumu üç aşamadan ibarettir

1) Depolarizasyon

2) Repolarizasyon

3) İstirahat fazı

Kardiyak transmembran potansiyel 5 fazdan oluşmaktadır (Şekil3)

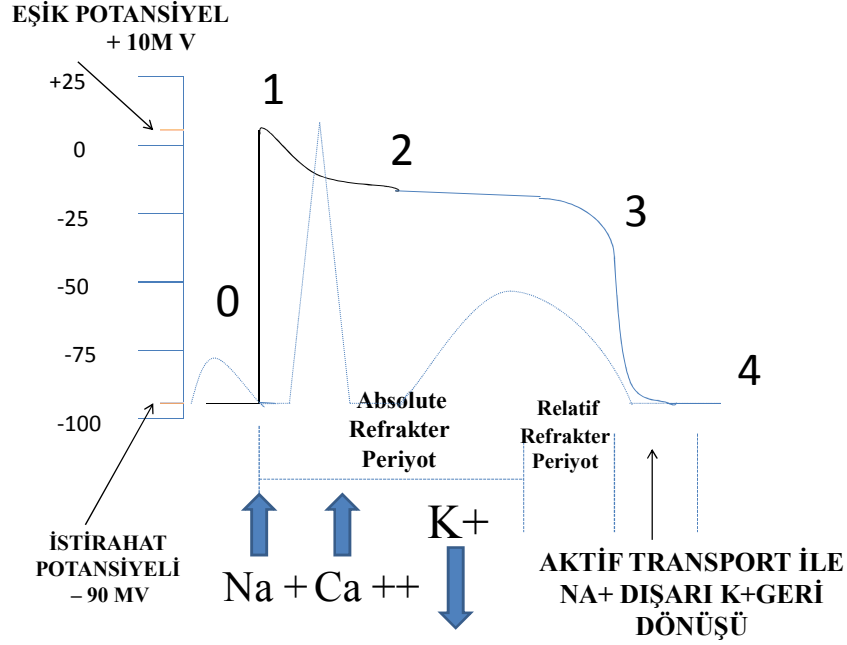
Faz 0: Hızlı depolarizasyon

Faz 1: Erken hızlı repolarizasyon

Faz 2: Plato fazı

Faz 3: Son hızlı repolarizasyon

Faz 4: Diyastolik depolarizasyon



Şekil 3. Miyokardial Hücresinin Aksiyon Potansiyeli Şeması

1. Depolarizasyon

Faz 0'dan ibaret olup, aksiyon potansiyeli fazıdır. Hızlı sodyum kanallarının uyarılarak açılmasıyla oluşur. Kanal açılınca Na^+ iyonları hücre içine girer, transmembran hücre potansiyelinde hızlı ve pozitif değişiklik (-90mV tan +30mV) sonucu depolarizasyon oluşur. Bu faz EKG' de QRS'e denk gelir. Bir kalp hücresinin depolarize olması komşu kalp hücresinin depolarize olmasına neden olur. Dahası bir hücrenin depolarizasyon hızı bitişik hücrenin ne kadar

depolarize olacağını ve böylece elektriksel uyarının tüm kalp boyunca yayılma hızını gösterir.

Depolarizasyon hızı (V_{max}), faz 0'ın eğimi ile gösterilir. Faz 0'ın eğimi kardiyak dokunun ileti hızını belirler. Yani faz 0'ın eğimini değiştirirsek kardiyak dokunun ileti hızını değiştirmiş oluruz.²⁶

2. Repolarizasyon

İyonların başladıkları yere geri dönmesine repolarizasyon denir. Faz 1–2–3'ü içerir.

Faz 1 (Hızlı ve Erken repolarizasyon fazı) : Hücre içine sodyum girişi ani olarak durur. Hücre dışına doğru geçici potasyum akımı ile beraber kısmen hücre içine klor girişi olur.

Faz 2 (Plato fazı) : Yavaş kalsiyum kanalları (L tipi kalsiyum kanalları) aracılığıyla pozitif yüklü kalsiyum iyonlarının hücre içine girmesiyle oluşur. Tam refrakter dönemi, EKG de ise QT aralığını temsil eder.

Faz 3(Son ve hızlı repolarizasyon fazı) : Dışarı potasyum akımı, daha az oranda hücre içine kalsiyum ve sodyum girişleri ile son bulur. Rölatif refrakter döneme denk gelir. EKG de T dalgası ile temsil edilir.

Repolarizasyon tamamlanıncaya kadar ikinci bir depolarizasyon olmayacağı için faz 0'ın sonundan faz 3 ün sonuna kadar olan döneme refrakter dönem denir.

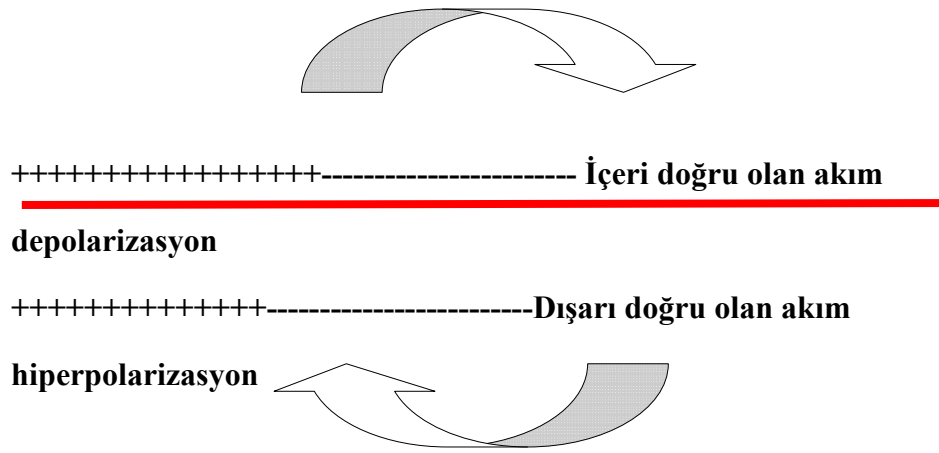
Repolarizasyon kardiyak aksiyon potansiyelini istirahat membran potansiyeline döndürür. Bunun için gerekli bir süre vardır bu süre refrakter dönem olup yaklaşık olarak aksiyon potansiyel süresine yakındır.

3. İstirahat Fazı

Faz 4 olup aksiyon potansiyelleri arasındaki zaman dönemidir. Pasif bir devredir. Membran iç ve dış yüzleri arasında net bir iyon akışı yoktur. Na-K ATPaz pompası aktif olarak çalışır ve hücrenin potansiyel değeri korunur.

Sinoatrial nod ve atrioventriküler nod da faz 4 gerçek bir dinlenme fazı olmayıp hücre içine ve dışına iyon sızıntıları olmaktadır. Membran potansiyeli basamaklı bir şekilde artış gösterir. Membran potansiyeli kritik noktaya ulaştığında depolarizasyon başlar. Sinüs düğümünde İstirahat Membran Potansiyeli (İMP) -55 ile -60 mV iken, kalp kasında -80 mV ile -90 mV dur. Sinüs düğümündeki bu potansiyelin kalp kasına göre daha az negatif olmasının sebebi sinüs düğüm hücrelerinin zarlarından doğal olarak sodyum iyon sızıntısının olmasıdır.²⁷

Kalsiyum ve sodyum kanallarının açılmalarını izleyen 100-150 ms içinde, inaktive olmaları (yani kapanmaları) ve hemen hemen aynı anda çok sayıda potasyum kanallarının açılması neden olur. Bu kanalların sızdırma özelliği nedeniyle hücreler sürekli olarak depolarize şekilde kalmazlar.



Şekil 4. Hücre Zarı Depolarizasyon Şeması

Her ikisinde de ortak özellik K^+ iyonu taşınmasıdır. Kardiyak hipertrofi ve kalp yetmezliğinde ITO (Independent Transient Outward; Bağımsız Geçici Dışa) kanalındaki K^+ akımı pik noktası azalır. Bu durumla bağlantılı olarak aksiyon potansiyel süresinde uzama meydana gelir.²⁸

İstirahat potansiyeline dek potasyum geçişini düzenleyen 18 adet K^+ kanalı bulunmaktadır. Hızlı K^+ kanalları 4 aminopridine, yavaş K^+ kanalları ise Ca^{+2} ile

aktive olurlar. Ca^{+2} aktivasyonu yavaş K^{+} kanalları noda bağı aksiyon potansiyeli erken hızlı repolarizasyon sebebidirler. Kardiyak hipertrofi ve kalp yetmezliğinde kanal sayısında azalma meydana gelir. Bunun sonucu olarak da aksiyon potansiyel süresinde uzama olur.²⁹

ITO kanalının iki türü bulunmaktadır. Yavaş kompanenti Ca^{+2} intraselüler aktivasyonuna, hızlı kompanenti ise 4 aminopridine sensitiftir. Erken depolarizasyon ve aksiyon potansiyelinde, en önemli rolü oynayan bu kanallardır. Bu kanallar Ca^{+2} aktivasyonlu, yavaş K^{+} kanalları, noda bağı aksiyon potansiyeli ve erken hızlı repolarizasyon sebebidirler. IKs (slowly activating delayed rectifier potassium channel current) yavaş kanalların azalması aritmojenik etki yaratır.³⁰

Kardiyak hipertrofi ve kalp yetmezliğinde Ito dansitesi azalır. Bunun sonucu olarak aksiyon potansiyelinde uzama meydana gelir. Tekrar aksiyon potansiyeli düzenlenmesi aritmilere neden olur. Önceleri aksiyon potansiyelde kısalma görülürken ilerleyen günlerde repolarizasyon süresinde uzama meydana gelir. Efektif refrakter dönem oluşturmak ve düzenli sinüs ritmi için L tipi Ca^{+2} kanallarında azalma oluşur.³¹

Elektrofizyolojideki günümüz çalışmalarının çoğu edinsel ya da kalıtsal kanal anormallikleri üzerine yoğunlaşmıştır, bunlara kanalopatiler de denir. Edinsel ya da kalıtsal kanalopatiler repolarizasyonu bozarlar ve ventriküler

aritmiler sonucu ani kardiyak ölüme neden olurlar. Stabil olmayan repolarizasyon QT aralığının uzaması ile daha da bozulur.

Uzun QT kalıtsal veya edinseldir. Kalıtsal form iyon kanallarını kodlayan genlerde belli mutasyonlara bağlıdır. Na⁺ kanal geni SCN5A veya Potasyum kanallarını etkileyen dört genden biri etkilenmiş olabilir.³² Brugada sendromu, bu gende mutasyon sonucu hayatı tehdit edici ventriküler aritmilere yol açan bir sendromdur. Kalbin repolarizasyon fazını, sodyum ve kalsiyumun hücre içine girişini ve potasyumun hücre dışına çıkışını sağlayan bir dizi iyon kanalı belirler. Bu kanallarda meydana gelen işlev bozuklukları repolarizasyon süresini, dolayısıyla da QT aralığını etkileyecektir. Örneğin, potasyum iyonunu hücre dışına çıkaran iyon kanalındaki sorun, hücre içi pozitifliği artırarak depolarizasyonu ve QT aralığını uzatmakta iken, bu iyonun hücre dışına çıkmasına yol açacak şekilde meydana gelen işlev bozukluğu ise hücre içi pozitifliği azaltmaktadır. Böylece repolarizasyonu, dolayısıyla da QT aralığını kısaltmaktadır. Yine hücre içine sodyum veya kalsiyum girişinde artmaya neden olan işlev bozuklukları da QT aralığını uzatmaktadır.³³ Kalsiyum ile ilişkili kontraktil proteinlerde meydana gelen değişiklikler sonucu inotropik cevap azalmış, sonuç olarak kalb debisi azalmıştır. Bu özellikle dekompanse kalp yetmezliğinin daha da kötüleşmesi anlamına gelmektedir. (Bunu kompanse etmek

için azalmış Ca^{+2} aktivitesi için sarkoplazmik retikulumdan Ca^{+2} taşınması, Ca^{+2} salınımı ile cevap verirler.³⁴⁾

Etiyolojisi ne olursa olsun hayvan deneylerinde gösterilmiştir ki kalp yetersizliği edinsel bir QT uzaması sendromu şeklinde karşımıza çıkmaktadır.³⁴ Yapılan klinik çalışmalarda da kalp yetmezliği bulunan hastalarda QT aralığındaki uzama mortalite açısından prognostik değeri gösterilmiştir.^{3,35} I_{TO} ve I_{K1} olmak üzere iki potasyum kanalının transkripsiyonel aşamada downregülasyonu söz konusudur. Kısa dönemde potasyum kanalları downregülasyonu depolarizasyon süresini kısaltarak eksitasyon-kontraksiyon eşleşmesine daha fazla zaman kazandırır.³⁶ Uzun vadede ise downregülasyonu hastaları düzensiz depolarizasyon, gecikmiş ard depolarizasyonlar ve ventriküler taşiaritmilere yatkın hale getirir.

QT Dispersiyonu (QTD): Standart 12 derivasyonlu EKG’de en uzun ve en kısa QT aralığı arasındaki farklılık olarak tanımlanmaktadır. Ventriküler repolarizasyondaki değişimleri ve kalbin elektrik inhomojenitesini yansıtmaktadır.^{37,38}

QT dispersiyonunun uzun QT sendromu, hipertrofik kardiyomyopati, akut miyokard enfarktüsü ve konjestif kalp yetersizliği gibi durumlarda arttığı gösterilmiştir.²⁸

QT Aralığını Uzatan Kardiyak ve Non kardiyak İlaçlar^{31,39,40,}

- Anti aritmik ilaçlar

Sınıf IA: Kinidin, disopiramid, prokainamid

Sınıf III: Sotalol, amiodaron, butilid, almokalant, defotilid

Sınıf IV: Bepridil

- Antibiyotikler

Eritromisin, klaritromisin, klindamisin, trimetoprim sülfametoksazol, grepafloksasin, siprofloksasin, moksifloksasin, gemifloksasin, levofloksasin, amantadin, pentamidin, flukonazol, ketokonazol, klorokin, kinin, halofantrin

- Antiviral

Foskarnet

- Antineoplastik

Tamoksifen, arsenik trioksit

- Antimigren

Sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan

- Antihipertansif

İsradipin, nikardipin

- Antihistaminik

Terfenadin, astemizol

- Antidepresan

Desimipramin, nortriptilin, amitriptilin, doksepin, fluoksetin, pimoziid, imipramin, sertralin

- Nöroleptikler

Klorpromazin, haloperidol, droperidol, pimoziid, tioridazin, sertindo, risperidon, ziprasidon, ketapin

- Kolinerjikler

Sisaprid

- Diğer İlaçlar

Sildenafil, karbamazepin, probukol, oktreotid, amrinon, milrinon

CYP 3A4 (Cytochrome P450 3A4) enzim inhibisyonu ile QT aralığını uzatarak, kullanılan diğer ilaçların metabolizmasını engelleyen (plazma düzeylerini yükselten) ilaç ve besin maddeleri ⁴⁰

- Eritromisin
- Itrakonazol
- Ketokonazol
- Norfluoksetin/fluoksetin
- Proteaz inhibitörleri
- Fluvoksamin
- Mibefradil
- Greyfurt suyu

QT Aralığını Kısaltan Kardiyak ve Non kardiyak İlaçlar

- Hiperkalsemi
- Fenitoin
- Tiyoridazin
- Beta blokerler
- Digoksin

2.3. Kalp Yetmezliğinde EKG

Kalp Yetmezliği ve yapısal kalp hastalıkları, elektriksel instabilite ve artmış sempatik aktivite değişiklikleri ile nonspesifik EKG değişiklikleri aritmiye yol açarlar.⁴¹

2.3.1 EKG' de Genel Değişiklikler

Q dalgası (AMİ Sonrası) veya LV'de oluşan anevrizma sonucu dirençli ST segment elevasyonu, ST segment değişiklikleri (kronik tekrarlayan iskemiler) EKG'de sol ventrikül hipertrofi paternleri görülebilir.⁴²

a Atrial Depolarizasyon ve Repolarizasyon

EKG'deki P dalgası değişiklikleri standart EKG'de bulunan intraatrial iletideki karmaşıklıkları gösterir.⁴³

b QRS süresi

QRS süresi ölçülmesi sistolik sol ventrikül disfonksiyonunun teşhisi açısından yararlı olabilir. QRS süresi, KY'de prognostik olarak değerlendirmede önemli rol oynamaktadır.⁴⁴

c QT Aralığı Süresi

QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan süre olan QT mesafesidir. Ventriküler elektriksel sistölü yansıtmakta olup depolarizasyon ve repolarizasyon toplamıdır. Ventriküler repolarizasyondaki heterojeniteyi yansıtır. QTD, 12 derivasyonlu EKG’de en uzun QT mesafesinden en kısa QT mesafesinin çıkarılması ile hesaplanır.^{18,19}

2.4. Konjestif Kalp Yetmezliğinde QT Aralığı

Ventrikül repolarizasyonundaki bölgesel farklılığın, ventrikül repolarizasyonunun göstergesi olan QT aralığındaki bölgesel değişimden kaynaklandığının, akut iskemi yaratacak olayların iskemik bölgedeki aksiyon potansiyelinin süresini kısaltarak QT aralığında kısaltmaya veya QTD de artışa neden olduğu bilinmektedir.^{44,45}

İskemi derecesinin QTD ile ilişkili olduğu ve iskemiye düzeltecek revaskülarizasyonun QTD’yi azalttığı birçok çalışmada gösterilmiştir.^{46,47}

QT aralığı ventriküler miyokardın elektriksel aktivasyon ve istirahat sürelerini verir. Kalp hızı ile ters orantılıdır. Düzeltilmiş QT (Corrected QT= QTc)

$QT_c = QT/\sqrt{RR}$ olarak hesaplanır. Normal değeri 440- 465 msn (milisaniye) aralığındadır.⁴⁸

2.4.1. EKG’de QT Aralığının Ölçüm Metotları

Uzun QT sendromlarının tanısı EKG’de QT aralığının hassas bir şekilde ölçülmesiyle yapılmaktadır. Ancak QT aralığının ölçümü yapılırken dikkat edilmesi gereken bazı noktalar vardır.

QT aralığı, ventriküllerin depolarizasyon ve repolarizasyonuna karşılık gelmektedir ve Q dalgasının başlangıcından T dalgası sonuna kadar olan süreyi ifade eder. QT aralığının ölçümünün bir takım hatalar içerebildiği iyi bilinmektedir. T dalgasının bitim noktasının saptanmasının güç olması önemli bir sorundur. T dalga morfolojilerini bozuk ve amplitüdünün küçük olması, T dalgasını izleyen U dalgasının varlığı yada T dalgasının U veya P dalgası ile iç içe geçmiş gibi görünmesi QT ölçümünün doğru yapılmasını zorlaştıran nedenlerdir. Bir diğer faktör ise QRS kompleksinin başlangıcı ile T dalgasının bitim noktasının EKG derivasyonları arasında farklılık göstermesidir.⁴⁹

QT mesafesi günümüzde elle ve bilgisayar aracılığı ile otomatik olarak ölçülebilmektedir. Elle yapılan ölçümlerde T dalgasının bitim noktasının net

olarak değerlendirilmesi zordur ve hata payı içerir. Ancak otomatik yapılan ölçümlerin de hatalı sonuçlar verdiği ve daha üstün olmadığı gösterilmiştir.⁵⁰

Otomatik ölçüm başlıca iki yöntemle yapılmaktadır.

1) Eşik Değerine Göre: Yani T dalgası bitim noktasının belli bir eşik değerine göre tespit edilir.

2) Eğim Ölçüm Metodu: T dalgasının inen kolunun eğimini izoelektrik hatla olan kesişim noktası T dalgasının bitim noktası olarak alınır.

Kalp hızındaki artış QT mesafesini kısaltmaktadır. Bu nedenle bir takım formüller geliştirilmiş ve hıza göre düzeltilmiş QT (QTc) mesafesinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Bunlardan en sık kullanılanı Bazett $QTc = QT / \sqrt{R - R}$ ve Fredericia $QTc = QT / \sqrt{R - R}^{0,33}$ formülleridir. Fridericia formülünün daha

duyarlı olduğu yönünde veriler bulunmasına karşılık hesaplanmasındaki zorluk nedeniyle günlük pratikte Bazett formülü kullanılmaktadır.^{30,31}

QT ölçümünün ideal olarak 12 derivasyonlu EKG kaydından yapılması önerilmektedir. QT ölçümünün en rahat V₂₋₅ derivasyonlarında yapılacağı belirtilmektedir. Özellikle U dalgasının iyi görüldüğü göğüs derivasyonlarında (V₂₋₆) T dalgasının bitim noktasının net ayırt edilmeyebilir. Bu gibi durumlarda

EKG kayıt gücünün arttırılması, hem T hem de U dalgasının amplitüdünü büyütür, böylelikle bu iki dalganın ayırımı daha net yapılabilir ve QT mesafesi daha net ölçülebilir. Burada EKG kaydı ile ilgili ikinci önemli nokta kayıt hızıdır. EKG kayıt hızı arttıkça QT ölçümünün daha çok hata içerdiği ve olduğundan daha kısa ölçümler alındığı bildirilmektedir. Kayıt hızının yüksek olmasının bir sakıncası da U dalgası tanınması zorlaşmaktadır.

Yapılan bir çalışmada QT ölçümünde, standart derivasyonlar arasında DI ve aVL, göğüs derivasyonlarından ise V4 en duyarlı derivasyonlar olarak bulunmuştur.⁵¹ Araştırmalar ölçülen en uzun QT değerini ortalamasının alınmasını önermişlerdir.⁵²

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, prospektif, gözlemsel bir klinik çalışma olarak Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (GÜTF) Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisi ve GÜTF Kardiyoloji Anabilim Dalı Koroner Yoğun Bakım Ünitesi'nde 01. 01. 2010-31. 03. 2010 tarihleri arasında yapıldı.

Çalışma formları hazırlanarak Ankara 1 No'lu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'na sunuldu ve onay alındı. (Ek-1) Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi Esasları'na uyuldu. Pilot çalışma ile ön hazırlık yapıldı.

3.1 Hastaların Araştırmaya Alınma Kriterleri

Çalışmaya 01/01/2010 ile 31/03 2010 tarihleri arasında GÜTF erişkin acil servisine nefes darlığı ile başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden ve aşağıdaki kriterleri karşılayan hastalar dahil edildi.

Çalışmaya alınma kriterleri:

- 18 yaşından büyük hastalar
- Daha önceden kalp yetmezliği tanısı bulunan hastalar

- NYHA sınıflamasına (Tablo 3) göre sınıf III-IV dekompanse kalp yetmezliği semptomları bulanan hastalar

3.2 Hastaların Araştırmadan Dışlanma Kriterleri

- Acil servise nefes darlığı şikâyeti ile gelen, ancak daha önceden kalp yetmezliği tanısı olmayan hastalar,
- Kalp Yetmezliği ön tanısı ile acil serviste değerlendirilen, ancak takibinde dekompanse kalp yetmezliği dışında başka tanı alan hastalar,
- EKG’de QRS kompleksinin genişlemesine neden olan,
 - Sol dal bloğu
 - Kardiyak pace ritmi
 - Ventriküler taşikardi
 - QT aralığını uzatan kardiyak ve non-kardiyak ilaç kullanmış veya kullanmakta olan hastalar.
- ST elevasyonu olan hastalar
- Hamile veya emziren kadınlar
- Kardiyopulmoner Resüsitasyon (CPR) uygulanan hastalar
- Diyastolik kalp yetmezliği teşhisi almış olan hastalar (EF’si %50’nin üzerinde)

— Çalışmanın herhangi bir aşamasında çalışmadan ayrılmak isteyenler

3.3 Öykü ve Klinik Değerlendirme

Çalışmaya alınan hastaların kıdemli acil tıp araştırma görevlisi doktor tarafından gerekli ilk müdahale ve tedavileri yapıldı. Çalışma kriterlerine uygun olan hastalara çalışma hakkında sözlü ve yazılı açıklama yapıldı, gerekli bilgiler verildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar için onam formu (Ek-2) alındı ve çalışma formu (Ek-3) dolduruldu.

3.4 Laboratuvar, EKG ve EKO İncelemeleri

Araştırmaya alınan hastaların çalışma formuna; hastanın demografik bilgileri, vital bulguları, geliş EKG bulguları, Framingham Kalp Yetmezliği Kriterlerine göre değerlendirilme sonuçları, NYHA fonksiyonel sınıflamasına göre sınıflandırılması, ko-morbid hastalıkları, kullandığı ilaçlar, *International Classification of Diseases-10* (ICD-10) kriterlerine göre son tanıları, hastanın klinik takip ve sonucu, 6 ay sonundaki yaşam durumu kaydedildi. Hastanın geliş EKG'si ve taburculuktan öncesi çekilen EKG'lerinin bir örneği çalışma formuna eklendi. Tüm hastalar Kardiyoloji bölümü tarafından konsülte edildi ve Koroner

Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatırıldı. Tüm hastalara koroner yoğun bakımda *General Electric Medical Systems Ge Vingmed Ultrasound As Mod: VIVID 7 Dimension* ile EKO yapılarak EF'leri açısından sistolik kalp yetmezliği hastası olup olmadıkları kontrol edildi. Ejeksiyon fraksiyonları %50 üzerinde olan diyastolik kalp yetmezliği olan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Çalışmaya alınan hastalara özel bir tetkik veya tedavi uygulanmadı. Hastaların tıbbi kayıtları hastane otomatik kayıt sisteminden takip edildi. Diğer ayrıntılı medikal kayıtlar için hastane dosya arşivinden faydalanıldı. Altı ay sonunda hastalar telefon ile aranarak mortalite ve son durumları tespit edildi.

3.5 Çalışmadaki QT Ölçümü

QT ölçümleri, elektronik ortamda elle yapılarak çalışma formuna kaydedildi.

Bütün EKG kayıtları *Nihon Kohden ECG- 9020 K* marka EKG cihazı ile 25 mm/sn hızında 10 mm/mV amplitüdünde 12 derivasyonlu manüel olarak elde edilmiştir. Hasta EKG örnekleri, taranarak bilgisayar ortamına aktarıldı. Elde edilen EKG görüntüleri % 200 büyütüldü, ölçümler elektronik ortamda (Görsel tespitler "eyeball"/caliper tekniği) elle EKG okuma kullanılarak yapıldı. QTc

aralığı Q dalgası başlangıcından T dalgası sonuna kadar olan mesafe olarak alındı. U dalgası varlığında T dalgasının sonu, T dalgası ve U dalgası arasındaki en derin nokta olarak seçildi. T dalgasının sonu tam olarak belirlenemeyen derivasyonlarda ölçüm yapılmadı. En yakın aynı grup derivasyonlarda ölçüm yapıldı. 12 derivasyonlu EKG’de QTc ölçümü için en duyarlı derivasyonlar olarak kabul edilen standart derivasyonlar arasında DI ve aVL, göğüs derivasyonlarından da V4 içinde olmak üzere en az yedi derivasyonda ve bunların en az üçü prekordiyal derivasyonlardan yapıldı. QTc ortalaması Bazget formülü ile kalp hızına göre ayarlanarak hesaplandı.

Hastaların tedavileri tamamlandıktan sonraki dönemde Kardiyoloji bölümünde ekokardiyografik değerlendirme, sol lateral pozisyonunda gerçekleştirildi. Parasternal uzun ve kısa aks, apikal dört odacık görüntüleri elde edildi. Olguların ekokardiyografileri aynı kardiyolog tarafından, Amerikan Ekokardiyografi Derneği tarafından önerilen kriterler temel alınarak yapıldı. Olgular sırasıyla M-mod ve 2B ekokardiyografi incelemelerine tabi tutuldular. M-mod değerlendirmede (mitral kapak düzeyinde ventrikül uzun aksına dik olarak) sol ventrikül diyastol sonu çapı, sol ventrikül sistol sonu çapı, interventriküler septum kalınlığı ve parasternal uzun aks görüntülerde posterior duvar kalınlığı ölçüldü. Epikardiyal sınırlar apikal dört odacık görüntülerden diyastol ve sistol

sonunda çizildi. Diyastol ve sistol sonu hacimleri, ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül kütlesi modifiye Simpson metoduna göre hesaplandı.

3.6 İstatistiksel Analiz

Tüm veriler SPSS for Windows® 16,0 (SPSS Inc. Chicago, USA) programına girilerek analiz edilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrası EKG’de ölçülen QTc aralıkları “Paired t testi” ile karşılaştırıldı, $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Framingham kriterleri ve demografik bulgular ile tedavi öncesinde ve sonrasında EKG’deki QT mesafesinin aralarındaki ilişkiye yönelik Pearson korelasyon testleri yapıldı ve p değerinin $< 0,05$ olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir ve R değerleri katsayısı 0-0. 24 arası zayıf, 0. 25 - 0. 49 arası orta 0. 50 - 0. 74 arası güçlü, 0. 75- 1 çok güçlü olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

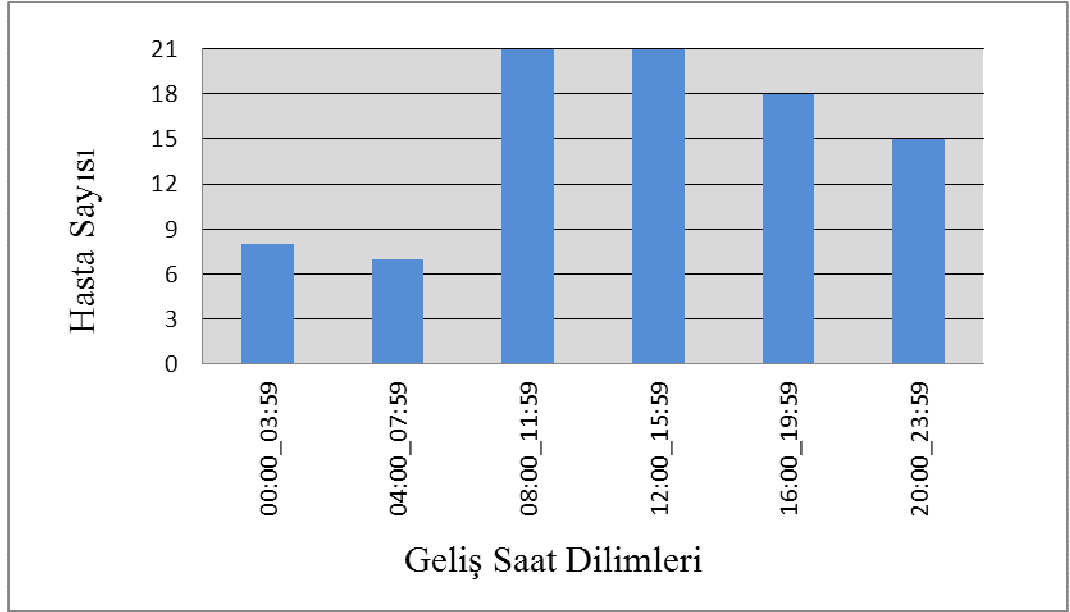
Hastaların Demografik Özellikleri: Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisine 01-01-2010 ile 31-03-2010 tarihleri arasında nefes darlığı ön tanısıyla 726 hasta başvurmuştur. Bunların 374'ü kadın, 352'si erkektir.

Bu hastalar içinde önceden kalp yetmezliği tanısı bulunan ve acil servisimize nefes darlığı şikâyeti ile gelen 90 (%12,3) hasta çalışmamıza alınmış ve gerekli formlar doldurulmuştur. Bu hasta grubunun 58 (%64,4)'i kadın, 32 (%35,6)'si erkek ve yaş ortalaması $75,00 \pm 1,15$ (min. 31- maks. 90) idi. Hastaların yaş dağılımına bakıldığında 54 yaş ve öncesinde 5 (%5,55), 55 ile 64 yaş arasında 14 (%15,55), 65 yaş ve üzerinde 71 (%78,8) hasta bulunmaktaydı. (Tablo 4)

Tablo 4. Hastaların Yaş Dağılımları

Yaş grubu	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
54 yaş ve öncesi	5	5,55
55-64 yaş	14	15,55
65yaş ve üzeri	71	78,88
Toplam	90	100. 0

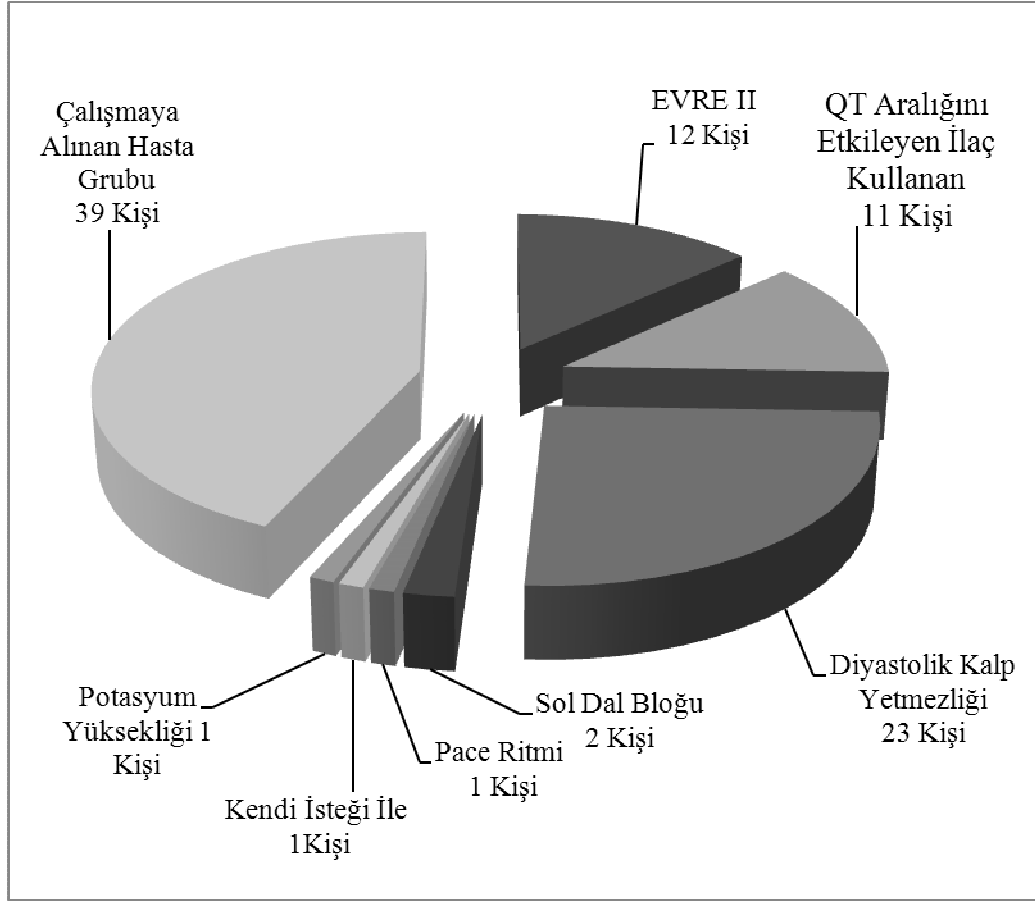
Hastaların acil servise başvuru saatleri incelendiğinde; en fazla 08:00-11:59 ve 12:00-15:59 saat dilimleri arasında başvurduğu gözlemlendi. (Şekil 5)



Şekil 5. Hastaların Acil Servise Başvuru Saatleri Dağılımı

Çalışmadan Dışlanan Hastaların Dağılımı: Hastalarımız NYHA Kalp Yetmezliği Sınıflandırma Sistemi'ne göre Evre II'de 12 (%13,33) hasta, Evre III'de 39 (%43,33) hasta, Evre IV'de 39 (%43,33) 90 hasta tespit edilmiştir. Çalışmamıza Evre II hastalar alınmadığı için 12 hasta dışlanmıştır. Geriye kalan Evre III ve IV'de bulunan 78 hastanın yapılan tetkik ve incelemeler sonucunda; QT'yi etkileyen ilaç kullanma, EKG'lerinde sol dal bloğu bulunması, pace ritmi varlığı, potasyum yüksekliği saptanması ve bir hastanın da kendi isteği ile

ayrılması nedeniyle 39 hasta daha çalışmadan çıkarılmıştır. Kalan 39 hasta üzerinden istatistiksel analizler gerçekleştirilmiştir. (Şekil 6)



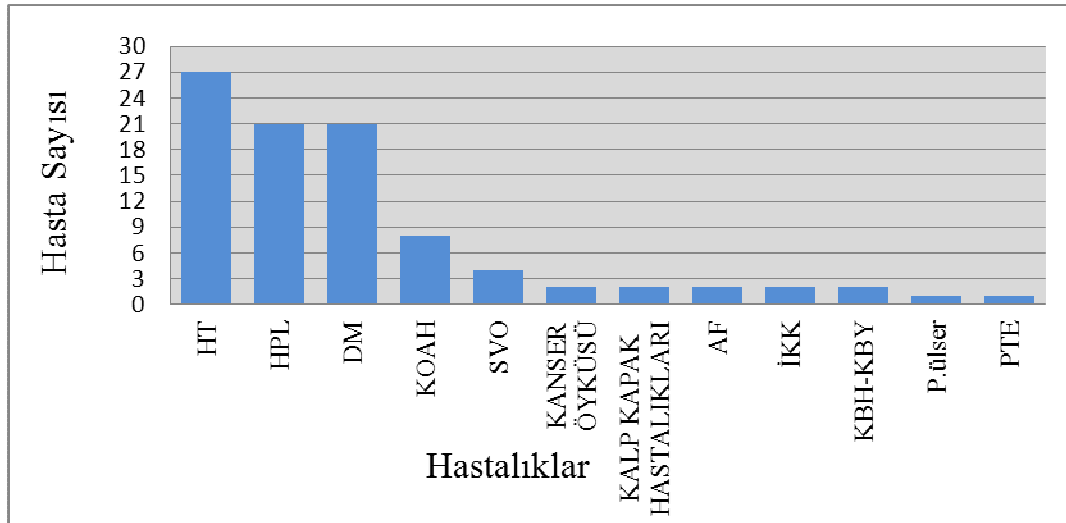
Şekil 6. Çalışmaya Alınan Ve Çalışmadan Dışlanan Hastaların Dağılımı

4.1 Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmamıza uygun kriterleri taşıyan 39 hastanın 20 (%39. 2)'si kadın, 19 (%37)'u erkek idi. Yaş ortalaması $72,39 \pm 12,44$ (min. 31- maks.90) idi. Çalışmaya alınan hastalar 6 ay takip edilmiş, bu hastalardan 3 (%5. 9)'ü eksitus olmuştur.

4.2 Hastaların Özgeçmiş Özellikleri

Çalışma grubumuzdaki hastaların özgeçmişleri incelendiğinde; hastaların tamamının birden fazla komorbid hastalığı olduğu tespit edildi. Bu hastalıkların içerisinde en sık %69,23'ü HT, %53,84'ü DM ve %53,84'ünün hiperlipidemi hastası olduğu tespit edildi. (Şekil 7)

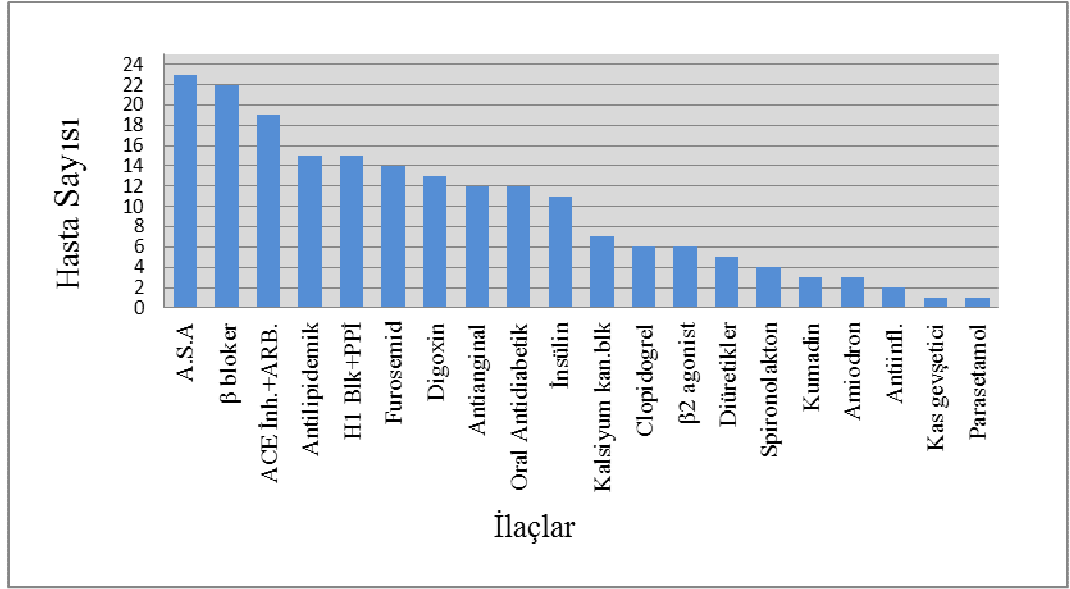


Şekil 7. Kalp Yetmezliği Bilinen Hastalarda Komorbid Hastalıkların Dağılımı

*Hastaların Birden Fazla Komorbid Hastalığı Olduğu Görülüyor.

Çalışmaya alınan hastaların kullandıkları ilaçlar incelendiğinde, %61,53 hastanın günde beş ve üzerinde ilaç kullanmakta olduğu saptandı. Kullandıkları ilaç grupları incelendiğinde ise, %56,41 hastanın beta bloker, %48,71 hastanın ACEİ veya ARB, %58. 97 hastanın antidiyabetik ve ASA, %38,46 hastanın antihiperlipidemik ilaç kullanmakta olduğu tespit edildi. Bu hastaların ilaç

kullanım oranlarına bakıldığında ilaç kullanımında uyumsuz oldukları; kalp yetmezliği için önerilen ilaçları düzenli kullanmadıkları görülmüştür. (Şekil 8)



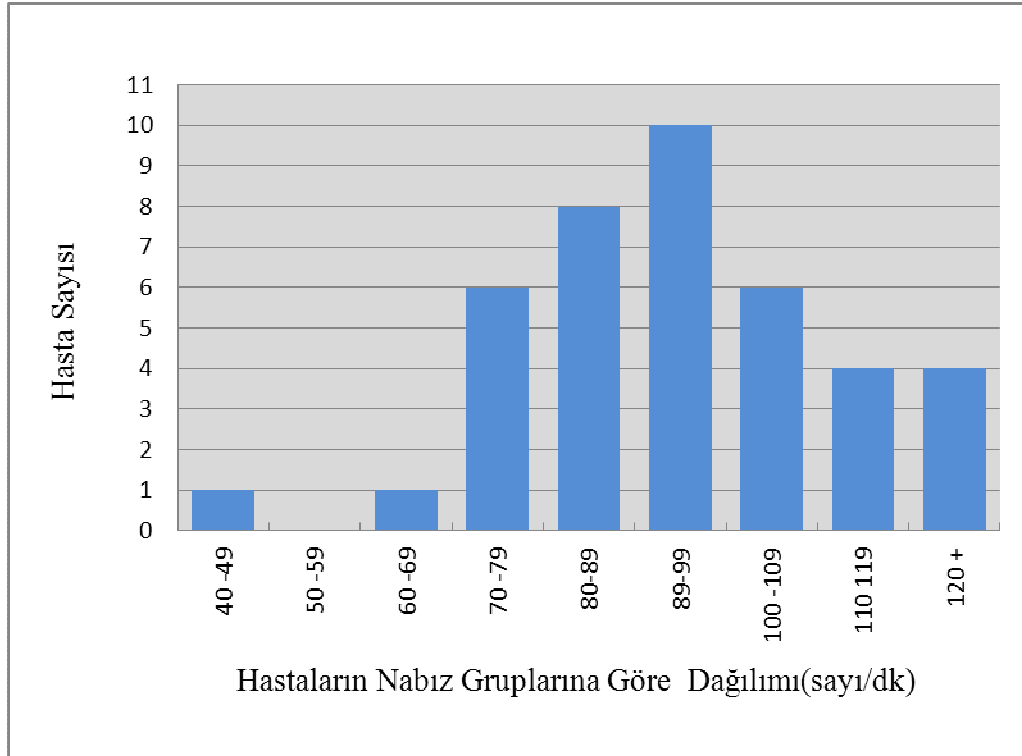
Şekil 8. Kalp Yetmezliği Tanısı Olan Hastaların Kullandığı İlaçların Dağılımı

*Hastalar birden fazla ilaç kullanmaktadır.

4.3 Hastaların Fizik Muayene ve Laboratuvar bulguları

Hastaların kan basınçları incelendiğinde; sistolik kan basıncı ortalaması 135,38±29,63 mm/Hg (maks. 240mm/Hg - min. 80mm/Hg), diyastolik kan basıncı ortalaması 84,31±18,11 mm/Hg (min. 50mm/Hg - maks. 130mm/Hg) olarak ölçüldü.

Çalışmamıza katılan hastaların başvuru sırasındaki kalp hızlarının dağılım ortalaması $96,26 \pm 22,35$ (min. 45 – maks. 154)'dir. Gruplara göre dağılımı Şekil 9'da verilmiştir.

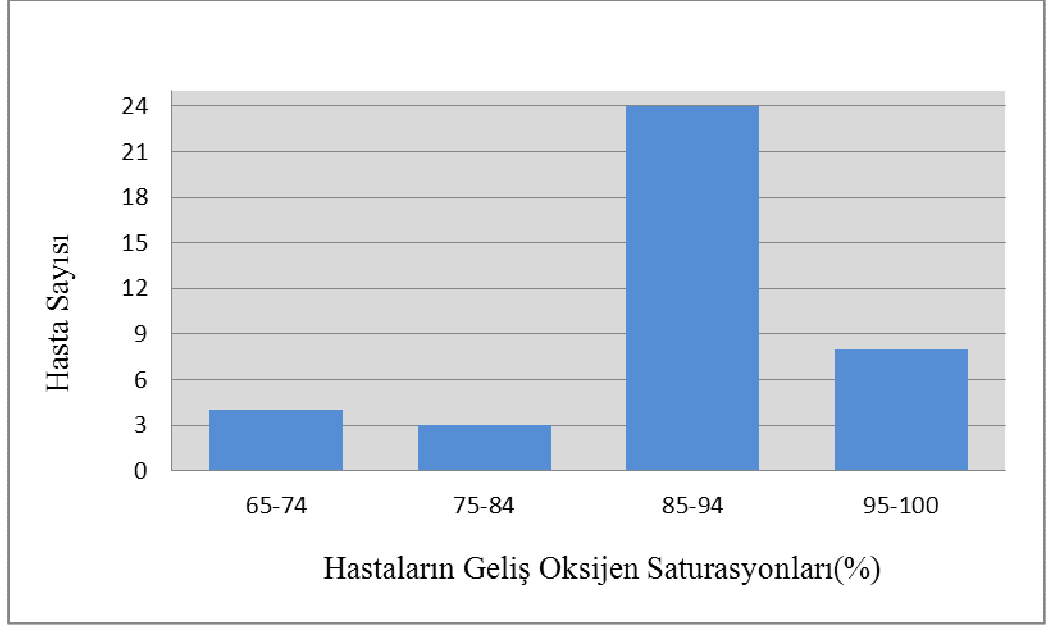


Şekil 9. Hastaların Kalp Atım Hızına Göre Dağılımı

Çalışma hastalarının acile gelişlerindeki pulse oksimetri ile ölçülen oksijen saturasyonlarının dağılımı incelendiğinde; ortalaması $87,22 \pm 9,22$ (min. 55 - maks. 100) olarak tespit edildi. Oksijen saturasyonları gruplanarak incelendiğinde; %65-

74 olan 5, %75-84 olan 3, %85-94 olan 24, %95-100 olan 8 hasta olduğu görüldü.

(Şekil 10)



Şekil 10. Hastaların Acil Servise Geliş Oksijen Saturasyonları Dağılımı

Hastaların diğ er bulguları incelendiğinde; akciğ erler seslerinde ral duyulan 34 (%87,2) hasta saptandı. Ç ekilen akciğ er grafiğinde kardiyomegali bulunan hasta sayısı 16 (%4,2)' idi. Hastaların 12 (%30)' si akut pulmoner ö dem tablosu ile gelirken, 9 (%23,1)' unda plevral efüzyon mevcuttu. Ç alış ma hastalarının 34 (%87,2)' ü efor dispnesi tarifliyordu. Hastaların 26 (%66,7)' sinda bilateral ayak bileğ i öd emi bulunmaktaydı. Gece ö ksürüğ ü ise 9 (23,1) hasta tarafından tariflenmekteydi.

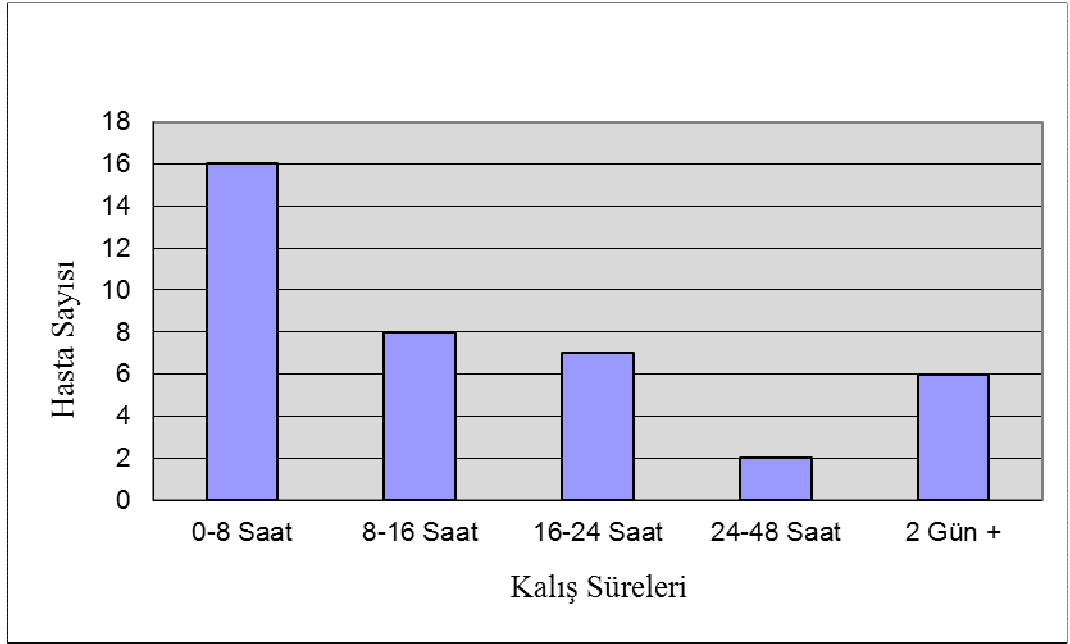
Tablo 5. Diğer Framingham Kriterlerini Dağılımı

Semptom	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Gece Öksürüğü Efor	9	23,1
Efor Dispnesi	34	87,2
Fizik Muayene		
AC'lerde Ral	34	87,2
Ayak Bileği Ödemi	26	66,7
Radyoloji		
Kardiyomegali	16	41,2
Plevral Efüzyon	9	23,1
Pulmoner Ödem	12	30,2

4.4 Tedavi, Hastaneye Yatış ve Taburculuk

Çalışmaya katılan tüm hastalara acil tıp araştırma görevlisi hekimleri tarafından dekompanse dönemde hepsine; standart tedavi diüretik(parentral Furosemid), tolere edilebilenlere vazodilatatör (Parenteral isosorbit monohidrat), AF'si bulunan ve kalp yetmezliği semptomları gerilemeyen sistolik kalp yetmezliği hastalarına digoxin, kendi almış oldukları tedavileri(ACEİ veya ARB vb). Kompanse olduktan sonra β bloer tedavi eklendi.

Çalışma hastalarımızın acil serviste kalış süreleri, ortalama $20:52 \pm 2:09$ saat (min. 50 dk. - maks. 99,42 saat) olarak hesaplandı. Acil serviste kalış süreleri aşağıdaki şekilde gösterilmiştir. (Şekil 11)



Şekil 11. Hastaların Acil Serviste Kalış süreleri

4.5 QTc Aralıkları

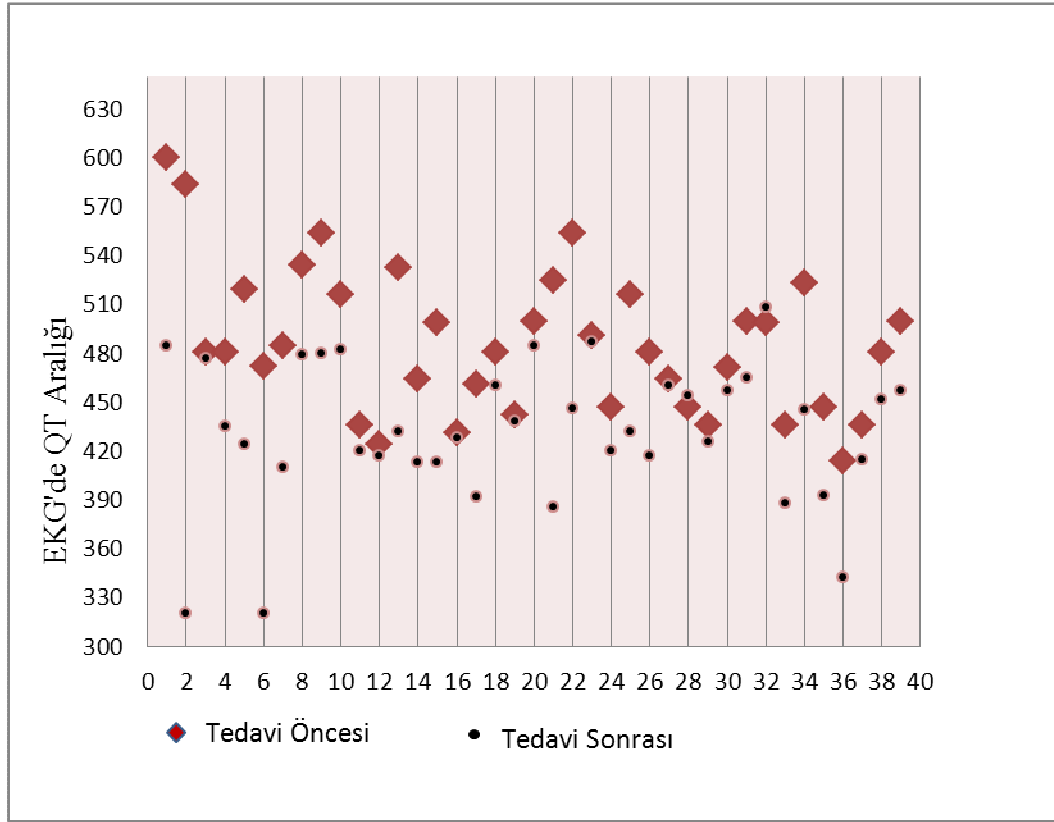
Çalışmaya katılan hastaların dekompanse kalp yetmezliği kliniği ile acil servise geldiklerinde çekilen EKG kayıtlarında QTc aralıkları ortalama $486,28 \pm 44,06$ milisaniye (min. 414 msn - maks. 600 msn) olduğu görüldü. Hastalara uygun tedavi düzenlenip, hasta kompanse olduktan sonra çekilen EKG kayıtlarında QTc aralıkları ise ortalama $432,31 \pm 43,34$ msn (min. 320 msn - maks. 508 msn) olduğu görüldü.

Hastalarımızın tedavi sırasında ve sonrasındaki QTc aralıklarının dağılımı Şekil 12’de verilmiştir. QTc aralıklarının hastalara göre değerleri ve EF ölçümleri Tablo 6’da gösterilmiştir.

Tedavi öncesindeki QTc ile tedavi sonrası QTc değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$ paired t testi).

Tablo 6. Hastaların Tedavi Öncesi ve Sonrasındaki QT ve EF Ölçümleri

Hastalar	Başvuru Anındaki QTc Aralığı (msn)	Başvuru Anındaki Ortalama QTc aralığı	Taburculuk Öncesi QTc Aralığı (msn)	Taburculuk Öncesi QTc Aralığı Ortalaması	Ejeksiyon Fraksiyon (%)	p değeri
1	600	486	485	432	27	p<0,05
2	584	486	320	432	34	p<0,05
3	481	486	477	432	28	p<0,05
4	481	486	435	432	39	p<0,05
5	519	486	424	432	39	p<0,05
6	472	486	320	432	34	p<0,05
7	485	486	410	432	45	p<0,05
8	534	486	479	432	40	p<0,05
9	554	486	480	432	35	p<0,05
10	516	486	482	432	33	p<0,05
11	436	486	420	432	40	p<0,05
12	424	486	417	432	23	p<0,05
13	533	486	432	432	30	p<0,05
14	464	486	413	432	19	p<0,05
15	499	486	413	432	28	p<0,05
16	431	486	428	432	41	p<0,05
17	461	486	392	432	31	p<0,05
18	481	486	460	432	45	p<0,05
19	442	486	438	432	32	p<0,05
20	500	486	485	432	25	p<0,05
21	525	486	386	432	23	p<0,05
22	554	486	446	432	29	p<0,05
23	491	486	487	432	40	p<0,05
24	447	486	420	432	21	p<0,05
25	516	486	432	432	26	p<0,05
26	481	486	417	432	47	p<0,05
27	464	486	460	432	14	p<0,05
28	447	486	454	432	25	p<0,05
29	436	486	426	432	29	p<0,05
30	471	486	457	432	30	p<0,05
31	500	486	465	432	29	p<0,05
32	499	486	508	432	25	p<0,05
33	436	486	388	432	25	p<0,05
34	523	486	445	432	36	p<0,05
35	447	486	393	432	33	p<0,05
36	414	486	342	432	35	p<0,05
37	436	486	415	432	35	p<0,05
38	481	486	452	432	45	p<0,05
39	500	486	457	432	20	p<0,05



Şekil 12. Hastaların Tedavi Öncesi ve Sonrası EKG’lerinde QTc Aralıkları

Tablo 7. Geliş ve Taburculuk Öncesi QTc Değerlerinin İstatiksel Değerlendirilmesi

	QT Ortalaması	QT min. ve maks. değerleri (msn)	Standart Deviasyon	p değeri
Tedavi Öncesi QT	486,28	414-600	44, 06	0,001
Tedavi Sonrası QT	432,31	320-508	43, 34	

Başvuru anındaki QTc aralığı ile hastaların mortalite ($p=0,273$), yaş grupları ($p=0,451$), cinsiyet ($p=0.113$), nabız ($p:0,610$), oksijen saturasyonu ($p=0,199$), PND ($p=0,682$), pulmoner ödem ($p=0,964$), gece öksürüğü ($p=0,670$), vital kapasitede azalma ($p=0.495$), bilateral ayak bileği ödemi ($p=0,416$) ve efor dispnesi ($p=0,116$) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Taburculuk öncesi QTc aralığı ile hastaların mortalitesi arasında negatif yönde orta derecede istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,027$, $R= -0,355$). Taburculuk öncesi QTc ile nabız arasında orta derecede negatif istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0.025$, $R= -0,358$). Diğer parametreler arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

5. TARTIŞMA

Günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde kardiyovasküler sistem (KVS) hastalıklar birinci sırada ölüm nedenidir. Son 20 yılda meydana gelen gelişmeler sonucunda AKS'da mortalitenin azalmasına rağmen kalp yetmezliği ve komplikasyonları nedeniyle hastanelere başvuru ve yatışlarda %150'lik bir artış söz konusudur Ayrıca kalp yetmezliği mortalitesi değişmemiştir.¹

Akut koroner sendromdaki mortalite azalması bu hastalığın komplikasyonları nedeni ile uzayan yaşam süresinden dolayı hastane acil servislerine başvuru ve yatışta artışlar görülmüştür.²

Kalp yetmezliği yaşlılarda sık olan hipertansiyon ve iskemik kalp hastalığı gibi pek çok hastalıktan kaynaklanabilir. Kalp yetmezliği bulunan kadın hastaların daha yaşlı olduğu, diyabet ve hipertansiyon ile ilişkili olduğu ve sıklıkla ventriküler fonksiyonlarının korunduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda acil servise dekompanse kalp yetmezliği semptomları ile gelen 90 hastanın 23 (% 25. 5) 'ünde tek başına diyastolik kalp yetmezliği bulunmuş, bunların çoğunun HAPPY⁸ çalışmasında olduğu gibi kadın, obez, hipertansif ve diyabetik olduğu, fakat ventrikül fonksiyonlarının korunduğu gözlenmiştir.

Kalp yetmezliğinin en önemli bir başka sebebi ise artmış kan basıncıdır. ABD’de Afrika-Amerikan kökenli hastalarda daha fazla görölmek üzere kronik kalp yetmezliğinin en önemli sebebi hipertansiyondur.⁵³ Çalışmamızda da hastalarımızın %69. 2’sinin hipertansiyon hastası olduğu ve bunların %48. 7’sinin ACE inhibitörü veya ARB kullandığı görölmüştür.

İskemik kalp hastalığı da kalp yetmezliğinin etiyolojisinde en başta gelen sebeplerden biridir. Kalp yetmezliği ile ilgili çalışmalarda hastaların% 50’sinden daha fazlasında iskemik kalp hastalığı öyküsü vardır.⁵³ Bu hastaların % 26’sında ise hiperlipidemi saptanmıştır. Çalışmamızda da benzer şekilde hastaların %74,3’ünde iskemik kalp hastalığı olduğu ve % 53,8’inin hiperlipidemik olduğu tespit edilmiştir.

Kalp yetmezliği hastaları sadece kalp yetmezliği semptomları ile değil, mevcut olan komorbid hastalık semptomları ile de acil servislere gelebilir. Bu durumlarda hastaların teşhis edilmesinde veya yatış kararı verilmesinde herkesin kabul edebileceği güvenilir sınıflamalara ve objektif laboratuvar değerlerine ihtiyaç vardır. Kalp yetmezliği belirti ve bulguları içinde sensivite, spesifite ve prediktivite oranlarına bakılacak olursa, duyarlılığı en yüksek semptom dispnedir.^{54,55}

Kalp yetmezliklerinin sınıflamasında kullanılan metotlar çok çeşitlidir. Basit risk sınıflama modellerinin, daha kullanışlı olduğuna dair yayınların sayısı artmaktadır. Günümüzde acil servislerin hasta yükü artmıştır. Kalp yetmezliği hastalarının teşhis ve tedavisini yönlendirilmesinde yeni laboratuvar tetkikleri ile hızlı ve güvenilir tanı araçlarına ihtiyaç vardır. Kalp yetmezliği ACCF/AHA 2009 da güncellenmiş olan kılavuzunda, kalp yetersizliğinin prognozu hakkında bilgi veren ve fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmede kullanılan NYHA sınıflamasını önermekte, fakat gözlemci bağımlı, fonksiyonel kapasiteyi tam ve objektif değerlendiremediği, bunun için egzersiz testleriyle desteklenmesi gerektiğini vurgulamıştır.⁵⁶ Çalışmamızda da bu kriterlerin özellikle kişiye bağımlı ve tam objektif olmadığını gözlemlenmiştir. Klinik olarak Sınıf II ve Sınıf III'ün ayırımında zorluklar yaşandığı ve kişisel yoruma bağlı olduğu görülmüştür.

Ekokardiyografi de ejeksiyon fraksiyonun saptanması, hastanın acil servis ve kardiyoloji servisi, taburculuk anı ve taburculuk sonrası dönemdeki kardiyak olayları öngörmeye, en önemli tanı aracıdır. Akut kalp yetmezliğinde, ayırıcı tanıda, sonraki dönemde diyastolik ve sistolik kalp yetmezliğini ayırımın yapılması, hastanın tedavisini planlanması açısından oldukça önemlidir. Acil servislerde dispne şikayeti ile gelen hastaların tanılarında acil EKO uygulaması vazgeçilmez tanı araçlarından biridir. Ancak acil EKO'ya ulaşılmasındaki zorluklar nedeniyle sınırlı sayıda hastaya EKO yapılabilmektedir.

Acil serviste kolay ulaşılabilir bir tanı aracı olan EKG’de, QT aralığının ölçülmesi, tedaviye yanıtın değerlendirilmesi aşamasında, diğer tetkiklere yardımcı olabilecek bir metot olarak görülebilir.

Kalp Yetmezliği olan hastaların, yapısal kalp hastalıklarında elektriksel instabilite ve artmış sempatik aktivite, genel olarak nonspesifik EKG değişiklikleri ve aritmiye yol ağar.

EKG’de, Q dalgası (Mİ Sonrası) veya sol ventrikülde (LV) oluşan anevrizma sonucu dirençli ST segment elevasyonu, ST segment değişiklikleri (kronik tekrarlayan iskemiler), sol ventrikül hipertrofi paternleri, kronik dekompanse aortik kapak hastalıkları, arteryel hipertansiyon veya hipertrofik kardiyomiyopati değişiklikleri görülebilir.

Kalp yetmezliği ve EKG bulgularını araştıran ve 9541 hasta üzerinde çalışılan “*Hearts Outcomes Prevention Evaluationu*” (HOPE) alışmasında anormal EKG bulgularının sensitivitesi %81, negatif prediktif değeri %75 olarak bulunmuştur.^{57,58.}

Harding ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada sol ventrikül disfonksiyonu olan ve KY için yardımcı bir cihaz (LVAD) kullanan 23 hastada, QRS süresi, QT ve QTc sürelerini ve bu hastalardaki değişiklikleri bir süre takip etmişlerdir.⁵⁹ Bu

hastalar da postoperatif yedi gün içinde, hemodinamik olarak LVAD yardımı ile QRS'de azalma, QTc'de belirgin bir azalma (504,61 → 445,69 ms) gözlemlenmiştir. (p=0,001)

EKG'de QT aralığının uzaması, diyabet, kronik böbrek yetmezliği, diyaliz, kalp-kapak hastalıkları gibi çok sayıda hastalıkta tanımlanmış ve edinsel uzun QT sendromu olarak gruplanmıştır. Çok sayıda farmakolojik ajan da QT2 yi uzatabilmektedir. Ayrıca ister kongenital, ister edinsel yada iayatrojenik olsun QT uzaması ölümcül aritmilere yol açmaktadır. Birçok çalışmada, QT uzamasının bu hastalıklarda mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak kalp yetmezliğinin edinsel bir QT sendromu olabileceğine dair hayvan çalışmaları bulunmaktadır.^{26,43,60,61}

Brooksby P. ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada kalp yetmezliği bulunan hastaların EKG'lerinde düzeltilmiş QT aralığının, kalp hızlarının ve bazı biyokimyasal parametrelerin mortailite ve ani ölüm açısından takip etmişler aralarındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Sonuç olarak QTc veya JT parametrelerin yeterince güçlü, prospektif orta konjestif kalp yetmezliği ve hafif kalp yetmezliği olan hastalarda bağımsız belirleyicileri olarak saptanmıştır³⁵.

Benzer bir çalışmada Padmanabhan S, ve arkadaşları tarafından MI geçirmiş, EF'si <%40 altında sistolik kalp yetmezliği bulunan 2265 hastada, QT

aralığının ve QT dispersiyonunu ve bu hastalardaki prognostik değerini bakılmış ve orta ve şiddetli sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda QTc uzaması yüksek mortalite ile ilişkili olduğu ve QTc değerlerinin arttığı gözlemlenmiştir³.

Kolo ve arkadaşları Nijerya’da kronik kalp yetmezliği hastaların da yapmış oldukları çalışmada EKG’lerinde QTc aralığının uzadığını göstermişler ve sonuç olarak ventriküler aritmiler ve QTc uzaması arasında anlamlı bir ilişki tespit etmişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda, kronik kalp yetmezliği olan erişkin hastalarda yüksek oranda QTc’nin uzun olduğu, bu durumun ventriküler aritmiler ve ani ölüm riskini gösteren bir bulgu olduğu rapor edilmiştir.⁶²

Foroughi M. ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada⁶⁰ kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı ile kontrol grubunun karşılaştırmışlar, üç yıl boyunca takip ettikleri hastalarda EKG’de QTc aralığının uzamasının tek başına bağımsız bir risk belirleyicisi olduğunu görmüşlerdir. Çalışmamızda da hastalar sadece 6 ay gibi bir süre takip edilmelerine karşın özellikle taburculuk öncesi QT aralığı uzaması ile hastaların mortalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark ($p=0,027$ $R= - 0,355$) bulunmuştur.

QT aralığı kardiyak depolarizasyon ve repolarizasyon sürecinin bir ölçüsüdür.⁶³ QT ve QTc aralıkları aynı zamanda klinikte morbidite ve mortalitenin önemli belirleyicilerindendir.^{64,65} Bu nedenle, QT aralığı üzerine

etkili olan faktörlerin her açıdan incelenmesi büyük önem taşımaktadır. Metabolik hastalıklar ve/veya elektrolit dengesizliklerinin olmadığı durumlarda bile, bu faktörlerin QT aralığında önemli değişim ve farklılıklar yaratabileceği ortaya konmuştur. Yapılan çalışmaların önemli bir kısmında çelişkili sonuçlar bildirilmiştir.^{66,67} Karşıt görüşlere rağmen, QTc aralığındaki uzamanın ventrikül duyarlılığında artışa neden olduğu ve diğer klinik faktörlerle beraber mortalite ve morbidite artışına neden olduğunu gösteren önemli çalışmalar bulunmaktadır.⁶⁷

Koyoma ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, kalp yetmezliği olan ve olmayan köpeklerde, QTc'nin kalp yetmezliği derecesini değerlendirmek için yararlı bir parametre olabileceğini ileri sürülmüştür.⁶⁸ Çalışmamızda da dekompanse klinikle gelen kalp yetmezliği hastalarının, tedavi sonrası EKG'de QT aralığının kısaldığını, tedavinin derecelendirilmesinde yararlı bir parametre olabileceğini gözlemledik.

Harding ve arkadaşları sol ventrikül yardımcı cihazı ile hastaları dekompanse dönemden çıkarmayı hedeflemişlerdir. Bizim çalışmamızda ise bu durum medikal tedavi ile sağlanmış ve EKG'de QTc'ler karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda başvuru anındaki QTc değerleri ortalaması 486,2msn iken taburculuk öncesi QTc değerleri ortalaması 432,3 msn'ye gerilemiştir.

Uzamış QT aralığının altta yatan temel elektrofizyolojik mekanizma, repolarizasyon sürecinden sorumlu olan bazı akımların yokluğu veya blokajıdır.

Çalışmamız sonucunda, düşük EF'leri bulunan kalp yetmezliği hastalarında, QTc aralığının uzadığı ve tedavi sonrasında ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu görüldü. ($p=0,001$) Bizce bu durum düşük EF'ye neden olan kas kaybı, hücreler içinde potasyum ve kalsiyum dengesinde değişiklik meydana getirmektedir. Aksiyon potansiyel süresinin hücresel anlamda uzaması, dolaylı olarak QT aralığının ikinci dönemi olan repolarizasyon süresinin uzamasına neden olduğu düşünülmektedir. Kas gücüne olan ihtiyaç azalınca tam olarak eski hali olmasa da repolarizasyon normale yaklaşmakta elektrolit dengesi sağlanmakta istirahat potansiyeline dönüş süresi normale yaklaşmaktadır. QT aralığının ikinci safhasında meydana gelen bu değişiklikler sonucunda, dekompanse dönemdeki rölatif refrakter dönem uzamaktadır. Kalp yetmezliği hastalarında görülen ölümcül ventriküler aritmilerin görülme sıklığı da bu durumu desteklemektedir.¹³

Fakat bu konuda yeterince çalışma yoktur. Daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

5.1. Kısıtlılıklar

Çalışmamızdaki en önemli kısıtlılık, tedavi sırasında ve sonrasında hastaların komorbid hastalıklarının öğrenilmesinde, medikal kayıtlarına ulaşılmasında yaşanan güçlüklerdir.

Ek olarak Framingham kriterlerindeki juguler venöz dolgunluk, dolaşım zamanının uzaması, kilo takibi gibi bazı kriterlerin acil servis işleyişine uygun olmaması nedeniyle sorumlu hekimi tarafından takip edilmesinde yaşanan aksaklıklardır. Acil servisin yoğunluğundan ve hastalara acil müdahale gerekliliğinden düzenli takip edilmediği görülmüştür.

Kalp yetmezliği kliniği ile gelen hastaların beklenildiği gibi çalışmamız da büyük bir yüzdesinin aslında diyastolik kalp yetmezliği olduğu gözlemlendi ve bunlar çalışma dışı bırakıldı.

Çekilen EKG'ler aynı cihazla çekilmekle beraber yinede çeken kişi bağımlıdır. Bu da çalışmamızın kısıtlılıklarındandır. Çekilen EKG'lerin tarayıcıda taradıktan sonra bazılarının aritmilerden ve parazitlerden dolayı QT aralığını saptamada zorluklar yaşanmıştır. Literatürde günümüzde otomatik olarak QT aralığının belirlendiği ve bu yöntemin manüel olanla arasında belirgin bir fark olmadığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır.

Çalışmaya alımna hastalardan QTc aralığını uzatan ilaç kullanan veya kullanmış olanların çıkarılmasına rağmen, QT yi kısaltan ve çoğu kalp yetmezliği hastasının kullandığı β bloker ve digoxinin etkilerini göz önüne almadık.

Düzeltilmiş QT hesaplanmasında Bazzer formülü uygulanmış, QT aralığı hesaplanırken 7 derivasyon (en az üçü göğüs derivasyonları olmak üzere) ortalaması alınmıştır. QT dispersiyonuna bakılmamıştır. Fakat hasta takip ve tedavisinde QT aralığından acil de faydalanmak için daha pratik, çabuk ulaşılabilir güvenilir araçlara gereksinimler vardır. Bunun için en uygunu acil serviste otomatik QT aralığını, değişken kalp hızına göre hesaplayan EKG cihazlarının bulunmasıdır.

6. SONUÇLAR

Acil servise nefes darlığı ile başvuran ve EF'si %50 altında olan kalp yetmezliği hastalarının, acil servise başvurularındaki QTc süreleri ile tedavi sonrası taburculuk dönemindeki QTc süreleri arasında istatistiksel anlamda bir azalma olduğu saptanmıştır.

Acil servise başvuran benzer hastaların QTc sürelerinin tespiti ve takibi hastaların acil servis ve kardiyoloji bölümüne yatışı veya taburculuğu için bir kriter olabilir mi veya geç dönem mortalite üzerine etkisi var mı? Bu sorulara yanıt alabilmek için çok daha kapsamlı çalışmalara gereksinim vardır. Ama yapılan bu çalışma gelecekte yapılabilecek başka çalışmalar için temel oluşturabilecektir.

Bu metot (QTc takibi) tek başına kalp yetmezliği hastalarının değerlendirilmesinde, yatış ve taburculuk kararını vermede başvurulacak bir test, acil servislerde kullanılan diğer testler ile birlikte ele alındığında, bu kararları alan acil servis doktorları için yardımcı bir test olarak kullanılabilir.

7. KAYNAKLAR

-
1. Hunt SA ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) and Management of Heart Failure) J Am Coll Cardiol. 2005 Sep 20;46(6):e1-82.
 2. Douglas SA. Acil Serviste Kalp yetersizliği tedavisi in: Peacock FW, Tiffany RB. editors. Cardiac emergencies,1'st ed. Istanbul McGraw-Hill,2009;321–8.
 3. Padmanabhan S, Silvet H, Amin J, Pai RG. Prognostic value of QT intervaland QT dispersion in patients with left ventricular systolic dysfunction: results from a cohort of 2265 patients with an ejection fraction of < or =% 40Am Heart J. 2003: 145(1):132-8.
 4. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M. et al. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005; 26(11):1115-40.
 5. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S. et al. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association, Circulation. 2010 30;121(12):e260.

6. 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.
7. Krum H, Gilbert RE. Demographics and concomitant disorders in heart failure *Lancet.* 2003 Sep 13;362(9387):919-20.
8. Değertekin M, Erol Ç. Ergene O, Kozan Ö, Mutlu M. et al: HAPPY is an acronym for Heart Failure Prevalance and Predictors in Turkey. HAPPY is an acronym for Heart Failure Prevalance and Predictors in Turkey. for diagnosis and treatment of heart failure in Turkey for diagnosis and treatment of heart failure in Turkey Ortak Sempozyum ESC - TSC ortak oturumu: Son ESC Kılavuzlarından klinik uygulamaya HAPPY Study: Heart Failure in Turkey; 2009 **URL:** <http://www.tkd.org.tr/SunuMerkezi/?s=5F23295659365C255E> (Erişim 02. 12. 2010)
9. Gustafson I, Hildebrandt P, Seibaek M, Melchior T, Torp-Pedersen C, Kober L, Kaiser-Nielsen P. et al. Long-term prognosis of diabetic patients with myocardial infarction: Relation to antidiabetic treatment regimen: *Euro Heart J* 2000;21: 1937-43
10. Francis Gs, Tang W. Pathophysiology of congestive heart failure. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;4 Suppl 2:S14-20
11. Douglas PZ, Peter L, Robert OB, Eugene B. Eugene Braunwald. Examinatin of the patient, chapter 7 The history in; *Heart Disease A Textbook of*

Cardiovascular Medicine 7th edition, Philadelphia W. B. Saunders Company. 2005; 75-7.

12. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Levy D. Left ventricular dilatation and the risk of congestive heart failure in people without myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1997; 336(19):1350-5
13. Kitzman DW, Little WC, Brubaker PH, Anderson RT, Hundley WG, Marburger CT et al. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. *JAMA* 2002;288:2144-50
14. Jessup M. and Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003, 348:2007-18
15. Jiang He; Lorraine G. Ogden, Lydia A. Bazzano, Suma Vupputuri. et al; Risk factors for congestive heart failure in US men and women: *Arch Intern Med*. 2001, 161(/):996-02
16. Floras JS. Sympathetic activation in human heart failure, Diverse mechanisms, therapeutic opportunities. *Acta Physiol Scand*. 2003;177(3):391-8
17. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham heart study subjects, *Circulation* 1993;88:107-15.

18. Silverman ME, Pressel MD, Brackett JC, Lauria SS, Gold MR, Gottlieb SS. Prognostic value of the signal-averaged electrocardiogram and a prolonged QRS in ischemic and nonischemic cardiomyopathy Am J Cardiol 1995, 75: 460-64
19. Harlan WR, Oberman A, Grimm R, Rosati RA. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria. Ann Intern Med. 1977;86(2):133-8
20. Sebe A, Kardiyak Pompa Yetmezliği in; Satar S, Karcioğlu Ö. editors: Kardiyak aciller Istanbul 2008 (5),296-7.
21. Baykal Y, Sağlam K, Yılmaz AT, Özkan M, Koçar İH. Kalp yetersizliği tanı yöntemleri in; Kalp yetersizliği ve tedavisi ve kalp yetersizliğinde tedavi yaklaşıımı;29_32URL(<http://www.gata.edu.tr/dahilibilimler/ichastaliklari/files/kitaplar/154.pdf>) (Erişim Tar. 05. 11. 2010) editors: Kardiyak aciller Istanbul 2008 (5),296-7
22. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, Martinez FA, Dickstein K, Camm AJ. et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: Lancet. 2000 2;356(9232):852-3
23. Amy M. Freudenberge SR. What we know about anticoagulation in patients with heart failure, Current Opinion In Cardiology 2008: 3; 228–32

24. Mosterd A, Cost B, Hoes AW, de Bruijne MC, Deckers JW, Hofman A, Grobbee DE. The prognosis of heart failure in the general population: The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2001; 22(15):1318-27.
25. Ho KKL, Finsky JL, Kannel WB. et al. The Epidemiology Of Heart Failure: The Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:6A-13A.
26. Libby P, Robert O, Doglas LB, Mann, Doughlas P. Arrhythmias, sudden death and syncope in zipers. Edit. Eugene Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine:8th ed. [Philadelphia](#) 2007 part, 31; 727-44
27. Linker NJ, Colonna P, Kekwick CA, Till J, Camm AJ, Ward DE. Assessment of QT dispersion in symptomatic patients with congenital long QT syndromes. *Am J Cardiol*. 1992 Mar 1;69(6):634-8
28. Tomaselli GF, Marban E. Electrophysiological remodeling in hypertrophy and heart failure. *Cardiovasc Res* 1999, 42: 270-83
29. Malik M, Problems of heart rate correction in assessment of drug-induced QT interval prolongation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12(4):411-20
30. Bazett HC. An analysis of the time relationships of the heart. *Heart*. 1920;7: 353-70

31. Coumel P, Blanche PM, Günter Breithardt. QT dynamicity as a predictor for arrhythmia development in: Oto A, Berithardt G, Myocardial repolarization from gene to bedside Newyork 2001,9:173-86
32. Fermann JG. Temel elektrofizyoloji in: Peacock FW, Tiffany RB, editors. Cardiac emergencies,1'st ed. Istanbul McGraw-Hill,2009;51-2
33. Clancy CE, Kass RS. Inherited and acquired vulnerability to ventricular arrhythmias: cardiac Na⁺ and K⁺ channels. Physiol Rev 2005,85:33-47
34. Gordon FT, Marban E. Electrophysiological remodeling in hypertrophy and heart failure Review. Cardiovascular Research 1999: 42; 270–83
35. Brooksby P, Batin PD, Nolan J, Lindsay SJ, Andrews R, Mullen M, al, The relationship between QT intervals and mortality in ambulant patients with chronic heart failure. The united kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UK-HEART) Eur Heart J. 1999;20(18):1335-41
36. Marban E. Cardiac channelopathies. Nature 2002, 415:213-18
37. Higham PD, Campbell RWF. QT dispersion. Br Heart J 1994, 71: 508-10
38. Surawicz B. Electrophysiologic substrate of torsades de pointes: dispersion of repolarization of early after depolarization. J Am Coll Cardiol 1989, 14: 172-84

39. Elming H, Sonne J, Lublin HK. The importance of the QT interval: a review of the literature. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 107; 96-101
40. Beyazit Y, Sain-Güven G, İskit AB. Uzun QT sendromu. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2005; 36(1):43-48
41. Ferrari D, Tavazzi L, Gaetano M. The role of arrhythmias in progression of heart failure. *Am Journ. Cardiol* 1996; 78(3):354-7
42. Alan B, Storror CMS; Kalp yetersizliği tanısı in: Peacock FW, Tiffany RB, editors. *Cardiac Emergencies*, 1st ed. Istanbul McGraw-Hill, 2009; 310-6
43. Moore JP, Alejos JC, Perens G, Wong S, Shannon KM, The corrected QT interval before and after heart Transplantation; *Am J Cardiol.* 2009; 104 (4):596–601. Epub 2009.
- 44 Bode-Schnurbus L, Böcker D, Block M, Gradaus R, Heinecke A, Breithardt G. et al. QRS duration: a simple marker for predicting cardiac mortality in ICD patients with heart failure; *Heart.* 2003; 89(10):1157-62.
45. Zabel M, Portnoy S, Franz MR. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:746-52.
46. Teragawa H, Hirao H, Muraoka Y, Yamagata T, Matsuura H, Kajiyama G. Relation between QT dispersion and adenosine triphosphate stress thallium-

201 single-photon emission computed tomographic imaging for detecting myocardial ischemia and scar. Am J Cardiol 1999, 83: 1152-6.

47. Altınmakas S, Dağdeviren B, Keser N, Uyan C, Yıldız S, Pektaş O. QT dispersiyonu üzerine cerrahi revaskülarizasyonun etkisi. Turk J Cardiol 1999, 2: 99-03.
48. Hodges M, Salerno Q, Erlie D. Bazett's QT correction reviewed evidence that a linear QT correction for heart rate is better. J Am Coll Cardiol 1983,1:694.
49. Cowan JC, Yusoff K, Moore M, Amos PA, Gold AE, Bourke JP, Tansuphaswadikul S, Campbell RW, Importance of lead selection in QT Interval measurement. Am J Cardiol 1988,61:83-7.
50. McLaughlin NB, Campbell RWF, Murray A, Influence of T wave amplitude on automatic QT measurement. computers in cardiology 1995. IEEE Computer Society Pres 1995,777-80.
51. Lund K, Perkiömäki JS, Brohet C, Elming H, Zaïdi M, Torp-Pedersen C et al. The prognostic accuracy of different QT interval measures Ann Noninvasive Electrocardiol. 2002 Jan;7(1):10-6.
52. Bozbaş H, Özin B. QT ölçümünü nasıl yapalım. Türk Aritmi Pacemaker ve Elektrofizyoloji Dergisi 2005,1:65-8.

53. Krum H, Gilbert R E. CHF demographics and comorbidities review – Lancet 2003, 362: 147-58.
54. Harlan WR, Oberman A, Grimm R, Rosati RA. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease, clinical criteria. Ann Intern Med. 1977;86:133.
55. Coumel P, Blanche PM, Günter Breithardt. QT dynamicity as a predictor for arrhythmia development in: Oto A, Breithardt G, Myocardial repolarization from gene to bedside Newyork 2001,9: 561-80.
56. Jessup M, William T;2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines developed in collaboration with the international society for heart and lung transplantation JACC 2009,53:1343–82.
55. Perkiomaki JS, Huikuri HV, Koistinen JM, Makikallio T, Castellanos A, Myerburg RJ. Heart rate variability and dispersion of QT interval in patients with vulnerability to ventricular tachycardia and ventricular fibrillation after previous myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1997,30:1331-8.
56. Gryglewska B, Grodzicki T, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K, Kocemba J. QT Dispersion And Hypertensive Heart Disease In The Elderly. J Hypertens 2000,18:461-4.

59. Harding JD, Piacentino V , Gaughan JP, Houser SR, Margulies KB.
Electrophysiological alterations after mechanical circulatory support in patients with advanced cardiac failure Circulation 2001 104:1241-7.
60. Foroughi M, Yousefi ZK, Tehrani MM, Foroutaghe AN, Ghanavati A, Hassantash SA; Prolonged QT Interval and Coronary Artery Bypass Mortality due to Heart Failure Asian Cardiovasc Thorac Ann 2009;17: 604-7.
61. VanHoose L, Sawers Y, Loganathan R, Vacek J. L, Stehno-Bittel L, Novikova L. et al; Electrocardiographic changes with the onset of diabetes and the impact of aerobic exercise training in the Zucker Diabetic Fatty (ZDF) rat: Cardiovasc Diabetol 2010; 9: 56. Published online 2010: 10. 1186/1475-2840-9-56.
62. Kolo PM, Opadijo OG, Omotoso AB, Balogun MO, Araoye MA, Katibi IA. Prevalence of QTc prolongation in adult Nigerians with chronic heart failure West Afr J Med. 2008 Apr;27(2):69-73.
63. Castellanos A, Interian A, Myerburg JR. The Resting Electrocardiogram. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, Roberts, R, King SB, Nash IS, Et Al. Editors. Hurst's The Heart. 11'th Ed. Philadelphia: Mcgraw-Hill, 2004. P. 295-325.
64. Algra A, Tijssen JG, Roelandt JR, Pool J, Lubsen J. Qtc Prolongation Measured By Standard 12-Lead Electrocardiography Is An Independent Risk

Factor For Sudden Death Due To Cardiac Arrest. *Circulation* 1991,83: 1888-94.

65. Perkiomaki JS, Huikuri HV, Koistinen JM, Makikallio T, Castellanos A, Myerburg RJ. Heart rate variability and dispersion of QT interval in patients with vulnerability to ventricular tachycardia and ventricular fibrillation after previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997,30:1331-8.
66. Gryglewska B, Grodzicki T, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K, Kocemba J. QT dispersion and hypertensive heart disease in The Elderly. *J Hypertans.* 2000,18:461-4.
67. Mayuga KA, Parker M, Sukthanker ND, Perlowski A, Schwartz JB, Kadish AH. Effects of age and gender on the QT response to exercise. *Am. J Cardiol* 2001,87: 163-7.
68. Koyama H, Yoshii H, Yabu H, Kumada H, Fukuda K, Mitani S, Rousselot JF, Hirose H, Uchino T, Evaluation of QT interval prolongation in dogs with heart failure *J Vet Med Sci.* 2004 Sep,66(9):1107-1.

8. ÖZET

Amaç: Günümüzde kalp yetmezliği önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir ve kalp yetmezliği nedeniyle acil servislere başvurular her geçen gün artmaktadır. Çalışmamızda kalp yetmezliği hastalarının dekompanse dönemde değerlendirilmesinde, özellikle yatış ve taburculuk kararını öngörmeye EKG’de QT aralığının prognostik değeri araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Prospektif, gözlemsel bir klinik çalışma olarak Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (GÜTF) Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisi’nde 01. 01. 2010-31. 03. 2010 tarihleri arasında yapıldı.

Hastalarımız NYHA Kalp Yetmezliği Sınıflandırma Sistemi’ne göre Evre II’de 12 hasta, Evre III’ de 39 hasta, Evre IV’de 39 olmak üzere 90 hasta tespit edilmiştir. Çalışmaya sadece Evre II ve IV’de bulunan 78 hasta dahil edilmiş, bu hastalar üzerinde yapılan tetkikler ve incelemeler sonucunda QT’yi etkileyen ilaç kullanma, sol adal bloğu, pace ritmi, potasyum yüksekliği nedeniyle 39 hasta çalışmadan dışlanmış, kalın 39 hasta üzerinden istatistiksel analizler gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya katılan hastaların tedavi öncesi QT aralıkları ortalama $486,28 \pm 44,06$ milisaniye olduğu görüldü. Tedavi sonrası QT aralıkları ise ortalama $432,31 \pm 43,34$ msn olduğu görüldü. Tedavi öncesindeki QTc ile tedavi sonrası QTc değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,05$, paired t testi).

Sonuç: Acil servise nefes darlığı ile başvuran sistolik kalp yetmezliği hastalarının, tedavi öncesi QTc süreleri ile tedavi sonrası QTc süreleri arasında istatistiksel anlamda bir fark olduğu saptanmıştır. Bu metod tek başına kalp yetmezliği hastalarının değerlendirilmesinde yeterli olmasa da, yatış ve taburculuk kararını vermede başvurulacak bir test olarak acil servislerde kullanılan diğer testler ile birlikte, acil servis doktorları için yardımcı bir test olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetmezliği, EKG, QT aralığı, QTc değeri, EKO

9. SUMMARY

Introduction: Heart failure is a major cause of mortality and morbidity worldwide. Emergency department visits due to heart failure symptoms are on the rise.

Objective: The objective of this study was to assess the prognostic value of QT interval in patients' ECGs for evaluating decompensated heart failure patients and use of this parameter to predict admittance or discharge criteria.

Material and Method: This was a prospective, observational study. Data was collected at Gazi University Hospital Adult Emergency Department, from January 1st to March 31st, 2010.

A total of 90 patients with heart failure were captured during the study period. Based on the NYHA Functional Classification System, 12 of these patients were classified as Stage II, 39 patients as Stage III and 39 patients as Stage IV. Only the Stage III and Stage IV patients were included in the study. Of the total of 78 patients in Stage III and IV 39 patients were determined to be using medications that might alter the QT interval, have a left bundle branch block, paced rhythm or elevated potassium levels and therefore were excluded from the study. Statistical analyses were performed on the remaining 39 patients.

Results: The average pre-treatment QT interval of the patients was measured as 486.28 ± 44.06 milliseconds. The post-treatment QT interval measurement averaged 432.31 ± 43.34 milliseconds. Statistically significant differences were

noted between the pre-treatment and post-treatment QTc values ($p < 0.05$ paired t test).

Conclusion: Statistically significant differences were found between the pre-treatment and post-treatment QTc values of the systolic heart failure patients who present in the emergency departments complaining of shortness of breath. This method may be used by the emergency physicians as an adjunct to other tests when evaluating the heart failure patients and determining the need for admission or discharge.

Key Words: Heart failure, ECG, QT interval, QTc value, ECHO

10. EKLER

Ek 1. T.C. Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü Onay Formu

KLİNİK ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ETİK KURUL DEĞERLENDİRME FORMU					
ETİK KURULUN ADI	ANKARA 1 NOLU KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU				
AÇIK ADRES	PINARBAŞI MAHALLESİ ARDAHAN SOKAK NO:25 KEÇİÖREN /ANKARA				
TELEFON	0312 356 90 31-0312 356 90 00 / 2054-1146				
FAKS	0312 356 90 31				
E-POSTA	keahetikkurul@gmail.com				
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil servise dekompanse kalp yetmezliği ile başvuran hastaların takibinde QT aralığının değeri			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜNÜN KODU				
	EUDRACT NUMARASI				
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Yrd.Doç.Dr.Fikret BİLDİK			
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp			
	KOORDİNATÖRÜN ÜNVANI/ADI/SOYADI				
	KOORDİNATÖRÜN UZMANLIK ALANI				
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	Gazi Üniv.Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilimdalı			
	ARAŞTIRMA MERKEZİNİN AÇIK ADRESİ	Gazi Üniv.Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilimdalı Beşevler-Ankara			
	BAŞVURULAN ETİK KURULUN ADI	ANKARA 1 NOLU KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU			
	DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ				
	UZMANLIK TEZİ/AKADEMİK AMAÇLI	UZMANLIK TEZİ ☒ AKADEMİK AMAÇLI ☐			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
FAZ 3		☐			
FAZ 4		☐			
BE/BY		☐			
DİĞER		☐ Diğer ise belirtiniz:			
İLACI DIŞI ARAŞTIRMA	☒ Belirtiniz: Prospektif Kesitsel				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	Belge Adı				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐			
	SİGORTA	☐			
	HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	☐			
	İLÂN	☐			
	YILLIK BİLDİRİM	☐			
ASLI ÇEVİRİ ANKARA 1 NOLU KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Sekreter					

SONUÇ RAPORU	☐	
GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
DİĞER	☐	

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2010/01-159	Tarih: 11/01/2010
Yrd.Doç.Dr.Fikret BİLDİK sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına / bulunduğuna ve Kurulumuz kararının başvuru sahibi tarafından Sağlık Bakanlığı'na arzına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy çokluğu ile karar verilmiştir.		

ETİK KURUL BİLGİLERİ	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik , İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu, ve Etik Kurul SOP
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI: Uz.Dr. K.Okhan AKIN	
ETİK KURUL ÜYELERİ	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	İlişki *	Katılım **	İmza
Uz.Dr.K.Okhan AKIN-BAŞ.	Biyokimya	K.E.A.H.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uz.Dr.H.Ekmel OLCAY BAŞ.YRD.	Farmakoloji	R.S.H.M.B.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Deniz ERBAŞ-ÜYE	Fizyoloji	G.Ü.T.F.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr. Meral TUNÇBİLEK-ÜYE	Farmasötik Kimya	A.Ü.E.F.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr. Mustafa N.İLHAN-ÜYE	Halk Sağlığı	G.Ü.T.F.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Serap ŞAHİNOĞLU-ÜYE	Deontolog	A.Ü.T.F.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Mehmet Fatih TAŞAR-ÜYE	Eğitim	G.Ü.E.F.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uz.Dr.Ayşe Serap KARADAĞ-ÜYE	Cildiye	K.E.A.H.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uz. Dr. Şamil HIZLI-ÜYE	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	K.E.A.H.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uz. Dr.Baran ACAR-ÜYE	K.B.B.	K.E.A.H.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Ecz.Neriman BULUT-ÜYE		K.E.A.H.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Nazmiye DOĞAN-ÜYE	Hukuk	R.S.H.M.B.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr.Fersin KESKİN-ÜYE	İstatistik	H.Ü.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
			E ☐ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
			E ☐ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	

Etik Kurul Değerlendirme Formu
28 Nisan 2009 Versiyon No:1

ASLI GİBİDİR

Ömer BARSKAYA
Ankara Tıbbi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
Sekreter

Ek 2. Tez Çalışma Formu

2.2. HASTA TAKİP FORMU ÖRNEĞİ

ACİL SERVİSE DEKOMPANSE KALP YETMEZLİĞİ İLE BAŞVURAN HASTALARIN TAKİBİNDE QT ARALIĞININ DEĞERİ

TARİH	PROTOKOL	SAAT	ADL SOYADI	YAŞ	ERKEK	KADIN	TA	NABİZ	SO2

FRAMINGHAM SİSTEMİ

MAJÖR KRİTERLER	RALLER	S3 GALLÖP	DOLAŞIM ZAMANI >25 SN
PAROKSİSMAL NOKTÜRNAL DİSPNE	RADYOGRAFİK KARDİYOMEGALİ	SANTRAL VENÖZ BASINÇ>16CM H2O	TEDAVİYE YANIT 5 GÜNDE 4.5 KG ZAYIFLAMA
BOYUN VENÖZ DİSTANSİYONU	AKUT PULMONER ÖDEM	HEPATOJUGULER REFLÜE	OTOPSİ BULGUSU

MINÖR KRİTERLER	NOKTÜRNAL ÖKSÜRÜK	PLEVRAL EFÜZYON	VİTAL KAPASİTEDE MAX.1/3 AZALMA
BİLATEREL BİLEK ÖDEMİ	EFOR DİSPNESİ	KALP HIZI>120/DAK	HEPATOMEGALİ

KALP YETMEZLİĞİNDE NEW YORK KALP BİRLİĞİ FONKSİYONEL SINIFLAMASI

I- OLAĞAN FİZİK AKTİVİTEYLE SEMPTOM YOK
II-SIRADAN FİZİKSEL AKTİVİTELERLE SEMPTOM VAR,FİZİKSEL AKTİVİTEDE HAFİF KISITLAMA VAR.
III-OLAĞAN FİZİKSEL AKTİVİTEDEN DAHA HAFİF AKTİVİTELERLE SEMPTOM VAR.FİZİKSEL AKTİVİTEDE ÖNEMLİ KISITLAMA VAR
IV-İSTİRAHATTE BİLE SEMPTOM VAR

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı-Soyadı: Erkan Temizkan

Doğum Yeri ve Tarihi: Ankara Şereflikoçhisar/09.03.1970

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Elektronik posta adresi:temizkanerkan@hotmail.com

Eğitimi:

1987-1994 Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi

1984-1987 Ankara Kurtuluş Lisesi

1981-1984 Ankara Kurtuluş Ortaokulu

1976-1981 Ankara İncesu İlkokulu

İş deneyimi:

2006- Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Araştırma Görevlisi

2005-2006 Ankara Çesan Fabrikası İşyeri Hekimliği

2004-2005 Kale Rotary Kulübü Sağlık Ocağı Kurucu Hekimi

2002-2004 Bostancık Sağlık Ocağı Hekimi

2002-2002 Çankaya Belediyesi ve AIDS le savaş derneği danışman hekim

2000-2002 Ankara Kızılay Kan Merkezi

2001-2005 Ankara Aksan Fabrikası İşyeri Hekimliği

1999-2000 Misket Sağlık Ocağı Kurucu Hekimi

1997-1999 Bostancık Sağlık Ocağı Hekimi

1995-1997 Erzurum Tekman Sağlık Grup Başkanı

10-Kasım 1994 Erzurum Hınıs Devlet Hastanesi

Yabancı dili: İngilizce

Bilimsel etkinlikleri:

Katıldığı kongreler

2010, TATD, 2'nd Eurasian Congress on Emergency Medicine and ,2'nd EACEM

2009, ATUDER V. Ulusal Acil Tıp Kongresi

2008, TATD III.Acil Tıp Asistan Sempozyumu

2008, TATD, 1'st Eurasian Congress on Emergency Medicine and ,4'th turkish Emergency Medicine Congress

2007, ATUDER IV. Ulusal Acil Tıp Kongresi

2007, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi.4. İç Hastalıkları Günleri

2007, ATUDER 6. Acil Tıp Kış Sempozyumu

2006 TATD,I.Acil Tıp Asistanlığı Sempozyumu

2001, Türk Tabibler Birliği Genel Pratisyenlik Enstitüsü,Pratisyen Hekimlik Derneği ve Türk Tabibler Birliği Pratisyen Hekimler Kolu 6. Pratisyen Hekimlik Kongresi

2001, Türk İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği 3. İç Hastalıkları Kongresi

A. Uluslararası Hakemli Dergilerde Yayımlanan Makaleler

A.1 Dogan N.O., Temizkan E, F. Bildik, A. Demircan, A. Keles
“Ischemic stroke in trauma patients: Investigation the source of embolus” AJEM
DOI:10.1016/j.ajem.2009.03.009 (2009)

B. Ulusal bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitaplarında basılan bildiriler:

B.1. Dogan N.O., Temizkan E, A. Keleş, A. Demircan, F. Bildik
“Antidepresanla Özkıyım Girişimi: İlaç İlişkili Brugada Sendromu” V. Ulusal
Acil Tıp Kongresi Belek, Antalya, 19-22 Nisan 2009

B.2. Aksel G, Temizkan E, Doğan NÖ, Bildik F, Kist hidatik bir acil
midi? Dev Akciğer Kist Hidatiği Vaka Sunumu V. Ulusal acil Tıp Kongresi, 19-
22 Nisan 20009, Belek-Antalya

B.3. Çorbacıoğlu K., A. Keleş, Temizkan E, F. Bildik, A. Demircan
“Gebelik ve Dev Miyoma Uteriye Bağlı Pulmoner Emboli” TATD 4. Acil Tıp
Kongresi, 1. Avrasya Acil Tıp Kongresi Beldibi, Antalya, 5-9 Kasım 2008

B.4 Temizkan E, N.O. Dogan, A. Kulduk, F. Bildik, A. Keleş, A.
Demircan “İskemik Stroke: Kazadan Önce mi, Sonra mı?” IV. Ulusal Acil Tıp
Kongresi Belek, Antalya, 8-11 Mayıs 2008

B.5. Bildik, F., A. Keleş, A. Demircan, S.G. Aygencel, Temizkan E. “Gazi
Üniversitesi İntern Doktorlarının Acil Tıp Bölümüne Bakışı” IV. Ulusal Acil Tıp
Kongresi Belek, Antalya, 8-11 Mayıs 2008

C. Bilimsel Toplantılarda Sunumlarım

C.1. Cerebellar Ataksi ve Başdönmesi Vaka Sunumu V. Ulusal Acil Tıp Kongresi, Belek, Antalya, 19-22 Nisan 2009

C.2. Karbon Monoksit Zehirlenmeleri İlginç Vakalar 2009 Ankara Aciller Toplantıları I. toplantısı

Katıldığı kurslar:

2010, Eskişehir Osmangazi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anbilimdalı KADAT (Evidence-Based Trauma Course) travma kursu

2009, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi APLS The Pediatric Emergency Medicine Kursu

2008. ATUDER Acil Yatakbaşı USG Kursu

2007, Türk Kardiyoloji Derneği XIV. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Kursu

2007, Ulusal Tramva ve Acil Cerrahi Derneği ATLS kursu

2003, Ankara Valiliği Sağlık Müdürlüğü Ruh Sağlığı Ve Sosyal Hastalıklar Şube Müdürlüğü “Toplumda Sık Karşılaşılan Psikiyatrik Hastalıklar”Konulu Eğitim Kursu

2003, Türk İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği Rasyonel İleç Kullanımı ,“Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Yaklaşımı Konulu Eğitim

2003, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD ,“Depresyon Tedavisinde Başarıyı Yakalamak”Konulu Eğitim

2001,International Federation of Red Cross And Red Crescent Societies
Induction course

2001,Kan Merkezleri Transfüzyon Derneği ,‘‘Kan Bankacılığı ve Transfüzyon
Kursu‘‘

2000-2002 Active English ; English Course

2000, Türk Tabibler Birliği İşyeri Hekimliği Kursu

1998, Ankara Valiliği Sağlık Müdürlüğü Çevre Sağlığı Gıda Denetçi Eğitmeni
Kursu

1997,Ankara Valiliği Sağlık Müdürlüğü I. Basamakta İyleştirilmesinde Yönetim
Eğitimi

1994, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakóltesi Rahim İçi Araç Kursu