

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

ACİL SERVİSE BAŞVURAN AKUT KALP
YETMEZLİĞİ HASTALARINDA ROTH
SKORUNUN YATIŞ VE TABURCULUĞU ÖN
GÖRMEDEKİ ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ: PROSPEKTİF,
GÖZLEMSEL KOHORT ÇALIŞMASI

Dr. Mert BARINDIK

ACİL TIP
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet ÖZTÜRK

ÇORUM- 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, tecrübe ve deneyimleriyle bana yol gösteren, mesleki gelişimime katkı sağlayan tüm hocalarıma en içten teşekkürlerimi sunarım.

Öncelikle, Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Seval KOMUT'a eğitim sürecim boyunca gösterdiği destek, çalışma disiplinine verdiği önem ve kliniğimizde düzenin korunmasındaki katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimin ilk gününden itibaren mesleki olduğu kadar kişisel yönüyle de yanımda olan, tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Ahmet ÖZTÜRK'e sonsuz teşekkür ederim. Kendisi dürüstlüğü, çalışkanlığı, adaletli yaklaşımı ve her koşulda gösterdiği desteğiyle benim için sadece bir danışman değil, aynı zamanda gerçek bir ağabey olmuştur. Asistanlık sürecim boyunca mesleki duruşu, insanlığı ve yol göstericiliğiyle bana örnek olmuştur.

Bu süreçte her zaman yanımda olan, bilgi ve deneyimlerini her fırsatta paylaşan değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Serkan GÜNAY'a en derin şükranlarımı sunarım. Serkan abi, asistanlığa başladığım günden beri hem akademik anlamda hem de insani boyutta benim için bir rol model olmuştur. Tez hocam Dr. Öğr. Üyesi Ahmet ÖZTÜRK ile beraber tezin şekillenmesinde, yürütülmesinde ve tamamlanmasında en büyük katkıyı sağlayan Serkan abime her zaman gösterdiği samimiyeti, ilgisi ve desteği için çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi İlder AĞAÇKIRAN'a da teşekkür ederim.

Ayrıca, uzmanlık sınavı sonrası tercihlerimde Hitit Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nı ilk sırada yazmamı sağlayan; acil hekiminin sağlık sisteminde oyuncu değil, yönetmen olmasını isteyen ve Hitit Acil Tıp'ın gelişiminde büyük emeği bulunan kıdemli asistan abim Rahmetli Dr. Nurullah ÇORAKYER'i saygı, sevgi ve rahmetle anıyorum.

Her birimiz Türkiye'nin farklı şehirlerinden gelip Çorum'da tanışmış olsak da kısa sürede ortak hedefleri ve aynı mesleki tutkuyu paylaşan bir aile olduk. Özellikle eş kıdemlilerim Dr. Salih YAĞCI ve Dr. Oğuz Kağan ULUDAĞ, peşimden gelip çömezim olan Dr. Arda Tuna PAKKAN bu süreçte benim için sadece çalışma arkadaşları değil, dostluk, dayanışma ve ekip ruhunun en güzel örnekleri olmuşlardır.

Acil Tıp Anabilim Dalı'nda birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma ve acil servis çalışanlarına da yardımları ve özverili emekleri için teşekkür ederim.

Zekâsını ve inatçılığımı aldığım annem Sevinç BARINDIK'a, merhametini ve sabrını aldığım babam Haydar Ali BARINDIK'a, bozuk patika yollarda benden bir adım önde yürüyüp çukurların yerlerini bana gösteren abim Görkem BARINDIK'a, ailemizin en küçük üyesi olmasına rağmen hepimizden daha dirençli olan, bana bebeklerin ameliyat olabilmek için büyümesi gerektiğini yaşatarak gösteren küçük yaşında hem anjio hem de açık kalp ameliyatı olan savaşçı kardeşim Nehir BARINDIK'a teşekkür ederim.

Dr. Mert BARINDIK

ÇORUM – 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	iii
ÖZET	v
ABSTRACT.....	vii
KISALTMALAR	ix
TABLO LİSTESİ.....	xii
ŞEKİL LİSTESİ.....	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kalp Yetmezliği	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Terminoloji ve Sınıflandırma	3
2.1.3. Epidemiyoloji.....	5
2.1.4. Etiyolojisi.....	5
2.1.5. Prognozu	6
2.1.6. Patofizyoloji.....	7
2.1.7. Kalp Yetmezliğinin Tanısı.....	8
2.1.8. Kronik Kalp Yetmezliğinin Tedavisi.....	11
2.2. Akut Kalp Yetmezliği.....	13
2.2.1. Akut Kalp Yetmezliğinin Sınıflandırılması.....	14
2.2.2. Akut Dekompanse Kalp Yetmezliği	14
2.2.3. Akut Pulmoner Ödem	14
2.2.4. İzole Sağ Ventrikül Yetmezliği	15
2.2.5. Kardiyojenik Şok	15
2.2.6. Akut Kalp Yetmezliğinin Tedavisi	16
2.3. Roth Skoru	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1. Çalışma Tasarımı ve Hasta Popülasyonunun Seçimi	20
3.2. Çalışma Verilerinin Toplanması.....	21

3.3. Sonlanım Ölçütleri.....	22
3.4. Örneklem Büyüklüğü (Güç Analizi).....	22
3.5. İstatiksel Analiz.....	22
4. BULGULAR.....	23
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	53
7. KAYNAKLAR	54



ÖZET

GİRİŞ ve AMAÇ: Akut kalp yetmezliği (AKY) nefes darlığı ile acil servise başvuruların önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Kalp yetmezliği (KY) hastalarının tekrarlayan hastane yatışları mortalite ile ilişkili olduğu kadar artmış iş yükü ve artmış kaynak tüketimi ile ilişkilidir. Roth skoru, nefes darlığı olan hastaların hipoksi seviyesini değerlendirmek için geliştirilen skorlama sistemidir. Roth skorunun ortaya çıkmasından sonra yapılan birkaç çalışma bu skorun hastaların taburculuk kararını vermekte kullanılabilirliği değerlendirmiştir. AKY hastalarının tekrarlayan yatış öyküleri, artmış mortaliteleri ve sağlık sistemine olan yükünü azaltacak ve bu hastaların yatış veya taburculuk kararına yardımcı olacak basit ve etkili skorlama sistemi bu hastaların yönetimine katkı sağlayabilecektir. Bu çalışmanın primer amacı acil serviste AKY tanısı alan hastalarda roth skorunun hastanın yatış veya taburculuğunu ön görmedeki etkinliğini değerlendirmektir. Sekonder amacı ise AKY tanısı alıp tedavi sonrası taburcu olan hastalarda yedi gün içinde tekrarlayan başvuruları ön görmede roth skorunun etkinliğini belirlemektir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışmamız prospektif gözlemsel kohort çalışması olarak tasarlanmıştır. 01.02.2025 – 31.07.2025 tarihleri arasında 3. Basamak bir hastanenin acil servisinde gerçekleştirildi. Çalışmamıza 18 yaş üzeri gebe olmayan acil serviste akut kalp yetmezliği düşünülen hastalar dahil edildi. Çalışmaya dahil edilmesi uygun olan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan aydınlatılmış onam formu alındı. Hastaların demografik verileri, vital parametreleri, kullandığı ilaçlar, eşlik eden komorbiditeler, acil serviste uygulanan ilaçlar, laboratuvar parametleri, hastanın tedavi ve takip sonrasında yatış ya da taburcu olma veya yeniden başvuru bilgisi kaydedildi. Hastanın primer hekimi tarafından başvuru anındaki, taburculuk ya da konsültasyon öncesi roth skoru sayı ve süre olarak hesaplanarak kayıt altına alındı. Ardından roth skorları ile hastaların taburculuk, hastane içi mortalite ve 7 gün içerisindeki yeniden başvuru durumları arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılığı göstermek için $p < 0,05$ değeri kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmamıza nihai olarak 106 hasta dahil edildi. Hastaların %47,2 (n=50)'si kadındı. Hastaların ortalama yaşı median 77,5 (ÇAA 72-84) yıl idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların roth skorları acil servis başvurularında ve tedavi sonrası konsültasyon öncesi sayma sayısı ve süre cinsinden değerlendirildiğinde ilk roth skoru medyan 8 sayı (ÇAA 6-12,8), son roth skoru medyan 10 sayı (ÇAA 7-15) olarak

hesaplanmıştır. İlk roth skoru medyan 5 saniye (ÇAA 3-6), son roth skoru medyan 5 saniye (ÇAA 4-7) olarak saptandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların yatış veya taburculuk ile roth skorları arasındaki ilişki incelendiğinde; başvuru anında ölçülen roth skorları sayı ve süre cinsinden yatan hastalarda daha düşük saptandı. Tedavi sonrasında tekrar değerlendirilen roth skorları sayı ve süre cinsinden yatan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı. Ölçülen roth sayı skorları arasındaki fark taburcu olanlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (tüm parametreler için $p < 0,001$). Hastaların mortalite ve acil servisten taburcu edilen hastaların tekrarlayan başvuru durumlarına göre roth skorları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Hastaların acil servisten taburculuğunu ön görmedeki parametreler incelendiğinde laktat (OO 0,505 [0,260-0,980]), troponin I (OO 0,995[0,990-0,999]) ve son ölçülen roth skoru süresi (OO 2,459[1,399-4,321]) taburculuğu ön görmede bağımsız prediktör olarak tespit edilmiştir (sırasıyla $p=0,043$, $p=0,016$, $p=0,002$).

SONUÇLAR: Sonuç olarak, AKY nedeniyle acil servise başvuran hastalarda Roth skoru, basit ve hızlı bir ölçüm olarak, hastanın yatış veya taburculuk gereksinimini öngörmede değerli bilgiler sunmuştur. Düşük Roth skorları ciddi klinik tablo ile ilişkilendirilirken, yüksek skorlar güvenli taburculuk lehine değerlendirilmiştir. Ancak, mevcut kanıtlar ışığında Roth skoru destekleyici bir triyaj aracı olarak kullanılmalı, kesin kararlar için tek başına kullanılmamalıdır. Bundan sonraki çalışmalarda, Roth skorunun farklı merkezlerde ve daha geniş örneklemelerde doğrulanması ve klinik sonuçlarla ilişkisini değerlendiren analizler yapılması Roth skorunun acil serviste karar destek aracı olarak rutin kullanım potansiyeli daha iyi belirlenmesine katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Akut kalp yetmezliği, Dispne, Roth Skoru, Acil tıp

ABSTRACT

INTRODUCTION AND OBJECTIVE: Acute heart failure (AHF) accounts for a significant proportion of emergency department (ED) admissions presenting with dyspnea. Recurrent hospitalizations in patients with heart failure (HF) are not only associated with increased mortality but also contribute to a higher workload and resource utilization within the healthcare system. The Roth score is a scoring system developed to assess the degree of hypoxemia in patients with dyspnea. Several studies conducted after the introduction of the Roth score have evaluated its utility in guiding discharge decisions for patients with respiratory distress. Given that patients with AHF often experience recurrent hospital admissions, elevated mortality, and a considerable burden on healthcare systems, a simple and effective scoring tool that aids in determining hospital admission or discharge decisions could significantly improve patient management. The primary objective of this study was to evaluate the effectiveness of the Roth score in predicting hospital admission or discharge decisions in patients diagnosed with AHF in the emergency department. The secondary objective was to determine the effectiveness of the Roth score in predicting 7-day readmissions among patients who were discharged after receiving treatment for AHF.

MATERIALS AND METHODS: This study was designed as a prospective, observational cohort study conducted in the emergency department of a tertiary care hospital between February 1, 2025, and July 31, 2025. Adult, non-pregnant patients aged 18 years and older who presented to the ED with suspected acute heart failure were eligible for inclusion. Informed consent was obtained from all patients deemed suitable for inclusion and who agreed to participate. Demographic characteristics, vital signs, medication history, comorbidities, administered treatments in the ED, laboratory parameters, and patient outcomes (admission, discharge, or revisit) were recorded. The Roth score—defined as the maximum number reached and the duration of counting aloud after a deep breath—was measured by the primary physician at the time of presentation and again prior to discharge or consultation. Subsequently, the relationship between Roth scores and clinical outcomes, including hospital admission, in-hospital mortality, and 7-day ED revisits, was analyzed statistically. A p-value <0.05 was considered statistically significant.

RESULTS: A total of 106 patients were included in the final analysis, of whom 47.2% (n=50) were female. The median age of the patients was 77.5 years (IQR 72–84). The median initial Roth count was 8 (IQR 6–12.8) and the median post-treatment Roth count was 10 (IQR 7–15). The median initial Roth duration was 5 seconds (IQR 3–6) and the post-treatment median duration was 5 seconds (IQR 4–7). When the relationship between hospital admission or discharge and Roth scores was examined, both count and duration values measured at presentation were significantly lower in hospitalized patients compared to those who were discharged. Similarly, post-treatment Roth scores (both count and duration) remained significantly lower among hospitalized patients. The difference between the initial and final Roth counts was significantly greater in discharged patients ($p < 0.001$ for all parameters), indicating a more pronounced improvement in dyspnea. When Roth scores were analyzed according to mortality and 7-day ED revisit status, no statistically significant differences were found. In multivariate analysis, lactate (OR 0.505 [0.260–0.980]), troponin I (OR 0.995 [0.990–0.999]), and final Roth duration (OR 2.459 [1.399–4.321]) were identified as independent predictors of discharge ($p = 0.043$, $p = 0.016$, and $p = 0.002$, respectively).

CONCLUSION: In conclusion, in patients presenting to the emergency department with acute heart failure, the Roth score provided valuable information as a simple and rapid bedside tool for predicting hospital admission or discharge requirements. Lower Roth scores were associated with more severe clinical presentations, whereas higher scores were indicative of safe discharge. However, based on current evidence, the Roth score should be regarded as a supportive triage tool, not as a standalone determinant of clinical decision-making. Future studies with larger, multicenter cohorts are warranted to validate the Roth score across different populations and to further explore its association with clinical outcomes. Such research will help define the potential of the Roth score as a routine decision-support tool in the emergency management of acute heart failure.

Keywords: Acute heart failure, Dyspnea, Roth score, Emergency Medicine

KISALTMALAR

μ L	:Mikrolitre
ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
ACE-I	:Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri
ADKY	:Akut Dekompanse Kalp Yetmezliği
AF	:Atriyal Fibrilasyon
AKY	:Akut Kalp Yetmezliği
ALT	:Alanin Aminotransferaz
APÖ	:Akut Pulmoner Ödem
ARB	:Anjiotensin II tip 1 Reseptör Blokörleri
ARNI	:Anjiotensin Reseptör/Neprilisin İnhibitörü
AST	:Aspartat Aminotransferaz
BNP	:B Tipi Natriüretik Peptit
BUN	:Kan Üre Nitrojeni
Ca ⁺⁺	:Kalsiyum
CCB	:Kalsiyum Kanal Blokörü
CRP	:C-Reaktif Protein
CRT	:Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi
CAA	:Çeyrekler Arası Aralık
dk	:Dakika
DKY	:Dekompanze Kalp Yetmezliği
dL	:Desilitre
DM	:Diyabetes Mellitus
EAA	:Eğri Altındaki Alan
EF	:Ejeksiyon Fraksiyonu
EHFS II	:EuroHeart Failure Survey II
EKG	:Elektrokardiyografi
EKO	:Ekokardiyografi
ESC	:Avrupa Kalp Cemiyeti
ESC-HF-LT	:Avrupa Kardiyoloji Derneği Kalp Yetmezliği Uzun Dönem Kaydı
G	:Gram
GA	:Güven Aralığı
GFH	:Glomerüler Filtrasyon Hızı
HCO ₃	:Bikarbonat

HCT	:Hemotokrit
HFmrEF	:Ejeksiyon Fraksiyonu İlimlı Düşük Kalp Yetmezliği
HFpEF	:Ejeksiyon Fraksiyonu Korunmuş Kalp Yetmezliği
HFrEF	:Ejeksiyon Fraksiyonu Düşük Kalp Yetmezliği
HGB	:Hemoglobin
HT	:Hipertansiyon
ICD	:İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör
INR	:International Normalized Ratio (Uluslararası Normalleştirilmiş Oran)
İKH	:İskemik Kalp Hastalığı
KAH	:Koroner Arter Hastalığı
KBH	:Kronik Böbrek Hastalığı
KKY	:Kronik Kalp Yetmezliği
KOAH	:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY	:Kalp Yetmezliği
L	:Litre
LEN	:Lenfosit
LVEF	:Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
m ²	:Metrekare
mg	:Miligram
MI	:Miyokard Enfarktüsü
mL	:Mililitre
mmHg	:Milimetre Cıva
mmol/L	:Milimol/Litre
MRA	:Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri
MR-proANP	:Orta Bölge Pro Atriyal Natriüretik Peptid
n	:Katılımcı Sayısı
NEU	:Nötrofil
NOAC	:Yeni Nesil Oral Antikoagölan
NOO	:Negatif Olasılık Oranı
NP	:Natriüretik Peptit
NPD	:Negatif Prediktif Değer
NT-proBNP	:N-Terminal pro-B Tipi Natriüretik Peptit
NYHA	:New York Kalp Cemiyeti
OO	:Olabilirlik Oranı

P	:Probability (Olasılık)
PCO ₂	:Karbondioksit Basıncı
pH	:Power of Hydrogen
PLT	:Platelet
PLT	:Trombosit Sayısı
POO	:Pozitif Olasılık Oranı
PPD	:Pozitif Prediktif Değer
R ²	:Nagelkerke
ROC	:Alıcı İşletim Karakteristiği
SARS-CoV-2	:Akut Solunum Yolu Sendromu Koronavirüsü 2
SGLT2	:Sodyum-Glikoz Yardımcı Taşıyıcı 2
sn	:Saniye
TSH	:Tiroid Stimüle Edici Hormon
WBC	:Beyaz Kan Hücresi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. NYHA Sınıflandırması	4
Tablo 2. Kalp Yetmezliğinin Ejeksiyon Fraksiyonuna Göre Sınıflandırılması.....	4
Tablo 3. Sistolik ve Diyastolik Kalp Hastalıkları ile Sol ve Sağ Tarafı Kalp Yetmezliği Nedenleri	6
Tablo 4. Serum NP Düzeyini Artıran Durumlar	9
Tablo 5. Demografik Veriler, Komorbiditeler ve Kullandıkları İlaçlara Göre Hastaların İncelenmesi	24
Tablo 6. Vital Parametreler ve Acil Serviste Uygulanan Tedavilere Göre Hastaların İncelenmesi	25
Tablo 7. Laboratuvar Sonuçlarına Göre Hastaların İncelenmesi	26
Tablo 8. Roth Skorlarına Göre Hastaların İncelenmesi	27
Tablo 9. Hastaların Yatış veya Taburculuk Durumlarına Göre Demografik Veriler, Komorbiditeler ve Kullandıkları İlaçların Karşılaştırılması	28
Tablo 10. Hastaların Yatış veya Taburculuk Durumlarına Göre Vital Parametreler ve Acil Serviste Uygulanan Tedavilerin Karşılaştırılması.....	30
Tablo 11. Hastaların Yatış veya Taburculuk Durumlarına Göre Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması	31
Tablo 12. Hastaların Yatış veya Taburculuk Durumlarına Göre Roth Skorlarının Karşılaştırılması	32
Tablo 13. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Demografik Veriler, Komorbiditeler ve Kullandıkları İlaçların Karşılaştırılması.....	33
Tablo 14. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Vital Parametreler ve Acil Serviste Uygulanan Tedavilerin Karşılaştırılması	34
Tablo 15. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması	35
Tablo 16. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Roth Skorlarının Karşılaştırılması ..	36
Tablo 17. Acil Servisten Taburcu Edilen Hastaların Tekrarlayan Başvuru Durumlarına Göre Demografik Veriler, Komorbiditeler ve Kullandıkları İlaçların Karşılaştırılması .	37
Tablo 18. Acil Servisten Taburcu Edilen Hastaların Tekrarlayan Başvuru Durumlarına Göre Vital Parametreler ve Acil Serviste Uygulanan Tedavilerin Karşılaştırılması.....	39

Tablo 19. Acil Servisten Taburcu Edilen Hastaların Tekrarlayan Başvuru Durumlarına Göre Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması	40
Tablo 20. Acil Servisten Taburcu Edilen Hastaların Tekrarlayan Başvuru Durumlarına Göre Roth Skorlarının Karşılaştırılması	41
Tablo 21. Hastaların Acil Servisten Taburculuğu Öngörmede Roth Skorlarının Tanısal Değerliliklerinin İncelenmesi	43
Tablo 22. Hastaların Acil Servisten Taburculuğu ile İlişkili Faktörlerin Binominal Lojistik Regresyon Analizi ile İncelenmesi	44



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Kalp Yetmezliği Tanısal Algoritması.....	10
Şekil 2. Akış Şeması	23
Şekil 3. Acil Servisten Taburculuğu Öngörmeye Alıcı Operatör Karakteristiği (ROC) Eğrisi Sonuçları.....	42



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Nefes darlığı acil servise başvurularda en sık semptomlardan biridir. Psikolojik olabileceği gibi hayati tehdit edici hastalıkların da ortak semptomu olabilir. Akut kalp yetmezliği (AKY) nefes darlığı ile acil servise başvuruların önemli bir kısmını oluşturmaktadır(1). Bu hastalar acil servise akut dekompanze kalp yetmezliği (ADKY), akut pulmoner ödem (APÖ), izole sağ ventrikül yetmezliği ve kardiyojenik şok olmak üzere dört klinik tablo ile başvurabilirler(2). Bu hastaların yönetiminde acil serviste uygulanan tedavi yöntemleri kadar hastaların yatış ya da taburculuk kararlarını verebilmek de önem arz etmektedir. Kalp yetmezliği (KY) hastalarının tekrarlayan hastane yatışları mortalite ile ilişkili olduğu kadar artmış iş yükü ve artmış kaynak tüketimi ile ilişkilidir(3).

Chorin ve arkadaşları 2016 yılında nefes darlığı olan hastaların hipoksi seviyesini değerlendirmek için Roth skorunu ortaya koymuşlardır. Roth skorunun hesaplanması ise; hasta zorlu inspiryum yaptıktan sonra nefesini tutar ve 1'den 30'a kadar saymaya başlar. Bu sırada kronometre ile de geçen süre ölçülür. Chorin ve arkadaşları nefes darlığı nedeniyle hastanede yatan hastalar üzerinde ilk olarak roth skoru ile oda havasında ölçülen pulsoksimetre değeri arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir(4). Roth skorunun ortaya çıkmasından sonra yapılan birkaç çalışmada roth skorunun telemedicine, triyaj sistemleri ve hasta taburculuk kararları olmak üzere farklı alanlarda kullanılabilirliği değerlendirilmeye başlamıştır(5-7). Bu çalışmalardan birinde Tortum ve arkadaşları acil servise kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) alevlenmesi ile başvuran hastalar üzerinde roth skoru ile hastaların yatışı arasında ilişkiyi incelemişlerdir. Çalışmanın sonucunda roth skoru ile hasta yatış veya taburculukları arasında ilişki saptamışlardır(7).

Literatüre bakıldığında henüz acil servise başvuran AKY hastaları üzerinde roth skorunun kullanılabilirliğini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. AKY hastalarının acil servislere sık başvuruları, tekrarlayan yatış öyküleri, artmış mortalite ve iş yükü göz önüne alındığında bu hastaların yatış veya taburculuğuna karar verebilecek uygun bir skorlama sistemi hastane süreçlerinin yönetimine fayda sağlayacaktır. Böylece bu hastaların artmış mortalitelerinin, tekrarlayan yatışlarının azaltılmasına ve sağlık sisteminin kısıtlı kaynaklarının daha etkin bir şekilde kullanılmasına yardımcı olabilecektir.

Bu çalışmanın primer amacı acil serviste AKY tanısı alan hastalarda roth skorunun hastanın yatış veya taburculuğunu n görmedeki etkinliğini değerlendirmektir. Sekonder amacı ise AKY tanısı alıp tedavi sonrası acil servisten taburcu olan hastalarda yedi gün içinde tekrarlayan başvuruları ve mortaliteyi n görmede roth skorunun etkinliğini belirlemektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalp Yetmezliği

2.1.1. Tanım

Kalp yetmezliği birden fazla kardiyak patolojinin eşlik ettiği ve birbiri ile ilişkili semptom ve bulguları içeren ortak bir klinik görünümdür(8). Nefes darlığı, ayak bileklerinde şişlik ve yorgunluk en sık semptomlarıdır. Yüksek juguler venöz basınç, akciğer oskültasyonunda ince raller ve periferik ödem gibi fizik muayene bulguları bu semptomlara çoğunlukla eşlik eder(2).

Kalbin morfolojik (ör. kapak hastalıkları, kardiyomiyopatiler) ve/veya işlevsel (ör. sistolik veya diyastolik disfonksiyon) bozukluğu vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılamasını sağlayacak kardiyak debiyi oluşturmaya engel olur. Buna bağlı olarak kalp yeterli debiyi oluşturabilmek için yüksek intrakardiyak dolum basıncına ihtiyaç duyar. Sonuç olarak istirahatte veya efor sırasında semptomlar ortaya çıkar(9).

Kalp yetmezliğinde çok sayıda etyolojinin olması uygulanacak tedavide farklılıklara yol açmaktadır. Miyokard disfonksiyonu en sık neden olup sistolik, diyastolik veya her iki fonksiyonun birlikte bozulması şeklinde ortaya çıkabilir. Ayrıca kapak yapısında bozukluklar, perikardiyal hastalıklar, endokardiyal patolojiler, aritmi ve iletim sistemindeki anormallikler de kalp yetmezliğinin gelişimine neden olabilir(2).

2.1.2. Terminoloji ve Sınıflandırma

Kalp yetmezliği kompleks bir hastalık olması nedeniyle çok sayıda farklı kategorilendirilmesi mevcuttur. Ortaya çıkış zamanına göre akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Kronik kalp yetmezliği (KKY), daha önceden KY tanısını almış ve semptomları yavaş yavaş ortaya çıkan hastaları tanımlar. KKY semptomlarını tolere edemez hızlı ya da yavaş yavaş kötüleşip atak halini alırsa Dekompanze kalp yetmezliği (DKY) olarak tanımlanır(2). New York Kalp Cemiyeti (NYHA) semptomların ciddiyetine göre KY'nin şiddetini sınıflamıştır (tablo 1) (9). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) hem altta yatan patofizyolojiyi göstermede hem de tedaviye yanıtı değerlendirmede sık kullanılan bir belirteçdir(10). KY, LVEF ölçümüne göre 3 farklı gruba ayrılmıştır. $LVEF \geq 50$ ise ejeksiyon fraksiyonu korunmuş kalp yetmezliği (HFpEF), $LVEF 41-49$ arasında ise ejeksiyon fraksiyonu ılımlı düşük kalp yetmezliği (HFmrEF), $LVEF \leq 40$ ise ejeksiyon fraksiyonu düşük kalp yetmezliği (HFrEF) olarak sınıflanır

(tablo 2). Sağ ventrikülde basınç ve aşırı hacim yüklenmesi sonucunda fonksiyon kaybı gelişmesi de kalp yetmezliğine neden olabilir(2).

Tablo 1. NYHA Sınıflandırması (9)

NYHA	SEMPTOMLAR
SINIF I	Fiziksel kapasitesinde sınırlama olmaz. Günlük işlerini yaparken halsizlik dispne veya çarpıntı gibi semptomlar yaşamaz.
SINIF II	Fiziksel kapasitesinde minimal sınırlama mevcuttur. İstirahatte semptomu yok fakat günlük işlerini yaparken halsizlik dispne veya çarpıntı semptomları ortaya çıkar.
SINIF III	Fiziksel kapasitesinde belirgin sınırlama mevcut. İstirahatte semptomu olmasa bile minimum efor ile halsizlik, dispne veya çarpıntı semptomları ortaya çıkar.
SINIF IV	İstirahatte dahi kalp yetmezliği semptomları vardır. Minimum efor ile semptomları artar.

Tablo 2. Kalp Yetmezliğinin Ejeksiyon Fraksiyonuna Göre Sınıflandırılması (2)

Kalp Yetmezliği Türü	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
Kriterler	Kalp Yetmezliği	Kalp Yetmezliği	Kalp Yetmezliği
	Semptom ve Bulguları	Semptom ve Bulguları	Semptom ve Bulguları
	LVEF ≤%40	LVEF %41–49*	LVEF ≥%50
			Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu veya artmış dolum basıncı ile uyumlu yapısal veya işlevsel anormalliklere dair objektif kanıt varlığı

Not: **HFmrEF:** Ejeksiyon Fraksiyonu İllımlı Düşük Kalp Yetmezliği; **HFpEF:** Ejeksiyon Fraksiyonu Korunmuş Kalp Yetmezliği; **HFrEF:** Ejeksiyon Fraksiyonu Düşük Kalp Yetmezliği; **LVEF:** Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu.

- HFmrEF için sol atrium boyutunun artması, sol ventrikül hipertrofisi veya sol ventrikül dolumunun bozulması gibi yapısal kalp hastalığına dair diğer bulguların varlığı tanı koymaya yardımcıdır.

2.1.3. Epidemiyoloji

Yapılan son çalışmalara göre KY'nin, Dünya'da yaklaşık 64,3 milyon insanı etkilediği tahmin ediliyor. Gelişmiş ülkelerde KY prevalansı yetişkin nüfusun %1'i ile %2'si arasında değişmektedir. Avrupa ve ABD'de 1970 ile 1990 yılları arasında KY insidansı plato çizmiş ve artık azalmaya başlamış olup yılda 1000 kişide 1 ila 9 vaka arasında değişmektedir. Yaşlı ve küresel nüfusun artması, HFpEF'nin KY'nin önemli bir alt tipi olarak tanımlanması ve tanı sonrasında etkin tedavinin uygulanması ile birlikte KY hastalarının mutlak sayısı artmaktadır(10-12). KY yaşlılarda daha sık görülmesine rağmen yapılan son epidemiyolojik çalışmalara göre başlangıç yaşının ortalaması düşmüştür. Bu durum gelecekte KY'de artış ile sonuçlanabilir. Kadın cinsiyette KY görülme sıklığı erkeklere göre düşük iken HFpEF kadınlarda daha sık görülmektedir(11). Kalp yetmezliğine sahip hastaların yaklaşık yarısını HFrEF oluşturmaktadır ve zamanla yaygınlığı azalırken; HFpEF aksine artmaktadır(12).

2.1.4. Etiyolojisi

Kalp yetersizliğine birçok farklı patoloji neden olabilir. Etkin tedavinin uygulanabilmesi için etiyojinin doğru belirlenmesi gerekir. Vakaların büyük kısmını iskemik kalp hastalığı (İKH), KOAH, hipertansiyon (HT) ve romatizmal kalp hastalığı oluşturmaktadır(13).

- İskemik Kalp Hastalığı
- Valvüler kalp hastalığı
- Hipertansiyon
- Kardiyomiyopati
- İnflamatuvar kardiyomiyopati
- İnfiltratif kardiyomiyopatiler
- Takotsubo veya stres kaynaklı kardiyomiyopati
- Peripartum kardiyomiyopati
- Obezite
- Aritmi ve Taşikardi
- Tirotoksikoz

- İlaçlar
- Toksinler
- Endokrin Bozukluklar
- Yüksek Debili Kalp Yetersizliği

(13,14)

Sistolik ve diyastolik kalp hastalıkları ile sol ve sağ taraflı KY nedenleri tablo 3'de gösterilmiştir(9).

Tablo 3. Sistolik ve Diyastolik Kalp Hastalıkları ile Sol ve Sağ Taraflı Kalp Yetmezliği Nedenleri (9)

SİSTOLİK VE DİYASTOLİK KALP HASTALIKLARININ NEDENLERİ	
Sistolik Kalp Hastalıklarının Nedenleri	Diyastolik Hastalıkların Nedenleri
Koroner arter hastalığı	Koroner arter hastalığı
Diyabetes Mellitus	Diyabetes Mellitus
Arteriyel hipertansiyon	Arteriyel hipertansiyon
Kalp kapakçığı hastalığı	Kalp kapakçığı hastalığı
Aritmi	Hipertrofik kardiyomiopati
Enflamatuvar hastalıklar	Restriktif kardiyomiopati
Doğum sonrası kardiyomiopati	Konstriktif perikardit
Doğuştan kalp hastalığı	
İlaçlar, uyuşturucular (örneğin kokain ve doksorubisin)	
İdiyopatik kardiyomiopati	
SOL VE SAĞ TARAFLI KALP YETMEZLİĞİNİN NEDENLERİ	
Sol Taraflı Kalp Yetmezliğinin Nedenleri	Sağ Taraflı Kalp Yetmezliğinin Nedenleri
Koroner arter hastalığı	Koroner arter hastalığı (sağ ventrikül MI)
Hipertansiyon	KOAH
Miyokardit	Pulmoner hipertansiyon
Hipotiroidizm	Pulmoner kapak darlığı
Kalp kapakçığı hastalığı	Akciğer embolisi
	Nöromusküler hastalık

Not: MI: Miyokard Enfarktüsü; **KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı.

2.1.5. Prognozu

Son dönemde yapılan kohort çalışmasına göre KY'nin uzun dönem prognozu oldukça düşüktür(15–17). Yapılan araştırmalar sonucunda ejeksiyon fraksiyonuna (EF)

göre sınıflandırılmış tüm KY hastaları için 5 yıllık mortalite oranı benzer görülmüş olup %67-75 aralığında belirlenmiştir(2,16). 5 yıl içerisinde hastaneye yeniden yatış oranı ise alt gruplar arasında farklılık göstermiş olup en yüksek yatış oranı %48 ile HFrEF'li hastalara ait çıkmıştır. Bu grubu sırasıyla HFmrEF ve HFpEF izlemektedir. Bu durum KY'nin EF'den bağımsız olarak dikkat çekici düzeyde sağlık yükü olduğunu göstermektedir(16).

2.1.6. Patofizyoloji

Kalp yetmezliği gelişiminde birçok etiyoloji sebep olduğu gibi patofizyolojisi de birden fazla mekanizma ile gerçekleşmektedir. Sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu, sağ ve sol ventriküllerin tutulumu, vasküler tonusta artış ya da azalma, nörohormonal ve inflamatuvar aktivasyon düzeyi ve eşlik eden ek hastalıklar KY gelişiminde rol alır(9).

Kalp yetmezliği; temelde sistolik kontraksiyonun azalması veya diyastolik relaksasyonun bozulmasından kaynaklanır. Düşük EF, kardiyak debinin düşmesi ile birlikte sol ventrikül dolum basıncında artışa sebep olarak pulmoner venöz hipertansiyona ve konjesyona yol açar. Bu durum nefes darlığı, ortopne ve egzersiz intoleransına neden olur. Kronik dönemde sağ ventrikül disfonksiyonu ve nihayetinde periferik ödem, hepatomegali ve asit gibi sistemik konjesyon bulguları gelişir. Kardiyak debinin düşmesi perfüzyonu bozacağı için uç organ hasarına yol açar(2,8).

Korunmuş EF kalp yetmezliğinin patofizyolojisi ise hala net olarak anlaşılammış olup bu konuda araştırmalar devam etmektedir. Sol ventrikül duvarında hipertrofi ve fibrozis gelişmesi miyokardın kompliyansını azaltır. Bu durum diyastolik dolum bozukluğu ve dolum basınçlarında artışa yol açar. Güncel bir çalışma HFpEF için yeni bir oluşum mekanizmasını ortaya koymuştur. Obezite, diyabetes mellitus (DM), KOAH ve HT gibi komorbideler organizmada sistemik proinflamasyonun tetiklenmesine sebep olur. Bir dizi olay sonucunda mikrovasküler inflamasyon, endotel disfonksiyonu, periferik arterlerde elastikiyet kaybı ve artmış art yük de tabloya katkıda bulunur. (18)

Kardiyak debinin azalması organizmada kompensatuvar yanıtları tetikler. İlk aktive olan sistem; sempatik sinir sistemi, Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi (RAAS) ve vazoaaktif peptitleri içeren nörohumoral sistemdir. Kardiyak debinin azalması baroreseptörleri aktif hale getirir ve intravasküler hacmin artışı ve yeniden dağılımı için vazopressin, natriüretik peptidler gibi çeşitli hormonların salınımına neden

olur. Bu kompensatuvar etki kronik dönemde kardiyomyositlerde hipertrofi, apoptozis ve interstisyel fibrozis gibi yapısal ve mekanik fonksiyon kaybına neden olur. Bu duruma ventriküler yeniden şekillenme, remodelling denir(14).

Kronik kalp yetmezliğine sahip hastalarda ön yük, art yük, inotropi ve nörohormonal yanıtlar arasındaki hassas denge bozulduğunda akut dekompanseasyon gelişir. Bu durumda dolum basınçları hızla yükselir, pulmoner ve sistemik konjesyon belirginleşir ve kardiyak debide ani azalma meydana gelir. Eşlik eden organ hasarı (böbrek, karaciğer, akciğer) patofizyolojiyi daha da ağırlaştırır.(9,19)

2.1.7. Kalp Yetmezliğinin Tanısı

Kronik kalp yetmezliği tanısı yalnızca nefes darlığı, halsizlik, pretibial ödem gibi kalp yetmezliği semptom ve bulguları ile konulmaz. Kesin tanı için natriüretik peptidler gibi kardiyak disfonksiyonun biyobelirteçlerine ve görüntüleme bulgularının objektif kanıtlarına ihtiyaç duyar(2,14). Nefes darlığı en yüksek sensitif semptom olsa da yokluğu kalp yetmezliğini ekarte ettirmez(20).

Miyokard enfarktüsü (MI) öyküsü, HT, koroner arter hastalığı (KAH), DM, alkolün kötüye kullanımı, kronik böbrek hastalığı (KBH), kardiyotoksik kemoterapi öyküsü ve ailede ani kardiyak ölüm olan hastalar KKY gelişmesi için muhtemel adaylardır(2,8,14).

Kronik kalp yetmezliği şüphesi olan hastalar elektrokardiyografi (EKG) ile değerlendirilmelidir. EKG hem semptomların ayırıcı tanısında hem de aritmi, sol ventrikül hipertrofisi ve genişlemiş QRS kompleksi gibi KY tanısına yardımcı olabilecek kardiyak bozuklukları ortaya koyması açısından klinisyenlere yardımcı olur(14).

Yapılan çalışmalarda; B tipi natriüretik peptit (BNP) ve N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit (NT-proBNP) arasında tanıyı doğrulamak açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Güncel kılavuzlar testlerin çalışılması mümkünse önermektedir(2,8). Düşük Natriüretik peptit düzeyleri (BNP için <35 pg/mL; NT-proBNP için <125 pg/mL) KY'yi dışlamada yardımcı olsa bile yüksek düzeyleri KY tanısı koydurmaz. Kardiyak ve kardiyak olmayan nedenler de natriüretik peptidlerde artışa neden olabilir (tablo 4) (8). Son dönemde yapılan bir meta analize göre kalp yetmezliği açısından BNP'nin EKG'den daha doğru bir inceleme yöntemi olduğu gösterilmiştir(20).

Tablo 4. Serum NP Düzeyini Artıran Durumlar (8)

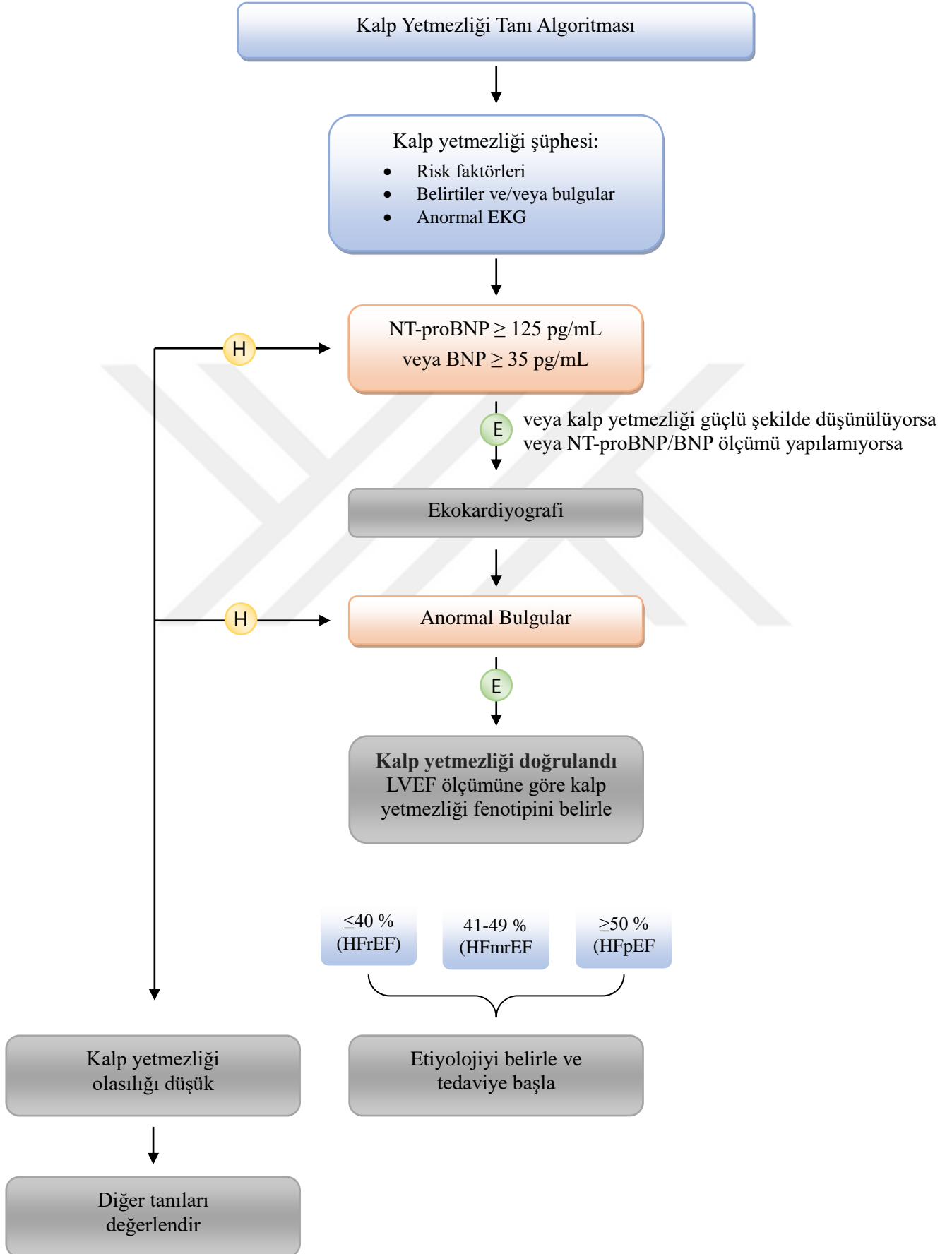
Kardiyak Nedenler	Atriyal ve Ventriküler Taşiaritmiler Akut Koroner Sendrom Kalp Kapağı Hastalıkları Kalp Yetmezliği Kalp Kontüzyonu Kardiyak Cerrahi Kardiyoversiyon Miyokardit Perikardiyal Hastalıklar Pulmoner Arteriyal Hipertansiyon Pulmoner Emboli
Kardiyak Dışı Nedenler	Anemi Sepsis Ciddi Pnömoni Ciddi Yanıklar İlerleyen Yaş Obstrüktif Uyku Apnesi Renal Yetmezlik Hepatik Yetmezlik

Kalp yetmezliğinin ayırıcı tanıları yapabilmek, prognozunu değerlendirebilmek ve tedavi süreçlerini belirlemek amacıyla serum üre, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, tam kan sayımı, karaciğer, tiroid fonksiyon testleri ve akciğer röntgeni gibi temel tetkikler kullanılmalıdır(2,8,20,21).

Ekokardiyografi (EKO), kardiyak fonksiyonu değerlendirmek ve yapısal anormalliklerin tanısını koymak amacıyla kullanılan temel inceleme yöntemidir(2).

60 yaş üzeri genel nüfusun %4,9'unda HFpEF tespit edilmiş olmasına rağmen tanısını koymak için hala kesin kriterler yoktur. Güncel çalışmalara göre klinisyenlerin uyguladığı tanı algoritmalarının performansları yeterli bulunmamıştır (Şekil 1) (2). KY'nin belirti ve bulguları, LVEF \geq %50 ve sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu/yüksek sol ventrikül dolum basınçları ile uyumlu kardiyak yapısal, işlevsel ve serolojik (yüksek natriüretik peptidler dahil) anormalliklere dair objektif kanıt varlığında HFpEF tanısı koyulmaktadır(14,21).

Şekil 1. Kalp Yetmezliği Tanısal Algoritması (2)



2.1.8. Kronik Kalp Yetmezliğinin Tedavisi

Kronik kalp yetmezliğinin tedavisi hastanın EF durumuna göre farklılık göstermekle birlikte tedavide üç ana hedef vardır:

1. Mortaliteyi azaltmak,
2. KtleŖen kalp yetmezliği nedeniyle tekrarlayan hospitalizasyonu önlemek,
3. YaŖam kalitesinde, fonksiyonel kapasitede ve klinik durumda iyileŖmeyi sağlamak

Tedaviyi multidisipliner stratejiler oluŖturmaktadır. Kardiyak rehabilitasyon, farmakolojik, implante edilebilir cihaz ve giriŖimsel tedaviler yer almaktadır(2). Yapılan güncel bir alıŖmaya göre kardiyak rehabilitasyon hastaneye yatıŖı nleme, yaŖam kalitesini iyileŖtirme ve fonksiyonel kapasiteyi arttırmada baŖarılı bulunmuŖtur. Kardiyak rehabilitasyon; hastanın değerlendirilmesi, fiziksel aktivite danıŖmanlıđı, diyet ve beslenme danıŖmanlıđı, hastanın hastalığı ve ilaçları hakkında daha bilinçli hale getirilmesi, psikososyal desteği içerir. Kardiyak rehabilitasyon telemonitrl veya telemonitrsz olarak uzaktan uygulanabilir(22).

Kronik kalp yetmezliğinde kullanılan farmakolojik tedaviler çoğunlukla HFpEF hastalarla yapılan randomize kontrollü alıŖmalardan elde edilen bilgiye göre seilmiŖtir. HFmrEF ve HFpEF hasta gruplarında klinik alıŖmalar sınırlı olup kanıta dayalı tedavi seçenekleri kısıtlıdır. Bu hasta grupları için mortaliteyi azaltan standart bir tedaviden ziyade semptomatik tedavi ve komorbitelerin yönetimi önerilmekteydi. En son 2023'te güncellenen Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti Kalp Yetmezliği kılavuzuna göre HFmrEF ve HFpEF hasta grupları için Sodyum-glikoz yardımcı taŖıyıcı 2 (SGLT2) inhibitörleri, hastaneye yatıŖı ve mortaliteyi azaltan standart tedavi rolünü stlenmiŖtir(23).

Kronik kalp yetmezliğinde hastalığın ilerleyiŖini yavaŖlatmaya, semptom ve bulguları kontrol altına almaya yönelik tedavi stratejileri bulunmaktadır. Anjiyotensin dnŖtrc enzim inhibitörleri (ACE-I) ve beta blokerler semptomları iyileŖtirmesi, mortalite ve morbiditeyi azaltması nedeniyle tanı konduktan sonra tedaviye birlikte baŖlanması önerilir. Mineralokortikoid reseptör antagonistleri (MRA) spironolakton ve eplerenon olmak üzere ikiye ayrılır. Spironolakton aldosteron, kortikosteroid ve androjen gibi bazı diğer steroid hormonların reseptörlerini de bloke ederken eplerenon mineralokortikoid reseptörüne daha yüksek afinitelidir. Bu yüzden endokrin yan etkiler daha az görülür(2). Anjiyotensin reseptör – neprisilin inhibitörü (ARNI) olan sakubitril/valsartanın hospitalizasyon ve mortaliteyi azaltmada ACE-I'den daha üstün

olduğu gösterildi. Ayrıca yaşam kalitesinde artma, renal fonksiyonda düşüşü geciktirme, hiperkalemi gelişim oranında düşüşü, insülin tedavisi gerektirecek DM gelişiminde azalma, loop diretiklerine olan ihtiyaı azaltma gibi sağladığı faydalar göz önünde bulundurulduğunda artık ACE-I ya da ARB ile tedavi edilen hastaların yönetiminde ARNI ile devam edilmesi önerilir. SGLT2 inhibitörleri böbrekte glukozun en çok geri emildiği taşıyıcı kanalları engelleyerek glukozüri ve osmotik diürez sağlayan oral antidiyabetik ilaçtır. Glikozrik ve natriüretik etkilerinin yanı sıra endotelial ve düz kas hücreleri üzerinde doğrudan etki göstererek fibrozisi ve inflamasyonu azaltıp kardiyoprotektif yarar sağlar. Son alışmalar SGLT2 inhibitörlerinin DM'den bağımsız olarak KY'nin tüm EF bazlı fenotiplerinde hastaneye yatışı ve kardiyovasküler ölüm riskini azalttığını göstermiştir(2,23,24).

Kalp yetmezliğinde sık görülen semptom ve bulgular; pulmoner veya periferik konjesyon nedeniyle oluşabilecek; dispne, ayak bileğinde şişlik, asit ve juguler ven distansiyonudur(2). Konjesyonu kontrol altına almak için diüretikler önerilmektedir(25–27). Loop diüretikleri, tiazid diretiklerinden daha yoğun ve kısa süreli diürez sağlaması nedeniyle daha çok tercih edilir. Anjiotensin II tip 1 reseptör blokörleri (ARB) için yapılan alışmalar ARB'lerin kullanımını yan etkileri nedeniyle sadece ACE-I ya da ARNI'yi tolere edemeyen hastalarda önermektedir(2).

Kronik Kalp yetmezliğinin tedavisinde If- kanal inhibitörü, hidralazin ve izosorbid dinitrat kombinasyonu ve Digoksin' in farklı kombinasyonları kullanılmaktadır. Yakın zamanda yapılan çalışmalara göre umut vadeden yeni ilaçlar geliştirilmiştir. Çözünebilir guanilat siklaz reseptör uyarıcısı olan vericiguat, kardiyak miyozin aktivatörü olan omecantiv mekarbilin ve KBH ile birlikte tip 2 DM hastalığı olanlarda steroid olmayan seçici mineralokortikoid reseptör antagonisti finerenon için mortaliteyi azaltmasa da kardiyak fonksiyonu iyileştirdiğine dair çalışmalar vardır. Bu yüzden hastaneye yatışı azaltmak için standart tedaviye ek olarak dşnlebilir(23,28,29).

Farmakolojik tedavilere rağmen semptomları devam eden ya da ani kardiyak ölüm riski yüksek olan hastalarda implante edilebilir cihazlar güncel kılavuzlar tarafından önerilmektedir. İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD), ventriküler taşıkardi veya ventriküler fibrilasyon gibi hayati tehdit eden aritmi geliştiğinde devreye girerek ritim kontrolü sağlar. Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), ventrikül kontraksiyonunu koordine eder EF'yi arttırarak semptomatik iyileşme sağlar(30).

2.2. Akut Kalp Yetmezliği

Akut kalp yetmezliği önceki bölümlerde belirtilen KY semptom ve bulgularının ani, şiddetli olarak ortaya çıkması ve acil tedavi uygulanması gereken klinik bir sendromu ifade eder. Semptomlar ilk defa gerçekleşebildiği gibi KKY öyküsü olan hastaların enfeksiyon, ritim bozuklukları, miyokard iskemisi, kontrolsüz HT gibi tetikleyici faktörler ile dekompanze durum gelişebilir. Çoğu zaman etkili, güncel, hızlı, invaziv tedavi amaçlı acil servis başvurusu ve ardından hastane yatışları ile sonuçlanır. 65 yaş üzeri bireylerde hastaneye yatışların en sık nedenlerinden biri olarak AKY karşımıza çıkmaktadır. AKY'nin hastane içi mortalitesi %4 ile %10 arasında değişmekte olup, taburculuk sonrası ilk bir yılda ölüm oranı %25–30'a, yeniden hastaneye yatış veya ölüm oranı ise %45'in üzerine çıkmaktadır. Epidemiyolojik veriler dikkate alındığında morbidite ve mortalite açısından dramatik bir yüke sahiptir. Kalp yetmezliğinin prognozu düşüktür. Prognozu olumsuz etkileyen başlıca faktörler arasında ileri yaş, düşük sistolik kan basıncı, renal fonksiyon bozukluğu, hiponatremi, yüksek natriüretik peptid düzeyleri ve taburculukta devam eden konjesyon yer almaktadır. DM, KOAH, metabolik sendrom gibi eşlik eden komorbiditeler mortalite riskini artırmaktadır. Etkin dekonjesyon ve kılavuz odaklı kronik tedavilerin erkenden başlanması, taburcu olurken övolemi hedeflenmesi uzun dönem sonuçları iyileştirmesi nedeniyle klinik açıdan önemlidir(2,25).

AKY tanısında klinik değerlendirme ilk tıbbi temas anında başlar ve hasta izlem süresince devam eder. Sağlık profesyonelinin temel hedefi akut tablonun ayırıcı tanısını yapmak, olası geri döndürülebilir nedenleri ve eşlik eden yaşamı tehdit eden durumları zamanında tespit etmektir. Klinik muayene ve anamnez dışında, ilk aşamada yapılması gereken tetkikler arasında EKG, göğüs radyografisi ve mümkünse EKO bulunmaktadır. Pulse oksimetre, kan basıncı, solunum hızı ve kardiyak ritim ve hız takibi her hastaya rutin olarak başvuru anında başlanmalı ve takip edilmelidir. Natriüretik peptid (BNP, NT-proBNP veya MR-proANP) düzeylerinin ölçümü, tanıyı destekleyen biyokimyasal göstergelerdir. Normal NP düzeyleri AKY tanısını büyük ölçüde dışlarken, yüksek NP değerleri kardiyak kökenli olmayan örneğin böbrek fonksiyonlarında gerileme gibi birçok durumla ilişkili olabilir. İleri evre kalp yetmezliği veya obezite gibi durumlarda ise daha düşük saptanabildiği için eşik değerleri yaklaşık %50 daha düşük tutulmalıdır. AKY için kullanılan eşik değerler; BNP <100 pg/mL, NT-proBNP <300 pg/mL ve MR-proANP <120 pg/mL olarak belirlenmiştir(2).

Taniya yardımcı olması için akciğer ultrasonu pulmoner konjesyonun saptanmasında kullanılabilir. Serum troponin değerleri miyokardial hasarda yükselebileceği gibi akut koroner sendromun dışlanmasında da yardımcı olması nedeniyle başlangıçta ve takipte ölçülmelidir. Serum kreatinin değerlerinin ölçümü AKY tanısını ön görmede yeri yokken ayırıcı tanılarda böbrek fonksiyon bozukluğunu incelemeye, prognostik değerlendirmede ve tedavinin ayarlanmasında yardımcıdır. Serum elektrolitleri hem hastaneye başvuruda hem de yapılan tedavi sonrası taburculuk öncesinde medikal tedavisinin belirlenmesi açısından ölçümü önerilir. Hastanın klinik durumu, öyküsü ve laboratuvar tetkik sonuçlarına göre hipo-hipertiroidizmden şüpheleniliyorsa tiroid stimüle edici hormon (TSH) çalışılabilir. Pulmoner emboliden şüpheleniliyorsa D-dimer; enfeksiyondan şüpheleniliyorsa prokalsitonin çalışılması uygun görülür. Kardiyojenik şoktaki tüm hastalar EKO ile değerlendirilmeli ve serum laktat ve kan pH düzeyleri ölçülmelidir(2,31–33).

2.2.1. Akut Kalp Yetmezliğinin Sınıflandırılması

Akut kalp yetmezliği konjesyon ve/veya periferik perfüzyon yetersizliğinden oluşan dört farklı klinik fenotipte olabilir ve farklı tedaviler ile yönetilir.

2.2.2. Akut Dekompanse Kalp Yetmezliği

Akut kalp yetmezliğinin en sık başvuru şekli; tüm başvurular arasında %50'den fazla görülmesiyle ADKY oluşturur. Genellikle KKY öyküsü olan hastalarda sol ventrikül disfonksiyonu veya sodyum ve su tutulumu ile yavaş seyirli bir sistemik konjesyon gelişimi (günler içinde) vardır. Tedavide hedef ADKY'nin ortaya çıkmasını tetikleyen durumun belirlenerek uzaklaştırılması ve etkin dekonjestif tedavinin uygulanmasıdır. Kardiyak debinin azalması, sistemik konjesyona ve buna bağlı olarak doku hipoperfüzyonu bulgularının ortaya çıkmasına yol açabilir. Bu durumda, hemodinamik stabilitenin sağlanması amacıyla tedaviye inotropik ajanların eklenmesi uygun olacaktır(2).

2.2.3. Akut Pulmoner Ödem

Akut pulmoner ödem, belirgin nefes darlığı, ortopne, efor dispnesi ile hızlı başlangıçlı gelişen acil tedavi gereken akut solunum yetmezliği durumudur. Kalp kapakçığında işlev kaybı, sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ve/veya artmış sistemik vasküler direnç mekanizmaları sol ventrikül end-diyastolik basıncında artışa neden olur bu da pulmoner ödemle sonuçlanır. Tedavide ilk olarak orta ve şiddetli solunum

yetmezliğinde sürekli pozitif hava yolu basıncı, noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon; hafif solunum yetmezliğinde ise yüksek akışlı nazal kanül ile oksijen tedavisi başlanılabilir. İkinci olarak konjesyonu yenebilmek için diüretikler verilmelidir. Son olarak da afterloadı düşürmek için vazodilatörler verilmelidir. Düşük kardiyak debili olan ileri KY hastalarında perfüzyonu geri kazandırmak için inotropolar ve/veya mekanik dolaşım desteği düşünülmelidir(2,34).

2.2.4. İzole Sağ Ventrikül Yetmezliği

İzole sağ ventrikül yetmezliği, en sık pulmoner hipertansiyon olmak üzere sağ ventrikül enfarktüsü, kardiyomyopati nedeniyle oluşabilen basınç ve hacim yüklenmesi ile karakterize olan sağ ventrikül disfonksiyonudur. Sağ ventrikülde preloadın artması ile göllenme ve dilatasyon interventriküler septumu sola iterek sol ventrikülün preloadını düşürür. Başlangıçta periferik ödem ile seyrederken sonrasında sağ ventrikülün sol ventrikül dolumunu bozması kardiyak debiyi düşürmeye hipotansiyon ve hipoperfüzyon bulgularının oluşmasına neden olur. Tedavide periferik konjesyon için diüretikler ilk tercih iken düşük kardiyak debi ve/veya hipotansiyon varlığında ise inotropolar ilk tercih olarak kullanılır. Levosimendan gibi inodilatör ilaç kullanımı tedavide düşünülebilir.(2,35)

2.2.5. Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik şok, kalbin pompa fonksiyonunda ciddi bozulmaya bağlı olarak gelişen yeterli kardiyak debiyi oluşturamayan ve AKY fenotipleri arasında mortalitesi en yüksek olan hipoperfüzyon tablosudur. Bu durum ilerlediğinde çoklu organ yetmezliği ve nihayetinde ölüm kaçınılmaz son olabilir. Tanıda, bilinç bulanıklığı, baş dönmesi, oligüri, daralmış nabız basıncı, soğuk ve terli ekstremiteler gibi doku hipoperfüzyonuna işaret eden klinik bulgular ön plandadır. Hipoperfüzyonun laboratuvar yansımaları arasında ise metabolik asidoz, artmış serum laktat düzeyi ve serum kreatinin yüksekliği yer almaktadır. Hipotansiyon çoğunlukla tabloya eşlik etse de bazı olgularda kompensatuvar mekanizmalar sayesinde kan basıncı korunabilir. Kardiyojenik şoktaki hastaya tedavi hızlıca başlamalıdır. Tedavi stratejilerinin temel bileşenlerini organ disfonksiyonunun yönetimi, hemodinamik stabilitenin sağlanması ve altta yatan nedenin hızlı bir şekilde tanımlanarak ortadan kaldırılması oluşturmaktadır(36–38).

2.2.6. Akut Kalp Yetmezliğinin Tedavisi

Akut kalp yetmezliğinin yoneti mi hastane oncesi, hastane i ci ve taburculuk oncesi olmak uzere uc asamada gercekle sir. Hekimler, hem sireler ve diğer sağlık hizmeti sağlayıcıları hasta iyiliği i cin bir birleri ile koordineli ve dayanışma halinde olmalıdır(2).

Akut kalp yetmezliği hastalarının tedaviye erken ulaşması prognoz a cısından onemlidir(39). Bazı u lkelerde hastane oncesi nakil ara clarında bir cok tanı ve tedavi aracı mevcuttur. Transferi geciktirmemek şartıyla tedaviye erken başlanması entubasyon oranlarını azalttığını goster miştir. Hastane oncesi oksijen tedavisi oksijen satürasyonu <%90 ise rutin başlanmalı iken >%90 olması halinde klinik kanaate g ore başlanabilir(2). KOAH hastalarında y u ksek oksijen sunumu, ventilasyon perfüzyonu uyumsuzluğunu arttırıp hiperkapniyle sonu c lanabileceği unutulmamalıdır(40). Solunum yetmezliği durumunda; solunum hızı dakikada 25'ten b u y u k, oksijen satürasyonu %90'ın altında olan hastalara invaziv olmayan ventilasyon başlanmalıdır. İnvaziv olmayan pozitif basın cılı ventilasyon intratorasik basın cı arttırarak venöz d o n u ř u azaltır b oylece sağ ventrikul preloadı azalmış olur(34). Pulmoner dolaşıma giden kan miktarının azalması da sol ventrikul preloadının azalmasına neden olur. Bu durum kardiyak debiyi azaltacağı i cin hipotansif hastalarda dikkatli olunmalıdır. Sol ventrikul afterloadı, sol ventrikulün aortaya karşı geliştirmesi gereken transmural basın ca bağlıdır. İ ntratorasik basın cın artması transmural basın cı azaltarak sol ventrikulün i ř y u k u n u azaltır. B oylece hem preload hem de afterload d u ř u rerek pulmoner konjesyonun gerilemesini sağlar. Pozitif basın cılı ventilasyon solunum işini kolaylaştırırır, parsiyel karbondioksit basın cını azaltır. T u m tedavilere rağmen solunum yetmezliği ilerlese entubasyon o nerilir(34,41,42).

Akut kalp yetmezliğinde en sık g o r u len semptom nefes darlığıdır ve bu durum pulmoner konjesyondan dolayı ortaya cıkar(2,25). Diuretiklerin kullanılması konjesyonun c o z u lebilmesi ve o v o l e m i n i n sağlanması i cin temel tedavidir(26). Mekanizması ise renal natriürez ve diurezi arttırmaktır. Loop diuretikleri hızlı etki başlangıcı nedeniyle en yaygın kullanılan tedavi se c e n eđ i olsa da uygulama esasları net olarak belirlenememiştir(27). Yayınlanan son ESC kılavuzuna g ore o nerilen doz daha o nce oral diuretik kullanan hastalar i cin rutin olarak kullandığı oral dozun 1-2 katına denk gelecek şekilde iv furosemid veya e ř değer dozda torasemid olarak belirlenmiştir. İ lk defa tanı alan AKY hastalarında ise başlangı c dozu iv 20-40 mg furosemid ya da 10-20 mg torasemid olarak belirlenmiştir. Y u ksek doz diuretik kullanımı hastaların nefes

darlığı, kilo kaybı ve net sıvı kaybı yönetiminde daha başarılı olsa da tedaviye başlarken diüretik yanıtını belirlemek ve tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda doz arttırımı yapabilmek için düşük doz diüretik ile tedaviye başlamak uygun görülür. Furosemid uygulanmasından sonra sodyum retansiyonu görülebileceği için günlük tek doz bolus tedavi önerilmez(2). Diüretik yanıtının değerlendirilmesi ve başarısızsa dozun arttırılması için diüretik verildikten 2 saat sonra spot idrar sodyumu ölçülmelidir. İdrar sodyum içeriği <50-70 mEq/L ve/veya ilk 6 saatte idrar çıkışının <100-150 mL/saat olması halinde loop diüretik iv dozu iki katına çıkartılabilir ve bir sonraki bolus tedavi uygulama zamanını beklemeye gerek yoktur. Eğer buna rağmen hala saatlik idrar çıkımı <100 mL ise nefronun farklı bölgelerini inhibe ederek diürez sağlayan tiyazid, asetazolamid gibi diüretikler dikkatli bir şekilde uygulanabilir. Loop diüretiğinin kronik kullanımında distal nefron hipertrofisi gelişmesi sodyum aviditesine neden olduğu için furosemidle birlikte kombine tiyazid diüretikleri kullanımı diüretik direncini yenmek adına düşünülebilir. Bu durumda elektrolit anormallikleri ve böbrek fonksiyon testleri sık izlenmelidir(27).

Tansiyon yüksekliği, AKY gelişimini presipite eden faktörlerden biri olabildiği gibi AKY, sağlık merkezine hipertansif klinikle başvurabilir. Vazodilatörler tedavide en çok kullanılan ikinci ilaçtır. Kalbe venöz dönüşü azaltarak pulmoner konjesyonu azaltmakta fayda sağlarken pulmoner dönüşün azalmasıyla da sol ventrikül preloadunun düşmesini sağlar. Koroner vazodilatasyon olması iskemiye bağlı kontraktıl disfonksiyonunu azaltır. Sistemik vasküler direncin azalması afterloadın azalmasını sağlar tüm bu mekanizmalar sayesinde kardiyak debi artar. Sistolik kalp basıncı >110 mmHg olduğunda semptomları azaltmak için iv vazodilatörler kullanılabilir. Nitratlar genellikle 10-20 mcg/dk, dozda başlanabilir hedefe göre 200 mcg/dk'ya kadar titre edilebilir. APÖ kliniğindeki hipertansif hastalara 1-2 mg bolus doz verilebilir. Vazodilatörlerin de tıpkı diüretik tedavisinde olduğu gibi uygulamada gecikmesi daha yüksek mortalite ile sonuçlanmıştır(2).

Kardiyojenik şok mortalitesi en yüksek AKY fenotipi olsa da bazı durumlarda kompanzasyon mekanizmaları sayesinde hipotansif olmayabilir. Kardiyojenik şok tanımında hipotansiyon ya da normatansif olmasına rağmen hipoperfüzyon bulgularının olması yer almaktadır. Kardiyojenik şoktaki hastalar için her ne kadar tedavide ilk tercih vazopressör ajanlardan norepinefrin olsa da doku perfüzyonunu sağlamak için inotropalara hala ihtiyaç duyulabilmektedir. Adrenerjik mekanizmalara sahip inotropalar yan etki olarak taşikardiye sebep olabilir bu da miyokardiyal iskemi gelişimine katkıda

bulunur. Bu durum artmış mortalite ile sonuçlanır. Dobutamin 2-20 mcg/kg/dk dozunda beta reseptörlerine etki gösterir. Kronik beta blokör kullanan hastalarda dobutamin kullanılmaz. Miyofibrillerin kalsiyum duyarlılığını yükselterek etki gösteren inodilatör ajan levosimendan 0,1 mcg/kg/dk ya da hücre içi kalsiyum girişini artırarak kontraktiletiyi güçlendiren fosfodiesteraz tip 3 inhibitörü milrinon 0,375-0,75 mcg/kg/dk tercih edilir(2,37,38,42).

Vazopressör ajanlar periferik arterlerde vazokonstriksiyon yaparak hayati organların perfüzyonunu artırır. Bunu yaparken sol ventrikül afterloadını arttırması akut kalp yetmezliğinde istenmeyen olaydır. Bu yüzden norepinefrin (0,2-1,0 mcg/kg/dk) inotrop ajanlarla birlikte kullanılabilir(2,43).

AKY hastaları için rutin opiyat kullanımı önerilmemektedir(43).

Atrial fibrilasyon, KY hastalarında semptomları şiddetlendiren ve prognozu düşüren komorbiditeler arasında yer alır. Hemodinamik stabil hastalarda ventrikül hızı >110 /dk olduğunda önce hipertiroidizm, elektrolit bozukluğu, enfeksiyon gibi presipite eden faktör varsa ortadan kaldırılmalı. AKY'de artan sempatik deşarj taşikardiye neden olabilir. Akut tedavi başlayınca hastanın iş yükünün azalması ile beraber bir miktar kalp hızında düşme gözlemlenebilir. Taşikardi kontrol altına alınamazsa konjesyonu artıracığı için KY hastalarında güvenli olan beta blokörler tedavide ilk aşamada kullanılabilir. Beta blokörlere rağmen kontrol altına alınamayan ventriküler hız durumunda veya beta blokerlerin kontrendike olduğu durumlarda iv digoksin 0,25-0,5 mg düşünülebilir. Hemodinamik stabil olmayan hastalarda ilk ve tek tercih elektriksel kardiyoversiyondur. Kontrendike olmadığı sürece tromboemboli profilaksisi antikoagülan ilaçlarla yapılabilir(2,8).

Miyokard enfarktüsü sonrası kardiyak şok gelişen hastalara rutin intraaortik balon pompası yapılan çalışmalara göre mortaliteyi değiştirmediği için önerilmemektedir. Akut koroner sendrom dışı nedenlere bağlı ve ilaç tedavisine dirençli kardiyojenik şokta kısa süreli mekanik dolaşım desteği düşünölebilir(2,8).

2.3. Roth Skoru

Roth skoru ilk kez 2016 yılında nefes darlığının şiddetini ve oksijen satürasyonu ile ilişkisini değerlendirmek için Chorin ve arkadaşları tarafından tanımlanmış maliyeti düşük, kolay, pratik ve ek tıbbi cihaz gerektirmeden yapılan bir yöntemdir. Hastalar dinlenme halindeyken derin inspirasyon yaptıktan sonra tek ekshalasyonda 1'den 30'a kadar sesli bir şekilde kendi ana dillerinde mümkün olan en yüksek sayıya kadar

saymaları istenir. Hastalar sayı saymaya başladıklarında tekrar nefes alana kadar veya en yüksek sayıya ulaşana kadar geçen süre kronometre yardımıyla tutulur. 1'den 30'a kadar en yüksek sayma sayısına ulaşana kadar geçen süre ve tek nefeste ulaşılan en yüksek sayma sayısı, roth puanının iki ölçüm verisidir(4).

Yapılan çalışmalarda sayma sayısı ve sayma süresi ile oda havasında oksijen saturasyonu değerleri arasında pozitif bir korelasyon olduğu gösterilmiştir. Özellikle sayma sayısı <7 olduğunda %87 ve sayma süresi <5 olduğunda %82 duyarlılıkla pulse oksimetresi <%90 olan hastaları ortaya çıkartmayı başarmıştır(4). 2019 yılında ateş öksürük nefes darlığı semptomları ile seyreden yeni bir koronavirüs teşhis edildi ve akut solunum yolu sendromu koronavirüsü 2 (SARS-CoV-2) olarak adlandırıldı. COVID-19 pandemisi kısa zaman içerisinde tüm Dünya'yı etkisi altına alarak sağlık sistemlerini çaresiz bırakmıştır. Bulaş riskini minimuma indirebilmek amacıyla tüm Dünya genelinde karantina uygulanmış evden takip edilen hastaların değerlendirilebilmesi için yeni tele-tıp uygulamalarına ihtiyaç duyulmuştur. Bu bağlamda Roth skoru, pulse oksimetresi, yardımcı solunum kası kullanımı ya da arteriyel kan gazı gibi diğer dispne değerlendirme yöntemlerinin mümkün olmadığı durumlarda, dispnenin tele-tıp aracılığıyla karakterize edilmesini sağlayan bir yöntem olarak öne çıkmıştır(44). 2021 yılında COVID-19 hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada hipokseminin tespiti için roth skorunun tanısal doğruluğu değerlendirilmiştir. Çalışmada arteriyel kan gazı yerine pulse oksimetre ile ölçülen oksijen saturasyonu <%95 hipoksemi göstergesi olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmada hipoksemiyi gösteren eşik değerler sayma sayısı 20 ve sayma süresi 7 saniye olarak belirlenmiştir(5). 2024 yılında yayınlanan bir çalışmaya göre KOAH akut alevlenmesi olan hastalarda hastaneye yatış veya taburculuk kararında roth skorunun kullanılabilirliği araştırılmış. Etkin tedavi sonrasında uygulanan roth skorlarında eşik değerler sayma süresi 9,5 saniye, sayma sayısı 10 ve üstü hastalarda taburculuğu tahmin etmekte anlamlı çıkmıştır(7). Pandemi zamanında roth skoru birçok araştırmacı ve klinisyen için tartışma konusu olmuştur fakat yeterli validasyon çalışmaları yapılmadığından dolayı tek başına kullanımı sakıncalı bulunmuştur(45). Roth skoru kaynakların etkin kullanılabilmesi ve hasta yönetimini önemli ölçüde kolaylaştırabilmesi açısından mevcut sağlık ekonomisinde pratik bir yöntem olarak önem kazanmaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı ve Hasta Popülasyonunun Seçimi

Çalışmamız prospektif gözlemsel kohort çalışması olarak dizayn edilmiştir. Çalışmamız 07/01/2025 tarihinde 2025-01 numaralı kararla alınan etik kurul onayı alındıktan sonra 01.02.2025 – 31.07.2025 tarihleri arasında Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim Araştırma Hastanesi Acil servise başvuran AKY semptom ve bulguları olan hastalar üzerinde gerçekleştirildi. Çalışmaya katılan hastalara Helsinki Bildirgesine göre hazırlanan “Hasta Bilgilendirme Formu” ve “Hasta Onam Formu” okutulmuş ve onamları alınmıştır. Bir araştırmacı tarafından yatak başında sesli bir şekilde hastaya derin inspirasyon yapıldıktan sonra nefesini tutması gerektiği söylenip 1’den 30’a kadar tek nefeste sayması söylenmiştir. Aynı esnada kronometre yardımıyla hasta durana kadar ne kadar süre geçtiği hesaplanmıştır. Ölçülen süre ve hastanın kaçta kadar sayabildiği kayıt altına alınmıştır. Daha sonra hastanın primer hekimi tarafından taburculuk ya da konsültasyon öncesi hasta yeniden başlangıçtaki protokol uygulanarak roth skoru ile değerlendirilmiştir. Çalışma suresince hiçbir hastanın muayene ve tedavi sürecine müdahalede bulunulmamıştır, ek bir tetkik istenmemiştir. Laboratuvar sonuçları hastane bilgi sisteminden elde edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 1) Çalışmamıza 18 yaş üzeri gebe olmayan acil serviste akut kalp yetmezliği düşünülen hastalar
- 2) Aydınlatılmış onam formunu okuyup yazılı olarak kabul eden hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmadan dışlama (çıkarma) kriterleri:

- 1) 18 yaş altında olan
- 2) Başvuru anında invaziv- noninvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı olan,
- 3) Acil invaziv girişim ihtiyacı (ST elevasyon miyokard enfarktüsü veya acil perkütan koroner işlem ihtiyacı) olan,
- 4) Pnömoni, pulmoner emboli vb nefes darlığına sebep olabilecek ek patoloji saptanan, kardiyojenik şok tablosunda olan,
- 5) İletişim kurulamayan,
- 6) Türkçe bilmeyen,
- 7) Bilinç bulanıklığı olan,

- 8) Roth skoru uygulamasının hastada tedavi geciktireceği düşünölen ve verilerinde eksiklik saptanan hastalar çalışmadan çıkartılmıştır.
- 9) İşitme engelli olan
- 10) Takipleri sırasında arrest gelişen

3.2. Çalışma Verilerinin Toplanması

Çalışmaya dahil edilmesi uygun olan hastalara çalışma hakkında detaylı bilgi verildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalara aydınlatılmış onam formu imzalatılarak çalışmamıza dahil edildi. Yazılı onam alındıktan sonra değerlendirme için, önceden hazırlanmış ve etik kurul tarafından onaylanmış standart veri formları kullanılmıştır. Hastaların adı, soyadı, yaşı, cinsiyeti gibi demografik verileri; tansiyon, nabız, satürasyon gibi vital parametreleri; kullandığı ilaçlar, eşlik eden komorbiditeler, acil serviste uygulanan ilaçlar, baz defisiti, iyonize Ca⁺⁺, Ph, karbondioksit basıncı (PCO₂), bikarbonat (HCO₃), laktat, beyaz kan hücresi (WBC), nötrofil (NEU), lenfosit (LEN), hemoglobin (HGB), hemotokrit (HCT), Platelet (PLT), albümin, Kan Üre Nitrojeni (BUN), üre, kreatinin, Glomerüler filtrasyon hızı (GFH), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), Sodyum, Kalsiyum, Potasyum, Klor, C-reaktif protein (CRP), International Normalized Ratio (Uluslararası Normalleştirilmiş Oran) (INR), Troponin-I gibi kan laboratuvar parametreleri, hastanın tedavi ve takip sonrasında yatış ya da taburcu olma bilgisi, tekrarlayan başvuru durumunun bilgisi, tedavi öncesi ve sonrasında yapılan roth skorları çalışma formuna kaydedilmiştir.

Çalışmaya acil servise başvuran AKY semptom ve bulguları olan tüm hastalar dahil edildi. Aktif şikayetine göre tüm hastaların vital parametreleri ölçöldü detaylı anamnez alındı ve fizik muayeneleri yapıldı. Tedaviyi geciktirmeyecek şekilde optimal şartlar altında roth skorları ölçöldü. Bireyin evde oksijen cihazı var ve rutin olarak oksijen tedavisi alan bir hastaysa mevcut halde kullandığı oksijen miktarı altında roth skoru ölçümü yapılmıştır. Evde oksijen tedavisi almayan hastalarda ise oda havasında 30 dakika bekletildikten sonra roth ölçümleri yapılmıştır. Güncel kılavuzların önerdiği şekilde tedavisi başlandı. Tedavisi biten ya da konsültasyon yapılacak olan hastaların roth skorları tekrar ölçölüp forma kaydedildi.

3.3. Sonlanım Ölçütleri

Bu çalışmanın primer amacı acil serviste AKY tanısı alan hastalarda roth skorunun hastanın yatış veya taburculuğunu ön görmedeki etkinliğini değerlendirmektir.

Sekonder amacı ise AKY tanısı alıp tedavi sonrası acil servisten taburcu olan hastalarda yedi gün içinde tekrarlayan başvuruları ve mortaliteyi ön görmede roth skorunun etkinliğini belirlemektir.

3.4. Örneklem Büyüklüğü (Güç Analizi)

Alfa 0,05 güç 0.99 etki boyutu 0.8884151 olarak anlamlı kabul edildiğinde G power programı ile örneklem büyüklüğü toplamda 96 kişi olarak kabul edilmiştir

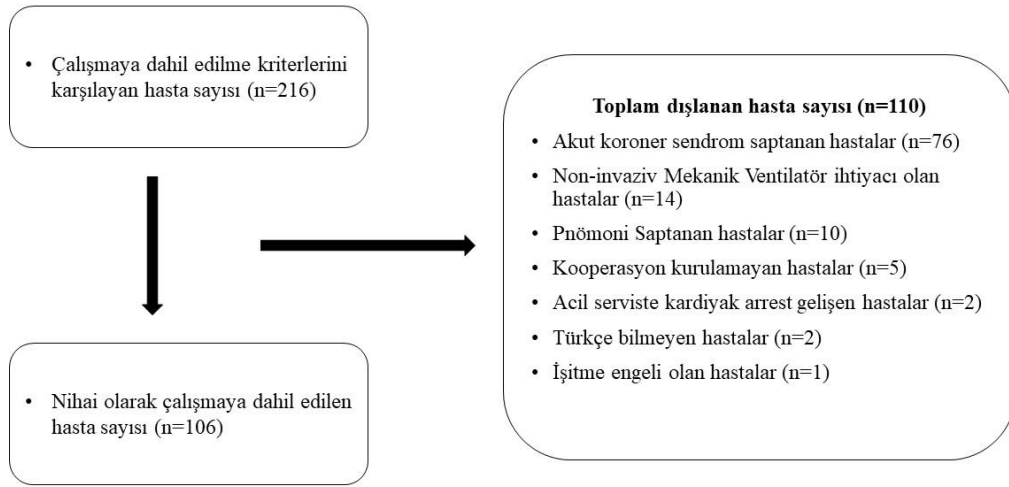
3.5. İstatiksel Analiz

Veriler SPSS versiyon 25.0 kullanılarak analiz edildi. Sonuçlar yüzdeler ve sayı olarak sunuldu. Veri dağılımının normalliği Shapiro-Wilk ve testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren veriler için student t- testi, normal dağılım göstermeyen veriler için ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler ki-kare testi ve Fisher exact testi ile karşılaştırıldı. Hastaların roth skorlarının mortalite ve yatışı öngörmedeki tanısal doğruluğu, alıcı İşletim Karakteristiği (ROC) eğrisi analizi kullanılarak analiz edildi. Uygun kesme değerleri youden indeksi kullanılarak belirlendi. Anlamlı kesme değerleri için duyarlılık, özgüllük, pozitif olasılık oranı (POO), negatif olasılık oranı (NOO), pozitif prediktif değeri (PPD) ve negatif prediktif değeri (NPD) hesaplandı. Hastaların taburculuğunu ön görme ile ilişkili değişkenleri belirlemek için lojistik regresyon analizleri yapıldı. Çok değişkenli lojistik regresyon modelinde, karıştırıcı ve anlamsız değişkenleri ortadan kaldırmak ve en uygun modeli elde etmek için stepwise yöntemi uygulandı. İstatistiksel anlamlılığı göstermek için $p < 0,05$ değeri kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza AKY semptom ve bulguları olan 216 hasta kabul edildi, dışlama kriterlerinden sonra nihai olarak 106 hasta çalışmaya dahil edildi detaylı bilgi şekil 2’de gösterilmektedir.

Şekil 2. Akış Şeması



Çalışmaya nihai olarak dahil edilen hastaların %47,2 (n=50)’si erkekti. Hastaların ortalama yaşı median 77,5 (ÇAA 72-84) yıl idi. Hastaların tamamında hipertansiyon, %90,6 (n=96)’sında kronik kalp yetmezliği, %67,9 (n=72)’unda koroner arter hastalığı, %64,2 (n=68)’sinde atriyal fibrilasyon, %64,2 (n=68)’sinde hiperlipidemi, %56,6 (n=60)’ında diyabetes mellitus tanısı mevcut idi. Hastaların kullandığı ilaçlar incelendiğinde, en sık olarak %69,8 (n=74)’inde metoprolol kullanımı, %68,9 (n=73)’unda furosemid kullanımı, %41,5 (n=44)’inde yeni nesil oral antikoagülan kullanımı mevcut idi. Detaylı bilgi tablo 5’de gösterilmektedir.

Tablo 5. Demografik Veriler, Komorbiditeler ve Kullandıkları İlaçlara Göre Hastaların İncelenmesi

Cinsiyet, n (%)	Toplam (n=106)
Kadın	56 (52,8)
Erkek	50 (47,2)
Yaş, yıl, median, ÇAA(25-75)	77,5 (72-84)
Komorbiditeler, n (%)	
Kalp pili/ICD	12 (11,3)
Hipertansiyon	106 (100)
Diyabetes mellitus	60 (56,6)
Astım-KOAH	35 (33,3)
Koroner arter hastalığı	72 (67,9)
Konjestif kalp yetmezliği	96 (90,6)
Atriyal Fibrilasyon	68 (64,2)
Kronik böbrek hastalığı	37 (34,9)
Karaciğer yetmezliği	1 (0,9)
Serebrovasküler hastalık	12 (11,3)
Hiperlipidemi	68 (64,2)
Tiroit hastalığı	8 (7,6)
Benign prostat hiperplazisi	21 (19,8)
Kullanılan ilaçlar, n (%)	
Oral Antidiyabetik ilaçlar	37 (34,9)
İnsülin	14 (13,2)
Furosemid	73 (68,9)
Torasemid	4 (3,8)
ACE inhibitörü	20 (18,9)
Anjiotensin reseptör blokörü	30 (28,3)
Tiyazid	22 (20,8)
Aldosteron antagonisti	39 (36,8)
Non dihidropridin türevi CCB	30 (28,3)
Alfa blokör	10 (9,4)
Statin	41 (38,7)
Nitrat	10 (9,4)
Asetil Salisilik Asit	38 (35,8)
Klopidogrel	20 (18,9)
Tikagrelor	4 (3,8)
NOAC	44 (41,5)
K vitamini Antagonisti	10 (9,4)
Metoprolol	74 (69,8)
Diltiazem	8 (7,5)
Amiodaron	3 (2,8)
Dijital	4 (3,8)
Silodosin	6 (5,7)
Tomsulosin	3 (2,8)
Dutasteride	6 (5,7)
Levotiron	4 (3,8)

Not: n: Katılımcı sayısı; **CAA:** Çeyrekler Arası Aralık; **ICD:** İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör; **KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı; **ACE:** Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri; **CCB:** Kalsiyum Kanal Blokörü; **NOAC:** Yeni Nesil Oral Antikoagulan.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların acil servise başvuru anındaki vital parametreleri değerlendirildiğinde sistolik tansiyon medyan 145 mmHg (CAA 127-162), diyastolik tansiyon medyan 80 mmHg (CAA 70,3-93,5), nabız medyan 100/dk (CAA 91-115), oksijen satürasyonu medyan %90 (CAA 89-94), solunum sayısı medyan 28/dk (CAA 24-34,5), vücut sıcaklığı medyan 36,6 °C (CAA 36,5-36,8), kalp ejeksiyon fraksiyonu medyan %50 (CAA 30-60) olarak bulundu. Hastalar acil serviste uygulanan tedaviler açısından değerlendirildiğinde en sık kullanılan ilaç furosemid olup %99,1 (n=105)'ine uygulanmıştır. Hastaların %23,6 (n=25)'sına inhaler tedavi, %12,3 (n=13)'üne nitrat, %9,4 (n=10)'üne metoprolol uygulanmıştır. Acil serviste uygulanan diğer tedaviler açısından ayrıntılı bilgi tablo 6'da gösterilmektedir.

Tablo 6. Vital Parametreler ve Acil Serviste Uygulanan Tedavilere Göre Hastaların İncelenmesi

Vital bulgular, median (CAA 25-75)	Toplam (n=106)
Sistolik tansiyon mmHg	145 (127-162)
Diyastolik tansiyon mmHg	80 (70,3-93,5)
Ortalama arter basıncı mmHg	100 (70,3-93,5)
Nabız /dk	100 (91-115)
Oksijen satürasyonu %	90 (89-94)
Solunum sayısı /dk	28 (24-34,5)
Ateş °C	36,6 (36,5-36,8)
Ejeksiyon Fraksiyonu %	50 (30-60)
Acil servis tedavileri n (%)	
İnhaler tedavi	25 (23,6)
Furosemid	105 (99,1)
Metoprolol	10 (9,4)
Diltiazem	3 (2,8)
Dijital	3 (2,8)
Nitrat	13 (12,3)
Amlodipin	1 (0,9)
Doksazosin	1 (0,9)
Asetil Salisilik Asit	8 (7,5)
Pantoprozol	2 (1,9)
Metil Prednizolon	3 (2,8)
Enoxaparin	1 (0,9)

Not: n: Katılımcı Sayısı; **CAA:** Çeyrekler Arası Aralık.

Çalışmaya dahil edilen 106 hastanın laboratuvar parametreleri incelendiğinde kan gazı pH medyan 7,40 (ÇAA (7,35-7,42), laktat medyan 2,01 mmol/L (ÇAA 1,66-2,49) olarak hesaplandı. Hemogram parametreleri değerlendirildiğinde beyaz kan hücreleri (WBC) medyan $8,46 \times 10^3/\mu\text{L}$ (ÇAA 6,69–11,0), hemoglobin (HGB) medyan 11,6 g/dL (ÇAA 10,1–12,9), trombosit sayısı (PLT) $228 \times 10^3/\mu\text{L}$ (ÇAA 185–279) olarak saptandı. Biyokimya parametresinden kreatinin 1,15 mg/dL (ÇAA 0,9–1,5) hesaplanmıştır. INR 1,22 (ÇAA 1,12–1,47) idi. Laboratuvar sonuçları ile ilgili ayrıntılı bilgi tablo 7’de gösterilmektedir.

Tablo 7. Laboratuvar Sonuçlarına Göre Hastaların İncelenmesi

Laboratuvar parametreleri, median (ÇAA 25-75)	Toplam (n=106)
Baz defisiti (mmol/L)	-0,80 (-3,23-1,10)
İyonize Ca ⁺⁺ (mmol/L)	0,97 (0,75-1,04)
Ph	7,40 (7,35-7,42)
PCO ₂ (mmHg)	39,2 (34,9-44,6)
HCO ₃ (mmol/L)	23,5 (21,5-25,6)
Laktat (mmol/L)	2,01 (1,66-2,49)
WBC (10 ³ /μL)	8,46 (6,69-11,0)
NEU (10 ³ /μL)	6,13 (4,83-8,28)
LEN (10 ³ /μL)	1,23 (0,88-1,85)
HGB (g/dL)	11,6 (10,1-12,9)
HCT %	35,8 (32,6-39,9)
PLT (10 ³ /μL)	228 (185-279)
Albümin (g/L)	37 (35-40)
BUN (mg/dL)	26,5 (19,3-36)
Üre (mg/dL)	57 (41,3-77)
Kreatinin (mg/dL)	1,15 (0,9-1,5)
GFH (mL/dk/1,73m ²)	54 (36-72,8)
AST (U/L)	25,5 (19-42,5)
ALT (U/L)	19 (13-37,5)
Sodyum (mmol/L)	137 (135-139)
Kalsiyum (mg/dL)	9 (8,6-9,3)
Potasyum (mmol/L)	4,5 (4,09-4,98)
Klor (mmol/L)	103 (101-107)
CRP (mg/L)	13,2 (6,05-38,5)
INR	1,22 (1,12-1,47)
Troponin-I	136 (100-287)

Not: n: Katılımcı Sayısı; ÇAA: Çeyrekler Arası Aralık; PCO₂: Karbondioksit Basıncı; HCO₃: Bikarbonat; WBC: Beyaz Kan Hücresi; NEU: Nötrofil; LEN: Lenfosit; HGB: Hemoglobin; HCT: Hemotokrit; PLT: Trombosit Sayısı; BUN: Kan Üre Nitrojeni; GFH: Glomerüler Filtrasyon Hızı; AST: Aspartat Aminotransferaz; ALT: Alanin Aminotransferaz; CRP: C-reaktif Protein; INR: International Normalized Ratio (Uluslararası Normleştirilmiş Oran).

Çalışmaya dahil edilen hastaların roth skorları acil servis başvurularında ve tedavi sonrası konsültasyon öncesi sayma sayısı ve süre cinsinden değerlendirildiğinde ilk roth skoru medyan 8 sayı (ÇAA 6-12,8), son roth skoru medyan 10 sayı (ÇAA 7-15) olarak hesaplanmıştır. İlk roth skoru medyan 5 saniye (ÇAA 3-6), son roth skoru medyan 5 saniye (ÇAA 4-7) olarak saptandı. Roth skoru sayma sayısı farkı medyan 1 (ÇAA 0-3), roth skoru süre farkı medyan 1 (ÇAA 0-1) olarak hesaplanmıştır (tablo 8).

Tablo 8. Roth Skorlarına Göre Hastaların İncelenmesi

İndeksler, median (ÇAA 25-75)	Toplam (n=106)
Roth sayı ilk	8 (6-12,8)
Roth sayı son	10 (7-15)
Roth süre ilk (sn)	5 (3-6)
Roth süre son (sn)	5 (4-7)
Roth sayı fark	1 (0-3)
Roth süre fark	1 (0-1)

Not: n: Katılımcı Sayısı; **ÇAA:** Çeyrekler Arası Aralık;

Hastalar yatış veya taburculuk durumlarına göre incelendiğinde, toplamda 63 hastanın hastaneye yatışı gerçekleşirken 43 hasta acil servisten taburcu edilmiştir. Yatan ve taburcu olan hastalarda demografik veriler ve komorbiditeler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Hastaların kullandığı ilaçlar ile yatış ve taburculuk durumu arasındaki ilişki değerlendirildiğinde oral antidiyabetik kullanımı yatan hastalarda anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır ($p=0,013$). Diğer ilaç kullanımında yatış veya taburculuk arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Detaylı bilgi tablo 9'da gösterilmektedir.

Tablo 9. Hastaların Yatış veya Taburculuk Durumlarına Göre Demografik Veriler, Komorbiditeler ve Kullandıkları İlaçların Karşılaştırılması

	Toplam (n=106)	Taburcu (n=43)	Yatış (n=63)	P değeri
Cinsiyet, n (%)				
Kadın	56 (52,8)	24 (55,8)	32 (50,8)	0,611
Erkek	50 (47,2)	19 (44,2)	31 (49,2)	
Yaş, yıl, median, ÇAA(25-75)	77,5 (72-84)	77 (72-82)	79 (73-86)	0,229 ^a
Komorbiditeler, n (%)				
Kalp pili/ICD	12 (11,3)	7 (16,3)	5 (7,9)	0,183
Hipertansiyon	106 (100)	43 (100)	63 (100)	-
Diyabetes mellitus	60 (56,6)	20 (46,5)	40 (63,5)	0,083
Astım-KOAH	35 (33,3)	16 (37,2)	19 (30,1)	0,449
Koroner arter hastalığı	72 (67,9)	27 (62,8)	45 (71,4)	0,350
Konjestif kalp yetmezliği	96 (90,6)	37 (86,0)	59 (93,6)	0,310*
Atriyal Fibrilasyon	68 (64,2)	29 (67,4)	39 (61,9)	0,559
Kronik böbrek hastalığı	37 (34,9)	11 (25,6)	26 (41,3)	0,096
Karaciğer yetmezliği	1 (0,9)	0 (0)	1 (1,6)	1,000*
Serebrovasküler hastalık	12 (11,3)	5 (11,6)	7 (11,1)	1,000*
Hiperlipidemi	68 (64,2)	26 (60,5)	42 (66,7)	0,513
Tiroit hastalığı	8 (7,6)	2 (4,7)	6 (9,5)	0,469*
Benign prostat hiperplazisi	21 (19,8)	9 (20,9)	12 (19,0)	0,811
Kullanılan ilaçlar, n (%)				
Oral Antidiyabetik ilaçlar	37 (34,9)	9 (20,9)	28 (44,4)	0,013
İnsülin	14 (13,2)	6 (13,9)	8 (12,7)	0,851
Furosemid	73 (68,9)	26 (60,4)	47 (74,6)	0,123
Torasemid	4 (3,8)	1 (2,3)	3 (4,8)	0,645*
ACE inhibitörü	20 (18,9)	6 (13,9)	14 (22,2)	0,285
Anjiyotensin reseptör blokörü	30 (28,3)	16 (37,2)	14 (22,2)	0,093
Tiyazid	22 (20,8)	10 (23,2)	12 (19,1)	0,600
Aldosteron antagonisti	39 (36,8)	16 (37,2)	23 (36,5)	0,941
Non dihidropridin türevi CCB	30 (28,3)	10 (23,2)	20 (31,7)	0,341
Alfa blokör	10 (9,4)	2 (4,7)	8 (12,7)	0,196*
Statin	41 (38,7)	13 (30,2)	28 (44,4)	0,140
Nitrat	10 (9,4)	4 (9,3)	6 (9,5)	1,000*
Asetil Salisilik Asit	38 (35,8)	13 (30,2)	25 (39,6)	0,319
Klopidogrel	20 (18,9)	9 (20,9)	11 (17,4)	0,654
Tikagrelor	4 (3,8)	2 (4,7)	2 (3,2)	1,000*
NOAC	44 (41,5)	16 (37,2)	28 (44,4)	0,458
K vitamini Antagonisti	10 (9,4)	6 (13,9)	4 (6,3)	0,310*
Metaprolol	74 (69,8)	27 (62,7)	47 (74,6)	0,193
Diltiazem	8 (7,5)	4 (9,3)	4 (6,3)	0,712*
Amiodaron	3 (2,8)	1 (2,3)	2 (3,2)	1,000*
Dijital	4 (3,8)	1 (2,3)	3 (4,8)	0,645*
Silodosin	6 (5,7)	2 (4,7)	4 (6,3)	1,000*
Tomsulosin	3 (2,8)	2 (4,7)	1 (1,6)	0,565*
Dutasteride	6 (5,7)	3 (6,9)	3 (4,8)	0,685*
Levotiron	4 (3,8)	2 (4,7)	2 (3,2)	1,000*

*Fisher kesin olasılıklar testi sonuçlarına göre; ^a Mann-Whitney U test sonuçlarına göre

Not: n: Katılımcı Sayısı; **P:** Olasılık; **CAA:** Çeyrekler Arası Aralık; **ICD:** İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör; **KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı; **ACE:** Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri; **CCB:** Kalsiyum Kanal Blokörü; **NOAC:** Yeni Nesil Oral Antikoagülan.

Hastaların yatış veya taburculuk ile başvuru anında ölçülen vital parametreler arasındaki ilişki incelendiğinde; yatan hasta grubunda solunum sayısı anlamlı derecede yüksek saptanırken ($p=0,042$), oksijen satürasyonu ve acil serviste yatak başı değerlendirilen ejeksiyon fraksiyonu anlamlı derecede düşük saptanmıştır (sırasıyla $p=0,007$ ve $p=0,014$). Diğer vital parametrelerde yatış veya taburculuk arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (tablo 10). Acil serviste uygulanan tedaviler grupları arasında karşılaştırıldığında nitrat tedavisi yatan hastalarda daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,048$). Detaylı bilgi tablo 10'da gösterilmektedir.

Tablo 10. Hastaların Yatış veya Taburculuk Durumlarına Göre Vital Parametreler ve Acil Serviste Uygulanan Tedavilerin Karşılaştırılması

Vital bulgular, median (CAA 25-75)	Toplam (n=106)	Taburcu (n=43)	Yatış (n=63)	P değeri
Sistolik tansiyon mmHg	145 (127-162)	140 (130-158)	151(126-165)	0,489 ^a
Diastolik tansiyon mmHg	80 (70,3-93,5)	80 (70-92)	80 (72-93,5)	0,588 ^b
Ortalama arter basıncı mmHg	100 (70,3-93,5)	100 (90-110)	103 (91,5-115)	0,518 ^b
Nabız /dk	100 (91-115)	94 (81,5-120)	103 (81,5-120)	0,128 ^b
Oksijen saturasyonu %	90 (89-94)	92 (90-94)	90 (88-93)	0,007^c
Solunum sayısı /dk	28 (24-34,5)	28 (21,5-30)	30 (24-36)	0,042^c
Ateş °C	36,6 (36,5-36,8)	36,6 (36,5-36,8)	36,6 (36,5-36,8)	0,498 ^c
EF %	50 (30-60)	60 (35-60)	40 (30-60)	0,014^c
Acil servis tedavileri n (%)				
İnhaler tedavi	25 (23,6)	12 (27,9)	13 (20,6)	0,387
Furosemid	105 (99,1)	42 (97,6)	63 (100)	0,406*
Metoprolol	10 (9,4)	5 (11,6)	5 (7,9)	0,522*
Diltiazem	3 (2,8)	2 (4,7)	1 (1,6)	0,565*
Dijital	3 (2,8)	2 (4,7)	1 (1,6)	0,565*
Nitrat	13 (12,3)	2 (4,7)	11 (17,4)	0,048
Amlodipin	1 (0,9)	0 (0)	1 (1,6)	1,000*
Doksazosin	1 (0,9)	0 (0)	1 (1,6)	1,000*
Asetil Salisilik Asit	8 (7,5)	4 (9,3)	4 (6,3)	0,712*
Pantoprozol	2 (1,9)	0 (0)	2 (3,2)	0,513*
Metil Prednizolon	3 (2,8)	1 (2,3)	2 (3,2)	1,000*
Enoxaparin	1 (0,9)	1 (2,3)	0 (0)	0,406*

^a Welch test sonuçlarına göre, ^b Student-t test sonuçlarına göre, ^c Mann-Whitney U test sonuçlarına göre, * Fisher kesin olasılıklar testi sonuçlarına göre

Not: n: Katılımcı Sayısı; P: Olasılık; CAA: Çeyrekler Arası Aralık; EF: Ejeksiyon Fraksiyonu.

Hastaların yatış veya taburculuk ile laboratuvar parametreleri arasındaki ilişki incelendiğinde; yatan hastalarda laktat, WBC, NEU, CRP, troponin-I değerleri anlamlı derecede yüksek saptanırken (sırasıyla p=0,047, p=0,030, p=0,022, p=0,023, p=0,002) taburcu olan hastalarda ise yalnızca kalsiyum değeri anlamlı derecede düşük saptanmıştır (p=0,021). Diğer laboratuvar parametreler için yatan ve taburcu olan hasta gruplarında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmamıştır. Detaylı bilgi tablo 11’de gösterilmektedir.

Tablo 11. Hastaların Yatış veya Taburculuk Durumlarına Göre Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması

Laboratuvar parametreleri, median (CAA 25-75)	Toplam (n=106)	Taburcu (n=43)	Yatış (n=63)	P değeri
Baz defisiti (mmol/L)	-0,80 (-3,23-1,10)	-0,20 (-2,0-1,3)	-1,50 (-3,45-0,5)	0,059 ^b
İyonize Ca ⁺⁺ (mmol/L)	0,97 (0,75-1,04)	1,0 (0,80-1,04)	0,97 (0,72-1,04)	0,615 ^c
Ph	7,40 (7,35-7,42)	7,40 (7,37-7,449)	7,40 (7,35-7,42)	0,547 ^c
PCO ₂ (mmHg)	39,2 (34,9-44,6)	40,8 (37,0-44,6)	38,7 (33,9-44,3)	0,191 ^c
HCO ₃ (mmol/L)	23,5 (21,5-25,6)	24 (22-25,4)	23,3 (21,2-25,4)	0,169 ^c
Laktat (mmol/L)	2,01 (1,66-2,49)	1,85 (1,59-2,35)	2,09 (1,73-2,71)	0,047^c
WBC (10 ³ /μL)	8,46 (6,69-11,0)	7,60 (5,69-7,04)	8,76 (7,04-11,1)	0,030^c
NEU (10 ³ /μL)	6,13 (4,83-8,28)	5,46 (4,45-7,28)	6,88 (4,95-9,01)	0,022^c
LEN (10 ³ /μL)	1,23 (0,88-1,85)	1,18 (0,89-1,77)	1,34 (0,87-1,88)	0,740 ^c
HGB (g/dL)	11,6 (10,1-12,9)	11,6 (10,1-13,4)	11,7 (10,1-12,2)	0,685 ^a
HCT %	35,8 (32,6-39,9)	35,6 (31,3-41,3)	36,4 (31,3-39)	0,697 ^a
PLT (10 ³ /μL)	228 (185-279)	226 (182-309)	229 (193-274)	0,634 ^b
Albümin (g/L)	37 (35-40)	38 (35-40)	37 (34-40)	0,334 ^b
BUN (mg/dL)	26,5 (19,3-36)	24 (19-32,5)	29 (20-41)	0,074 ^c
Üre (mg/dL)	57 (41,3-77)	51 (41-69,5)	62 (43-88)	0,086 ^c
Kreatinin (mg/dL)	1,15 (0,9-1,5)	1,10 (0,85-1,35)	1,20 (0,90-1,60)	0,073 ^c
GFH (mL/dk/1,73m ²)	54 (36-72,8)	57 (38,5-75)	46 (31,5-68,5)	0,141 ^b
AST (U/L)	25,5 (19-42,5)	26 (19-32,5)	25 (19-52)	0,449 ^c
ALT (U/L)	19 (13-37,5)	18 (12-25)	21 (14-41,5)	0,206 ^c
Sodyum (mmol/L)	137 (135-139)	137 (135-139)	137 (135-139)	0,811 ^c
Kalsiyum (mg/dL)	9 (8,6-9,3)	9 (8,8-9,3)	8,9 (8,5-9,2)	0,021^c
Potasyum (mmol/L)	4,5 (4,09-4,98)	4,3 (4,08-4,79)	4,59 (4,13-5,0)	0,469 ^c
Klor (mmol/L)	103 (101-107)	103 (101-106)	104 (101-107)	0,208 ^b
CRP (mg/L)	13,2 (6,05-38,5)	11,3 (3,06-21,7)	16,4 (7,49-42)	0,023^c
INR	1,22 (1,12-1,47)	1,24 (1,13-1,48)	1,21 (1,10-1,47)	0,672 ^c
Troponin-I	136 (100-287)	109 (100-186)	196 (101-505)	0,002^c

^a Welch test sonuçlarına göre, ^b Student-t test sonuçlarına göre, ^c Mann-Whitney U test sonuçlarına göre

Not: **n:** Katılımcı Sayısı; **P:** Olasılık; **CAA:** Çeyrekler Arası Aralık; **Ca⁺⁺:** Kalsiyum; **PCO₂:** Karbondioksit Basıncı; **HCO₃:** Bikarbonat; **WBC:** Beyaz Kan Hücresi; **NEU:** Nötrofil; **LEN:** Lenfosit; **HGB:** Hemogloblin; **HCT:** Hemotokrit; **PLT:** Platelet; **BUN:** Kan Üre Nitrojeni; **GFH:** Glomerüler Filtrasyon Hızı; **AST:** Aspartat Aminotransferaz; **ALT:** Alanin Aminotransferaz; **CRP:** C-Reaktif Protein; **INR:** International Normalized Ratio (Uluslararası Normleştirilmiş Oran).

Çalışmaya dahil edilen hastaların yatış veya taburculuk ile roth skorları arasındaki ilişki incelendiğinde tüm roth skorları istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. Başvuru anında ölçülen roth skorları sayı ve süre cinsinden yatan hastalarda daha düşük ölçülmüştür. Tedavi sonrasında tekrar değerlendirilen roth skorları sayı ve süre cinsinden yatan veya taburcu olan hastalar ile karşılaştırıldığında yatan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır. Ölçülen roth sayı skorları arasındaki fark taburcu olanlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (tüm parametreler için $p<0,001$) (tablo 12).

Tablo 12. Hastaların Yatış veya Taburculuk Durumlarına Göre Roth Skorlarının Karşılaştırılması

İndeksler, median (ÇAA 25-75)	Toplam (n=106)	Taburcu (n=43)	Yatış (n=63)	P değeri
Roth sayı ilk	8 (6-12,8)	11 (6,5-15,5)	7 (5-10)	<0,001
Roth sayı son	10 (7-15)	14 (10,5-20)	9 (5,5-11)	<0,001
Roth süre ilk (sn)	5 (3-6)	5 (4-7,5)	4 (3-5)	<0,001
Roth süre son (sn)	5 (4-7)	7 (6-9)	5 (4-6)	<0,001
Roth sayı fark	1 (0-3)	3 (1-5)	1 (0-1,5)	<0,001
Roth süre fark	1 (0-1)	1 (1-2)	1 (0-1)	0,002

Mann-Whitney U test sonuçlarına göre

Not: n: Katılımcı Sayısı; **P:** Olasılık; **ÇAA:** Çeyrekler Arası Aralık.

Hastaların mortaliteleriyle demografik veriler, komorbiditeler ve kullandıkları ilaçlar arasındaki ilişki incelendiğinde; demografik veriler ve kullanılan ilaçların mortalite ile arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmamıştır. Astım- KOAH varlığı mortalite grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p=0,018$). Detaylı bilgi tablo 13’de gösterilmektedir.

Tablo 13. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Demografik Veriler, Komorbiditeler ve Kullandıkları İlaçların Karşılaştırılması

	Toplam (n=106)	Yaşayan (n=94)	Mortalite (n=12)	P değeri
Cinsiyet, n (%)				
Kadın	56 (52,8)	50 (53,2)	6 (50)	0,835
Erkek	50 (47,2)	44 (46,8)	6 (50)	
Yaş, yıl, median, ÇAA(25-75)	77,5 (72-84)	77 (72-83,8)	83,5 (75-86,3)	0,189 ^a
Komorbiditeler, n (%)				
Kalp pili/ICD	12 (11,3)	11 (11,7)	1 (8,3)	1,000*
Hipertansiyon	106 (100)	94 (100)	12 (100)	-
Diyabetes mellitus	60 (56,6)	54 (57,4)	6 (50)	0,624
Astım-KOAH	35 (33,3)	27 (28,7)	8 (66,7)	0,018
Koroner arter hastalığı	72 (67,9)	64 (68,1)	8 (66,7)	1,000*
Konjestif kalp yetmezliği	96 (90,6)	84 (89,4)	12 (100)	0,599*
Atriyal Fibrilasyon	68 (64,2)	60 (63,8)	8 (66,7)	1,000*
Kronik böbrek hastalığı	37 (34,9)	33 (35,1)	4 (33,3)	1,000*
Karaciğer yetmezliği	1 (0,9)	1 (1,06)	0 (0)	1,000*
Serebrovasküler hastalık	12 (11,3)	12 (12,7)	0 (0)	0,352*
Hiperlipidemi	68 (64,2)	61 (64,9)	7 (58,3)	0,752*
Tiroit hastalığı	8 (7,6)	8 (8,5)	0 (0)	0,593*
Benign prostat hiperplazisi	21 (19,8)	18 (19,1)	3 (25,0)	0,701*
Kullanılan ilaçlar, n (%)				
Oral Antidiyabetik ilaçlar	37 (34,9)	33 (35,1)	4 (33,3)	1,000*
İnsülin	14 (13,2)	14 (14,8)	0 (0)	0,360*
Furosemid	73 (68,9)	64 (68,1)	9 (75)	0,750*
Torasemid	4 (3,8)	4 (4,3)	0 (0)	1,000*
ACE inhibitörü	20 (18,9)	18 (19,1)	2 (16,7)	1,000*
Anjiyotensin reseptör blokörü	30 (28,3)	28 (29,7)	2 (16,7)	0,502*
Tiyazid	22 (20,8)	19 (20,2)	3 (25)	0,710*
Aldosteron antagonisti	39 (36,8)	35 (37,2)	4 (33,3)	1,000*
Non dihidropridin türevi CCB	30 (28,3)	28 (29,7)	2 (16,7)	0,502*
Alfa blokör	10 (9,4)	8 (8,5)	2 (16,7)	0,315*
Statin	41 (38,7)	38 (40,4)	3 (25)	0,362*
Nitrat	10 (9,4)	9 (9,6)	1 (8,3)	1,000*
Asetil Salisilik Asit	38 (35,8)	35 (37,2)	3 (25)	0,531*
Klopidogrel	20 (18,9)	18 (19,1)	2 (16,7)	1,000*
Tikagrelor	4 (3,8)	4 (4,3)	0 (0)	1,000*
NOAC	44 (41,5)	39 (41,5)	5 (41,7)	1,000*
K vitamini Antagonisti	10 (9,4)	10 (10,6)	0 (0)	0,599*
Metaprolol	74 (69,8)	67 (71,3)	7 (58,3)	0,505*
Diltiazem	8 (7,5)	7 (7,4)	1 (8,3)	1,000*
Amiodaron	3 (2,8)	3 (3,2)	0 (0)	1,000*
Dijital	4 (3,8)	4 (4,3)	0 (0)	1,000*
Silodosin	6 (5,7)	5 (5,3)	1 (8,3)	0,523*
Tomsulosin	3 (2,8)	3 (3,2)	0 (0)	1,000*
Dutasteride	6 (5,7)	6 (6,4)	0 (0)	1,000*
Levotiron	4 (3,8)	4 (4,3)	0 (0)	1,000*

*Fisher kesin olasılıklar testi sonuçlarına göre, ^a Mann-Whitney U test sonuçlarına göre

Not: **n:** Katılımcı Sayısı; **P:** Olasılık; **CAA:** Çeyrekler Arası Aralık; **ICD:** İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör; **KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı; **ACE:** Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri; **CCB:** Kalsiyum Kanal Blokörü; **NOAC:** Yeni Nesil Oral Antikoagülan.

Hastaların mortalite durumlarına göre vital parametreleri ve acil serviste uygulanan tedaviler incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı parametre ve tedavi bulunmamıştır (tablo 14).

Tablo 14. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Vital Parametreler ve Acil Serviste Uygulanan Tedavilerin Karşılaştırılması

	Toplam (n=106)	Yaşayan (n=94)	Mortalite (n=12)	P değeri
Vital bulgular, median (CAA 25-75)				
Sistolik tansiyon mmHg	145 (127-162)	145 (130-161)	139 (106-164)	0,369 ^a
Diastolik tansiyon mmHg	80 (70,3-93,5)	80 (72-93,5)	81,5 (62,5-91,3)	0,746 ^c
Ortalama arter basıncı mmHg	100 (70,3-93,5)	101 (92-113)	97,5 (79,3-115)	0,369 ^b
Nabız /dk	100 (91-115)	101 (84,3-120)	96,5 (80,8-113)	0,583 ^c
Oksijen saturasyonu %	90 (89-94)	90 (89-94)	89,5 (87,8-92,5)	0,436 ^c
Solunum sayısı /dk	28 (24-34,5)	28 (24-32)	33 (24-36)	0,155 ^c
Ateş °C	36,6 (36,5-36,8)	36,6 (36,5-36,8)	36,6 (36,4-36,8)	0,672 ^c
EF %	50 (30-60)	50 (30-60)	50 (33,8-60)	0,905 ^c
Acil servis tedavileri n (%)				
İnhaler tedavi	25 (23,6)	20 (21,3)	5 (41,7)	0,149*
Furosemid	105 (99,1)	93 (98,9)	12 (100)	1,000*
Metoprolol	10 (9,4)	9 (9,6)	1 (8,3)	1,000*
Diltiazem	3 (2,8)	3 (3,2)	0 (0)	1,000*
Dijital	3 (2,8)	3 (3,2)	0 (0)	1,000*
Nitrat	13 (12,3)	10 (10,6)	3 (25)	0,164*
Amlodipin	1 (0,9)	1 (1,1)	0 (0)	1,000*
Doksazosin	1 (0,9)	0 (0)	1 (8,3)	0,113*
Asetil Salisilik Asit	8 (7,5)	8 (8,5)	0 (0)	0,593*
Pantoprozol	2 (1,9)	1 (1,1)	1 (8,3)	0,215*
Metil Prednizolon	3 (2,8)	2 (2,1)	1 (8,3)	0,305*
Enoxaparin	1 (0,9)	1 (1,1)	0 (0)	1,000*

^a Welch test sonuçlarına göre, ^b Student-t test sonuçlarına göre, ^c Mann-Whitney U test sonuçlarına göre, * Fisher kesin olasılıklar testi sonuçlarına göre

Not: **n:** Katılımcı Sayısı; **P:** Olasılık; **CAA:** Çeyrekler Arası Aralık; **EF:** Ejeksiyon Fraksiyonu.

Hastaların mortalite durumlarına göre laboratuvar parametreleri incelendiğinde; WBC, NEU, CRP, troponin-I değerleri mortal seyreden hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek çıkmıştır (sırasıyla p=0,039, p=0,014, p=0,032, p=0,033). İyonize Ca⁺⁺, albümin, sodyum, klor parametreleri mortal seyreden hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük hesaplanmıştır (sırasıyla p=0,030, p=0,029, p<0,001, p=0,014). Detaylı bilgi tablo 15’de gösterilmektedir.

Tablo 15. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması

Laboratuvar parametreleri, median (ÇAA 25-75)	Toplam (n=106)	Yaşayan (n=94)	Mortalite (n=12)	P değeri
Baz defisiti (mmol/L)	-0,80 (-3,23-1,10)	-0,70 (-3,32-1,13)	-1,10 (-2,65-0,65)	0,891 ^a
İyonize Ca ⁺⁺ (mmol/L)	0,97 (0,75-1,04)	1,0 (0,77-1,05)	0,92 (0,68-0,97)	0,030^b
Ph	7,40 (7,35-7,42)	7,40 (7,36-7,43)	7,40 (7,34-7,41)	0,334 ^b
PCO ₂ (mmHg)	39,2 (34,9-44,6)	39,0 (34,8-44,4)	39,8 (37,1-47,0)	0,622 ^b
HCO ₃ (mmol/L)	23,5 (21,5-25,6)	23,5 (21,5-25,9)	24,5 (22,1-25,1)	0,898 ^a
Laktat (mmol/L)	2,01 (1,66-2,49)	2,01 (1,66-2,44)	2,05 (1,78-2,85)	0,413 ^b
WBC (10 ³ /μL)	8,46 (6,69-11,0)	8,14 (6,62-10,5)	10,2 (9,17-12,2)	0,039^b
NEU (10 ³ /μL)	6,13 (4,83-8,28)	5,70 (4,60-7,76)	8,69 (6,96-9,94)	0,014^b
LEN (10 ³ /μL)	1,23 (0,88-1,85)	1,25 (0,88-1,92)	1,17 (0,87-1,47)	0,446 ^b
HGB (g/dL)	11,6 (10,1-12,9)	11,6 (10,1-12,9)	11,4 (9,85-12,3)	0,582 ^a
HCT %	35,8 (32,6-39,9)	36,1 (32,5-40,2)	35,0 (32,7-37,6)	0,460 ^a
PLT (10 ³ /μL)	228 (185-279)	229 (188-279)	221 (158-278)	0,554 ^a
Albümin (g/L)	37 (35-40)	38 (35-40)	35 (32,5-37,5)	0,029^a
BUN (mg/dL)	26,5 (19,3-36)	26 (19-35)	37 (23,3-46, 8)	0,087 ^b
Üre (mg/dL)	57 (41,3-77)	55,5 (41-75)	78,5 (48,8-101)	0,095 ^b
Kreatinin (mg/dL)	1,15 (0,9-1,5)	1,15 (0,83-1,50)	1,25 (0,98-1,60)	0,301 ^b
GFH (mL/dk/1,73m ²)	54 (36-72,8)	55,5 (36-72,8)	44,5 (34,8-61,8)	0,356 ^a
AST (U/L)	25,5 (19-42,5)	25,5 (19,3-38,5)	36,5 (18,3-80,8)	0,657 ^b
ALT (U/L)	19 (13-37,5)	19 (13-32,5)	19 (12,8-56)	0,909 ^b
Sodyum (mmol/L)	137 (135-139)	137 (135-139)	135 (131-136)	<0,001^a
Kalsiyum (mg/dL)	9 (8,6-9,3)	9 (8,7-9,3)	8,55 (8,28-8,93)	0,011^b
Potasyum (mmol/L)	4,5 (4,09-4,98)	4,47 (4,09-4,96)	4,72 (4,37-5,22)	0,116 ^b
Klor (mmol/L)	103 (101-107)	104 (101-107)	101 (97,8-103)	0,014^b
CRP (mg/L)	13,2 (6,05-38,5)	12,5 (5,62-34,1)	36,0 (13-73,1)	0,032^b
INR	1,22 (1,12-1,47)	1,21 (1,12-1,50)	1,35 (1,23-1,39)	0,328 ^b
Troponin-I	136 (100-287)	127 (100-280)	237 (156-1088)	0,033^b

^a Student-t test sonuçlarına göre, ^b Mann-Whitney U test sonuçlarına göre

Not: **n:** Katılımcı Sayısı; **P:** Olasılık; **ÇAA:** Çeyrekler Arası Aralık; **PCO₂:** Karbondioksit Basıncı; **HCO₃:** Bikarbonat; **WBC:** Beyaz Kan Hücresi; **NEU:** Nötrofil; **LEN:** Lenfosit; **HGB:**

Hemoglobin; **HCT**: Hemotokrit; **PLT**: Platelet; **BUN**: Kan Üre Nitrojeni; **GFH**: Glomerüler Filtrasyon Hızı; **AST**: Aspartat Aminotransferaz; **ALT**: Alanin Aminotransferaz; **CRP**: C-Reaktif Protein; **INR**: International Normalized Ratio (Uluslararası Normleştirilmiş Oran).

Hastaların mortalite durumlarına göre roth skorları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (tablo 16).

Tablo 16. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Roth Skorlarının Karşılaştırılması

İndeksler, median (CAA 25-75)	Toplam (n=106)	Yaşayan (n=94)	Mortalite (n=12)	P değeri
Roth sayı ilk	8 (6-12,8)	8 (6-12,8)	10 (6,25-11,8)	0,734
Roth sayı son	10 (7-15)	10 (7,25-15)	10,5 (5-12,5)	0,415
Roth süre ilk (sn)	5 (3-6)	5 (3-6)	4 (2,75-7)	0,770
Roth süre son (sn)	5 (4-7)	5 (4-7)	5,50 (3,75-7,25)	0,687
Roth sayı fark	1 (0-3)	1 (0,25-3)	1 (-0,25-1,25)	0,258
Roth süre fark	1 (0-1)	1 (0-1)	1 (0,75-2)	0,476

Mann-Whitney U test sonuçlarına göre

Not: n: Katılımcı Sayısı; **P**: Olasılık; **CAA**: Çeyrekler Arası Aralık.

Acil servisten taburcu edilen hastaların tekrarlayan başvuru durumu ile demografik veriler, komorbiditeler ve kullandıkları ilaçlar arasındaki ilişki incelendiğinde tekrarlayan başvuru durumunda kadın cinsiyet oranı istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır ($p=0,024$). Tekrarlayan başvuru grubunda kronik böbrek hastalığı anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p=0,047$). Benign prostat hiperplazisi olan hastalarda tekrar başvuru izlenmemiş olup, bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,044$). Taburcu edilen hastaların tekrarlayan başvuru durumu ile kullanılan ilaçlar arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Detaylı bilgi tablo 17’de gösterilmektedir.

Tablo 17. Acil Servisten Taburcu Edilen Hastaların Tekrarlayan Başvuru Durumlarına Göre Demografik Veriler, Komorbiditeler ve Kullandıkları İlaçların Karşılaştırılması

	Toplam (n=43)	Tekrar başvuru var (n=12)	Tekrar başvuru yok (n=31)	P değeri
Cinsiyet, n (%)				
Kadın	24 (55,8)	10 (83,3)	14 (45,2)	0,024
Erkek	19 (44,2)	2 (16,7)	17 (54,8)	
Yaş, yıl, median, ÇAA(25-75)	77 (72-82)	75,5 (73,3-83)	77 (72-82)	0,694 ^a
Komorbiditeler, n (%)				
Kalp pili/ICD	7 (16,3)	1 (8,3)	6 (19,4)	0,652*
Hipertansiyon	43 (100)	12 (100)	31 (100)	-
Diyabetes mellitus	20 (46,5)	5 (41,7)	15 (48,4)	0,692
Astım-KOAH	16 (37,2)	7 (58,3)	9 (29,0)	0,092*
Koroner arter hastalığı	27 (62,8)	6 (50,0)	21 (67,7)	0,313*
Konjestif kalp yetmezliği	37 (86,0)	12 (100)	25 (80,6)	0,163*
Atriyal Fibrilasyon	29 (67,4)	9 (75,0)	20 (64,5)	0,720*
Kronik böbrek hastalığı	11 (25,6)	6 (50,0)	5 (16,1)	0,047*
Karaciğer yetmezliği	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Serebrovasküler hastalık	5 (11,6)	1 (8,3)	4 (12,9)	1,000*
Hiperlipidemi	26 (60,5)	8 (66,7)	18 (58,1)	0,735*
Tiroit hastalığı	2 (4,7)	1 (8,3)	1 (3,2)	0,485*
Benign prostat hiperplazisi	9 (20,9)	0 (0)	9 (29,0)	0,044*
Kullanılan ilaçlar, n (%)				
Oral Antidiyabetik ilaçlar	9 (20,9)	4 (33,3)	5 (16,1)	0,235*
İnsülin	6 (13,9)	2 (16,7)	4 (12,9)	1,000*
Furosemid	26 (60,4)	8 (66,7)	18 (58,1)	0,735*
Torasemid	1 (2,3)	0 (0)	1 (3,2)	1,000*
ACE inhibitörü	6 (13,9)	2 (16,7)	4 (12,9)	1,000*
Anjiotensin reseptör blokörü	16 (37,2)	6 (50,0)	10 (32,3)	0,313*
Tiyazid	10 (23,2)	4 (33,3)	6 (19,4)	0,427*
Aldosteron antagonisti	16 (37,2)	4 (33,3)	12 (38,7)	1,000*
Non dihidropridin türevi CCB	10 (23,2)	4 (33,3)	6 (19,4)	0,427*
Alfa blokör	2 (4,7)	0 (0)	2 (6,5)	1,000*
Statin	13 (30,2)	4 (33,3)	9 (29,0)	1,000*
Nitrat	4 (9,3)	1 (8,3)	3 (9,7)	1,000*
Asetil Salisilik Asit	13 (30,2)	3 (25,0)	10 (32,3)	0,727*
Klopidogrel	9 (20,9)	3 (25,0)	6 (19,4)	0,692*
Tikagrelor	2 (4,7)	0 (0)	2 (6,5)	1,000*
NOAC	16 (37,2)	7 (58,3)	9 (29,0)	0,092*
K vitamini Antagonisti	6 (13,9)	2 (16,7)	4 (12,9)	1,000*
Metaprolol	27 (62,7)	7 (58,3)	20 (64,5)	0,737*
Diltiazem	4 (9,3)	1 (8,3)	3 (9,7)	1,000*
Amiodaron	1 (2,3)	0 (0)	1 (3,2)	1,000*
Dijital	1 (2,3)	0 (0)	1 (3,2)	1,000*
Silodosin	2 (4,7)	0 (0)	2 (6,5)	1,000*
Tomsulosin	2 (4,7)	0 (0)	2 (6,5)	1,000*
Dutasteride	3 (6,9)	0 (0)	3 (9,7)	0,548*
Levotiron	2 (4,7)	1 (8,3)	1 (3,2)	0,485*

*Fisher kesin olasılıklar testi sonuçlarına göre, ^a Mann-Whitney U test sonuçlarına göre

Not: n: Katılımcı Sayısı; **P:** Olasılık; **CAA:** Çeyrekler Arası Aralık; **ICD:** İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör; **KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı; **ACE:** Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri; **CCB:** Kalsiyum Kanal Blokörü; **NOAC:** Yeni Nesil Oral Antikoagulan.

Acil servisten taburcu edilen hastaların tekrarlayan başvuru durumu ile başvuru anındaki vital parametreler ve acil serviste uygulanan tedaviler karşılaştırıldığında; tekrar başvuran hastalarda sistolik tansiyon ve ortalama arter basıncı istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır. Acil serviste uygulanan tedaviler değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Detaylı bilgi tablo 18’de gösterilmektedir.



Tablo 18. Acil Servisten Taburcu Edilen Hastaların Tekrarlayan Başvuru Durumlarına Göre Vital Parametreler ve Acil Serviste Uygulanan Tedavilerin Karşılaştırılması

	Toplam (n=43)	Tekrar başvuru var (n=12)	Tekrar başvuru yok (n=31)	P değeri
Vital bulgular, median (CAA 25-75)				
Sistolik tansiyon mmHg	140 (130-158)	135 (121-146)	140 (135-159)	0,039^a
Diastolik tansiyon mmHg	80 (70-92)	75 (65,3-83,5)	80 (74-95,5)	0,098 ^a
Ortalama arter basıncı mmHg	100 (90-110)	93 (84,8-102)	101 (96,5-115)	0,039^a
Nabız /dk	94 (81,5-120)	94 (88,8-107)	94 (80-120)	0,981 ^a
Oksijen saturasyonu %	92 (90-94)	91 (88,3-93,3)	92 (90,5-94,5)	0,204 ^b
Solunum sayısı /dk	28 (21,5-30)	28 (22-30)	28 (20,5-31)	1,000 ^b
Ateş °C	36,6 (36,5-36,8)	36,7 (36,5-36,7)	36,6 (36,5-36,8)	0,743 ^b
EF %	60 (37,5-60)	60 (52,5-60)	60 (32,5-60)	0,576 ^b
Acil servis tedavileri n (%)				
İnhaler tedavi	12 (27,9)	5 (41,7)	7 (22,6)	0,265*
Furosemid	42 (97,6)	12 (100)	30 (96,8)	1,000*
Metoprolol	5 (11,6)	1 (8,3)	4 (12,9)	1,000*
Diltiazem	2 (4,7)	0 (0)	2 (6,5)	1,000*
Dijital	2 (4,7)	1 (8,3)	1 (3,2)	0,485*
Nitrat	2 (4,7)	0 (0)	2 (6,5)	1,000*
Amlodipin	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Doksazosin	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Asetil Salisilik Asit	4 (9,3)	1 (8,3)	3 (9,7)	1,000*
Pantoprozol	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Metil Prednizolon	1 (2,3)	1 (8,3)	0 (0)	0,279*
Enoxaparin	1 (2,3)	0 (0)	1 (3,2)	1,000*

^a Student-t test sonuçlarına göre, ^b Mann-Whitney U test sonuçlarına göre, * Fisher kesin olasılık testi sonuçlarına göre

Not: n: Katılımcı Sayısı; P: Olasılık; CAA: Çeyrekler Arası Aralık; EF: Ejeksiyon Fraksiyonu.

Acil servisten taburcu edilen hastaların tekrarlayan başvuru durumu ile laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde sadece tekrarlayan başvuru grubunda klor istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmıştır. Detaylı bilgi tablo 19’da gösterilmektedir.

Tablo 19. Acil Servisten Taburcu Edilen Hastaların Tekrarlayan Başvuru Durumlarına Göre Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması

Laboratuvar parametreleri, median (CAA 25-75)	Toplam (n=43)	Tekrar başvuru var (n=12)	Tekrar başvuru yok (n=31)	P değeri
Baz defisiti (mmol/L)	-0,20 (-2,0-1,3)	1,0 (-2,40-3,0)	-0,25 (-1,85-0,88)	0,162 ^a
İyonize Ca ⁺⁺ (mmol/L)	1,0 (0,80-1,04)	1,01 (0,71-1,04)	0,99 (0,83-1,04)	0,918 ^b
Ph	7,40 (7,37-7,449)	7,39 (7,35-7,44)	7,40 (7,35-7,43)	0,746 ^b
PCO ₂ (mmHg)	40,8 (37,0-44,6)	44,3 (38,7-46,6)	40,6 (36,5-43,8)	0,270 ^b
HCO ₃ (mmol/L)	24 (22-25,4)	24,5 (21,9-27,1)	23,9 (22,1-25,8)	0,426 ^a
Laktat (mmol/L)	1,85 (1,59-2,35)	1,95 (1,71-2,38)	1,73 (1,43-2,25)	0,303 ^b
WBC (10 ³ /μL)	7,60 (5,69-7,04)	7,75 (5,96-9,63)	7,44 (5,69-10,2)	0,947 ^b
NEU (10 ³ /μL)	5,46 (4,45-7,28)	5,29 (4,54-7,03)	5,49 (4,26-7,46)	1,000 ^b
LEN (10 ³ /μL)	1,18 (0,89-1,77)	1,02 (0,84-2,04)	1,25 (0,97-1,72)	0,655 ^b
HGB (g/dL)	11,6 (10,1-13,4)	11,5 (8,33-13,5)	11,6 (10,1-13,3)	0,521 ^a
HCT %	35,6 (31,3-41,3)	37,4 (27,9-41,2)	35,3 (31,8-41,5)	0,761 ^a
PLT (10 ³ /μL)	226 (182-309)	241 (201-331)	226 (173-272)	0,299 ^a
Albümin (g/L)	38 (35-40)	35,5 (34,8-38,5)	39 (36,3-40,8)	0,210 ^a
BUN (mg/dL)	24 (19-32,5)	26 (19,3-32,3)	24 (19-33)	0,871 ^b
Üre (mg/dL)	51 (41-69,5)	55 (40,8-69,3)	51 (41-70)	0,892 ^b
Kreatinin (mg/dL)	1,10 (0,85-1,35)	0,9 (0,78-1,30)	1,10 (0,90-1,45)	0,166 ^b
GFH (mL/dk/1,73m ²)	57 (38,5-75)	62,5 (38,8-77,8)	56 (40-73)	0,681 ^a
AST (U/L)	26 (19-32,5)	26 (22,8-29)	26 (17-34)	1,000 ^b
ALT (U/L)	18 (12-25)	16 (11,8-20,3)	19 (12,5-25,5)	0,524 ^b
Sodyum (mmol/L)	137 (135-139)	138 (136-139)	137 (135-138)	0,527 ^a
Kalsiyum (mg/dL)	9 (8,8-9,3)	8,85 (8,70-9,03)	9,15 (8,80-9,30)	0,104 ^a
Potasyum (mmol/L)	4,3 (4,08-4,79)	4,30 (4,06-4,70)	4,47 (4,08-4,79)	0,786 ^a
Klor (mmol/L)	103 (101-106)	100 (97,5-103)	103 (101-106)	0,017^a
CRP (mg/L)	11,3 (3,06-21,7)	15,9 (5,68-75,9)	8,69 (3,06-20,5)	0,126 ^b
INR	1,24 (1,13-1,48)	1,27 (1,12-1,75)	1,24 (1,13-1,37)	0,871 ^b
Troponin-I	109 (100-186)	127 (100-200)	106 (100-167)	0,399 ^b

^a Student-t test sonuçlarına göre, ^b Mann-Whitney U test sonuçlarına göre

Not: **n:** Katılımcı Sayısı; **P:** Olasılık; **CAA:** Çeyrekler Arası Aralık; **Ca⁺⁺:** Kalsiyum; **PCO₂:** Karbondioksit Basıncı; **HCO₃:** Bikarbonat; **WBC:** Beyaz Kan Hücresi; **NEU:** Nötrofil; **LEN:** Lenfosit; **HGB:** Hemogloblin; **HCT:** Hemotokrit; **PLT:** Platelet; **BUN:** Kan Üre Nitrojeni; **GFH:** Glomerüler Filtrasyon Hızı; **AST:** Aspartat Aminotransferaz; **ALT:** Alanin Aminotransferaz; **CRP:** C-Reaktif Protein; **INR:** International Normalized Ratio (Uluslararası Normleştirilmiş Oran).

Acil servisten taburcu edilen hastaların tekrarlayan başvuru durumları ile roth skorları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (tablo 20).

Tablo 20. Acil Servisten Taburcu Edilen Hastaların Tekrarlayan Başvuru Durumlarına Göre Roth Skorlarının Karşılaştırılması

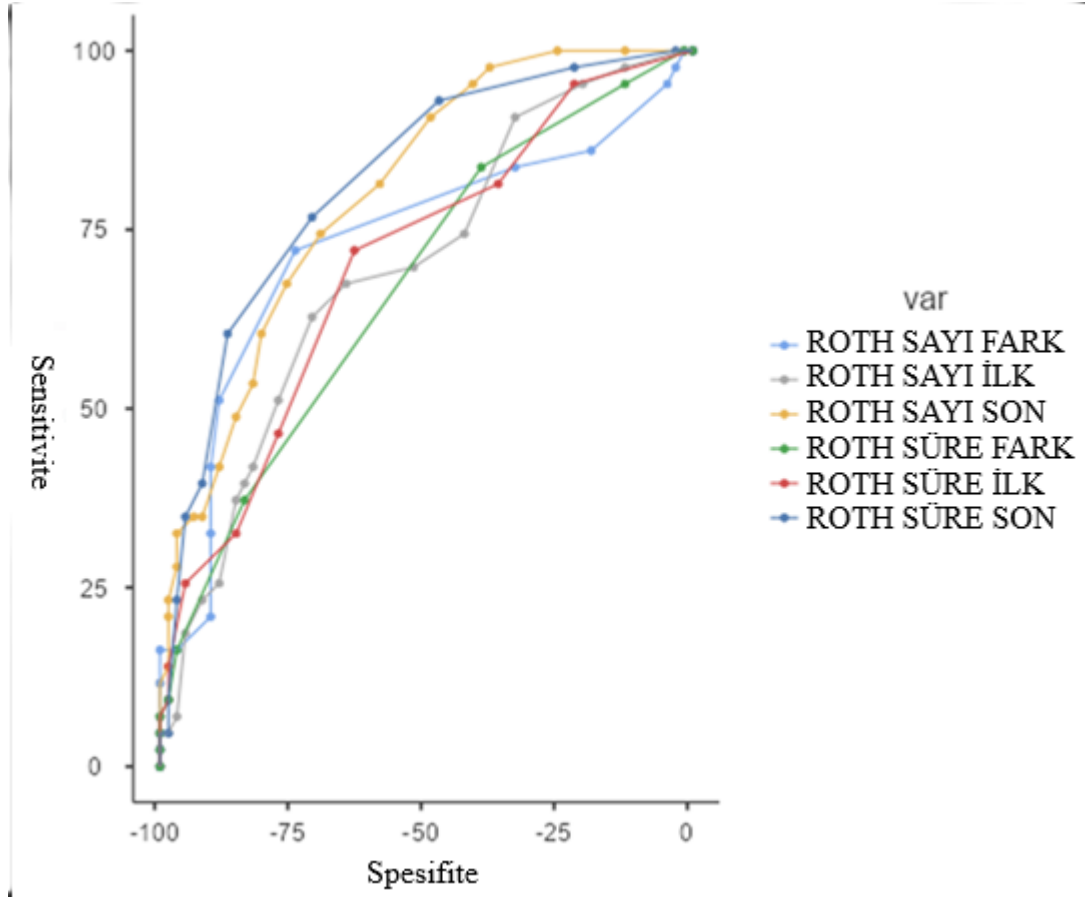
İndeksler, median (ÇAA 25-75)	Toplam (n=43)	Tekrar başvuru var (n=12)	Tekrar başvuru yok (n=31)	P değeri
Roth sayı ilk	11 (6,5-15,5)	10,5 (6,75-14)	11 (6,50-17,5)	0,838
Roth sayı son	14 (10,5-20)	14 (10,8-17)	14 (10,5-20,5)	0,724
Roth süre ilk (sn)	5 (4-7,5)	6 (5-7,25)	5 (4-7,50)	0,337
Roth süre son (sn)	7 (6-9)	8,50 (5,75-9,25)	7 (6-9)	0,502
Roth sayı fark	3 (1-5)	4,50 (0,5-5)	2 (1,50-4,5)	0,935
Roth süre fark	1 (1-2)	1,50 (0,75-2,25)	1 (1-2)	0,720

Mann-Whitney U test sonuçlarına göre

Not: n: Katılımcı Sayısı; P: Olasılık; ÇAA: Çeyrekler Arası Aralık.

Hastaların acil servis süresince hesaplanan roth skorlarının taburculuğu ön görmedeki tanısal değerliliği ROC eğrisi ile değerlendirilmiştir. Başvuru esnasında ölçülen roth skoru için sayı ve süre cinsinden EAA sırasıyla 0,695 ve 0,702 olarak saptanmıştır. Kesim noktaları youden indeksi kullanılarak belirlenmiştir. Başvuru esnasında roth skoru sayısı için kesim noktası ≥ 10 olarak alındığında sensitivitesi %62,79, spesifitesi %71,43, PPD %60 ve NPD %73,77 olarak tespit edilmiştir. Başvuru esnasında roth skoru süresi için kesim noktası ≥ 5 olarak alındığında sensitivitesi %72,09, spesifitesi %63,49, PPD %57,41 ve NPD %76,92 olarak tespit edilmiştir. Son ölçülen roth skoru sayısı için ≥ 11 kesme noktasında EAA 0,802 olup sensitivite %74,42, spesifitesi %69,84, PPD %62,75 ve NPD %80 olarak tespit edilmiştir. Son ölçülen roth skoru süresi için ≥ 6 kesme noktasında EAA 0,817 (şekil 3), sensitivite %76,74, spesifite %71,43, PPD %64,71 ve NPD %81,82 olarak saptanmıştır. Detaylı bilgi tablo 21’de gösterilmektedir.

Şekil 3. Acil Servisten Taburculuğu Öngörmede Alıcı Operatör Karakteristiği (ROC) Eğrisi Sonuçları



Tablo 21. Hastaların Acil Servisten Taburculuğu Öngörmede Roth Skorlarının Tamsal Değerliliklerinin İncelenmesi

	Kesme Noktası	EAA	Doğruluk (%)	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	PPD (%)	NPD (%)	POO	NOO
Roth sayı ilk	≥ 10	0,695	67,92	62,79	71,43	60	73,77	2,2	0,52
Roth sayı son	≥ 11	0,802	71,7	74,42	69,84	62,75	80	2,47	0,37
Roth süre ilk	≥ 5	0,702	66,98	72,09	63,49	57,41	76,92	1,97	0,44
Roth süre son	≥ 6	0,817	73,58	76,74	71,43	64,71	81,82	2,69	0,33
Roth sayı fark	≥ 2	0,732	73,58	72,09	74,6	65,96	79,66	2,84	0,37
Roth süre fark	≥ 1	0,672	57,55	78,13	48,65	39,68	83,72	1,52	0,45

Not: **EAA:** Eğri Altındaki Alan; **PPD:** Pozitif Prediktif Değer; **NPD:** Negatif Prediktif Değer; **POO:** Pozitif Olabilirlik Oranı; **NOO:** Negatif Olabilirlik Oranı.

Hastaların acil servisten taburculuğunu ön görmedeki parametreler incelendiğinde laktat (OO 0,505 [0,260-0,980]), troponin I (OO 0,995[0,990-0,999]) ve son ölçülen roth skoru süresi (OO 2,459[1,399-4,321]) taburculuğu ön görmede bağımsız prediktör olarak tespit edilmiştir (sırasıyla p=0,043, p=0,016, p=0,002). Detaylı bilgi tablo 22’de gösterilmektedir.

Tablo 22. Hastaların Acil Servisten Taburculuğu ile İlişkili Faktörlerin Binominal Lojistik Regresyon Analizi ile İncelenmesi

	Univariant Analiz Odds Oranı (%95 GA)	P değeri	Multivaryant Analiz Odds Oranı (%95 GA)	P değeri
Ejeksiyon fraksiyonu	1,033 (1,0054-1,061)	0,019		
Oral Antidiyabetik ilaçlar (ref: hayır)	0,331 (0,131-0,803)	0,015		
Laktat	0,564 (0,326-0,973)	0,040	0,505 (0,260-0,980)	0,043
Troponin I	0,996 (0,992-0,999)	0,009	0,995 (0,990-0,999)	0,016
Kalsiyum	2,41 (1,08-5,387)	0,031		
Kreatinin	0,431 (0,195-0,951)	0,037		
Roth sayı ilk	1,128 (1,0451-1,217)	0,002		
Roth sayı son	1,232 (1,1235-1,352)	<0,001		
Roth sayı fark	1,347 (1,136-1,599)	<0,001		
Roth süre ilk	1,424 (1,1606-1,748)	<0,001		
Roth süre son	1,772 (1,384-2,269)	<0,001	2,459 (1,399-4,321)	0,002
Roth süre fark	1,791 (1,220-2,630)	0,003		

Not: P: Olasılık; **GA:** Güven Aralığı; Ki-kare = 55,5, $p < 0,001$, Nagelkerke $R^2 = 0,560$

5. TARTIŞMA

Prospektif, gözlemsel kohort çalışmamızda, acil serviste AKY tanısı alan hastalarda roth skorunun hastaneye yatış veya taburculuk kararını öngörmedeki etkinliği değerlendirdik. Elde ettiğimiz bulgulara göre, acil servise başvuruda ölçülen roth skorları sayı ve süre cinsinden hastaneye yatırılması gereken hastalar ile taburcu edilen hastalar arasında anlamlı fark bulunmuştur. Yatan hasta grubunda gerek başvuru anındaki gerekse uygulanan tedavi sonrasındaki roth skorları taburcu edilen gruba kıyasla belirgin olarak daha düşük saptanmıştır. Ayrıca ilk ve son Roth skoru arasındaki değişim incelendiğinde, taburcu edilen hastalarda roth skorunun sayısal olarak daha fazla arttığı yani dispne düzeyinde daha belirgin iyileşme olduğu görülmüştür. Bu sonuç, tedaviye olumlu yanıt veren ve klinik durumu düzelen hastaların roth skorlarının yükselmesiyle taburculuğa uygun hale gelebildiğine işaret etmektedir. ROC analizi, Roth skorunun bu amaçla yüksek bir öngörü gücü taşıdığını göstermiştir. Bu doğrultuda, ilk ve son roth skoru süre cinsinden sırasıyla <5 ve <6; sayı cinsinden ise sırasıyla <10 ve <11 olan hastaların büyük çoğunluğunun yatışa ihtiyaç duyduğu, buna karşılık eşğin üzerinde skoru olan hastaların önemli bir kısmının güvenle taburcu edilebildiği gözlenmiştir. Bulgularımız, akut kalp yetmezliği hastalarında ilk değerlendirmede ve tedavi sonrası ölçülen bu basit parametrenin, klinisyenin karar süreçlerine bilimsel bir katkı sağlayabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda yer alan hastalar ileri yaş grubundadır medyan 77,5 yıl ve erkek oranı yaklaşık %47'dir. Bu dağılım, büyük ölçekli EuroHeart Failure Survey II (EHFS II) ve ADHERE çalışmalarında bildirilen, akut kalp yetmezliği hastalarının çoğunlukla ileri yaşta (ortalama 70–72 yıl) ve ADHERE için kadın ağırlıklı %52 bir popülasyondan oluştuğu bulgularıyla büyük ölçüde uyumludur(46,47). Türkiye'de kalp yetmezliği prevalansını değerlendiren güncel HAPPY çalışmasında ise erkek cinsiyet ve ileri yaş bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Aynı çalışmada HFpEF ve asemptomatik sol ventrikül disfonksiyonu kadınlarda daha sık görülmesine rağmen genel toplamda prevalansı her iki cinsiyet arasında benzerdir(48). Bu bilgiler ışığında çalışmamızın kadın hasta oranının ve yaş ortalamasının yüksek olması literatür ile uyumludur.

Literatürde ABD'de yapılan yaklaşık yüz bin hasta verisini içeren geniş ölçekli bir kohort çalışmasında ilerleyen yaşın AKY olgularında mortalite riskini anlamlı derecede artırdığı gösterilmiştir(16). Bizim çalışmamızda yaş grupları arasında mortalite

açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu durum, örneklem büyüklüğünün sınırlı olması, mortal seyreden olgu sayısının azlığı ve kohortumuzun yaş dağılımının genel olarak ileri yaşta homojen dağılmasıyla açıklanabilir.

Hastalarımızda hipertansiyon %100, koroner arter hastalığı %67,9, atriyal fibrilasyon %64,2, diyabetes mellitus %56,6 ve kronik böbrek hastalığı %34,9 oranları, büyük ölçekli AKY kayıtlarında bildirilen oranların üst sınırında yer almaktadır. ADHERE çalışmasında HT oranı %73, KAH %57, DM %44, AF %31, KBH %30 olarak; ESC-HF-LT çalışmasında ise HT %65, KAH %53, AF %44, DM %39, KBH %25 olarak bildirilmiştir. Bu durum, kohortumuzun ileri yaş ve yüksek komorbidite yükü taşıyan bir grubu temsil ettiğini göstermektedir. Literatürdeki geniş ölçekli kohort çalışmalarında oranlar değişiklik gösterse de çalışmamızda incelenen komorbiditeler bu verilerle büyük ölçüde benzerdir(47,49).

Kalp yetmezliği hastalarında KOAH varlığı hem pulmoner hemodinami hem de sistemik inflamasyon yoluyla kardiyak yükü artırarak olumsuz sonuçlara yol açmaktadır. 2024 yılında yayınlanan güncel meta-analizde, kalp yetmezliği ile KOAH birlikteliği olan hastalarda tüm nedenlere bağlı mortalite ve yeniden hastaneye yatış oranlarının anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir(50). Bizim çalışmamızda da mortal seyreden olgularda KOAH varlığının anlamlı olarak daha yüksek bulunması, literatürdeki bu verilerle uyumludur.

Oral antidiyabetik ilaç kullanan hastalarda hastaneye yatış oranının anlamlı derecede daha yüksek bulunması, DM'nin eşlik ettiği olgularda metabolik yükün ve komorbiditenin daha ağır seyredebileceğine işaret etmektedir. Avrupa Kardiyoloji Derneği Kalp Yetmezliği Uzun Dönem Kaydı (ESC-HF-LT) sonuçları, DM'nin KY hastalarında mortalite üzerinde olumsuz etkisi olduğunu göstermiştir. DM mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır(49). DM'de endotel disfonksiyonu ve mikrovasküler iskemi miyokardiyal kontraktileti bozabildiği gibi renal fonksiyon etkilenimi ve sodyum/su retansiyonu eğilimi dekonjesyon ihtiyacını artırarak yatış kararını kolaylaştırabilir(2). Bizim çalışmamızda DM ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamış olsa da oral antidiyabetik ilaç kullanan hastalarda yatış oranının anlamlı olarak yüksek bulunması, DM'nin hastalık süresi veya metabolik kontrol düzeyine bağlı olarak klinik seyrin kötüleşebileceğini düşündürmektedir. Bu

bulgu, ESC-HF-LT verilerinde tanımlanan olumsuz prognoz eğilimiyle paralellik göstermektedir.

Çalışmamızda hastaların yatış ve taburculuk durumları vital parametrelerle kıyaslandığında, oksijen saturasyonu ve solunum sayısı parametreleri için yatış ve taburculuk açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Ancak bu farklılıklar klinik açıdan anlamlı düzeyde belirgin bulunmamıştır. Bu durum, vital bulgulardaki küçük değişimlerin her zaman klinik olarak karşılık bulmamasıyla açıklanabilir.

Çalışmamızda, laktat düzeyleri yatan hasta grubunda anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Laktat hemoastazının bozulması hastaların metabolik stres ve doku perfüzyon bozukluğu açısından daha olumsuz profillere sahip olabileceğini düşündürmektedir. Aynı zamanda yüksek laktat seviyelerinin kardiyak disfonksiyona yol açtığını gösteren çalışmalar mevcuttur(38). Çalışmamızda laktat düzeylerinin yatış kararı ile anlamlı ilişki gösterdiği ancak olgu sayısının az olması nedeniyle mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak doğrulanamamıştır.

Çalışmamızda CRP ve troponin düzeyleri hem yatış gereksinimi hem de mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu bulgu AKY hastalarında inflamasyon ve miyokardiyal hasarın prognoz üzerindeki etkisini vurgulayan literatürle uyumludur. AKY olgularında CRP düzeyinin kardiyovasküler mortalite için bağımsız bir belirteç olduğu ve CRP >3 mg/dL olan hastalarda mortalite oranlarının anlamlı biçimde yüksek bulunduğu bildirilmiştir(51). Troponin yüksekliği ise, AKY hastalarında yalnızca MI ile ilişkili değil aynı zamanda miyokardiyal gerilme, hipoperfüzyon ve mikronekröz süreçleriyle de ilişkilidir. Literatürde troponin pozitifliğinin hastane içi mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir(52). Bizim çalışmamızda da troponin yüksekliği hem yatış hem mortaliteyle anlamlı ilişki göstermiştir ve bu sonuç literatürle büyük ölçüde uyumludur.

Literatürde KY popülasyonunda iyonize kalsiyum ile yatış veya mortalite arasındaki ilişkiyi doğrudan inceleyen çalışma sayısı sınırlıdır. Çalışmamızda KY hastaları yatış açısından değerlendirildiğinde, serum total kalsiyum düzeyi düşük olan hastalarda yatış oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, hipokalseminin miyokard kontraktilitesi, sinir-kas iletimi ve kardiyak output üzerindeki olumsuz etkileri göz önüne alındığında literatürle uyumludur(53). Öte yandan, iyonize kalsiyum düzeyleri açısından yatış ve taburculuk grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark

saptanmamıştır. Bunun iyonize kalsiyum düzeylerinin, serum albümin düzeylerinden bağımsız ölçülmesiyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Mortalite açısından değerlendirildiğinde ise hem serum total kalsiyum hem de iyonize kalsiyum düzeylerinin daha düşük olduğu hastalarda mortalite oranlarının yüksek bulunması dikkat çekicidir. Bu durum, hipokalseminin ileri derecede KY olgularında doku perfüzyonunun azalması, sekonder paratiroid yanıt ve hücrel kalsiyum giriş mekanizmalarının bozulması ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde iyonize kalsiyumun KY'deki prognostik etkisine dair veri sınırlı olsa da kritik hastalıkta mortaliteyle ilişkisinin gösterildiği bildirilmiştir(54,55)

Roth skoru, 2016 yılında Chorin ve arkadaşları tarafından tanımlanmış olan, hastanın tek nefeste sayabildiği sayı ve sürenin ölçülmesine dayalı basit bir testtir. Bu skorun özellikle tele-tıp uygulamalarında hastanın dispne düzeyini ve olası hipokseminin ciddiyetini değerlendirmede yararlı olabileceği gösterilmiştir. Literatürde Roth skorunun dispne şiddetini ve hipoksemi riskini yansıttığına dair artan kanıtlar, çalışmamızın bulgularını desteklemektedir. Chorin ve arkadaşlarının kardiyopulmoner rahatsızlıklar nedeniyle hastanede yatan 93 hasta üzerinde yaptıkları öncü çalışmada, Roth skorunun oda havasındaki oksijen saturasyonu ile güçlü korelasyon gösterdiği rapor edilmiştir. Aynı çalışmada >8 saniye sürede sayı sayabilmenin hipoksemiye öngörmede %78 duyarlılık ve %73 özgüllükle anlamlı olduğu bildirilmiştir(4). AKY hastalarında acil serviste Roth skorunu değerlendiren doğrudan bir çalışma bulunmamakla birlikte, benzer yöntemler farklı popülasyonlarda incelenmiştir. KOAH alevlenmesi olan hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada, Roth skorunun yatış kararını öngörmede son derece başarılı olduğu belirtilmiştir. Özellikle acil serviste tedavi sonrası ölçülen Roth skorunun yüksek prognostik doğruluk sağladığı ve yaklaşık 10 sayılı bir eşik değerinin altında kalan hastaların büyük oranda hastaneye yatışı gerektiği rapor edilmiştir(7). Bu veriler, bizim bulgularımızla uyumlu olarak, ciddi solunum sıkıntısı yaşayan hastaların Roth testiyle ayırt edilebildiğini göstermektedir. Öte yandan, COVID-19 pandemisi sırasında Roth skoru özellikle tele-tıp yoluyla uzaktan triyaj amacıyla gündeme gelmiştir. Genel pratisyenlikte COVID-19 şüphesiyle değerlendirilen 105 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, Roth testinde 20 sayıya ulaşamama kriterinin hipoksemiye öngörmede oldukça duyarlı olduğu ve bu eşik değerinin üzerinde sayabilen hastalarda normal oksijenasyon olasılığının çok yüksek bulunduğu gösterilmiştir(5). Bu bulgu, Roth skorunun yüksek değerlerinde ciddi oksijen

yetmezliğinin ekarte edilebileceğini düşündürmektedir. Ancak COVID-19'a bağlı sessiz hipoksemi olguları, literatürde Roth skorunun tek başına yeterli olmayabileceğini de ortaya koymuştur. Nitekim bir retrospektif çalışmada, subjektif dispne ölçütlerinin hipoksemiye saptamadaki duyarlılığının düşük olduğu ve evde takip edilen COVID-19 hastalarında güvenli yönetim için mutlaka objektif oksijen saturasyon takibinin gerekliliği vurgulanmıştır(56). Özetle, literatürde KOAH, pnömoni ve COVID-19 gibi durumlarda yapılan çalışmalar, Roth skorunun düşük değerlerinin ağır solunum yetmezliğine işaret ettiğini göstermekte, yüksek değerlerinin ise ciddi hipoksemi riskini dışlamada yardımcı olabileceğini belirtmektedir. Çalışmamız, bu literatür birikimini AKY popülasyonuna genişleten ilk çalışma olma özelliğini taşıyıp benzer eğilimleri ortaya koymuştur.

Farklı çalışmalardaki sonuçlar incelendiğinde, Roth skorunun eşik değerlerinde ve tanısal doğruluğundaki farklılıklar birkaç nedene bağlanabilir. Birincisi hasta popülasyonlarının farklı fizyolojik özellikleridir. Örneğin COVID-19 hastalarında sessiz hipoksemi fenomeni nedeniyle hastalar düşük oksijen saturasyonuna rağmen rahat cümle kurabilirken, KOAH veya KY alevlenmesi olan hastalar genellikle hipoksemiye karşı belirgin dispne geliştirirler(56). Bu durum COVID-19 için bildirilen daha yüksek eşik değer ile acil servisteki ciddi alevlenmeler için geçerli eşik değerlerin daha düşük olmasını açıklayabilir(5,7). İkincisi, çalışmalar arasındaki metodolojik farklılıklar önemlidir. Özellikle acil serviste yapılan araştırmalar, Roth skorunu ilk başvuruda ve tedavi sonrasında ölçerek dinamik değişimi değerlendirmişlerdir. KOAH hastalarındaki veriler uygun tedavi sonrasında Roth skorunda belirgin iyileşme görüldüğünü ve bu iyileşmenin taburcu edilen hastalarda belirgin olduğunu göstermiştir(7). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, AKY nedeniyle başvuran ve acil tedavi alan hastalarda, klinik düzelmeye paralel olarak roth skorunda artış izlendi. Taburcu edilebilen hastalarda tedavi sonrası Roth değerleri başlangıca kıyasla anlamlı ölçüde yüksek iken yatırılan hastalarda düşük seyretmeye devam etti. Bu bulgu tedavi yanıtının basit bir şekilde ölçülebilmesini sağlayarak karar verme sürecini destekleyebileceğini düşündürmektedir. Üçüncü olarak, kronik hastalık özellikleri de rol oynayabilir KOAH'lı hastalar kronik hava yolu kısıtlılığı nedeniyle bazal olarak düşük roth skoruna sahip olabilir ve bu nedenle eşik değerler farklılık gösterebilir. Benzer şekilde KY hastalarında eşlik eden KOAH, ileri yaş veya halsizlik gibi faktörler de test performansını etkileyebilir. Son olarak çalışmalardaki örneklem büyüklüğü ve merkez

farklılıkları da sonuçlarda varyasyona yol açmış olabilir. Genel olarak literatürdeki tüm çalışmalar nispeten küçük ölçekli ve tek merkezli olması eşik değerlerin ve tanısal doğruluğundaki dalgalanmaların bir kısmını açıklayabilir. Bizim çalışmamız, bu farklılıkları göz önünde bulundurarak elde ettiği sonuçları ilgili popülasyonun özellikleriyle birlikte yorumlamıştır.

Elde ettiğimiz bulguların klinik pratikte önemli çıkarımları bulunmaktadır. Her şeyden önce Roth skoru hızlı, basit ve invaziv olmayan bir değerlendirme aracı olduğu için acil serviste karar verme sürecine pratik bir katkı sağlayabilir. Ölçüm, sadece kronometre ve hastanın iş birliği ile saniyeler içinde yapılabildiğinden, yoğun ve kısıtlı kaynaklı acil ortamında ek bir yük getirmeksizin uygulanabilir. AKY nedeniyle acile başvuran hastalarda taburculuk veya yatış kararını öngörmek için hızlı ve güvenilir bir değerlendirme aracı ihtiyacı uzun süredir vurgulanmaktadır. AKY hastalarının yönetiminde, klinisyenin subjektif gözlemlerine ek olarak sayısal bir dispne indeksi sunması, risk sınıflaması için değerli olabilir. Nitekim literatürde mevcut risk puanlarının acil serviste kullanımının sınırlı kaldığı, düşük riskli hastaların belirlenmesinde hala güçlükler olduğu bildirilmektedir(57). Roth skoru, bu boşluğu doldurmaya yardımcı olabilecek, ekipman gerektirmeyen bir ölçüm olarak düşünülebilir. Özellikle yüksek Roth skoruna sahip hastalarda ağır kardiyopulmoner yetmezlik olasılığının düşük olması, erken taburculuk kararı verirken hekimlere güven verebilir(5). Örneğin bizim ve benzer çalışmaların bulgularına göre, tek nefeste 20'ye kadar veya daha fazla sayabilen hastalarda ciddi hipoksemi bulunma olasılığı son derece düşüktür(5). Bu da diğer vital bulgularla birlikte değerlendirildiğinde, hastanın evde güvenli izleme alınabileceğine dair bir işaret sayılabilir. Öte yandan, Roth skorunun düşük saptanması ise klinisyene hastanın daha yakından izlenmesi veya yatırılması gerektiği yönünde kuvvetli bir uyarı sinyali verebilir. Bu yönüyle Roth skoru, standart değerlendirmeye eklenebilecek objektif bir parametre sunmaktadır. Elbette bu test, tek başına kesin bir karar aracı olarak düşünülmemelidir ancak yardımcı bir triaj aracı şeklinde kullanıldığında, hasta değerlendirmesini sistematikleştirebilir ve genç hekimler için yol gösterici bir skorlama işlevi görebilir. Özellikle tele-tıp veya hastane öncesi değerlendirme gibi ortamlarda oksijen satürasyon cihazının olmadığı durumlarda, roth skoru klinisyenin hastanın ne düzeyde solunum sıkıntısı yaşadığı hakkında önemli ipuçları verebilir. Nitekim bir çalışma, acil çağrı merkezine başvuran hastalarda cümle kuramama bulgusunun acil entübasyon veya ventilasyon desteği gereksinimini öngören

önemli bir faktör olduğunu göstermiştir(58). Bu bulgu, roth testinin özünde yattığı nefes yeteneği değerlendirmesinin, gerçek yaşamda kritik müdahale ihtiyacını belirlemede kullanılabileceğini desteklemektedir. Kısacası klinik uygulamada Roth skoru; hızlı bir ön değerlendirme, yatış kararına destek ve tedavi yanıtının izlenmesi gibi alanlarda potansiyel faydalar sunmaktadır. Literatürde de bu skorun tele-tıp triaj protokollerine eklenebilmesi için daha fazla doğrulama çalışmasına ihtiyaç olduğu belirtilmiştir(59).

Çalışmamızın ve genel olarak Roth skoru uygulamasının bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. İlk olarak, Roth skorunun geçerliliği ve güvenilirliği üzerine mevcut kanıtlar halen sınırlıdır. Orijinal çalışma 93 hastadan oluşan küçük bir örnekleme yapılmış olup ve yalnızca tek bir merkezin verilerine dayanmaktadır(4). Daha sonraki çalışmalar da genellikle az sayıda hasta ile gerçekleştirilmiştir. Bu durum, istatistiksel güç kısıtı ve sonuçların genellenebilirliği açısından dikkatli olunmasını gerektirir. Nitekim uzmanlar, mevcut kanıtların heterojen ve kısıtlı olması nedeniyle Roth skorunun tek başına hipoksemi değerlendirmesinde rutin kullanımını önermemektedir(59). Özellikle telefonla veya uzaktan değerlendirmede Roth skoruna gereğinden fazla güvenmenin, ciddi hipoksemisi olduğu halde skoru “normal” çıkan hastaların gözden kaçırılma riskini taşıdığı vurgulanmıştır(56). Öte yandan, bazı çalışmalardaki olumsuz sonuçlar ve çekinceler de göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle uzaktan değerlendirmede Roth skorunun dikkatli kullanılması gerektiği açıktır; çünkü telefon veya video aracılığıyla hastanın performansı farklı etkilenebilir ve hatalı negatif/pozitif sonuçlar ortaya çıkabilir. Ayrıca dil ve uygulama standartlarının farklılığı, Roth skorunu global bir kriter olarak kullanmayı zorlaştırmaktadır(60). Bizim çalışmamız tek merkezli olup Türkçe dilinde uygulanmıştır; farklı merkezlerde ve uluslararası ortamlarda benzer sonuçlar alınıp alınmayacağı, ileride yapılacak çalışmalarla belirlenmelidir.

Bizim çalışmamızda da Roth skoru öngörü değeri yüksek bulunmakla beraber, hiçbir şekilde klinik ve laboratuvar değerlendirmenin yerine konması amaçlanmamıştır. Aksine, tamamlayıcı bir araç olarak düşünülmelidir. İkincil olarak, çalışmamız tek merkezli olup, hasta popülasyonu demografik ve klinik özellikler bakımından sınırlı bir gruba temsil edebilir. Örneğin, iletişim kuramayacak derecede konfüze veya entübasyon ihtiyacı olan çok ağır hastalarda Roth testi uygulanmadığı için, bu en uç grupta skorun bir kullanım alanı bulunmamaktadır. Benzer şekilde, konuşma güçlüğü çeken, bilişsel

engeli olan veya dil bariyeri yaşıyan hastalarda testin yapılamaması ya da hatalı yapılması söz konusu olabilir. Bu durumlar, Roth skorunun uygulanabilirliğini kısıtlar. Üçüncü olarak, kalp yetmezliği hastalarında dispne şiddetini etkileyebilecek anemi, obezite, kronik akciğer hastalığı gibi başka değişkenler de vardır ve bu komorbiditeler Roth skorunu etkileyerek KY'ye spesifik prognostik değerini azaltabilir. Komorbiditesi olan KY hastaları ayrıca komorbidite durumuna göre roth skoru ile kıyaslanmamıştır. Son olarak, çalışmamızda sonuç olarak kullandığımız taburculuk ya da yatış kararı, her ne kadar klinik duruma dayansa da belli oranda öznellik içerebilir. Hastane yatak durumu, hasta tercihi, hastanın ya da hasta yakınlarının bilinçli olması veya sosyal destek gibi tıbbi olmayan etkenler de zaman zaman hastaneye yatış kararını etkileyebilmektedir. Dolayısıyla, Roth skorunun gerçekten hasta prognozunu ne ölçüde yansıttığını değerlendirmek için, ileriye dönük olarak uzun dönem sonuçlar ile bu skorun ilişkisini incelemek uygun olacaktır. Nitekim bizim çalışmamızın ikincil amacı olarak planladığımız 7 günlük tekrar başvuru değerlendirmesi, bu konuda bir başlangıç verisi sunacaktır. Gelecekte daha geniş, çok merkezli çalışmalarla Roth skorunun farklı hasta gruplarındaki geçerliliği ve klinik yararı daha net ortaya konmalıdır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Sonuç olarak, AKY nedeniyle acil servise başvuran hastalarda Roth skoru, basit ve hızlı bir ölçüm olarak, hastanın yatış veya taburculuk gereksinimini öngörmede değerli bilgiler sunmuştur. Literatürde farklı popülasyonlarda elde edilen bulgularla uyumlu şekilde, düşük Roth skorları ciddi klinik tablo ile ilişkilendirilirken, yüksek skorlar güvenli taburculuk lehine değerlendirilmiştir. Ancak, mevcut kanıtlar ışığında Roth skoru destekleyici bir triyaj aracı olarak kullanılmalı, kesin kararlar için tek başına kullanılmamalıdır. Yine de bu skora sisteminin, özellikle acil servis şartlarında ve tele-tıp uygulamalarında, hasta değerlendirmesini sistematik hale getiren faydalı bir araç olabileceği düşünülmektedir. Bundan sonraki çalışmalarda, Roth skorunun farklı merkezlerde ve daha geniş örneklerde doğrulanması ve klinik sonuçlarla ilişkisini değerlendiren analizler yapılması uygun olacaktır. Bu sayede Roth skorunun acil serviste karar destek aracı olarak rutin kullanım potansiyeli daha iyi belirlenebilecektir.

7. KAYNAKLAR

1. Hutchinson A, Pickering A, Williams P, Bland JM, Johnson MJ. Breathlessness and presentation to the emergency department: a survey and clinical record review. *BMC Pulm Med.* 2017;17(1).
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Baumbach A, Böhm M, Burri H, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599–3726.
3. Metra M, Tomasoni D, Adamo M, Bayes-Genis A, Filippatos G, Abdelhamid M, et al. Worsening of chronic heart failure: definition, epidemiology, management and prevention. A clinical consensus statement by the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2023;25(6):776–791.
4. Chorin E, Padegimas A, Havakuk O, Birati EY, Shacham Y, Milman A, et al. Assessment of Respiratory Distress by the Roth Score. *Clin Cardiol.* 2016;39(11):636–639.
5. Ten Broeke CEM, Himmelreich JCL, Cals JWL, Lucassen WAM, Harskamp RE. The Roth score as a triage tool for detecting hypoxaemia in general practice: a diagnostic validation study in patients with possible COVID-19. *Prim Health Care Res Dev.* 2021;22(7):e56.
6. Broeke C ten, Cals J, Harskamp R. Hypoxemie detecteren met de Roth-score. *Huisarts Wet.* 2022;65(6):36–39.
7. Tortum F, Tekin E, Kerget B, Aksakal A, Tunccez OE. The use of the Roth score in emergency department for patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Emerg Med.* 2024;86:135–140.
8. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022;145(18):895–1032.
9. Tanai E, Frantz S. Pathophysiology of Heart Failure. *Compr Physiol.* 2016;6(1):187–214.
10. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2020 Aug 1;22(8):1342–1356.
11. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137(12):E67–492.
12. Shahim B, Kapelios CJ, Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure: An Updated Review. *Card Fail Rev.* 2023;9:e11.
13. Ziaieian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2016;13(6):368.
14. Shams P, Malik A, Chhabra L. Heart Failure (Congestive Heart Failure). In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.*

15. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93(9):1137.
16. Shah KS, Xu H, Matsouka RA, Bhatt DL, Heidenreich PA, Hernandez AF, et al. Heart Failure With Preserved, Borderline, and Reduced Ejection Fraction: 5-Year Outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(20):2476–2486.
17. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, Anker SD, Crespo-Leiro MG, Harjola VP, et al. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(12):1574–1585.
18. Paulus WJ, Tschöpe C. A Novel Paradigm for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Comorbidities Drive Myocardial Dysfunction and Remodeling Through Coronary Microvascular Endothelial Inflammation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(4):263–271.
19. Njoroge JN, Teerlink JR. Pathophysiology and Therapeutic Approaches to Acute Decompensated Heart Failure. *Circ Res*. 2021;128(10):1468.
20. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess (Rockv)*. 2009;13(32):1–232.
21. Pieske B, Tschöpe C, De Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA–PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2019;40(40):3297–317.
22. Ciuca-Pană MA, Boulmpou A, Ileri C, Manzi G, Golino M, Ostojic M, et al. Chronic Heart Failure and Coronary Artery Disease: Pharmacological Treatment and Cardiac Rehabilitation. *Medicina* 2025, Vol 61, Page 211. 2025;61(2):211.
23. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627–3639.
24. Velliou M, Polyzogopoulou E, Ventoulis I, Parissis J. Clinical pharmacology of SGLT-2 inhibitors in heart failure. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2023;16(2):149–160.
25. Biegus J, Cotter G, Metra M, Ponikowski P. Decongestion in acute heart failure: Is it time to change diuretic-centred paradigm? *Eur J Heart Fail*. 2024;26(10):2094–2106.
26. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, Cox ZL, Testani JM. Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(10):1178–1195.
27. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):137–155.

28. Beghini A, Sammartino AM, Papp Z, von Haehling S, Biegus J, Ponikowski P, et al. 2024 update in heart failure. *ESC Heart Fail.* 2025;12(1):8–42.
29. Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, Ezekowitz J, Hernandez AF, Butler J, et al. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine.* 2020;160(21):1883–1893.
30. Siddiqui A, Tasouli-Drakou V, Ringor M, DiCaro M V., Yee B, Lei KC, et al. Recent Advances in Cardiac Resynchronization Therapy: Current Treatment and Future Direction. *Journal of Clinical Medicine* 2025, Vol 14, Page 889. 2025;14(3):889.
31. Mueller C, McDonald K, de Boer RA, Maisel A, Cleland JGF, Kozhuharov N, et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(6):715–731.
32. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(6):544–558.
33. Møller JE, Hassager C, Proudfoot A, De Backer D, Morrow DA, Ravn HB, et al. Cardiogenic shock: diagnosis, phenotyping and management. *Intensive Care Medicine.* 2025;51(9):1651–1663.
34. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J.* 2018;39(1):17–25.
35. Aras D, Topaloğlu S, Cihan G, Devenci B, Özeke Ö, Maden O, ve ark. Akut Dekompanze Kalp Yetersizliğinde Levosimendan Tedavisinin Semptomlar Üzerine Etkinliğinin ve Güvenilirliğinin Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi.* 2006;26(1):31–36.
36. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(8):1315–1341.
37. Jentzer JC. Understanding Cardiogenic Shock Severity and Mortality Risk Assessment. *Circ Heart Fail.* 2020;13(9):E007568.
38. Yuzefpolskaya M, Schwartz S, Ladanyi A, Abraham J, Gale CP, Grinstein J, et al. The Role of Lactate Metabolism in Heart Failure and Cardiogenic Shock: Clinical Insights and Therapeutic Implications. *J Card Fail.* 2025 [online ahead of print]
39. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, Jessie R, Fonarow GC, Wynne J, et al. Timing of Immunoreactive B-Type Natriuretic Peptide Levels and Treatment Delay in Acute Decompensated Heart Failure: An ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) Analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(7):534–540.

40. Allardet-Servent J, Sicard G, Metz V, Chiche L. Benefits and risks of oxygen therapy during acute medical illness: Just a matter of dose! *Rev Med Interne*. 2019;40(10):670–676.
41. Corp A, Thomas C, Adlam M. The cardiovascular effects of positive pressure ventilation. *BJA Educ*. 2021;21(6):202.
42. Long B, Brady WJ, Gottlieb M. Emergency medicine updates: Sympathetic crashing acute pulmonary edema. *Am J Emerg Med*. 2025;90:35–40.
43. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, Abdelhamid CM, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail*. 2021 Mar 1;23(3):352–380.
44. Smit K, van Uum RT, Rijks S, van de Pol AC, Ahmad A, Venekamp RP, et al. Acute remote home monitoring of acutely ill patients with COVID-19: how Dutch home monitoring initiatives were organized during the pandemic. *BMC Health Serv Res*. 2024;24(1):1–8.
45. Siu T, Bennett B, Ramsay K. Use of Roth score in virtual assessments. *Canadian Family Physician*. 2021;67(3):159.
46. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006;27(22):2725–2736.
47. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: Rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005;149(2):209–216.
48. Değertekin M, Erol Ç, Ergene O, Tokgözoğlu L, Aksoy M, Erol MK, ve ark. Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2012;40(4):298–308.
49. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP, Coats AJ, Filippatos G, Ruschitzka F, et al. European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(6):613–25.
50. Xu S, Gu Z, Zhu W, Feng S. Association of COPD with adverse outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction. *ESC Heart Fail*. 2025;12(2):799–808.
51. Villacorta H, Masetto AC, Mesquita ET. C-reactive protein: an inflammatory marker with prognostic value in patients with decompensated heart failure. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(5):585–589.

52. Peacock WFI, De Marco T, Fonarow GC, Diercks D, Wynne J, Apple FS, et al. Cardiac Troponin and Outcome in Acute Heart Failure. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(20):2117–2126.
53. Eisner DA, Caldwell JL, Kistamás K, Trafford AW. Calcium and Excitation-Contraction Coupling in the Heart. *Circ Res*. 2017;121(2):181.
54. Zhang Z, Xu X, Ni H, Deng H. Predictive Value of Ionized Calcium in Critically Ill Patients: An Analysis of a Large Clinical Database MIMIC II. *PLoS One*. 2014;9(4):e95204.
55. Jensen ASC, Polcwiartek C, Søgaard P, Mortensen RN, Davidsen L, Aldahl M, et al. The Association Between Serum Calcium Levels and Short-Term Mortality in Patients with Chronic Heart Failure. *American Journal of Medicine*. 2019;132(2):200-208.
56. Berezin L, Zhabokritsky A, Andany N, Chan AK, Estrada-Codecido J, Gershon A, et al. Diagnostic accuracy of subjective dyspnoea in detecting hypoxaemia among outpatients with COVID-19: a retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2021;11(3).
57. Fountoulaki K, Ventoulis I, Drokou A, Georgarakou K, Parissis J, Polyzogopoulou E. Emergency department risk assessment and disposition of acute heart failure patients: existing evidence and ongoing challenges. *Heart Fail Rev*. 2023;28(4):781–793.
58. Balen F, Saget F, Benhamed A, Boudjemline OI, Girard L, Lescanne E, et al. TeLePhone Respiratory (TeLePoR) score to assess the risk of immediate respiratory support through phone call for acute dyspnoea: a prospective cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2025;33(1):1–7.
59. Greenhalgh T, Koh GCH, Car J. Covid-19: A remote assessment in primary care. *The BMJ*. 2020;25;368.
60. la Hoz GV De, Fernández-Aedo I, Berasaluze-Sanz L, Ubierna-Prieto JA, EngD JCF, Ballesteros-Peña S. Validity of the “Roth score” for hypoxemia screening. *American Journal of Emergency Medicine*. 2023;66:129–134.

OLGU RAPOR FORMU

Adı Soyadı :

Yaş :

Cinsiyet :

Şikayeti :

Ön Tanısı :

Ek Hastalıklar :

Tansiyon Arteriyel:

Nabız:

Satürasyon:

Solunum sayısı:

Ateş:

Kullandığı ilaçlar (en son ne zaman almış):

Kalp pili/ICD:

Acil serviste uygulanan ilaçlar (uygulandı ise tanımlayınız. Doz ve süre olarak belirtiniz):

Acil servis kalış süresi:

Acil serviste noninvaziv ihtiyacı gelişti mi:

YBU Yatış:

Servis yatış:

Taburcu:

Tekrarlayan başvuru / varsa tarih:

Acil Serviste yatak başı EKO'da EF:

	Roth sayı	Roth süre
İlk		
Son		