T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAYDARPAŞA NUMUNE
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AKUT KALP YETMEZLİĞİ TANISIYLA YATAN HASTALARDA METABOLİK SENDROMUN GÖRÜLME SIKLIĞI, YATIŞ SÜRESİ, TEKRARLAYAN YATIŞ, YOĞUN BAKIM SEVKİ VE MORTALİTEYE ETKİSİ

Dr. Emine Sena Keskin

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2024

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAYDARPAŞA NUMUNE
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AKUT KALP YETMEZLİĞİ TANISIYLA YATAN HASTALARDA METABOLİK SENDROMUN GÖRÜLME SIKLIĞI, YATIŞ SÜRESİ, TEKRARLAYAN YATIŞ, YOĞUN BAKIM SEVKİ VE MORTALİTEYE ETKİSİ

Dr. Emine Sena Keskin

Prof. Dr. Refik Demirtunç

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2024

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimin başından itibaren ilgisi ve manevi desteğini esirgemeyen, iyi bir hekim olmamız için gerekenleri tamamlarken, merhametli, çalışkan ve vicdanlı insanlar olmamız için de çabalayan, tez çalışmamın tamamlanmasında ve akademik yolculuğum boyunca bana rehberlik eden değerli hocam Prof. Dr. Refik Demirtunça

Asistanlık eğitimim boyunca klinik bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, bilgi ve tecrübelerini her fırsatta bize aktaran Prof. Dr. Funda Müşerref TÜRKMEN, Doç. Dr. Sevil ÖZKAN, Prof. Dr. Kadir KAYATAŞ'a

Dahiliye uzmanlığı eğitimim süresinde aralarında çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm dahiliye asistanı doktor arkadaşlarıma,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım zor anlarda her zaman yanımızda olan hastanemiz sekreter, hemşireleri ve personellerine,

Asistanlık sürecim boyunca ve hayatta beni her anımda destekleyen, sabrı ve anlayışıyla hep yanımda olan sevgili eşim Safa KESKİN'e

Tez sürecimde beni destekleyen, motivasyonumu sürekli yüksek tutan canım arkadaşım Berna Yaman ŞAHİN ve bize eşlik eden Alya Hüma ŞAHİN' e

Doktor olmamda belki benden daha çok emeği olan, her anımda desteklerini yanımda hissettiğim, çocukluğumdan bu yana bana sağladıkları sevgi, eğitim ve rehberlikle karakterimi şekillendiren, fedakârlık ve özverinin eş anlamı canım aileme, annem Saniye AKTAŞ ve babam Mehmet AKTAŞ 'a teşekkür ederim.

Dr. Emine Sena Keskin

İstanbul - 2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR iv
TABLOLAR vii
ŞEKİLLER vii
ÖZET ix
ABSTRACT xi
1.GİRİŞ VE AMAÇ 1
2.GENEL BİLGİLER 3
2.1 KALP YETMEZLİĞİ 3
2.2 KRONİK KALP YETMEZLİĞİ 5
2.3 DÜŞÜK EF'Lİ KALP YETMEZLİĞİ 8
2.4 HAFİF DÜŞÜK EF'Lİ KALP YETMEZLİĞİ 8
2.5 KORUNMUŞ EF'Lİ KALP YETMEZLİĞİ 9
2.6 AKUT KALP YETMEZLİĞİ 10
2.7 AKUT KALP YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ VE YÖNETİMİ 13
2.8 METABOLİK SENDROM 15
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER 19
3.1 ÇALIŞMANIN TASARIMI 20
3.2 ÇALIŞMANIN DİZAYNI 20
3.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZ 21
4. BULGULAR 23
5.TARTIŞMA 40
6.SONUÇ 48
7.KAYNAKLAR 50

KISALTMALAR

ACE-İ : Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri
AF : Atrial Fibrilasyon
AKŞ : Açlık kan şekeri
AKY : Akut Kalp Yetmezliği
ALT : Alanin transaminaz
ARNI : Anjiyotensin Reseptörü-Neprisilin İnhibitörü
AST : Aspartat transaminaz
BÇ : Bel çevresi
BNP : B-tipi Natriüretik Peptit
CCI : Charlson Commorbity Index
DEF-KY : Düşük efeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
DKB : Diyastolik Kan Basıncı
DM : Diyabetes mellitus
DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü
EF : Ejeksiyon fraksiyonu
eGFR : Tahmini glomerüler filtrasyon hızı
EKG : Elektrokardiyografi
EKO : Ekokardiyografi
ESC : European Society of Cardiology
HDEF-KY : Hafif düşük ejeksiyon fraksiyonu kalp yetmezliği
HDL : High density lipoprotein cholesterol (Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol)
HG : Hemoglobin
HİS : Health İnformation System (Sağlık Bilgi Sistemi)
HT : Hipertansiyon
ICA : Adacık hücresi sitoplazmik otoantikorları
IDF : International Diabetes Federation
IL-6 : İnterlökin 6

IR : İnsülin rezistansı

IVC : İnferior Vena Kava

K : Potasyum

KAH : Koroner arter hastalığı

KBY : Kronik Böbrek Yetmezliği

KEF-KY : Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY

KKY : Kronik Kalp Yetmezliği

KOAH : Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

KVH : Kardiyovasküler Hastalık

KY : Kalp yetmezliği

LDL : Low density lipoprotein cholesterol (Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol)

LYM : Lenfosit

MetS : Metabolik sendrom

METSAR : Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması

MRA : Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri

MR-proBNP : Mid-Regional pro-B tip Natriüretik Peptit

Na : Sodyum

NCEP ATP III : National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III

NHANES : National Health and Nutrition Examination Survey

NP : Natriüretik Peptit

NT-proBNP : N Terminal pro B tip Natriüretik Peptit

NYHA : New York Heart Association

PAB : Pulmoner Arter Basıncı

RAAS : Renin Anjiyotensin Aldosteron

SGLT2 : Sodyum Glukoz Ko-transporter 2

SKB : Sistolik Kan Basıncı

SPO2 : Oksijen Saturasyonu

SVEF : Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

TG : Trigliserit

TNF-α : Tümör Nekroz Faktör α

TROP : Troponin

TS : Transferrin Saturasyonu

VKİ : Vücut kitle indeksi

TABLOLAR

Tablo 1: NYHA Sınıflaması 4
Tablo 2: International Diabetes Federation (IDF)- 2009, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri 16
Tablo 3: National Cholesterol Education Program (Ncep) Adult Treatment Panel III (ATP III)- 2005, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri 16
Tablo 4: Dünya Sağlık Örgütü- 1999, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri.....16
Tablo 5: Hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı 24
Tablo 6: Metabolik Sendrom Bileşenlerinin Gruplara Göre Dağılımı 25
Tablo 7: Metabolik Sendrom Parametrelerinin Gruplara Göre Dağılımı.....26
Tablo 8: Yatış Süresi ve Metabolik Sendrom Grupları Arasında Farklılık Analizi...27
Tablo 9: Tekrarlayan Yatış Durumu ve Metabolik Sendrom Grupları Arasında İlişki Analizi 27
Tablo 10: İlk Tekrarlayan Yatışa Kadar Geçen Süre ve Metabolik Sendrom Grupları Arasında Farklılık Analizi.....28
Tablo 11: Yoğun Bakım Sevk ve Metabolik Sendrom Grupları Arasında İlişki Analizi 28
Tablo 12: Metabolik Sendrom Grupları Arasında Vefat Durumlarının Dağılımı.....29
Tablo 13: Metabolik Sendrom Bileşenlerinin Ejeksiyon Fraksiyonlarına Göre Dağılımı.....31
Tablo 14: Ejeksiyon Fraksiyonlarına Göre Komorbitelerin Dağılımı.....31
Tablo 15: Metabolik Sendromu Olan- Olmayan Hastaların Dağılımı ve Analizi 32
Tablo 16: Metabolik sendrom gruplarında NYHA sınıf dağılımı 33
Tablo 17: NT-proBNP Üzerinde Etkisi Olan Değişkenlerin İlişki Analizi.....35
Tablo 18: Hastaların Vefat Durumlarına Göre Dağılımı ve Analizi 36
Tablo 19: Vefat durumuna göre NYHA sınıf dağılımı 38
Tablo 20: Mortalite ile NT-proBNP Arasında İlişki Analizi.....39

ŞEKİLLER

Şekil 1: Kalp Yetmezliğinin Semptom ve Bulguları 6
Şekil 2: Kalp Yetmezliği Tanı Algoritması 6
Şekil 3: Yüksek Np Sebepleri 7
Şekil 4: Metabolik Sendromda Kalp Yetmezliğine Neden Olan Mekanizmalar 19
Şekil 5: Örneklem Dağılımı.....23
Şekil 6: Örneklemin Cinsiyete Göre Dağılımı 24
Şekil 7: Hastaların NCEP-ATPIII MetS Tanı Kriterlerine göre dağılımı 25
Şekil 8: Metabolik Sendrom Gruplarına Göre Yaşam Fonksiyon Analizi.....29
Şekil 9: Metabolik Sendrom Varlığı ve Vefat Durumuna İlişkin Risk Grafiği.....30

ÖZET

Amaç: Kalp Yetmezliği (KY) dünyada oldukça sık görülen ve prognozu kötü olan bir hastalıktır. Metabolik sendrom (MetS) sık görülmekle birlikte sıklığının daha da artacağı tahmin edilen kardiyovasküler hastalık riskinde artışa sebep olabileceğini bildiğimiz metabolik bir disfonksiyondur.

KY olan hastalarda MetS insidansının yüksek olduğu bildirilmiştir. KY ve MetS arasındaki ilişki konusunda birçok çalışma yapılmıştır(1–9). MetS in KY üzerindeki prognostik etkisi hakkında tartışmalar mevcuttur. Çalışmalar genellikle KY ile takip edilen hastalar üzerinde yapılmış olup AKY tanısı ile hastanede yatan popülasyonda yapılan çalışmalar sınırlıdır. Çalışmalar genellikle mortalite üzerine yapılmıştır. Yoğun bakım sevk oranı ve yatış süresi ve tekrarlayan yatış oranı ile ilişkisini inceleyen çalışmalar kısıtlıdır. Çalışmamızda AKY ile yatan hastalarda MetS görülme sıklığı, Mets'in yatış süresi, tekrarlayan yatış, yoğun bakım sevki ve mortaliteye etkisini araştırmayı hedefledik.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız kesitsel, prospektif bir çalışmadır.01.2023-12.2023 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Haydarpaşa Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi İç Hastalıkları kliniğinde ESC 2021 kılavuzuna göre AKY tanısı ile yatan hastalar çalışmaya dahil edildi. AKY ile yatan hastalara NCEP-ATPIII tanı kriterine göre MetS teşhis edildi. MetS olan ve olmayan hastaların antropometrik verileri, kan değerleri, ekokardiyografi (EKO) bulguları karşılaştırılmak üzere kayıt edildi. Veri analizi ve istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı.

Bulgular: Çalışmamıza AKY tanısı ile kliniğimizde yatan 125 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 74.3'tü. 125 hastanın 72'si(57.6) kadın, 53'ü(42.4) erkekti. 90 hastada (%72) MetS mevcut iken 35 hastada (%18) MetS mevcut değildi.

MetS olan hastaların ortalama yatış süresi 10,9 gün iken MetS olmayan hastaların ortalama yatış süresi 10,3 gündü (p=0,615).

Hastaların %50 sinde tekrarlayan yatış olayı gerçekleşti. MetS olan grupta %49, MetS olmayan grupta %53 oranında tekrarlayan yatış gerçekleşti (p=0,416).

MetS olan grupta ortalama 2,3 ay içinde, MetS olmayan grupta ortalama 3,3 ay içinde tekrarlayan yatış meydana geldi (p=0,047).

125 hastanın 54'ü (%43) yoğun bakıma sevk edildi. MetS olan grupta bu oran %50 iken MetS olmayan grupta bu oran %26 idi ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,014).

Toplam 125 hastanın 25'i (%20) vefat etti. MetS olan 90 hastanın 20'si (%22), MetS olmayan 35 hastanın 5'i (%14) vefat etti. Kaplan Meier sağkalım grafiği ile değerlendirdiğimizde MetS olan hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm olasılığı daha fazla gibi gözüküyor olsa da bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05).

Sonuç: Çalışmamızda AKY ile yatan hastalarda MetS görülme oranı ülkemizde ve dünyada genel popülasyonla yapılan çalışmalara göre oldukça fazlaydı. Bu oran KY tanısıyla kronik takip edilen hastalarla yapılan çalışmalara göre de fazlaydı. Bu durumda MetS a sahip KY'li hastaların kalp yetmezliğinin kötüleşmesi nedeniyle hastaneye yatışının daha fazla olabileceği öngörüsüne vardık.

Çalışmamızda AKY tanısıyla yatan MetS olan ve olmayan gruplar arasında yatış süresi, tekrarlayan yatış oranı ve mortalite açısından anlamlı bir fark yoktu. Buna karşın MetS olan grubun daha fazla yoğun bakıma sevk edildiği ve tekrarlayan yatışın ilk süresinin daha erken olduğunu analiz ettik. MetS un AKY ile yatan hastalarda prognoza ait bazı parametreleri olumsuz etkilediği sonucuna vardık.

Anahtar Kelimeler: Akut Kalp Yetmezliği, Metabolik sendrom, mortalite, yoğun bakım sevk, tekrarlayan yatış, yatış süresi

ABSTRACT

Objective: Heart Failure (HF) is a disease that is very common in the world and has a poor prognosis. Metabolic syndrome (MetS) is a metabolic dysfunction that we know may cause an increase in the risk of cardiovascular disease, although it is common.

It has been reported that the incidence of MetS is high in patients with HF. Many studies have been conducted on the relationship between HF and MetS. There is controversy about the prognostic impact of MetS on HF. Studies have generally been conducted on patients followed up with HF, and studies on the hospitalized population diagnosed with AHF are limited. Studies have generally been conducted on mortality. Studies examining the intensive care referral rate and its relationship with length of stay and recurrent hospitalization rate are limited. In our study, we aimed to investigate the incidence of MetS in patients hospitalized with AHF, the effect of MetS on length of stay, recurrent hospitalization, intensive care referral and mortality.

Materials and methods: Our study is a cross-sectional, prospective study. Patients hospitalized with a diagnosis of AHF according to the ESC 2021 guideline at the Health Sciences Haydarpaşa Health Application and Research Center Internal Medicine clinic between 01.2023 and 12.2023 were included in the study. Patients hospitalized with AHF were diagnosed with MetS according to NCEP-ATPIII diagnostic criteria. Anthropometric data, blood values, and echocardiography findings of patients with and without MetS were recorded for comparison. IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Turkey) program was used for data analysis and statistical analysis.

Results: 125 patients hospitalized in our clinic with a diagnosis of AHF were included in our study. The average age of the patients was 74.3. Of the 125 patients, 72 (57.6) were women and 53 (42.4) were men. While MetS was present in 90 patients (72%), MetS was not present in 35 patients (18%).

While the average length of stay for patients with MetS was 10.9 days, the average length of stay for patients without MetS was 10.3 days ($p = 0.615$).

Recurrent hospitalization occurred in 50% of the patients. Recurrent hospitalization occurred at a rate of 49% in the group with MetS and 53% in the group without MetS (p = 0.416). Recurrent hospitalization occurred within an average of 2.3 months in the group with MetS and within an average of 3.3 months in the group without MetS (p=0.047).

54 of 125 patients (43%) were referred to intensive care. While this rate was 50% in the group with MetS, this rate was 26% in the group without MetS (p = 0.014).

25 (20%) of a total of 125 patients died. 20 of 90 patients with MetS (22%) and 5 of 35 patients without MetS (14%) died. When evaluated with the Kaplan Meier survival chart, the possibility of death from all causes seems to be higher in patients with MetS, but this was not statistically significant (p>0.05).

Conclusion: In our study, the incidence of MetS that coexisted with acute heart failure was quite high, and the rate of studies conducted in the world in general was quite high. This rate was higher compared to studies conducted with patients diagnosed with HF who were followed up chronically. In this case, it was predicted that patients with HF and MetS may be hospitalized for treatment longer due to worsening heart surgery.

In our study, there was no significant difference between the groups with and without metabolic syndrome hospitalized with a diagnosis of acute heart failure in terms of length of stay, recurrent hospitalization rate and mortality. In contrast, the group with MetS received more intensive care and the initial development of recurrent hospitalization was analyzed earlier. There were some deteriorations and negative changes in the permanent prognosis of MetS and acute heart failure.

Keywords: Acute Heart Failure, Metabolic syndrome, Mortality, Intensive care referral, Recurrent hospitalization, length of stay

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp yetmezliği (KY); yapısal veya fonksiyonel kardiyak anormalliklerinin sonucunda ortaya çıkan dispne, azalmış egzersiz toleransı, kronik yorgunlukla seyreden yüksek morbidite ve mortaliye sahip bir hastalıktır (10). Hastalığın prognozu kötü seyretmektedir. Tanı alan hastaların %50'ye yakını 5 yıl içinde hayatını kaybetmektedir. Kötü prognozdan artmış yaş, egzersiz intoleransı, plazma norepinefrin ve natriüretik peptid(NP) seviyeleri, anemi, bozulmuş böbrek fonksiyonları, hiponatremi, artmış troponin seviyeleri, iskemik elektrokardiyografi (EKG) bulguları sorumludur (11,12). KY'nin predispozan faktörleri; koroner arter hastalığı (KAH), hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), dislipidemi, obezite, kokain, alkol ve sigara kullanımı olarak sıralanabilir (13).

Akut kalp yetmezliği (AKY), kalp yetmezliği belirtilerinin hızlı veya aşamalı bir şekilde ortaya çıkması sonucunda hastanın acil tıbbi müdahale alması için plansız bir şekilde hastaneye yatırılmasına veya acil servise başvurmasına yol açan bir sağlık durumunu ifade eder (14). AKY, 65 yaş üstü kişilerde önde gelen hastaneye yatış nedenidir, yüksek mortalite ve tekrarlayan hastane yatış oranları ile ilişkilidir (14). AKY tablosuyla hastaneye başvuran hastalarda hastane içi mortalite %4 ile %10 arasında değişmektedir. Taburculuk sonrası 1 yıllık mortalite %25-30, ölüm veya tekrar yatış oranları %45'ten fazla rapor edilmiştir(14).

Metabolik sendrom (MetS) gelecekte diyabet ve kardiyovasküler hastalık gelişim riskini arttıran, birden fazla risk faktörünün bir arada bulunduğu metabolik bir disfonksiyonu tanımlar. Tanımlama için en sık NCEP-ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III) uzlaşı kriterleri kullanılır. Buna göre tanı kriterleri içinde bel çevresi (BÇ) ölçüsünde artış, kan basıncı yüksekliği ya da hipertansiyon tedavisi almak, açlık kan şekeri (AKŞ) ve trigliserid (TG) yüksekliği ve yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL kolesterol) düşüklüğü düzeyi bulunur. Bir olguda MetS var demek için, sayılan bu kriterlerden en az üç tanesinin varlığı şarttır(15). Mevcut çalışmalar, çoğu ülkede yetişkin nüfusun %20 ila %30'unun metabolik sendroma sahip olabileceğini göstermektedir. Nüfusun bazı popülasyonlarında veya kesimlerinde prevalans daha da yüksektir. Refah seviyesinin artışı ve nüfusun yaşlanması ile yaygınlık artmaktadır (16).

KY olan hastalarda MetS insidansının yüksek olduğu bildirilmiştir (17). KY ve MetS arasındaki ilişki konusunda birçok çalışma yapılmıştır. KY'si olan hastalarda MetS 'in prognoz üzerindeki etkisi hakkında hala büyük tartışmalar vardır (18). Çalışmalar genellikle KY ile takip edilen hastalar üzerinde yapılmış olup AKY tanısı ile hastanede yatan popülasyonda yapılan çalışmalar sınırlıdır. Çalışmalar genellikle mortalite üzerine yapılmış olup yoğun bakım sevk oranı ve yatış süresi ile ilişkisini inceleyen çalışmalar kısıtlıdır. Bu çalışmamızın toplumumuzda akut kalp yetmezliği ile yatan hastalarda taburcu edilirken sıkı metabolik sendrom yönetiminin gerekli olup olmadığı hakkında fikir verebileceği kanaatindeyiz.

Çalışmamızda AKY tanısıyla yatan hastalarda MetS görülme sıklığının ne kadar olduğunu, AKY tanısı ile yatıp MetS kriterlerini taşıyan hastalar ile MetS kriterlerine uymayan hastalarda hastane içi mortalite, yoğun bakım sevki ve hastane yatış süresi arasındaki farkı incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KALP YETMEZLİĞİ

2.1.1. Kalp Yetmezliğinin Tanımı

Kalp yetmezliği (KY) kliniğinde yorgunluk, nefes darlığı, çarpıntı gibi semptomları ve pulmoner ral, artmış jugüler venöz dolgunluk ve periferik ödem gibi bulguları bulunduran bir sendromdur. Bu klinik sendromda kalbin yapısal ve/veya fonksiyonel bozukluğu nedeniyle intrakardiyak basınç artar ve istirahat halinde ve/veya egzersiz sırasında kardiyak output yetersiz kalır (14).

Miyokard disfonksiyonu, sistolik ve/veya diyastolik olmak üzere, KY'nin en yaygın nedenlerinden biridir. Beraberinde kapakların, perikard ve endokard patolojisi veya kalp ritmi ve iletiminin anormallikleri de KYye neden olabilir veya katkıda bulunabilir (14).

2.1.2. Kalp Yetmezliğinin Terminolojisi

Kalp yetmezliğinde kullanılan terminolojiler, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna (SVEF), sağ ventrikül disfonksiyonuna, zamanına ve semptomatik şiddetine göre sınıflandırılır (14).

SVEF ye göre kalp yetmezliği düşük, hafif düşük ve korunmuş olarak üç gruba ayrılır. Ejeksiyon fraksiyonu düşük kalp yetmezliği (DEF-KY), SVEF ≤ % 40 olan kalp yetmezliği olarak tanımlanır. Ejeksiyon fraksiyonu hafif düşük kalp yetmezliği (HDEF-KY), SVEF %41-49 arasında olan kalp yetmezliği olarak tanımlanır. Ejeksiyon fraksiyonu korunmuş kalp yetmezliği (KEF-KY) ise SVEF ≥ %50 olan kalp yetmezliği olarak tanımlanır(14).

KY sağ ventrikül disfonksiyonu sonucu da oluşabilir. Kronik sağ ventrikül disfonksiyonuna bağlı kalp yetmezliğinin ana etyolojisi sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı gelişen pulmoner hipertansiyondur. Bununla beraber sağ ventrikül disfonksiyonunun miyokard infarktüsü (MI), aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi ya da kalp kapak hastalıkları gibi başka nedenleri de bulunur (14,19).

KY zamana göre akut ve kronik olmak üzere iki gruba ayrılır. Kronik kalp yetmezliği, kalp yetmezliği tanısı almış veya semptomların daha kademeli başlangıcı

olanları tanımlanır. AKY, KYnin ilk belirtisi olabilir veya daha sık olarak, KKY nin akut dekompansasyonuna bağlı olabilir.(14)

KY'nin semptomatik şidderine göre sınıflamasında en basit terminoloji olarak New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıflaması kullanılır.(14)

Tablo 1: NYHA Sınıflaması

Sınıf I	Fiziksel aktivitelerde kısıtlılık yok. Sıradan fiziksel aktivitelerde nefes darlığı, yorgunluk, çarpıntı gibi semptomlar oluşmuyor.
Sınıf II	Fiziksel aktivitelerde hafif kısıtlılık mevcut. İstirahatte semptom yok. Sıradan fiziksel aktivitelerde nefes darlığı, yorgunluk, çarpıntı gibi semptomlar oluşuyor.
Sınıf III	Fiziksel aktivitelerde belirgin kısıtlılık mevcut. İstirahatte semptom yok. Sıradan aktivitelerden daha azında nefes darlığı, yorgunluk, çarpıntı gibi semptomlar oluşuyor.
Sınıf IV	Rahatsızlık duymadan herhangi bir fiziksel aktivite yapılamaz. İstirahatte dahi semptomlar oluşabilir.

2.1.3. Kalp Yetmezliği Epidemiyolojisi

İnsidans ve prevelans:

Yetişkinlerdeki KY prevelansı %1-2 gibi görünüyor olsa da yapılan tanıya dayalı çalışmalar bu sayının daha yüksek olduğunu göstermektedir (20). Kalp yetmezliğinin prevelansı yaşla birlikte artmaktadır: 55 yaşın altında %1 dolaylarında iken, 70 yaş ve üzerinde %10'un üstüne çıkmaktadır (21).

Avrupada şu anda her yıl tüm yaş gruplarında her 1000 kişiden 3'ünde, yetişkinlerde ise her 1000 kişiden 5'inde kalp yetmezliği görülmektedir (22). KY insidansı, prevalans gibi, yaşla birlikte artar. Yaşam boyu KY gelişme olasılığı, 40 yaşın üzerindeki her yaşta yaklaşık yüzde 20dir (23).

Ülkemizde yapılan HAPPY çalışmasında 2 milyonun üzerinde insanın kalp yetmezliği ile yaşamakta olduğu tespit edilmiştir (24).Yine Türkiye'de yapılan başka bir çalışmada KYnin genel prevalansı %2,114 olarak sonuçlanmıştır (25).

Prognoz:

KY tanısı alan hastaların %50'ye yakını 5 yıl içinde hayatını kaybetmektedir. Kötü prognozdan artmış yaş, egzersiz intoleransı, plazma norepinefrin ve NP seviyeleri, anemi, bozulmuş böbrek fonksiyonları, hiponatremi, artmış troponin seviyeleri, iskemik elektrokardiyografi (EKG) bulguları sorumludur. (11,12)

Kalp yetmezliğinin ana predispozan faktörleri; KAH, HT, DM, dislipidemi, obezite, kokain, alkol ve sigara kullanımı olarak sıralanabilir(13).

KY nedeniyle hastaneye yatış riski, diyabetli hastalarda kontrollere kıyasla 1,5 kat daha yüksektir. Hastane yatışları için güçlü belirleyiciler arasında atriyal fibrilasyon (AF), yüksek vücut kitle indeksi (VKİ), yüksek HbA1c düzeyleri ve düşük tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) bulunmaktadır (26).

2.1.3.3. Kalp Yetmezliği Etyolojisi

KYnin etiyolojisi coğrafyaya göre değişmektedir. Batı tipi ve gelişmiş ülkelerde koroner arter hastalığı (KAH) ve HT baskın faktörlerdir (27). Bunun yanı sıra kalp kapak hastalıkları, aritmiler, kardiyomiyopatiler, konjenital kalp hastalıkları bazı enfeksiyon ve ilaçlar, depo hastalıkları, perikardiyal hastalıklar da kalp yetmezliğinin diğer sebepleri arasındadır.(14)

2.2. KRONİK KALP YETMEZLİĞİ

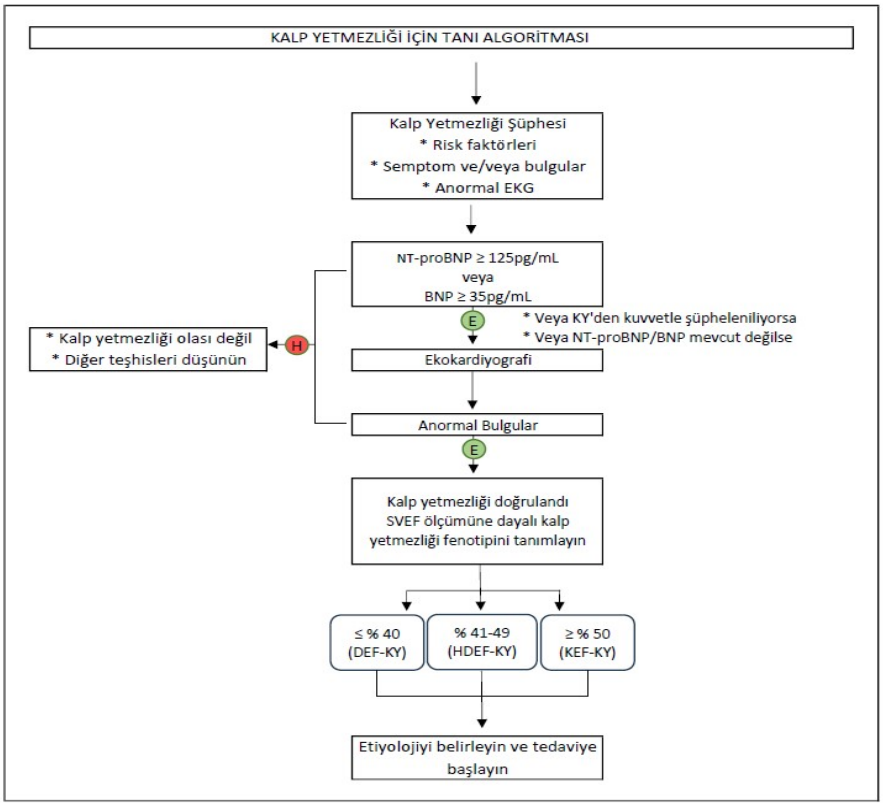
2.2.1. Tanı

Kronik kalp yetmezliği (KKY) tanısı KY semptom veya bulgularının ve kardiyak disfonksiyonun varlığı ile konulur (14). KY semptom ve bulguları ve KY tanı algoritması şekillerde gösterilmiştir (Şekil 1 ve Şekil 2)

Semptomlar	Bulgular
Tipik	**Daha spesifik**
Nefes darlığı Ortopne Paroksismal nokturnal dispne Azalmış egzersiz toleransı Yorgunluk, bitkinlik, egzersiz sonrası iyileşme süresinde artış Ayak bileği şişmesi	Yüksek juguler venöz basınç Hepatojuguler reflü Üçüncü kalp sesi (gallop ritmi) Laterale yer değiştirmiş apikal atım
Daha az tipik	**Daha az spesifik**
Gece öksürüğü Wheezing Şişkinlik hissi İştah kaybı Konfüzyon (özellikle yaşlılarda) Depresyon Çarpıntı Baş dönmesi Senkop Bendopne (a)	Kilo alımı (>2 kg/hafta) Kilo kaybı (ileri KY'de) Doku kaybı (kaşeksi) Kardiyak üfürüm Periferik ödem (ayak bileği, sakral, skrotal) Pulmoner krepitasyon Plevral efüzyon Taşikardi Düzensiz nabız Takipne Cheyne-Stokes solunumu Hepatomegali Asit Soğuk ekstremiteler Oligüri Dar nabız basıncı

a. Ileri KY'nin bu semptomu, öne eğilirken nefes darlığına karşılık gelir.

Şekil 1: Kalp Yetmezliğinin Semptom ve Bulguları (14)



Şekil 2: Kalp Yetmezliği Tanı Algoritması(14)

Kronik kalp yetmezliğinden şüphelenilen hastaların değerlendirilmesi için EKG, natriüretik peptitler, tam kan sayımı, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon tetkikleri, tiroid fonksiyon tetkikleri gibi temel kan tetkikleri, EKG ve akciğer grafisi önerilir(14).

Natriüretik peptitler: NP'lerin plazma konsantrasyonları, KY'yi düşündüren semptomları olan hastalarda tanıyı dışlamak için ilk tanı testleri olarak önerilir. NP düzeylerinin yüksek olması KY tanısını destekler ve prognoz için bir belirteçtir (14,28). Fakat yüksek NP düzeylerinin tanısal doğruluklarını azaltabilecek birçok nedeni bulunmaktadır. Bu nedenler AF, artan yaş ve akut veya kronik böbrek hastalığını içerir(29). Aksine, obez hastalarda NP konsantrasyonları orantısız olarak düşük olabilir (30). NP düzeylerini arttıran kardiyovasküler veya kardiyovasküler olmayan sebepler gösterilmiştir (Şekil 3)

Kardiyak	• Kalp yetmezliği • AKS • Pulmoner emboli • Miyokardit • Sol ventrikül hipertrofisi • Hipertrofik veya restrüktif KMP • Kalp kapak hastalığı • Doğuştan kalp hastalığı • Atriyal ve ventriküler taşiaritmiler • Kalp kontüzyonu • Kardiyoversiyon, ICD şoku • Kalbi içeren cerrahi prosedürler • Pulmoner hipertansiyon
Non-Kardiyak	• İlerlemiş yaş • İskemik inme • Subaraknoid kanama • Böbrek yetmezliği • Karaciğer fonksiyon bozukluğu (esas olarak asitli karaciğer sirozu) • Paraneoplastik sendrom • KOAH • Şiddetli enfeksiyonlar (pnömoni ve sepsis dahil) • Şiddetli yanıklar • Anemi • Şiddetli metabolik ve hormon anormallikleri (örn. tirotoksikoz, diyabetik ketozis)

Şekil 3: Yüksek Np Sebepleri (14)

2.3. DÜŞÜK EF'Lİ KALP YETMEZLİĞİ

2.3.1. Tanı

DEF-KY tanısı için KY semptom ve/veya bulgularının varlığı ve azalmış ejeksiyon fraksiyonu (SVEF ≤%40) gerekir (14).

2.3.2. Ejeksiyon Fraksiyonu Azalmış Kalp Yetmezliği Olan Tüm Hastalarda Önerilen İlaçlar

Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-I) veya anjiyotensin reseptörü-neprilizin inhibitörü (ARNI), beta-blokerler ve mineralokortikoid reseptör antagonistleri (MRA) gibi ilaçların, DEF-KY hastalarında hayatta kalım oranlarını artırdığı, kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış riskini azalttığı ve semptomları hafiflettiği bilimsel olarak gösterilmiştir. Bu ilaçlar, DEF-KYli hastalar için tedavinin temel taşlarını oluşturur. Bu ilaçlar kontrendike olmadıkça veya tolere edildikçe, bu hastalar için mutlaka önerilmektedir (31–33). Bu tedavilere ek olarak sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri olan dapagliflozin ve empagliflozin, DEF-KYli hastalarda kardiyovasküler ölüm ve kötüleşme riskini azaltmıştır (34,35). DEF-KYli tüm hastalar için diyabetli olup olmamasına bakılmaksızın, kontrendike olmadıkça veya tolere edildikçe, dapagliflozin veya empagliflozin önerilmektedir (14).

2.4. HAFİF DÜŞÜK EF'Lİ KALP YETMEZLİĞİ

2.4.1. Tanı

HDEF-KY tanısı için, KY semptom veya bulguların varlığı gereklidir ve bu durumda EF (ejeksiyon fraksiyonu) hafif derecede azalmış olmalıdır (%41-49). SVEF'nin ölçümünde kesinlik olduğu durumlarda tanı için zorunlu olmasa da yüksek NP seviyelerinin (BNP ≥35 pg/mL veya NT-proBNP ≥125 pg/mL) varlığı ve diğer kanıtlarla birlikte yapısal kalp hastalığının göstergeleri (örneğin, sol atriyal boyutta artış veya sol ventrikül hipertrofisi) tanının güvenilirliğini artırabilir (14).

2.4.2. Hafif Derecede Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonu Olan Kalp Yetmezliği Olan Hastaların Klinik Özellikleri

HDEF-KYli hastalar sıklıkla erkek, daha genç ve KAH olma olasılıkları daha yüksektir. Bu özellikleriyle hastalar DEF-KYye benzer. Hastaların AF ve kardiyak olmayan komorbiditelere sahip olma olasılığı daha düşüktür(14,36–38). Bununla birlikte, HDEF-KYli ayaktan hastalar, DEF-KYli hastalardan daha düşük, KEF-KYli hastalara benzer bir mortaliteye sahiptir (14).

2.4.3. Hafif Derecede Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonu Olan Kalp Yetmezliği Olan Hastalar İçin Tedaviler

Sadece HDEF-KYli hastalarda önemli prospektif randomize kontrollü çalışma yapılmamıştır. KEF-KYdeki çalışmaların alt grup analizinden bazı veriler toplanabilir fakat bunların hiçbiri birincil sonlanım noktalarını karşılamamıştır. HDEF-KY'li hastalar için mortaliteyi azalttığı bilinen ve tedavide yüksek kanıt düzeyi ile önerilen tek ilaç SGLT-2 inhibitörleridir(39).Diğer spesifik tedaviler hakkında güçlü kanıtlar bulunmasa da diüretikler, ACE-İ, ARB, MRA, beta bloker ve Sacubitril-valsartan önerilmiştir (14).

2.5. KORUNMUŞ EF'Lİ KALP YETMEZLİĞİ

2.5.1. Tanı

KEF-KY tanısı karmaşık ve zorlayıcdır. Tanıya yardımcı olmak amacıyla iki skora dayalı algoritma (H2FPEF ve HFA-PEFF) önerilmiştir (40,41). Bu algoritmalar şüpheli KEF-KY hastalarının önemli bir bölümünü ara olasılık olarak belirler ve algoritmaya göre ek tetkikler önerilir. Bu nedenle, hangi skorun kullanıldığına bağlı olarak, farklı hastalar ek testler için yönlendirilir ve KEF-KYye sahip olarak tahsis edilir. Fakat doktorlar spesifik tanı algoritmaları tarafından önerilen tüm özel testlere erişemeyebilir. Bu durum skorların geniş klinik uygulanabilirliğini sınırlar ve KEF-KYde devam eden tanısal belirsizliği gösterir (42).

Basitleştirilmiş bir tanısal yaklaşımla KEF-KY tanısı koymak için KY belirtileri ve bulguları, SVEF ≥%50 olması ve yüksek NPler de dahil olmak üzere sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu/artmış sol ventrikül dolum basınçlarının varlığı ile

tutarlı kardiyak yapısal ve/veya fonksiyonel anormalliklerin objektif kanıtı olması gereklidir (14).

2.5.2. Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonu Olan Kalp Yetmezliği Olan Hastaların Klinik Özellikleri

KEF-KY tipik olarak ileri yaş, kadın cinsiyet, obezite, sistemik arteriyel hipertansiyon, DM, böbrek fonksiyon bozukluğu, anemi, demir eksikliği, uyku bozuklukları ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi risk faktörleri ve komorbiditelerin bir kombinasyonundan gelişir (40).

AF, KBY ve kardiyovasküler olmayan komorbiditeler KEF-KYli hastalarda DEF-KYli hasta lara göre daha yaygındır (14).

2.5.3. Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonu Olan Kalp Yetmezliği Olan Hastalar İçin Tedaviler

KEF-KY'li hastalar için mortaliteyi azalttığı bilinen ve tedavide yüksek kanıt düzeyi ile önerilen tek ilaç SGLT-2 inhibitörleridir(39). KEF-KY li hastalarda mortalite ve morbiditeyi anlamlı derecede azaltan başka bir tedavi gösterilmemiştir. KEF-KY hastalarının büyük çoğunluğunda altta yatan hipertansiyon ve / veya KAH bulunduğundan, birçoğu zaten ACE-I / ARB, beta-blokerler veya MRAlar ile tedavi edilmektedir. Dekompanse hastalarda semptom ve bulguları hafifletmek için diüretikler önerilir. KEF-KYde altta yatan risk faktörlerinin, etiyolojinin ve birlikte var olan komorbiditelerin tanımlanması ve tedavi oldukça edilmesi önemlidir (14).

2.6. AKUT KALP YETMEZLİĞİ

Akut kalp yetmezliği (AKY), kalp yetmezliği belirtilerinin hızlı veya aşamalı bir şekilde ortaya çıkması sonucunda hastanın acil tıbbi müdahale alması için plansız bir şekilde hastaneye yatırılmasına veya acil servise başvurmasına yol açan bir sağlık durumunu ifade eder (14). AKY, 65 yaş üstü kişilerde önde gelen hastaneye yatış nedenidir, yüksek mortalite ve tekrarlayan hastane yatış oranları ile ilişkilidir (1). Akut kalp yetmezliği tablosuyla hastaneye başvuran hastalarda hastane içi mortalite %4 ile %10 arasında değişmektedir. Taburculuk sonrası 1 yıllık mortalite %25-30, ölüm veya tekrar yatış oranları %45'ten fazla rapor edilmiştir (14).

AKY ilk defa tanı koyulan hastalarda yeni başlangıçlı KY olarak karşımıza çıkabilir. Ama genellikle kronik kalp yetmezliğinin akut dekompansasyonu şeklindedir.

AKY tanısal aşamaları hasta ile ilk görüşme anında başlar. Öykü, bulgu ve/veya semptomları bakımından akut kalp yetmezliğinden şüphelenilen hastalara EKG, pulse oksimetre, ekokardiyografi (EKO), akciğer grafisi, laboratuvar testleri ve gerektiğinde spesifik görüntüleme yöntemleri uygulanır. İlk başvuruda alınan laboratuvar testleri troponin, kreatinin, elektrolit, demir parametreleri, D-dimer, laktat ve natriüretik peptit (BNP, NT-proBNP) değerleridir (14).

NPlerin normal ko nsantrasyonları AKY tanısını olası kılmaz. AKY tanısı için sınır NP değerleri BNP <100 pg/mL, NT-proBNP <300 pg/mL ve MR-proANP <120 pg/mL şeklindedir. NT-proBNP'nin akut kalp yetmezliği için yaşa bağlı sınır değerleri değişmektedir. Sınır değerler 55 yaşından küçük hastalar için >450 pg/ml, 55-75 yaş arası hastalar için >900 pg/ml, 75 yaş üstü hastalar için >1800 pg/ml'dir (43).

Akut kalp yetmezliği hastaları akut dekompanse kalp yetmezliği, akut pulmoner ödem, izole sağ ventrikül yetmezliği ve kardiyojenik şok olmak üzere dört klinik durumda başvurabilir (14).

2.6.1. Akut Dekompanse Kalp Yetmezliği

AKY'nin en sık görülen klinik şeklidir. Başvurularının %50-70 ini oluşturur. KY tanısı olan hastada herhangi bir nedenle kardiyak disfonksiyon gelişir. Bu durum SVEF ile ilgili olabilir veya sağ ventrikül disfonksiyonuna bağlı da gelişebilir. Mevcut durum akut pulmoner ödem tablosuna göre daha kademeli olarak gelişir (14).

Perfüzyon bozukluğu mevcut değilse ilk tedavimiz iv loop diüretik tedavisidir. Konjesyon gerilemezse loop diüretik dozu yükseltilir ve/veya kombine diüretik tedavisi uygulanır. Buna rağmen gerilemeyen konjesyon durumlarında renal replasman tedavisi uygulanır (14). Perfüzyon bozukluğu varsa öncelikle inotrop ajanlar uygulanır. Hipoperfüzyon düzelmez ise vazopressör ajanlar uygulanır. Buna rağmen dirençli hipoperfüzyon ve organ hasarı varsa mekanik dolaşım desteği ve/veya renal replasman tedavisi uygulanır (14).

2.6.2. Akut Pulmoner Ödem

Akut pulmoner ödem akciğerde konjesyon oluşması ile ilgilidir. Akut pulmoner ödem tanısı için kriterler; ortopne ile birlikte dispne, solunum yetmezliği (hipoksemi-hiperkapni), dakikada solunum sayısının 25/dakikanın üstüne çıktığı takipne ve solunum iş yükünün artışıdır (14).

Akut pulmoner ödemde tedavi üç aşamalıdır. Birincisi, devamlı pozitif havayolu basıncı (CPAP), non invazif pozitif basınçlı ventilasyon ve/veya yüksek akımlı nazal kanül ile oksijen vermek, ikincisi iv diüretik tedavisi başlatmak, üçüncüsü ise eğer yüksek sistolik kan basıncı (SKB) mevcut ise sol ventrikül art yükünü azaltmak amacıyla vazodilatatör vermektir. İleri kalp yetmezliği tablosundaki, perfüzyon bozukluğu bulunan hastalarda ise inotroplar, vazopressörler ve/veya mekanik dolaşım desteği uygulanır (14).

2.6.3. İzole Sağ Ventrikül Yetmezliği

Sağ ventrikül yetmezliği sağ ventrikül ve atriyum basınç artışı ve sistemik konjesyon ile ilişkilidir. Sağ ventrikül yetmezliği, ventriküllerin birbirine bağımlı çalışması prensibi nedeniyle, sol ventrikül dolumunu bozabilir ve bunun neticesinde sistemik kardiyak debiyi azaltabilir (14).

Sağ ventrikülü etkileyen akut koroner sendrom veya pulmoner embolizm mevcut ise bu durumlara yönelik tedavi uygulanır. Böyle bir durum mevcut değil ise öncelikli tedavi venöz konjesyonu düzeltmek için diüretik tedavisidir. Noradrenalin ve/veya inotroplar düşük kardiyak output ve hemodinamik instabilite durumlarında endikedir. Kardiyak dolum basıncını azaltan levosimendan, fosfodiesteraz III inhibitörleri gibi inotrop ajanlar tercih edilebilir. Ancak bu inotrop ajanlar arteriyel hipotansiyonu şiddetlendirebileceğinden gerektiğinde noradrenalin ile birlikte verilebilirler (14).

2.6.4. Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik şok, primer kardiyak disfonksiyon nedeniyle oluşan yetersiz kardiyak output sonucu, multiorgan yetmezliği ve ölümle sonuçlanabilen hayatı tehdit edici doku hipoperfüzyonu durumudur. Kardiyojenik şokun tanısında soğuk ve ödemli ekstremiteler, oligüri, mental konfüzyon, baş dönmesi ve dar nabız basıncı gibi klinik

hipoperfüzyon bulguları bulunmaktadır (14). Hipoperfüzyonun biyokimyasal bulguları, artmış serum kreatinin değeri, metabolik asidoz ve artmış serum laktat değeridir (14). Hipoperfüzyonun her zaman hipotansiyon ile birlikte değildir. Hastada kompansatuar vazokonstriksiyon nedeniyle, yetersiz doku perfüzyonu ve oksijenizasyonu bulunsa da, hipotansiyon görülmeyebilir (14).

Kardiyojenik şok yönetimi olabildiği kadar hızlı olmalıdır. Eğer mevcut durum akut koroner sendroma ve/veya mekanik komplikasyonlara bağlı ise acil peruktan koroner girişim ya da cerrahi girişim uygulanır. Akut koroner sendrom veya mekanik komplikasyon yok ise altta yatan hipertansif acil durum, aritmi, pulmoner embolizm, enfeksiyon veya mekanik nedenler gibi sebeplerin tespiti ve tedavisine odaklanılmalıdır (14).

2.7. AKUT KALP YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ VE YÖNETİMİ

2.7.1. Oksijen Tedavisi ve/veya Ventilatör desteği

AKY ile takipli hastalarda SPO2 <%90 ya da PaO2 <60 mmHg ise hipoksemiyi düzeltmek için oksijen tedavisi önerilir. KOAH'da hiperoksijenizasyon durumu ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunu arttırdığı için ventilasyonu baskılayıp hiperkapniye sebep olabilir. Oksijen tedavisi boyunca hastanın asit-baz dengesi ve satürasyonu izlenmelidir (14).

Non-invazif pozitif basınçlı ventilasyon solunum yetmezliğini düzeltir, oksijenizasyonu ve pH'ı arttırır, pCO2'yi ve solunum iş yükünü azaltır. Yapılan çalışmalar ve meta analizler non-invazif pozitif basınçlı ventilasyonun entübasyon ihtiyacını ve mortaliteyi azalttığını göstermektedir (20).

Oksijen tedavisi ve non-invazif pozitif basınçlı ventilasyona rağmen solunum yetmezliği devam ediyorsa hasta entübe edilmelidir (14).

2.7.2. Diüretik Tedavi

AKY tedavisinin temel taşı diüretik tedavidir. Loop diüretikler hızlı başlangıç etkileri nedeniyle yaygın olarak kullanılırlar. Loop diüretik tedavisi eğer hasta oral loop diüretik tedavisi alıyorsa, aldığı oral doz 1-2 kat arttırılarak uygulanır. Eğer hasta loop diüretik tedavisi almıyorsa uygulanacak intravenöz furosemid dozu ≥ 20-40 mg

şeklindedir. Hastanın idrar çıkışı takip edilir. 6. saatin sonunda 100-150 ml/saat ve üzerinde idrar çıkışı yoksa uygulanan furasemid dozu günlük maksimum doza çıkana kadar ikişer kat arttırılarak devam edilir. Günlük maksimum furosemid dozu 400-600 mg'dır. Ağır böbrek yetmezliği olan hastalarda 1000 mg'a kadar yükseltilebilir (14). Maksimum dozlara rağmen 100-150 ml/saat ve üzerinde idrar çıkışı yok ise kombine diüretik tedavisi uygulanır (14).

2.7.3. Vazodilatatör Tedavi

İntravenöz vazodilatatörler, yani nitratlar ve nitoprussid, venöz ve arteriyel damarlarda dilatasyona neden olarak kalbe venöz dönüşün azalmasını, konjesyonun ve afterloadın azalmasını, atım hacminin artmasını sağlarlar ve en nihayetinde semptomların azalmasına neden olurlar(14). Nitratlar esas olarak periferik damarlar üzerinde etkili olurken, nitroprusside daha dengeli bir arteriyel ve venöz dilatatördür (14). Artmış afterload ve akciğerlere sıvı birikiminin neden olduğu akut pulmoner ödem tablosundaki hastalara etki mekanizmaları nedeniyle intravenöz vazodilatörler diüretiklerden daha etkili olabilir.

İntravenöz vazodilatörlerin, SKB $\geq$110 mmHg olduğunda AKY semptomlarını hafiflettiği düşünülebilir (14). Genellikle düşük dozdan başlanıp kan basıncına ve klinik iyileşmeye göre titre edilirler.

2.7.4. İnotroplar

Düşük kalp debisi ve hipotansiyonu olan hastaların tedavisi için hala inotroplara ihtiyaç vardır. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, düşük kardiyak debisi ve düşük SKB'si (<90 mmHg) nedeniyle zayıf organ perfüzyonu olan hastalar için kullanılmalıdır. Bununla birlikte, düşük dozlardan başlayarak ve yakın izlem ile yükseltilerek dikkatli kullanılmalıdırlar.

2.7.5. Vazopressör Tedavi

Norepinefrinin belirgin arteriyel vazokonstriktör etkisinden dolayı şiddetli hipotansiyonu olan hastalarda tercih edilir. Amaç hayati organların yeterli perfüzyonunu sağlamaktır. Ancak bu durum sol ventrikül ard yükünde daha da artışa

neden olur. Bu nedenle, özellikle ileri KY ve kardiyojenik şoku olan hastalarda norepinefrin ve inotropik ajanların bir kombinasyonu düşünülebilir.

2.7.6. Opiyatlar

Dispne ve anksiyeteyi giderir. Hasta adaptasyonunu iyileştirmek için invaziv olmayan pozitif basınçlı ventilasyon sırasında sedatif ajanlar olarak kullanılabilirler. Doza bağlı yan etkiler bulantı, hipotansiyon, bradikardi ve solunum depresyonunu içerir. Retrospektif analizler, morfin uygulamasının daha yüksek mekanik ventilasyon sıklığı, daha uzun hastanede yatış, daha fazla yoğun bakım ünitesine yatış ve artan mortalite ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, seçilmiş hastalarda, özellikle şiddetli/inatçı ağrı veya anksiyete durumunda veya palyasyon durumunda düşünülebilse de AKY'de opiyatların rutin kullanımı önerilmemektedir (14).

2.8. METABOLİK SENDROM

2.8.1. Tanım ve Epidemiyoloji

MetS, IR temelinde ortaya çıkan, kliniğinde bozulmuş glukoz toleransı, DM, HT, santral obezite ve dislipidemi komponentleri olan metabolik bir disfonksiyon tablosudur. Kardiovasküler morbidite ve mortaliteyle ilişkilidir (44).

MetS prevalansı, MetSi tanımlamak için kullanılan kriterlere, çalışılan popülasyonun yaşına, cinsiyetine, etnik kökenine ve ortamına ve incelenen arka plan popülasyonunun obezite prevalansına bağlı olarak büyük ölçüde değişmektedir (45). Bununla birlikte, hangi kriterlerin kullanıldığına bakılmaksızın, MetSnin prevalansı yüksektir ve birçok Batı toplumunda artmaktadır (46).

Ulusal Sağlık ve Beslenme Sınavı Anketi (NHANES), MetSnin genel prevalansının %33 olduğunu ve prevalansının arttığını bildirmiştir (47). Türkiye'de 2004 yılında yapılmış olan METSAR (Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması) çalışması mevcuttur. 20 yaş üzeri kişilerde görülen MetS sıklığı %35 olarak bulunmuştur. Kadınlarda görülen metabolik sendrom sıklığı erkeklere göre daha fazladır. Yaş ilerledikçe metabolik sendrom görülme oranı önemli şekilde artmıştır (48).

Tanımlama için DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü), IDF ve NCEP ATP III kriterleri kullanılmaktadır. Bu kriterler kardiyovasküler riski öngörme ve prognozu belirleme

açısından benzerlik göstermektedirler. Tanımlama için en sık kullanılan NCEP ATP III tanı kriterleridir (49). NCEP ATP III tanı kriterleri 2005 senesinde; IDF tanı kriterleri ise 2009 senesinde tekrar güncellenmiştir.

Tablo 2: International Diabetes Federation (IDF)- 2009, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

En az 3 kriterin varlığı gerekmektedir.
Santral obezite (bel çevresi:erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm)
Trigliserid ≥ 150 mg/dl veya lipid düşürücü tedavi alıyor olmak
HDL erkekte <40 mg/dl, kadında <50 mg/dl veya düşük HDL düzeyi için tedavi alıyor olmak
Kan basıncı ≥ 130/85 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak
Açlık kan glukozu ≥ 100 mg/dl veya tip 2 DM

Tablo 3: National Cholesterol Education Program (Ncep) Adult Treatment Panel III (ATP III)- 2005, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

En az 3 kriterin varlığı gerekmektedir.
Santral obezite (bel çevresi: erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm)
Hipertrigliseridemi (≥ 150 mg/dl veya lipid düşürücü tedavi alıyor olmak)
Düşük HDL (erkeklerde <40 mg/dl, kadınlarda <50 mg/dl veya düşük HDL düzeyi için tedavi alıyor olmak)
Hipertansiyon (kan basıncı ≥ 130/85 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak)
Hiperglisemi (açlık kan glukozu ≥ 100 mg/dl veya antidiyabetik tedavi alıyor olmak)

Tablo 4: Dünya Sağlık Örgütü- 1999, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

Aşağıdakilerden en az biri:
İnsülin direnci
Bozulmuş glukoz toleransı
Aşikâr DM
Ve aşağıdakilerden en az ikisi:
HT (Kan basıncı> 140/90 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak)
Dislipidemi (Trigliserid düzeyi> 150 mg/dl veya HDL düzeyi erkekte <35 mg/dl, kadında <39 mg/dl)
Santral obezite (VKİ> 30 kg/m2 veya bel/kalça oranı erkekte> 0,90, kadında> 0.85)
Mikroalbuminüri (İdrar albümin atılımı> 20 mcg/dakika veya albümin/kreatinin oranı> 30 mg/g)

2.8.2. Metabolik Sendrom Bileşenleri

Obezite, IR, dislipidemi, HT, DM, KAH, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD), polikistik over sendromu, hiperkoagülabilite, endotel disfonksiyonu, inflamasyon MetS bileşenleridir.

2.8.3. Patofizyoloji

Metabolik sendromun (MetS) bireysel bileşenlerinin farklı patolojileri temsil edip etmediği ya da ortak bir patojenik mekanizmanın belirtilerini yansılayıp yansımadığı konusunda hala birçok tartışma bulunmaktadır.

Metabolik sendromun (MetS) coğrafi dağılımındaki çeşitliliğin, aşırı kalori tüketimi ve fiziksel aktivite eksikliği gibi çevresel ve yaşam tarzı faktörlerinin etkisiyle genişlediği görülmektedir. Bu faktörler, MetSin gelişiminde temel etkenler olarak öne çıkmaktadır.

Visseral yağlanmanın MetSde yer alan yolakların çoğu için birincil tetikleyici olduğu gösterilmiştir, dolayısıyla yüksek kalori alımının nedensel faktör olarak önemi vurgulanmıştır. İnsülin direnci, nörohormonal aktivasyon ve kronik inflamasyon gibi öne çıkan mekanizmalar, MetSin kardiyovasküler hastalıklara ilerlemesi ve geçişinde anahtar rol oynayan faktörler olarak öne çıkmaktadır. (50).

2.8.3.1. İnsülin direnci

İnsülin direnci ile birlikte dolaşımdaki serbest yağ asitlerindeki artışın MetS patogenezinde önemli bir rol oynadığına inanılmaktadır. İnsülin kas ve karaciğerde glikoz alımını arttırır ve lipolizi ve hepatik glukoneogenezi inhibe eder. Adipoz dokudaki insülin direnci, insülin aracılı lipoliz inhibisyonunu bozar ve insülinin antilipolitik etkisini daha da inhibe eden dolaşımdaki serbest yağ asitlerinde artışa yol açar. Serbest yağ asitleri kastaki protein kinaz aktivasyonunu inhibe ederek glikoz alımının azalmasına neden olur. Karaciğerde glukoneogenezi ve lipogenezi teşvik eden protein kinaz aktivasyonunu arttırırlar. Net etki, öglisemiyi sürdürmek için hiperinsülinemik durumun yaratılmasıdır. Sonunda telafi başarısız olur ve insülin sekresyonu azalır. Serbest yağ asitleri ayrıca pankreasın beta hücrelerine karşı lipotoksik olup insülin sekresyonunun azalmasına neden olur (50).

İnsülin direnci aynı zamanda insülinin vazodilatör etkisinin kaybolması ve serbest yağ asitlerinin neden olduğu vazokonstriksiyon nedeniyle hipertansiyon gelişimine de katkıda bulunur. Ek mekanizmalar arasında sempatik aktivasyonun artması ve böbreklerde sodyumun yeniden emilmesi yer alır. İnsülin direnci aynı zamanda serum viskozitesinde bir artışa, protrombotik bir durumun indüklenmesine ve yağ dokusundan pro-inflamatuar sitokinlerin salınmasına neden olur ve bu da KVH riskinin artmasına katkıda bulunur (50).

2.8.3.2. Nörohormonal aktivasyon

Viseral yağ dokusundan salınan adipokinlerin MetS ve KVH ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yağ dokusu kütlesindeki bir artış, azalan adiponektin ve daha yüksek leptin seviyeleri ile ilişkilidir ve bu da sonuçta KVH riskini artırır.

Renin-anjiyotensin sisteminin aktivasyonu aynı zamanda MetS gelişimine katkıda bulunan önemli bir nörohumoral yol görevi de görür.

2.8.3.3. Enflamasyon

MetSde çeşitli pro -aterojenik yolların aktivasyonu, sonuçta MetSnin klinik belirtilerine yol açan ortak bir inflamasyon yolu ile sonuçlanır. Obezite ve insülin direncinin neden olduğu sistemik oksidan stres, aterojenez ve doku fibrozisine neden olan basamaklarının aktivasyonunun artmasına yol açar (50).

İnflamasyon, KVH patogenezinde önemli bir rol oynar ve MetSli hastalarda çeşitli inflamatuar belirtecin yükseldiği gösterilmiştir. Bu belirteçlerin nedensel bir rol oynayıp oynamadığı veya devam eden inflamasyonun yalnızca seyircisi olup olmadığı tartışmalıdır.

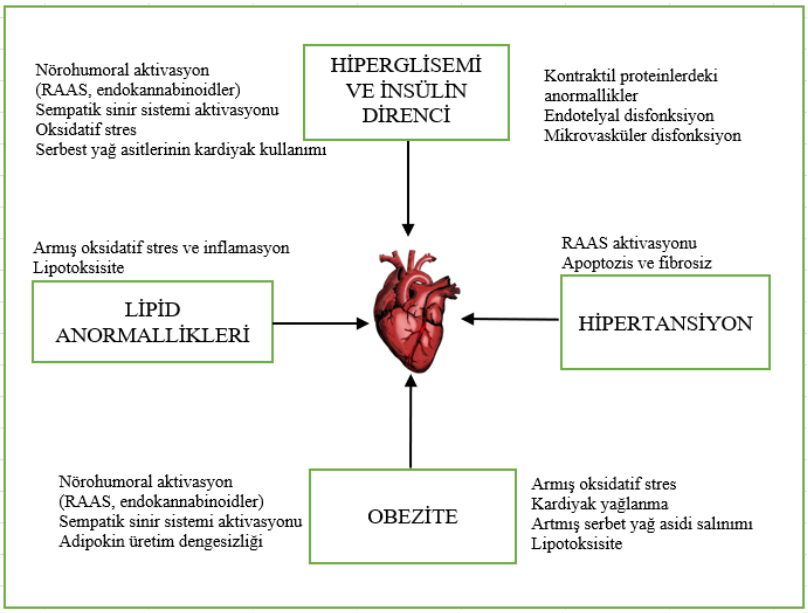
2.8.3.4. Tümör nekroz faktörü alfa

Yağ dokusundaki makrofajlar tümör nekroz faktör alfa (TNF-α) salgılar ve yağ dokusu kütlesinin artmasıyla üretimi artar. TNF-α, düz kas hücrelerinin yanı sıra yağ dokusunda da insülin reseptörlerinin fosforilasyonuna ve inaktivasyonuna neden olur, lipolizin indüksiyonu serbest yağ asitlerini artırır ve adiponektin salınımını inhibe eder. Yüksek serum TNF-α seviyeleri, MetSin ana bileşenleri olan obezite ve insülin direnci ile ilişkilidir (50).

2.8.3.5. İnterlökin 6

Vücut yağının ve insülin direncinin artmasıyla IL-6 üretimi artar. Karaciğer, kemik iliği ve endotele etki ederek, karaciğerde akut faz reaktanlarının üretiminin artmasına yol açar. IL-6 aynı zamanda fibrinojen seviyelerini de arttırarak protrombotik bir duruma neden olur (50).

MetS ile ilişkili bu çeşitli mekanizmaların KY gelişimine neden olabileceği öngörülmüştür(17).



Şekil 4: Metabolik Sendromda Kalp Yetmezliğine Neden Olan Mekanizmalar

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. ÇALIŞMANIN TASARIMI

Çalışmamız kesitsel, prospektif bir çalışmadır. 01-12.2023 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi İç Hastalıkları kliniğinde ESC 2021 Kılavuzuna göre akut kalp yetmezliği tanısı ile yatan 125 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar seçilirken dahil edilme ve dışlama kriterleri göz önünde bulundurulmuştur.

Çalışmada belirlenen dahil etme kriterleri:

SBÜ Haydarpaşa Numune SUAM iç hastalıkları kliniğinde Ocak 2023- Aralık 2023 tarihleri arasında AKY tanısı ile yatan 18 yaş üzeri hastalar.

Çalışmada belirlenen dışlama kriterleri:

1-<18 yaş hastalar

2-Gebe hastalar

3-Hemodiyalize giren hastalar

4-Terminal dönem hastalar

5-Alzheimer gibi bellek bozukluğu yapan hastalığı bulunan hastalar

6-Anamnez veremeyen hastalar

7-Ekokardiyografi yapılmayan hastalar

8-BNP düzeyi bakılmayan hastalar

3.2. ÇALIŞMANIN DİZAYNI

ESC 2021 Kılavuzuna göre akut kalp yetmezliği tanısı konulan hastalar çalışmaya dahil edildi. Akut kalp yetmezliği tanısı ile kliniğimizde yatan hastalardan metabolik sendromu olan hastalar çalışma grubu, metabolik sendromu olmayan hastalar kontrol grubu olarak ayrıldı. NCEP-ATP III Metabolik sendrom tanı kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı koyuldu.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, vücut ağırlığı(kg), boyu(m), bel çevresi almış olduğu tedavi ve eşlik eden hastalıkları sorgulanıp kayıt altına alındı. Bel çevresi TEMD obezite tanı ve tedavi kılavuzunda belirtildiği gibi süperior iliak kristalar hizasından ölçüldü.

Acil başvurularında hastaların kan basıncı, parmak ucu oksijen satürasyonu kaydedildi. Hastane bilgi sisteminde kayıtlı olan hastanın yatış tarihindeki tam kan sayımı, açlık kan glukozu, NT-proBNP, LDL, HDL, TG, ALT, AST, üre, kreatinin, elektrolit değerleri kaydedildi.

Hastalardan kardiyoloji konsültasyonu istenerek Ekokardiyografi ile değerlendirildi. Ejeksiyon fraksiyonu (EF), pulmoner arter basıncı (PAB), IVC (inferior vena çapı) kayıt altına alındı. Hastalar EF değerlerine göre düşük EF'li (≤%40), hafif düşük EF'li (%41-49) ve korunmuş EF'li (≥%50) olarak sınıflandırıldı. Ayrıca hastaların günlük yaşam aktiviteleri sorgulanarak NYHA sınıflamasına göre gruplandırıldı.

Hastaların interne edildiği zaman takip süresinin başlangıcı olarak kabul edildi. Çalışma boyunca tekrarlayan yatışları, yoğun bakım sevkleri, vefat durumları, yatış süreleri izlendi. Hastaların ilk yatışındaki yatış süresi kaydedildi. Hastane içi ölümlerde yatış süresi net değerlendirilemediği için bu analizde hastane içi ölümler analiz dışı bırakıldı. Tekrarlayan yatış ve yoğun bakım sevk durumu için yatış tarihi sonrası ve öncesi olmak üzere toplamda 1 yıllık verileri kaydedildi. Vefat eden hastaların tekrarlayan yatışları değerlendirilemeyeceği için tekrarlayan yatış analizinde bu hastalar kapsam dışı bırakıldı. Tekrarlayan yatışı olanların ilk yatış tarihi kaydedildi. Hastaların vefat durumu hastane içi ve dış merkez vefatı olarak sebepleri dahil edilmeksizin (tüm nedenlere bağlı) kaydedildi.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Örneklem büyüklüğü, G*Power analizi kullanılarak hesaplandığında, her iki grup için minimum 27 hasta olmak üzere toplam 54 hasta olarak belirlenmiştir. Bu hesaplama, güven düzeyini %95 ve hata payını 0,05 olarak kabul etmiştir.

Bu çalışmanın verileri IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir. Veri analizi sürecinde, tanımlayıcı istatistiksel yöntemler (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, yüzde, minimum, maksimum) uygulanmıştır. Nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu, Kolmogorov-Smirnov testi ve Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Normal dağılıma sahip olan nicel değişkenler için, iki grup arasındaki karşılaştırmalarda Bağımsız Örneklem T testi kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenler için ise Mann-Whitney U testi tercih

edilmiştir. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi ve Fisher's Exact testi kullanılmıştır. Nicel değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde ise Spearman korelasyon analizi uygulanmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir. Ek olarak Metabolik Sendrom grupları ile vefat durumu için Kaplan Meier Sağ kalım analizi yapılmıştır. Bu analiz, belirli bir zamanda olayların meydana gelme olasılığını ve gruplar arasındaki farkları incelemek için kullanılmaktadır.

4. BULGULAR

Kalp yetmezliği ve metabolik sendrom arasındaki ilişki literatürde sıkça araştırılan bir konudur. Genel olarak, literatürdeki çalışmalar kalp yetmezliği hastalarının bir bölümünde metabolik sendromun görüldüğünü göstermektedir, ancak bu oran hastalığın şiddetine, hastane veya popülasyon örneklemlerine, yaş grubuna ve diğer faktörlere göre değişebilir. Bu çalışmada Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 01.2023 – 12.2023 tarihleri arasında kalp yetmezliği tanısı ile yatan hastalarda metabolik sendrom görülme sıklığı, metabolik sendromun yatış süresi, tekrarlayan yatış, yoğun bakım sevki ve mortaliteye etkisi araştırılmıştır. Bu kapsamda 125 hasta çalışmaya katılmıştır.

Bu çalışmada sınanan ilk hipotez aşağıdaki gibidir;

Hipotez 1

H_0: Kalp yetmezliği ile yatan hastalarda metabolik sendrom sık görülmez.

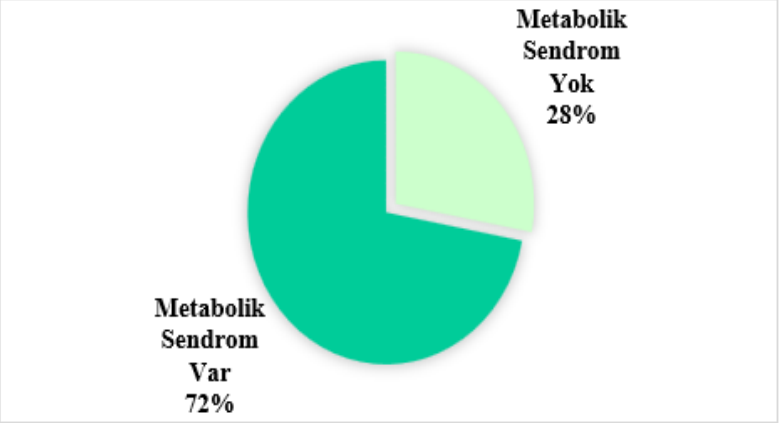
H_1: Kalp yetmezliği ile yatan hastalarda metabolik sendrom sık görülür.

Bu çalışmada sınanan ikinci hipotezde şu şekildedir;

Hipotez 2

H_0: Metabolik sendrom varlığı yatış süresi, yoğun bakım sevki, tekrarlayan yatış ve mortaliteyi arttırmaz.

H_2: Metabolik sendrom varlığı yatış süresi, yoğun bakım sevki, tekrarlayan yatış ve mortaliteyi arttırır.



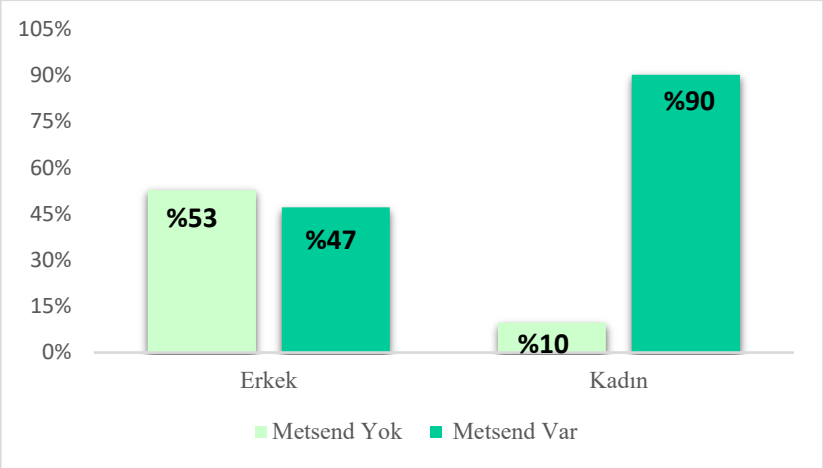
Şekil 5: Örneklem Dağılımı

ESC-2021 kılavuzuna göre AKY tanısı konulan 125 hastadan 90 hastaya (%72) NCEP – ATP3 kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı konulmuştur. Buna karşılık 35 hastada (%28) ise metabolik sendrom görülmemiştir (Şekil 5).

Tablo 5: Hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı

	Total (n: 125)	Metabolik Sendrom Yok (n: 35)	Metabolik Sendrom Var (n: 90)	**p value**
Yaş	74.3 ± 11.2 [a]	75.1 ± 10.8 [a]	73.9 ± 11.3 [a]	0.619 [c]
Kadın	72 (%57.6)	7 (%20.0)	65 (%72.2)	**0.000** [b]
Erkek	53 (%42.4)	28 (%80.0)	25 (%27.8)	

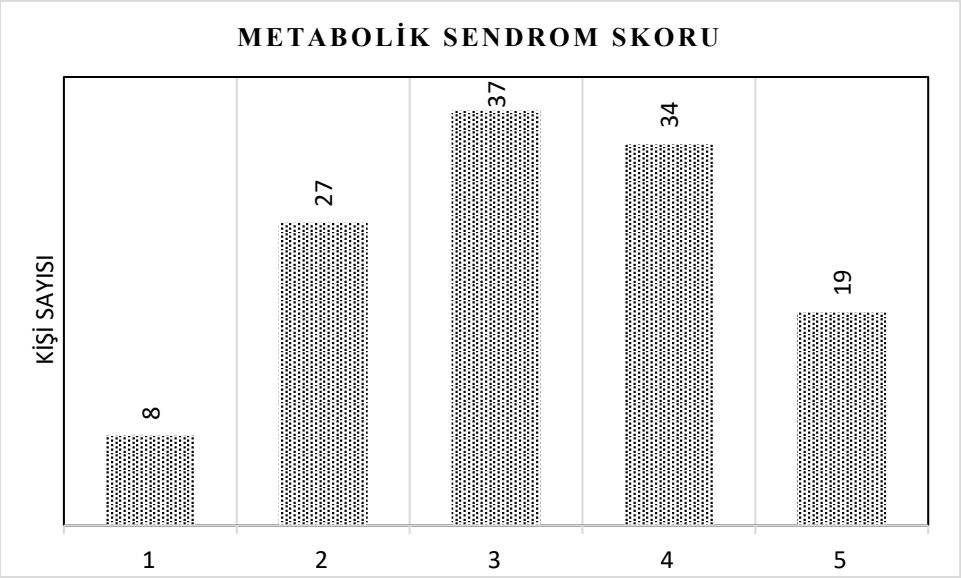
[a]Ortalama±Standart Sapma, [b] Chi-Square test, [c] Independent-Samples T Test



Şekil 6: Örneklemin Cinsiyete Göre Dağılımı

Tüm hastaların yaş ortalaması 74.3'tür. Metabolik Sendromu olmayan gruptaki hastaların yaş ortalaması 75.1 ± 10.8 iken, Metabolik sendromu olan gruptaki hastaların yaş ortalaması 73.9 ± 11.3 olarak hesaplanmıştır (p= 0.619) (Tablo 5).

Bu çalışmada kalp yetmezliği ile yatan 125 hastanın 72'si kadın iken 53'ü erkektir. Metabolik sendromu olmayan grupta %20,0 kadın, Metabolik sendromu olan grupta ise %72,2 kadın bulunmaktadır. Metabolik sendromu olmayan grupta %80.0 erkek, Metabolik sendromu olan grupta ise %27.8 erkek bulunmaktadır (p= 0.000) (Tablo 5). Kadınlarda metabolik sendrom görülme oranı %90 iken bu oran erkeklerde %47'dir (Şekil 6).



Şekil 7: Hastaların NCEP ATPIII MetS Tanı Kriterlerine göre dağılımı

Toplam hastalar içinde 8 hasta NCEP ATPIII MetS tanı kriterlerinden 1'ini, 27 hasta MetS tanı kriterinden 2'sini, 37 hasta MetS tanı kriterlerinden 3'ünü, 34 hasta MetS tanı kriterlerinden 4 ünü ve 19 hasta MetS tanı kriterlerinin hepsini karşılamaktadır (Şekil 7).

Tablo 6: Metabolik Sendrom Bileşenlerinin Gruplara Göre Dağılımı

		Metabolik Sendrom Varlığı			
		Total (n:125)	Var (n:90)	Yok (n:35)	p-value
Metabolik Sendrom Bileşenleri	Kan Basıncı	118 (%94.4)	87 (%96.7)	31 (%88.6)	0.095
	Trigliserit	25 (%20.0)	25 (%27.8)	0 (%0.0)	**0.000**
	Bel Çevresi	71 (%56.8)	70 (%77.8)	1 (%2.9)	**0.000**
	Açlık Glukozu	96 (%76.8)	79 (%87.8)	17 (%48.6)	**0.000**
	HDL	95 (%76.0)	82 (%91.1)	13 (%37.1)	**0.000**

Chi-Square test,

NCEP ATPIII kriterlerine göre;

MetS tanısı olan 90 hastanın 87'sinde (%96,7) kan basıncı 130/85 mmHg ve üzerindeydi veya HT için tedavi alıyordu, MetS tanısı olmayan 35 hastanın 31'inde (%88.6) kan basıncı 130/85 mmHg ve üzerindeydi veya HT için tedavi alıyordu (p=0.095) (Tablo 6).

MetS tanısı olan 90 hastanın 25'inde (%27,8) trigliserit düzeyi 150 mg/dl ve üzerindeydi veya lipid düşürücü ilaç alıyordu, MetS tanısı olmayan 35 hastanın hiçbiri bu kriteri karşılamıyordu (p=0.000) (Tablo 6).

MetS tanısı olan 90 hastanın 70'i (%77,8) bel çevresi ölçümleri sınır değerleri (erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm) aşmaktaydı, MetS tanısı olmayan 35 hastanın 1'i (%2.9) bu kriteri karşılamaktaydı(p=0.000) (Tablo 6).

MetS tanısı olan 90 hastanın 79'unda (%87.8) açlık kan glukozu 100 mg/dl ve üzerindeydi veya DM için tedavi alıyordu, MetS tanısı olmayan 35 hastanın 17'sinde (%48.6) açlık kan glukozu 100 mg/dl ve üzerindeydi veya DM için tedavi alıyordu (p=0.000) (Tablo 6).

MetS tanısı olan 90 hastanın 82'sinin (%91.1) HDL seviyeleri sınır değerlerin (erkekte <40 mg/dl, kadında <50 mg/dl) altındaydı veya düşük HDL için tedavi alıyordu, MetS tanısı olmayan 35 hastanın 13'ü (%37.1) bu kriteri karşılamaktaydı(p=0.000) (Tablo 6).

Tablo 7: Metabolik Sendrom Parametrelerinin Gruplara Göre Dağılımı

	Metabolik Sendrom Varlığı			
	All (n: 125)	Metabolik Sendrom Yok (n: 35)	Metabolik Sendrom Var (n: 90)	p value
Glukoz, mg/dL	144 ± 67.5 [a]	108.4 ± 30.9 [a]	157.9 ± 72.7 [a]	**0.000** [c]
SKB, mmHg	143.1 ± 31.7 [a]	141.6 ± 29.5 [a]	143.7 ± 32.7 [a]	0.723 [c]
DKB, mmHg	77.8 ± 17.3 [a]	76.5 ± 19.6 [a]	78.4 ± 16.4 [a]	0.307 [c]
TRİG, mg/dL	106.2 ± 63.1 [a]	83.1 ± 25.4 [a]	115.1 ± 70.7 [a]	**0.011** [c]
HDL, mg/dL	39.2 ± 13.6 [a]	46 ± 13.8 [a]	36.6 ± 12.6 [a]	**0.000** [c]
Bel Çevresi, cm	100.9 ± 15.8 [a]	87.5 ± 9.1 [a]	106.1 ± 14.8 [a]	**0.000** [c]
VKI, kg/m2	28.9 ± 6.8 [a]	23.9 ± 3.8 [a]	30.8 ± 6.7 [a]	**0.000** [c]

[a]Ortalama±Standart Sapma, [b] Chi-Square test, [c] Mann-Whitney U Test

MetS olan grupta ortalama glukoz, TRİG, BÇ ve VKİ değerleri MetS olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksekti (**p=0,000, p=0,011, p=0,000, p=0,000**) (Tablo-7).

MetS olan grupta ortalama HDL değeri MetS olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksekti(**p=0,000)** (Tablo-7).

SKB ve DKB ortalama değerleri açısından MetS grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamaktaydı (p=0,723, p=0.307) (Tablo-7).

Tablo 8: Yatış Süresi ve Metabolik Sendrom Grupları Arasında Farklılık Analizi

		Minimum	**Maksimum**	**Ortalama**	**Stand. Sapma**	**N**	**p value**
Yatış Süresi	Metsend Yok	4,0	30,0	10,3	5,5	32	0,615 [a]
	Metsend Var	4,0	26,0	10,9	5,5	82	

[a] Mann-Whitney U Test

125 hastanın yatış süreleri incelenmiştir ve yatış süresi incelenirken 11 hasta hastane içinde vefat ettiği için analize dahil edilmemiştir. Metabolik Sendromu olmayan gruptaki hastaların yatış süreleri minimum 4 gün, maksimum 30 gün, ortalama 10.3 gündür. Öte yandan, Metabolik Sendromu olan gruptaki hastaların yatış süreleri minimum 4 gün, maksimum 26 gün, ortalama 10,9 gün olarak hesaplanmıştır. MetS olan grupta MetS olmayan gruba göre yatış süresi daha fazla iken bu durum istatistiksel olarak anlamsızdır (p=0.615) (Tablo 8).

Tablo 9: Tekrarlayan Yatış Durumu ve Metabolik Sendrom Grupları Arasında İlişki Analizi

			Metabolik Sendrom Varlığı		**Total**	**p value**
			Yok	Var		
Tekrarlayan Yatış Durumu	Yok	Count	14	36	50	0.416 [a]
		%	47%	51%	50%	
	Var	Count	16	34	50	
		%	53%	49%	50%	
Total		Count	30	70	100	
		%	100%	100%	100%	

[a] Chi-Square test

Tekrarlayan yatış analizinde vefat eden hastalar analiz dışı bırakılmıştır. Bu kapsamda 125 hastadan vefat eden 25 hasta çıkarılmıştır. Toplam 100 hasta içerisinden 50 (%50) hastanın tekrarlayan yatışı gerçekleşmiştir. MetS olan grupta 34 hastada (%49), MetS olmayan grupta ise 16 hastada (%53) tekrarlayan yatış gerçekleşmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.416) (Tablo 9).

Tablo 10: İlk Tekrarlayan Yatışa Kadar Geçen Süre ve Metabolik Sendrom Grupları Arasında Farklılık Analizi

		Minimum	**Maksimum**	**Ortalama**	**Stand. Sapma**	**N**	**p value**
İlk Tekrarlayan Yatış Zamanı (Ay)	Metsend Yok	1,0	9,0	3,3	2,5	16	**0,047** [a]
	Metsend Var	1,0	9,0	2,3	2,1	34	

[a] Mann-Whitney U Test

100 hasta içinden ilk tekrarlayan yatışa kadar geçen süre analiz edildiğinde MetS olan grupta minimum 1 ay, maksimum 9 ay, ortalama 2,3 ay içerisinde, MetS olmayan grupta ise minimum 1 ay, maksimum 9 ay, ortalama 3,3 ay içerisinde tekrarlayan yatış gerçekleşmiştir. Dolayısıyla metabolik sendromu olan grupta metabolik sendromu olmayan gruba göre tekrarlayan yatışın ilk zamanı daha erkendir ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır **(p=0.047)** (Tablo 10).

Tablo 11: Yoğun Bakım Sevk ve Metabolik Sendrom Grupları Arasında İlişki Analizi

			Metabolik Sendrom Varlığı		**Total**	**p value**
			Yok	Var		
Yoğun Bakım Sevk	Hayır	Count	26	45	71	**0.014** [a]
		%	74%	50%	57%	
	Evet	Count	9	45	54	
		%	26%	50%	43%	
Total		Count	35	90	125	
		%	100%	100%	100%	

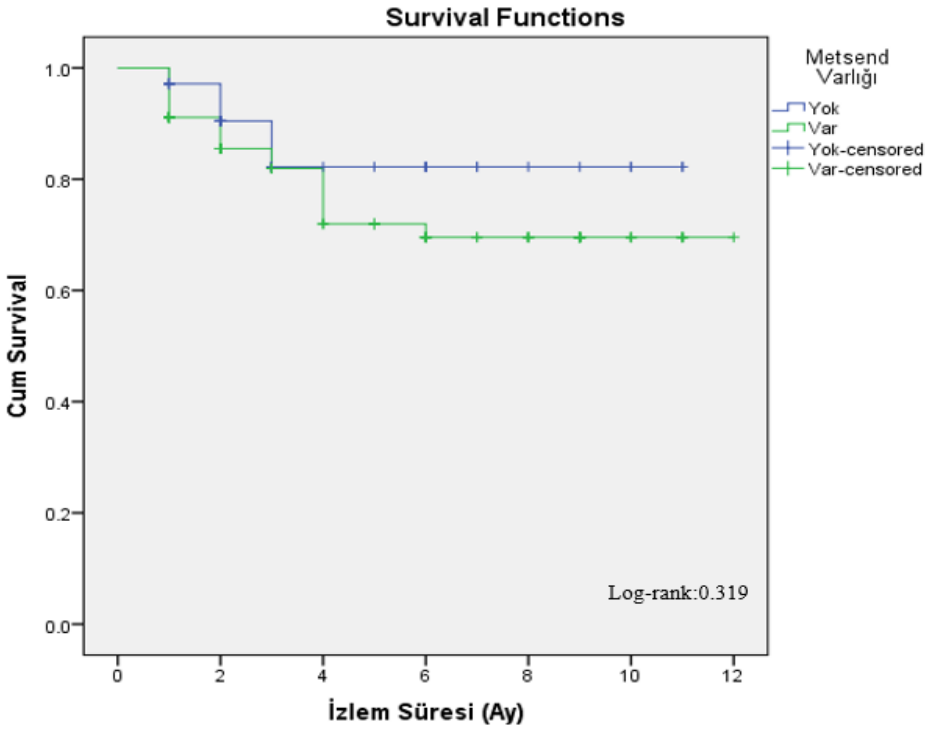
[a] Chi-Square test

125 hastanın 54'ünde (%43) yoğun bakım sevki gerçekleşmiştir. MetS tanısı olan 90 hastadan 45'inde (%50), MetS olmayan 35 hastadan 9'unda (%26) yoğun bakım sevki gerçekleşmiştir. MetS olan hastaların Yoğun Bakım Sevk oranının MetS olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu gözlenmektedir (p=0.014) (Tablo 11).

Tablo 12: Metabolik Sendrom Grupları Arasında Vefat Durumlarının Dağılımı

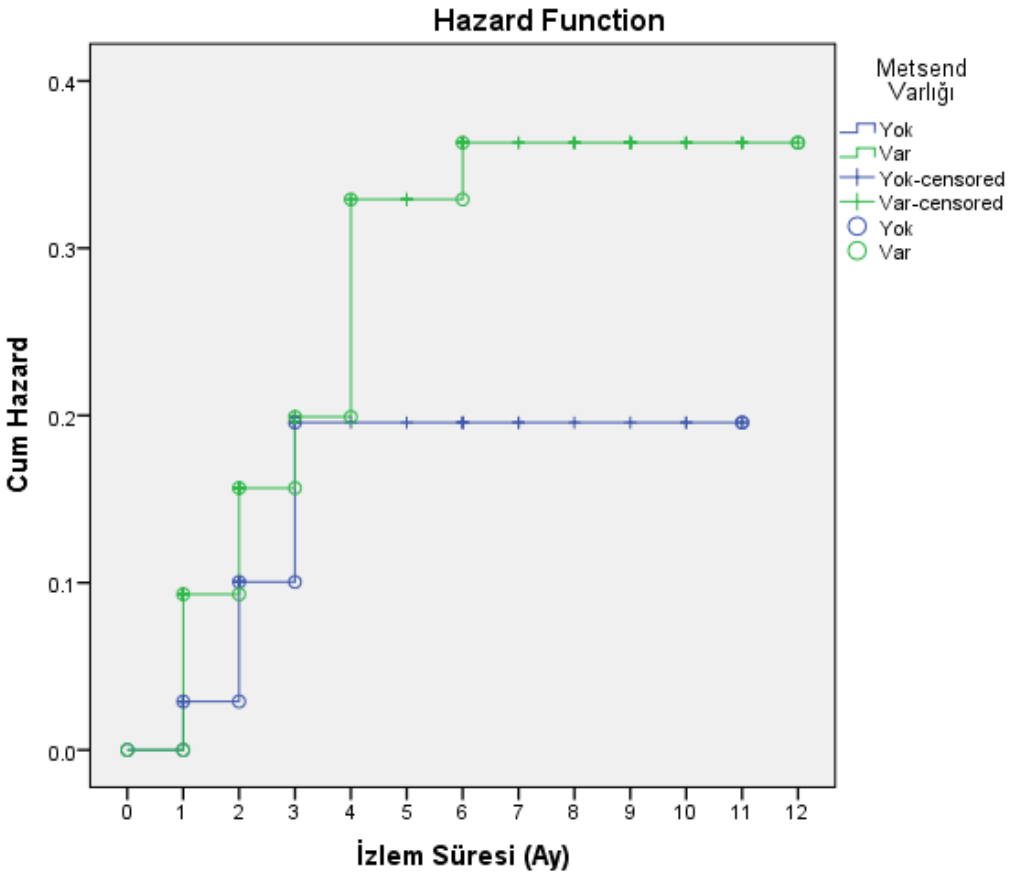
	MetS(+)	**MetS(-)**	**Total**
Vefat (+)	20 (%22)	5 (%14)	25 (%20)
Vefat (-)	70 (%78)	30 (%86)	100 (%80)

Toplam 125 hastanın 25'i (%20) vefat etmiştir. Vefat eden 25 hastanın 11'i hastane içinde vefat etmiştir. 14 hasta takip süresi boyunca dış merkezde vefat etmiştir. MetS olan 90 hastadan 20'si (%22), MetS olmayan 35 hastadan 5'i (%14) vefat etmiştir (Tablo 12).



Şekil 8: Metabolik Sendrom Gruplarına Göre Yaşam Fonksiyon Analizi

Yukarıdaki grafik incelendiğinde izlem süresi sonunda Kaplan Meier Sağkalım analizi ile değerlendirildiğinde MetS olan grubun sağkalımı %69 a düşerken, MetS olmayan grubun sağkalımı %82 ye düşmektedir. Log Rank testi ile değerlendirildiğinde iki grup arasında sağkalım açısından fark görülmemektedir (p=0.319) (Şekil 8).



Şekil 9: Metabolik Sendrom Varlığı ve Vefat Durumuna İlişkin Risk Grafiği

Ek olarak Kaplan-Meier Sağkalım analiziyle birlikte hazard function (risk fonksiyonu) grafiği incelenmiştir. Bu grafik sağ kalan her bir birey için belirli bir anda olayın gerçekleşme riskini göstermektedir.

Yukarıdaki grafik incelendiğinde Metabolik sendromu olan hastalarda vefat etme riskinin daha yüksek olduğu söylenebilir. Öte yandan Metabolik sendromu olmayan grup için 3. aydan itibaren vefat etme riskinde belirgin bir değişiklik gözlenmemektedir (Şekil 9)

Tablo 13: Metabolik Sendrom Bileşenlerinin Ejeksiyon Fraksiyonlarına Göre Dağılımı

		EF Değer Analizi				
		Total (n:125)	Düşük (n:62)	Hafif Düşük (n:11)	Korunmuş (n:52)	p-value
Metabolik Sendrom Bileşenleri	Kan Basıncı	118 (%94.4)	59 (%95.2)	10 (%90.9)	49 (%94.2)	0.850
	Trigliserit	25 (%20.0)	13 (%21.0)	3 (%27.3)	9 (%17.3)	0.728
	Bel Çevresi	71 (%56.8)	30 (%48.4)	9 (%81.8)	32 (%61.5)	0.079
	Açlık Glukozu	96 (%76.8)	50 (%80.6)	10 (%90.9)	36 (%69.2)	0.181
	HDL	95 (%76.0)	48 (%77.4)	10 (%90.9)	37 (%71.2)	0.354

Chi-Square test

Tablo 14: Ejeksiyon Fraksiyonlarına Göre Komorbitelerin Dağılımı

	Ejeksiyon Fraksiyonu (EF)			
	Düşük (n: 62)	Hafif Düşük (n: 11)	Korunmuş (n: 52)	p value
DM	32 (%51.6)	6 (%54.5)	29 (%55.8)	0.904 [a]
HT	52 (%83.9)	8 (%72.7)	47 (%90.4)	0.273 [a]
AF	30 (%48.4)	3 (%27.3)	21 (%40.4)	0.371 [a]
KRY	17 (%27.4)	5 (%45.5)	18 (%34.6)	0.432 [a]
KAH	30 (%48.4)	7 (%63.6)	20 (%38.5)	0.259 [a]
KOAH	14 (%22.6)	2 (%18.2)	10 (%19.2)	0.886 [a]
ASTIM	6 (%9.7)	1 (%9.1)	12 (%23.1)	0.117 [a]

[a]Chi-Square test

Metabolik sendrom bileşenleri ve Komorbiteler için Ejeksiyon Fraksiyon grupları arasında Ki-kare testi ve Kruskal-Wallis testi yapılmıştır. Analiz sonuçları incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farklılıklar olmadığı sonucuna varılmıştır($p>0.05$) (Tablo 13, Tablo 14).

Tablo 15: Metabolik Sendromu Olan- Olmayan Hastaların Dağılımı ve Analizi

	Metabolik Sendrom Varlığı			
	All (n: 125)	Metabolik Sendrom Yok (n: 35)	Metabolik Sendrom Var (n: 90)	**p value**
NYHA Sınıflandırması				
NYHA	3.33 ± 0.61 [a]	3.20 ± 0.63 [a]	3.38 ± 0.59 [a]	0.155 [c]
Komorbiteler				
AF	54 (%43.2)	14 (%40.0)	40 (%44.4)	0.652 [b]
HT	107 (%85.6)	30 (%85.7)	77 (%85.6)	0.982 [b]
KBY	40 (%32.0)	16 (%45.7)	24 (%26.7)	0.066 [b]
KAH	57 (%45.6)	18 (%51.4)	39 (%43.3)	0.415 [b]
KOAH	26 (%20.8)	7 (%20.0)	19 (%21.1)	0.891 [b]
ASTIM	19 (%15.2)	2 (%5.7)	17 (%18.9)	0.065 [b]
DM	67 (%53.6)	10 (%28.6)	57 (%63.3)	**0.000** [b]
Laboratuvar				
Glukoz, mg/dL	144 ± 67.5 [a]	108.4 ± 30.9 [a]	157.9 ± 72.7 [a]	**0.000** [c]
Na, mEq/L	137.3 ± 4.4 [a]	138.5 ± 3.6 [a]	136.8 ± 4.6 [a]	**0.017** [c]
K, mEq/L	4.31 ± 0.66 [a]	4.40 ± 0.77 [a]	4.27 ± 0.62 [a]	0.326 [d]
AST, U/L	25.14 ± 19.48 [a]	28.71 ± 23.23 [a]	23.76 ± 17.77 [a]	0.102 [c]
ALT, U/L	21.32 ± 18.30 [a]	25.54 ± 21.78 [a]	19.68 ± 16.60 [a]	0.116 [c]
eGFR, ml/min/1.73 m2	53.1 ± 24.9 [a]	56 ± 29.8 [a]	52 ± 22.7 [a]	0.723 [c]
HDL, mg/dL	39.2 ± 13.6 [a]	46 ± 13.8 [a]	36.6 ± 12.6 [a]	**0.000** [c]
TRİG, mg/dL	106.2 ± 63.1 [a]	83.1 ± 25.4 [a]	115.1 ± 70.7 [a]	**0.011** [c]
Ürik Asit, mg/dL	7.2 ± 2.3 [a]	7.2 ± 2.3 [a]	7.2 ± 2.3 [a]	0.808 [c]
Hg, g/dL	10.7 ± 1.9 [a]	11.4 ± 2.1 [a]	10.4 ± 1.8 [a]	**0.006** [d]
LYM, K/uL	1340 ± 1044.2 [a]	1464 ± 1466.1 [a]	1291.8 ± 830.4 [a]	0.826 [c]
TS (%)	13.5 ± 7.6 [a]	15.5 ± 9.6 [a]	12.7 ± 6.5 [a]	0.143 [c]
FERRİTİN, ml/ng	164.8 ± 161.6 [a]	178.9 ± 166.1 [a]	159.3 ± 160.4 [a]	0.509 [c]
ALBUMIN, g/dL	3.5 ± 0.5 [a]	3.6 ± 0.5	3.5 ± 0.5	0.325 [c]
NT- proBNP	10138.9 ± 9437.7 [a]	11743 ± 10601.8 [a]	9515 ± 8930.5 [a]	0.364 [c]
TROP, pg/mL	59.0 ± 90.6 [a]	46.4 ± 35.7 [a]	63.9 ± 104.2 [a]	0.668 [c]
İlaçlar				
ACE-ARB	53 (%42.4)	12 (%34.3)	41 (%45.6)	0.252 [b]
MRA	20 (%16.0)	5 (%14.3)	15 (%16.7)	0.744 [b]

AR-Nİ	2 (%1.6)	1 (%2.9)	1 (%1.1)	0.483 [b]
DİÜRETİK	81 (%64.8)	21 (%60.0)	60 (%66.7)	0.483 [b]
BETABLOKER	82 (%65.6)	24 (%68.6)	58 (%64.4)	0.663 [b]
SGLT-2 İNH	14 (%11.2)	3 (%8.6)	11 (%12.2)	0.755 [b]
KALSİYUM KANAL BLOKERİ	33 (%26.4)	9 (%25.7)	24 (%26.7)	0.914 [b]
LİPİD DÜŞÜRÜCÜ	30 (%24.0)	9 (%25.7)	21 (%23.3)	0.780 [b]
EKO Bulguları				
Ejeksiyon Fraksiyonu	40.7 ± 14.4 [a]	38.6 ± 14.2 [a]	41.5 ± 14.5 [a]	0.381 [c]
Düşük	62 (%49.6)	20 (%57.1)	42 (%46.7)	
Hafif Düşük	11 (%8.8)	1 (%2.9)	10 (%11.1)	0.281 [b]
Korunmuş	52 (%41.6)	14 (%40.0)	38 (%42.2)	
PAB, mm/Hg	42.6 ± 11.1 [a]	41.7 ± 9.8 [a]	42.9 ± 11.6 [a]	0.726 [c]
IVC, mm	18.8 ± 3.9 [a]	17.6 ± 3.5 [a]	19.3 ± 4 [a]	**0.031** [c]
Charlson Commorbity Index (CCI)				
10 Yıllık Sağ Kalım (%)	18.6 ± 24 [a]	20.5 ± 26.2 [a]	17.9 ± 23.2 [a]	0.623 [c]

[a]Ortalama±Standart Sapma, [b] Chi-Square test, [c] Mann-Whitney U Test, [d] Independent-Samples T Test

NYHA (New York Heart Association) Sınıflandırması;

Tablo 16: Metabolik sendrom gruplarında NYHA sınıf dağılımı

		Total	**Metabolik Sendrom Varlığı**	
			Yok	Var
NYHA Sınıflaması	**Total**	**125**	**35**	**90**
	1	0%	0%	0%
	2	7%	11%	6%
	3	53%	57%	51%
	4	40%	31%	43%

- NYHA Sınıf I: Hiçbir hasta bu sınıfta yer almamıştır (Tablo 16).
- NYHA Sınıf II: Hastaların %7si bu sınıfta. Metabolik Sendrom Yok grubunda %11, Metabolik Sendrom Var grubunda ise %6 (Tablo 16).

- NYHA Sınıf III: Hastaların %53ü bu sınıfta. Metabolik Sendrom Yok grubunda %57, Metabolik Sendrom Var grubunda ise %51 (Tablo 16).
- NYHA Sınıf IV: Hastaların %40ı bu sınıfta. Metabolik Sendrom Yok grubunda %31, Metabolik Sendrom Var grubunda ise %43 (Tablo 16).

MetS olan grubun NYHA ortalaması 3.38 iken MetS olmayan grubun NHYA ortalaması 3.2 dir.İki grup arasında NYHA ortalaması açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 15)**.**

Komorbite Verileri;

Toplam hastaların %43,2sinde AF, %85,6sında HT, %32,0sinde KBY, %45.6sında KAH, %20.8inde KOAH, %15.2sinde astım bulunmakta dır. MetS grupları arasında bu hastalıkların görülme oranı açısından anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$) (Tablo 15).

Toplam hastaların %53.6sında DM saptanmıştır. Metabolik Sendrom Yok grubunda %28.6, Metabolik Sendrom Var grubunda ise %63.3 oranında DM mevcuttur. MetS olan grupta MetS olmayan gruba göre DM daha fazla görülmektedir ($p<0.05$) (Tablo 15).

Laboratuvar Verileri;

Metabolik sendromu olan grupta, Glukoz, Trigliserit ortalamaları metabolik sendromu olmayan gruba göre daha yüksektir ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.05$) (Tablo 15).

Metabolik sendromu olan grupta metabolik sendromu olmayan gruba göre Sodyum, HDL kolestrol, Hg ortalamalarının daha düşük olduğu görülmüştür ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$) (Tablo 15).

İlaç Verileri;

MetS grupları arasında ilaç kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 15). Ayrıca her iki grupta da Diüretik ve Betabloker ilaçlarının kullanımı daha yüksek orandadır. Bunlara ek olarak her iki grupta da AR-Nİ (Angiotensin Reseptör – Neprisilin İnhibitörü) ilacının diğer ilaçlara göre daha az kullanıldığı görülmüştür.

EKO (Ekokardiyografi) Bulguları;

EF ve Pulmoner Arteriyel Basınç (PAB) açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir($p>0.05$) (Tablo 15).

Inferior Vena Cava (IVC) çapı açısından Metabolik Sendrom grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır. Bu fark, Metabolik Sendrom Var grubunda IVC çapının daha fazla olduğunu göstermektedir($p<0.05$) (Tablo 15).

Ejeksiyon Fraksiyon alt grupları açısından değerlendirildiğinde, Metabolik Sendromun Ejeksiyon Fraksiyon dereceleri üz erinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır

.

Charlson Commorbity Index (CCI) Verileri;

CCI açısından değerlendirildiğinde, İki grup arasında 10 yıllık sağ kalım oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir. ($p>0.05$) (Tablo 15).

Tablo 17: NT-proBNP Üzerinde Etkisi Olan Değişkenlerin İlişki Analizi

	NT-proBNP	
	r	p
Bel Çevresi	**-0.194**	**0.030**
VKI	**-0.244**	**0.006**
Yaş	0.069	0.441
e-GFR	**-0.35**	**0.000**

Spearman korelasyon analizi

NT-proBNP üzerinde etkisi olan değişkenlerin ilişki analizi tablosuna baktığımızda Bel Çevresi, VKI ve eGFRnin NT-proBNP seviyeleri ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bel Çevresi, VKI ve eGFR ile NT-proBNP arasındaki ilişkiler negatif yönlüdür, yani bu değişkenler arttıkça NT-proBNP seviyeleri azalma eğilimindedir ($p<0.05$) (Tablo 17). Özellikle eGFR ile NT-proBNP arasındaki ilişki oldukça güçlü ve istatistiksel olarak anlamlıdır. Yaş ile NT-proBNP arasındaki ilişki ise zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı değildir($p>0.05$) (Tablo 17).

Tablo 18: Hastaların Vefat Durumlarına Göre Dağılımı ve Analizi

	Vefat			
	Total (n: 125)	Vefat (-) (n: 100)	Vefat (+) (n: 25)	p value
Demografik				
Yaş	74.3 ± 11.2 [a]	73.6 ± 11.1 [a]	77.0 ± 11.3 [a]	0.164 [d]
Kadın	72 (%57.6)	57 (%57.0)	15 (%60.0)	0.786 [b]
Erkek	53 (%42.4)	43 (%43.0)	10 (%40.0)	
Bel Çevresi, cm				
Bel Çevresi	100.9 ± 15.8 [a]	101.0 ± 15.2 [a]	100.6 ± 18.2 [a]	0.753 [c]
VKI, kg/m2				
VKI	28.9 ± 6.8 [a]	29.1 ± 6.4 [a]	27.9 ± 8 [a]	0.209 [c]
Vital Bulgular, mm/Hg				
SKB	143.1 ± 31.7 [a]	146.4 ± 32.5 [a]	130.2 ± 24.6 [a]	**0.028** [c]
DKB	77.8 ± 17.3 [a]	79.1 ± 18 [a]	72.8 ± 13.3 [a]	0.144 [c]
SPO2	92.3 ± 5.1 [a]	92.1 ± 5 [a]	93.4 ± 5.1 [a]	0.125 [c]
NYHA Sınıflandırması				
NYHA	3.33 ± 0.61 [a]	3.26 ± 0.61 [a]	3.60 ± 0.50 [a]	**0.013** [c]
Komorbiteler				
AF	54 (%43.2)	46 (%46.0)	8 (%32.0)	0.206 [b]
HT	107 (%85.6)	88 (%88.0)	19 (%76.0)	0.198 [b]
KBY	40 (%32.0)	36 (%36.0)	4 (%16.0)	0.055 [b]
KAH	57 (%45.6)	46 (%46.0)	11 (%44.0)	0.857 [b]
KOAH	26 (%20.8)	21 (%21.0)	5 (%20.0)	0.912 [b]
ASTIM	19 (%15.2)	16 (%16.0)	3 (%12.0)	0.763 [b]
DM	67 (%53.6)	57 (%57.0)	10 (%40.0)	0.127 [b]
Laboratuvar				
Glukoz, mg/dL	144 ± 67.5 [a]	146 ± 67.3 [a]	136.1 ± 69 [a]	0.431 [c]
Na, mEq/L	137.3 ± 4.4 [a]	137.5 ± 4.4 [a]	136.3 ± 4.4 [a]	0.177 [c]
K, mEq/L	4.31 ± 0.66 [a]	4.28 ± 0.64 [a]	4.39 ± 0.74 [a]	0.469 [d]
AST, U/L	25.14 ± 19.48 [a]	24.72 ± 19.91 [a]	26.84 ± 17.97 [a]	0.207 [c]
ALT, U/L	21.32 ± 18.30 [a]	20.33 ± 18.58 [a]	25.28 ± 16.92 [a]	0.092 [c]
eGFR, ml/min/1.73 m2	53.1 ± 24.9 [a]	52.7 ± 24.7 [a]	54.5 ± 25.9 [a]	1.000 [c]
HDL, mg/dL	39.2 ± 13.6 [a]	39.4 ± 13 [a]	38.5 ± 16.1 [a]	0.593 [c]
TRİG, mg/dL	106.2 ± 63.1 [a]	105.7 ± 60.3 [a]	108.0 ± 74.4 [a]	0.793 [c]

Ürik Asit, mg/dL	7.2 ± 2.3 [a]	7.2 ± 2.2 [a]	7.5 ± 2.8 [a]	0.599 [c]
HG, g/dL	10.7 ± 1.9 [a]	10.7 ± 2 [a]	10.3 ± 1.8 [a]	0.341 [d]
LYM, K/uL	1340 ± 1044.2 [a]	1372.2 ± 1117.9 [a]	1211.2 ± 675.8 [a]	0.824 [c]
TS (%)	13.5 ± 7.6 [a]	13.5 ± 7.8 [a]	13.6 ± 6.9 [a]	0.834 [c]
FERRİTİN, ml/ng	164.8 ± 161.6 [a]	160.2 ± 152.7 [a]	183.1 ± 195.7 [a]	0.570 [c]
ALBUMIN, g/dL	3.5 ± 0.5 [a]	3.6 ± 0.4 [a]	3.3 ± 0.5 [a]	**0.027** [c]
NT- proBNP	10138.9 ± 9437.7 [a]	9275.1 ± 8867.8 [a]	13593.8 ± 10967 [a]	**0.046** [c]
TROP	59.0 ± 90.6 [a]	52.7 ± 80.1 [a]	84.2 ± 122.8 [a]	**0.008** [c]
EKO Bulguları				
Ejeksiyon Fraksiyonu	40.7 ± 14.4 [a]	41.6 ± 14.2 [a]	37.2 ± 14.9 [a]	0.143 [c]
Düşük	62 (%49.6)	49 (%49.0)	13 (%52.0)	
Hafif Düşük	11 (%8.8)	8 (%8.0)	3 (%12.0)	0.728 [b]
Korunmuş	52 (%41.6)	43 (%43.0)	9 (%36.0)	
PAB, mm/Hg	42.6 ± 11.1 [a]	42.1 ± 10.9 [a]	44.2 ± 12.2 [a]	0.538 [c]
IVC, mm	18.8 ± 3.9 [a]	18.7 ± 4 [a]	19.4 ± 3.8 [a]	0.259 [c]
Charlson Commorbity Index				
10 Yıllık Sağ Kalım (%)	18.6 ± 24 [a]	18.8 ± 23.7 [a]	18.0 ± 25.5 [a]	0.866 [c]

[a]Ortalama±Standart Sapma, [b] Chi-Square test, [c] Mann-Whitney U Test, [d] Independent-Samples T Test

Demografik Veriler;

Hastaların demografik özellikleri yaş ve cinsiyet açısından değerlendirildiğinde, her iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p > 0.05$) (Tablo 18).

Bel Çevresi ve VKI (Vücut Kitle İndeksi) Verileri;

Hastaların verileri bel çevresi ve VKI değerleri açısından incelendiğinde, Vefat eden ve etmeyen gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı sonucuna varılmıştır ($p > 0.05$) (Tablo 18).

Vital Bulgular;

Vefat eden hasta grubunda ortalama SKB (130.2 mmHg) vefat etmeyen hasta grubundaki ortalama SKB'ye (143.1 mmHg) göre daha düşüktür ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.05$) (Tablo 18).

DKB ve SPO2 (Oksijen Satürasyonu) açısından vefat eden ve etmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (p> 0.05) (Tablo 18).

NYHA Sınıflandırma Verileri;

Vefat eden hasta grubunun NYHA sınıfı ortalama değeri 3,6, vefat etmeyen hasta grubunun NYHA sınıfı ortalama değeri 3,26 olarak sonuçlanmıştır. Vefat eden hastalarda NYHA sınıflamasının ortalama değeri vefat etmeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir (p<0.05) (Tablo 18).

Tablo 19: Vefat durumuna göre NYHA sınıf dağılımı

		Total	**Vefat**	
			Hayır	Evet
	Total	**125**	**100**	**25**
NYHA Sınıflaması	1	0%	0%	0%
	2	7%	9%	0%
	3	53%	56%	40%
	4	40%	35%	60%

Vefat eden ve etmeyen hasta grubundaki hastaların çoğunluğu Sınıf III ve Sınıf IV'te dir, Vefat eden hasta grubunda vefat etmeyen hasta grubuna kıyasla hastaların çoğu Sınıf IV (60%) 'te gruplanmaktadır (Tablo 19).

Komorbiteler;

Vefat eden ve etmeyen hasta gruplarında AF, HT, KAH, KOAH, Astım, DM ve KBY görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (p>0.05) (Tablo 18).

Laboratuvar Verileri;

Hasta grupları arasında laboratuvar verileri incelendiğinde,

- Albümin seviyeleri Vefat Eden grubunda Vefat Etmeyen grubuna kıyasla anlamlı derecede düşük. (0.027 <0.05).
- NT- proBNP seviyeleri Vefat Eden grubunda Vefat Etmeyen grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek (0.046 <0.05).

- Troponin (TROP) seviyeleri Vefat Eden grubunda Vefat Etmeyen grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek (0.008 <0.05).
- Diğer biyokimyasal parametrelerde ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar gözlenmemiştir (p> 0.05).
-

Tablo 20: Mortalite ile NT-proBNP Arasında İlişki Analizi

	NT-proBNP	
	R	P
Mortalite	**0.179**	**0.046**

Spearman korelasyon analizi

- NT-proBNP ve mortalite arasında pozitif ilişki olduğu gözükmektedir (p<0.05) (Tablo 20).

EKO (Ekokardiyografi) Bulguları

EKO bulgu sonuçlarına göre, Ejeksiyon fraksiyonu, PAB ve IVC değerleri vefat eden ve vefat etmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir (p>0.05) (Tablo 18).

Charlson Commorbity Index (CCI) Verileri;

Vefat eden ve etmeyen gruplar arasında 10 yıllık sağ kalım oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını görülmemiştir (p>0.05) (Tablo 18).

5. TARTIŞMA

Kalp yetmezliği; yapısal veya fonksiyonel kardiyak anormalliklerinin sonucunda ortaya çıkan dispne, azalmış egzersiz toleransı, kronik yorgunlukla seyreden yüksek morbidite ve mortaliye sahip bir hastalıktır (10). AKY, kalp yetmezliği belirtilerinin hızlı veya aşamalı bir şekilde ortaya çıkması sonucunda hastanın acil tıbbi müdahale alması için plansız bir şekilde hastaneye yatırılmasına veya acil servise başvurmasına yol açan bir sağlık durumunu ifade eder (14). Kalp yetmezliği ve MetS arasındaki ilişki literatürde sıkça araştırılan bir konudur. Genel olarak, literatürdeki çalışmalar kalp yetmezliği hastalarının bir bölümünde metabolik sendromun görüldüğünü göstermektedir, ancak bu oran hastalığın şiddetine, hastane veya popülasyon örneklemlerine, yaş grubuna ve diğer faktörlere göre değişebilir.

MetS in KY gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olduğu iyice belgelenmiştir(9). MetS' in KY riskini normal popülasyona göre 2-3 kat arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (5,51).

Çalışmamızda hastanemize AKY tanısı ile interne edilen 125 hasta incelenmiştir. 90 hastaya (%72) NCEP – ATPIII kriterlerine göre MetS tanısı konulmuştur. Buna karşılık 35 hastada (%28) ise MetS görülmemiştir. Bu çalışmada hastaneye kalp yetmezliği ile yatan 125 hastanın 72(%57,6)'si kadın iken 53(%42,4)'ü erkekti. MetS mevcut olan hastaların %72,2 si kadındı. Hassan ve arkadaşlarının 886 kalp yetmezliği tanısı ile hastanede yatan hastalarda yaptığı çalışmada MetS görülme oranı %71 olarak görülmüştür ve KY nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda MetS prevalansı genel popülasyonun prevalansını aştığı sonucuna ulaşılmıştır(4). Yoon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada MetS prevalansı KY hastalarında %35,7 iken bunların %56 sı kadındı (3). Tamariz ve arkadaşlarının 865 KY tanılı hasta ile yaptıkları çalışmada MetS görülme oranı %40 olarak rapor edilmiştir (8). Tadaki ve arkadaşlarının Japonya'da kronik KY hastaları üzerinde yaptığı çalışmada MetS görülme sıklığının Japonya'daki genel popülasyona göre daha fazla olduğu ve erkeklerde daha sık görüldüğü sonucuna varılmıştır. Literatüre göre çıkan bu cinsiyet farklılığını Japon kadınların abdominal obezitesinin daha az olması ile açıklamıştır (2).

Çoğu çalışmada KY tanılı hastalar üzerinden MetS görülme sıklığı verilmiştir. Fakat çalışmamızda AKY tanısı ile yatan hastalar takip edilmiştir. Hassan ve arkadaşlarının(4) çalışması bu açıdan bizim çalışmamıza benzerdir ve MetS görülme

sıklığı açısından sonuçlar birbirine yakındır ve diğer çalışmalara göre MetS görülme sıklığı daha yüksek çıkmıştır. Bu sonuç akıllara MetS'i olan KY tanılı hastaların hastaneye daha mı sık yatış gerçekleştirdiği sorusunu getirmekte. Zhou ve arkadaşlarının 2021 yılında 1548 KEF KY hastası ile yaptığı çalışmada MetS olan grupta olmayan gruba göre tüm nedenlere bağlı ve KY e bağlı hastaneye yatış olayı anlamlı derecede daha fazla gerçekleşmiştir (1). Bu konuda daha kapsamlı çalışmalar yapılmalıdır.

Türkiye'de 2004 yılında yapılmış olan METSAR (Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması) çalışmasında 20 yaş üzeri kişilerde görülen MetS sıklığı %35 olarak bulunmuştur. Kadınlarda görülen metabolik sendrom sıklığı erkeklere göre daha fazladır (48). Kadınlarda yüksek görülmesi çalışmamız ile uyumluydu. Çalışmamızda AKY ile yatan hastalarda MetS sıklığı %72 olarak sonuçlanmıştır ve bu durum METSAR çalışmasındaki normal popülasyon ile karşılaştırıldığında oldukça yüksektir. Bu durumda çalışmamıza göre AKY ile yatan hastalarda MetS sıklığının yüksek olduğu çıkarımını yapabiliriz.

Çalışmamızda AKY ile yatan hastalar MetS olan ve MetS olmayan olarak iki gruba ayrılmıştır ve bu gruplar arasında yatış süresi, tekrarlayan yatış durumu, yoğun bakım sevki, mortalite ve bazı laboratuvar parametreleri açısından farklar incelenmiştir.

Metabolik Sendromu olmayan gruptaki hastaların yatış süreleri ortalama 10.3 gündür. Öte yandan, Metabolik Sendromu olan gruptaki hastaların yatış süreleri ortalama 10.9 gün olarak hesaplanmıştır. Yatış süreleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır($p=0.615$). Yoon ve arkadaşlarının KY tanısı ile hastanede yatmış olan 3200 hasta ile yaptığı çalışmada MetS olan ve olmayan iki grupta da yatış süresi ortalama 12.6 gün olarak rapor edilmiş olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (3). Bu sonuç çalışmamızla uyumludur.

Çalışmamızda 125 hastanın 54'ü (%43) takipleri boyunca en az bir defa yoğun bakıma sevk edilmiştir. MetS olan hastaların yoğun bakım sevk oranının MetS olmayan hastalara göre daha yüksek olduğu gözlenmektedir (%50ye karşı %26). Bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.014$). Bu sonuç MetS olan hastaların yatış sırasında volüm yükünün daha fazla olduğunu düşündürebilir. Çalışmamızda bu durumu

destekleyeceğini düşündüğümüz bazı bulgular vardır. MetS olan grupta MetS olmayan gruba göre Na ve Hg değerleri daha düşük, IVC çapı daha yüksek olarak analiz edilmiştir. Ve bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.05$). OPTIME-CHF çalışmasına katılan AKY nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda hiponatreminin mortalite ve kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir (52). Na ve Hg değerleri bu hasta grubunun volüm yükünün daha fazla olması nedeniyle dilüsyonel olarak azalmış olabilir. IVC çapının da daha yüksek olması öngörümüzü destekler niteliktedir. MetS'li hastaların daha çok komorbite ve kronik hastalığa sahip olması sebebiyle de hg değerleri daha düşük olabilir. Zhou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da benzer şekilde Hg değeri MetS'li grupta daha düşük sonuçlanmıştır (1).

Prognozu öngörebileceğimiz diğer bir parametrenin NT-proBNP olduğunu biliyoruz (28). Çalışmamızda da bununla uyumlu olarak NT-proBNP ve mortalite arasında pozitif ilişki olduğu gözükmektedir ($p<0.05$). Fakat MetS grupları arasında NT-proBNP açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark yoktu($p=0,364$). Bilindiği üzere obez hastalarda NT-proBNP değerleri azalmaktadır (30). Çalışmamızda da bu durumla uyumlu olarak bel çevresi ve VKI ile NT-proBNP arasında negatif yönlü ilişki olduğu raporlanmıştır ($p<0.05$). Bu sebeple VKI ve BÇ beklendiği üzere daha yüksek olan Mets'li grupta NT-proBNP seviyeleri azalmış ve sonucu etkilemiş olabilir.

Yoon ve arkadaşlarının 3200 hasta ile yaptığı çalışmada hastaların %50'sinde yoğun bakım sevki gerçekleştiği analiz edilmiştir. Fakat yoğun bakım takip oranı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (3).

Yapılan bazı çalışmalarda KY tanılı hastaların hastaneden taburcu olduktan sonra %20'si 30 gün içinde, %63'ü ise 1 yıl içinde tekrar hastaneye yatmak zorunda kaldığı gösterilmiştir(53,54). Tekrarlayan yatış durumu açısından incelendiğinde hastalarımızın %50'sinde tekrarlayan yatış durumu gerçekleşmiş olup metabolik sendrom grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0.416$).

Yoon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tekrarlayan yatış açısından MetS olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (44). Buna karşın tekrarlayan yatışın ilk gerçekleştiği zaman dilimini incelediğimizde MetS olan grupta ortalama 2,3 ay içerisinde, MetS olmayan grupta ortalama 3,3 ay içerisinde tekrarlayan yatış gerçekleşmiştir. Dolayısıyla MetS olan grupta metabolik sendromu olmayan gruba göre tekrarlayan yatışın ilk zamanı daha erkendir ($p=0.47$). Bu durum MetS'li

hastaların taburculuk sonrası daha erken dekompanse olduğunu ve KY semptomlarının daha erken tekrarlaması sebebiyle yatarak tedavi ihtiyacının daha erken geliştiğini gösterebilir. Metabolik sendromlu hastalarda artan nörohumoral aktivasyonun ve sodyum metabolizmasındaki değişikliklerin vasküler konjesyon, kardiyo renal sendrom ve azalmış diüretik yanıttan sorumlu olabileceği düşünülmüştür (55). Bu sebeple bu hasta grubunun taburculuk sonrası daha erken yatarak tedavi ihtiyacı gelişmiş olabilir.

KY hastalarında MetS durumuna göre tekrarlayan yatışı inceleyen çalışmalar kısıtlıdır. Tekrarlayan yatış durumu ülke ekonomisine ve hastanın gündelik hayatına ciddi zarar verebilecek bir durum olduğu için bu durumun aydınlatılması önemlidir.

Her ne kadar çalışmamızda tekrarlayan yatış durumu anlamsız çıkmış olsa da bu konuda daha yüksek hasta grubuyla çok merkezli yeni çalışmalar yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

Çalışmamızda incelediğimiz diğer bir parametre iki grup arasında mortalite açısından farkın analizidir. AKY tanısıyla yatan hastalarda mortalite oldukça yüksektir. Yapılan bazı çalışmalar 1 yıllık mortalitenin bu hasta grubunda yaklaşık %17 ile %30 arasında değiştiğini göstermektedir(56–58). Llorens ve arkadaşlarının 13791 AKY hastası ile yaptığı çalışmada hastane içi mortalite %7,8 bulunmuştur(57).

Çalışmamızda 125 hastanın takip süresi boyunca 25'i (%20) vefat etmiştir. Vefat edenlerin 11'i (%8.8) hastane içinde (Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesinde) vefat etmiş 14'ü (%11.2) dış merkezde vefat ettiği kayıt altına alınmıştır. MetS olan 90 hastadan 20'si (%22), MetS olmayan 35 hastadan 5'i (%14) vefat etmiştir. MetS grupları ile vefat durumu için Kaplan Meier Sağ kalım analizi yapılmıştır. Bu analiz, belirli bir zamanda olayların meydana gelme olasılığını ve gruplar arasındaki farkları incelemek için kullanılmaktadır. Kaplan Meier sağkalım fonksiyon grafiği ve risk grafiği incelendiğinde MetS olan grupta sağkalım %69'a kadar gerilerken MetS olmayan grupta %82'ye kadar gerilemiştir. Bu durum metabolik sendromun sağkalım üzerinde önemli bir faktör olabileceğini düşündürebilir. Fakat analize göre iki grup arasında sağkalım açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p=0.319).

Literatürde bu konu üzerinde birçok farklı sonuçlar mevcuttur. Yoon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Kaplan Meier survival analizi ile MetS olan ve

olmayan gruplar arasında sağkalım analizi yapıldığında MetS olan grupta kümülatif sağkalım oranı anlamlı derecede yüksek sonuçlanmıştır. Burada MetSli KY hastalarının birden fazla risk faktörü nedeniyle daha az şiddetli KYde daha erken tespit edilebileceğini ve bunun da prognozu etkileyebileceği de belirtilmiştir (3).

Hassan ve arkadaşlarının 886 KY ile hastanede yatan hastalarda yaptığı çalışmada genel mortalite %48,2 olarak sonuçlanmıştır. MetSli olanlarda (%44) mortalite, olmayanlara (%58) kıyasla daha düşüktü. MetSli kişilerde ölüm riski önemli ölçüde daha düşüktü (4). Bu sonucu birkaç teori ile açıklamıştır. Birincisi, MetSli kişiler hast alık seyrinde obezite, hipertansiyon veya bunların metabolik bozukluklarından kaynaklanan komplikasyonlarının sonucu olarak daha genç yaşta semptomatik KY ile başvurabilirler. Gerçekten de bu çalışmada MetS grubu anlamlı olarak daha genç olarak analiz edilmiş. İkinci olarak MetSli yüksek riskli hastaların KY gelişmeden önce kardiyovasküler komplikasyonlardan ölebilmesidir. Böylelikle hayatta kalan ve KY gelişen hastaların uzun süre hayatta kalmalarını sağlayan hastalık değiştirici genlere veya diğer koruyucu özelliklere sahip olabileceğini öngörmüşlerdir (4).

Perrone ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 6648 semptomatik KY (NYHAII-IV) olan hasta analiz edilmiş olup hastaların %28 i vefat etmiştir. METSli hastalar, METS olmayanlarla karşılaştırıldığında tüm nedenlere bağlı ölüm riski %17 azalmıştır (6). Bu çalışma MetS tanımı için IDF tanı kriterlerini kullanmıştır ve retrospektif bir çalışma olduğu için bel çevresi yerine merkezi obeziteyi VKI' nin 30'dan büyük olması olarak tanımlamıştır. Fakat VKI normal olmasına rağmen merkezi obezitesi bulunan hastalar göz ardı edilmiş olabilir. Tek başına obezitenin KY prognozunu olumlu yönde etkilediğine dair çalışmalar mevcuttur ve bu obezite paradoksu olarak tanımlanmıştır (59).VKI esas alınarak yapılan bu çalışmada bu durumun sonuçlar üzerine etkisi olmuş olabilir.

Çetin ve arkadaşlarının Türkiye de 304 DEF-KY olan hastalar üzerinde yaptığı çalışmada MetS olan grupta MetS olmayan gruba göre mortalite olasılığının daha düşük olduğunu analiz etmiştir. Fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Literatürdeki mortalite üzerine yapılan çalışmalardaki tutarsızlığın MetS olmayan grubun heterojenitesinden kaynaklanabileceğini ileri sürmüştür. Yani MetS olmayan grupta da prognozu kötü etkileyecek bileşenler olabilir. Bu sebeple 3

ten az risk faktörünü içeren hastaları reverse MetS(RMetS) olarak tanımlamışlardır. Sağlıklı gruptan RMetS olarak sınıfladıkları hastaları çıkardıklarında aslında MetS in sağkalımı arttırmadığı sonucuna varmışlardır (60).

Tamariz ve arkadaşlarının 2009 yılında 865 hasta üzerinde yaptığı prospektif çalışmada MetS görülme sıklığının fazla olduğu ve MetS'in mortaliteyi arttırdığı sonucuna varılmıştır (8). Amanda ve arkadaşlarının 2018 yılında yayınladığı ayaktan sistolik KY tanısı olan hastalarla yapılan çalışmada da MetS un KY tanılı hastalarda mortaliteyi arttırdığı sonucuna varılmıştır (61).

Tadaki ve arkadaşları tarafından Japonya da 4762 kronik kalp yetmezliği tanısı olan hasta ile yapılan prospektif çalışmada MetS erkek grubunda ve genel popülasyonda tüm nedenlere bağlı ölüm ve aterosklerotik kardiyovasküler olayları arttırdığı kadın grubunda ise değiştirmediği analiz edilmiştir. Tüm nedenlere bağlı ölüm tek başına incelendiğinde MetS un bu durumu etkilemediği sonucuna varılmıştır (2).

Çalışmamızda her ne kadar Kaplan Meier grafiği yorumlandığında MetS'li hastaların sağkalımı daha düşük gibi gözüküyor olsa da bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildir. 2021 yılında yapılan, 10 çalışmayı ve 18.590 KY hastasını değerlendiren bir meta-analizde MetS ve tüm nedenlere bağlı ölüm arasında bir ilişki görülmemiştir (18).

Mortalite üzerine yapılan çalışmalarda çıkan tutarsızlıklar bu konu üzerinde daha fazla çalışma yapılması gerektiğini göstermektedir. Çalışmaların çok merkezli, prospektif ve maksimum hasta sayısıyla yapılmasının bu konuyu daha çok aydınlatacağı kanaatindeyiz. Özellikle retrospektif çalışmalarda bel çevresi verisine ulaşılamadığı için santral obezite VKI ile değerlendirilmiştir ve bu durum MetS tanısı alan grubu ve dolayısıyla klinik sonuçları değiştirebilir.

Vefat eden ve etmeyen hastalar karşılaştırıldığında SKB, NYHA sınıflaması, albümin, NT-proBNP, Trop açısından anlamlı farklılıklar görülmüştür. Vefat eden grupta vefat etmeyen gruba göre NYHA sınıfı ortalaması, NT-proBNP ve troponin değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek çıkmasına karşı SKB ve albümin değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük çıkmıştır. Lee ve arkadaşları tarafından acil serviste 12591 KY tanılı hasta ile yapılan çok merkezli bir çalışmada

hastalarda artmış troponin ve azalmış SKB ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki görülmüştür (62). Bu sonuç çalışmamızla uyumludur.

Çalışmamızda dikkat çekici bir nokta vardı. Özellikle DEF-KY'de mortaliteyi azalttığını bildiğimiz bazı ilaçlar çalışma grubumuzda oldukça az kullanılmaktaydı. Hastaların %65'i beta blokerler, %42'si ACE-İ/ARB grubu ilaçlar, %16'sı MRA, %11'i SGLT-2 inhibitörleri, %1,6'sı AR-Nİ kullanılmaktaydı. Eşlik eden KRY gibi komorbiteler, elektrolit imbalansları veya maddi kaygılar nedeniyle bazı ilaçların kullanımını azaltabiliyor olsa da bu oranların az olduğunu düşünmekteyiz. Zhou ve arkadaşlarının 1548 KEF-KY hastasında yaptığı çalışmada hastaların %80'i ACE-İ/ARB, %78'i beta bloker kullanmaktaydı(1). Perrone ve arkadaşlarının 6648 semptomatik KY tanısı olan hasta ile yaptığı çalışmada ise hastaların %77'si ACE-İ, %64'ü beta bloker, %39'u MRA kullanmaktaydı (6). Çelik ve arkadaşlarının 2016-2022 yılları arasında KY tanısı olan 2.722.151 hasta ile yaptığı çalışmada hastaların %83'ü beta blokerler, %60'ı ACE-İ/ARB grubu ilaçlar, %38'i MRA, %11'i SGLT-2 inhibitörleri, %0,6'sı AR-Nİ kullanılmaktaydı(25).Çalışmamızdaki bu oranlar litaratürdeki çalışmalara göre oldukça düşük sonuçlanmıştır. Hasta grubumuzun KY kötüleşmesi nedeniyle yatan grup olması da bu sonucu etkiliyor olabilir. Bu hastalar ilaçlarını düzenli kullanmadığı veya doktor kontrollerine sık gitmediği için yatarak tedavi gereksinimi duyuyor olabilir. Çalışmamız kısıtlı hasta sayısı ile yapıldığı için bunu genelleştirmek doğru olmayabilir. Buradan çıkardığımız sonuç hastalar ilaç kullanımı konusunda mümkün olduğunca bilgilendirilmelidir ve doktorlar muayenin bir kısmını bu bilgilendirmeye ayırmalıdır. Taburculuk öncesi hastaların ilaçları dikkatle gözden geçirilmelidir.

Bu çalışmanın elde ettiği sonuçlar metabolik sendromun kalp yetmezliği hastalarının klinik seyrini etkilediğini ve hastaların prognozunu olumsuz etkileyebileceğini göstermektedir. Bu nedenle, metabolik sendromun yönetimi ve tedavisi kalp yetmezliği hastalarının sağlığını ve yaşam kalitesini iyileştirmek adına öncelikli hedefler arasında olmalıdır. Çalışmamızın olumlu yönü prospektif olmasıydı. Ancak, bu çalışmanın bazı sınırlamaları da bulunmaktadır. Örneğin, çalışmanın sınırlı örnekleme dayanması, tek merkezli olması ve takip süremizin kısa olması sonuçların genelleştirilebilirliğini sınırlayabilir. Bu sınırlamaların göz önünde bulundurulması,

gelecekteki araştırmaların daha geniş ve çeşitli örneklemlerle gerçekleştirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

6. SONUÇ

KY ve MetS arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladığımız bu çalışmamız AKY ile kliniğimizde yatan 125 hasta ile yapıldı. Bu hastaların 90'ına(%72) MetS tanısı konuldu.

Çalışmamızda AKY ile yatan hastalarda MetS görülme oranı ülkemizde ve dünyada genel popülasyonla yapılan çalışmalara göre oldukça fazlaydı. Bu oran KY tanısıyla kronik takip edilen hastalarla yapılan çalışmalara göre de fazlaydı. Bu durumda MetS'e sahip KY'li hastaların kalp yetmezliğinin kötüleşmesi nedeniyle hastaneye yatışının daha fazla olabileceği öngörüsüne vardık.

Çalışmamızda MetS olmayan gruptaki hastaların yatış süreleri ortalama 10.3 gündür. Öte yandan, Metabolik Sendromu olan gruptaki hastaların yatış süreleri ortalama 10.9 gün olarak hesaplanmıştır. Yatış süreleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır(p=0.615).

Tekrarlayan yatış durumu açısından incelendiğinde hastalarımızın %50'sinde tekrarlayan yatış durumu gerçekleşmiş olup metabolik sendrom grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (p=0.416). Buna karşın tekrarlayan yatışın ilk gerçekleştiği zaman dilimini incelediğimizde MetS olan grupta ortalama 2,3 ay içerisinde, MetS olmayan grupta ortalama 3,3 ay içerisinde tekrarlayan yatış gerçekleşmiştir. Dolayısıyla MetS olan grupta metabolik sendromu olmayan gruba göre tekrarlayan yatışın ilk zamanı daha erkendir (p=0.47).

Çalışmamızda 125 hastanın 54'ü (%43) takipleri boyunca en az bir defa yoğun bakıma sevk edilmiştir. MetS olan hastaların yoğun bakım sevk oranının MetS olmayan hastalara göre daha yüksek olduğu gözlenmektedir (%50ye karşı %26). Bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.014).

125 hastanın takip süresi boyunca 25'i (%20) vefat etmiştir. Vefat edenlerin 11'i hastane içinde (Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesinde) vefat etmiş 14'ü dış merkezde vefat ettiği kayıt altına alınmıştır. MetS olan grubun %22'si MetS olmayan grubun %14'ü vefat etmiştir. MetS grupları ile vefat durumu için Kaplan Meier sağ kalım analizi yapılmıştır. Kaplan Meier sağkalım fonksiyon grafiği ve risk grafiği incelendiğinde MetS olan grupta sağkalım %69'a kadar gerilerken MetS olmayan grupta %82'ye kadar gerilemiştir. Bu durum metabolik sendromun sağkalım

üzerinde önemli bir faktör olabileceğini düşündürebilir. Fakat analize göre iki grup arasında sağkalım açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p=0.319).

Sonuç olarak çalışmamızda metabolik sendromun kalp yetmezliği hastalarında yoğun bakım sevki ve ilk tekrarlayan yatışa kadar geçen süre açısından olumsuz sonuçlara sebep olabileceği kanısına varılmıştır. Bu çalışmanın bulguları, klinik uygulamaların ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesinde temel veriler sağlamaktadır. Gelecekteki çalışmaların, metabolik sendromun kalp yetmezliği hastalarının uzun vadeli sonuçları üzerindeki etkilerini daha ayrıntılı şekilde incelemesi, bu alanda bilgi birikimini artırması ve hastaların yaşam kalitesini geliştirmek adına önemli adımlar atması beklenmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Zhou Y, Fu L, Sun J, Zhu Z, Xing Z, Zhou S, vd. Association Between Metabolic Syndrome and an Increased Risk of Hospitalization for Heart Failure in Population of HFpEF. Front Cardiovasc Med 2021;8. doi:10.3389/fcvm.2021.698117.
2. Tadaki S, Sakata Y, Miura Y, Miyata S, Asakura M, Shimada K, vd. Prognostic Impacts of Metabolic Syndrome in Patients With Chronic Heart Failure – A Multicenter Prospective Cohort Study –. Circulation Journal 2016;80(3):677-688.
3. Yoon HJ, Ahn Y, Kim KH, Park JC, Choi DJ, Han S, vd. The Prognostic Implication of Metabolic Syndrome in Patients with Heart Failure. Korean Circ J 2013;43(2):87-92.
4. Hassan SA, Deswal A, Bozkurt B, Aguilar D, Mann DL, Pritchett AM. The Metabolic Syndrome and Mortality in an Ethnically Diverse Heart Failure Population. J Card Fail 2008;14(7):590-595.
5. Ingelsson E, Ärnlöv J, Lind L, Sundström J. Metabolic syndrome and risk for heart failure in middle-aged men. Heart 2006;92(10):1409-1413.
6. Perrone-Filardi P, Savarese G, Scarano M, Cavazzina R, Trimarco B, Minneci S, vd. Prognostic impact of metabolic syndrome in patients with chronic heart failure: Data from GISSI-HF trial. Int J Cardiol 2015;178:85-90.
7. Miura Y, Fukumoto Y, Shiba N, Miura T, Shimada K, Iwama Y, vd. Prevalence and clinical implication of metabolic syndrome in chronic heart failure. Circ J 2010;74(12):2612-2621.
8. Tamariz L, Hassan B, Palacio A, Arcement L, Horswell R, Hebert K. Metabolic syndrome increases mortality in heart failure. Clin Cardiol 2009;32(6):327-331.
9. Arcopinto M, Schiavo A, Salzano A, Bossone E, D'assante R, Marsico F, vd. Metabolic Syndrome in Heart Failure: Friend or Foe? doi:10.1016/j.hfc.2019.02.004.
10. Rotheray KR, Cattermole GN. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 9th bs.; 2010. doi:10.1097/MEJ.0b013e32833728f4.
11. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, Levy PD, Anderson AS, Arslanian-Engoren C, vd. Acute Heart Failure Syndromes: Emergency Department Presentation, Treatment, and Disposition: Current Approaches and Future Aims. Circulation 2010;122(19):1975-1996.
12. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, vd. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation 2019;139(10):e56-e528.
13. Sarma S, Mentz RJ, Kwasny MJ, Fought AJ, Huffman M, Subacius H, vd. Association between diabetes mellitus and post-discharge outcomes in patients hospitalized with heart failure: findings from the EVEREST trial. Eur J Heart Fail 2013:194-202.
14. McDonagh TA, Group ESD, Metra M, Group ESD, Adamo M, Group ESD, vd. Corrigendum to: 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(48):4901-4901.

15. OBEZİTE TANI ve TEDAVİ KILAVUZU. Türk Endokrin ve Metabolizma Derneği 2019:27.
16. Scott M. Grundy. Metabolic Syndrome Pandemic. ATVB In Focus 2008. doi:10.1161/ATVBAHA.107.151092.
17. Perrone-Filardi P, Paolillo S, Costanzo P, Savarese G, Trimarco B, Bonow RO. The role of metabolic syndrome in heart failure. doi:10.1093/eurheartj/ehv350.
18. Pan X, Liu C, Chen W-R, Huang Z-M, Su Q-W, Huang Z-W. Prognostic Impact of Metabolic Syndrome in Patients With Heart Failure: A Meta-Analysis of Observational Studies. Frontiers in Cardiovascular Medicine | www.frontiersin.org 2021;1:704446.
19. Arrigo M, Huber LC, Winnik S, Mikulicic F, Guidetti F, Frank M, vd. Right Ventricular Failure: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. Card Fail Rev 2019;5(3):140-146.
20. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, vd. Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation 2020;141(9). doi:10.1161/CIR.0000000000000757.
21. van Riet EES, Hoes AW, Wagenaar KP, Limburg A, Landman MAJ, Rutten FH. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. Eur J Heart Fail 2016;18(3):242-252.
22. Roth GA, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, vd. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet 2018;392(10159):1736-1788.
23. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, vd. Lifetime risk for developing congestive heart failure: The Framingham Heart Study. Circulation 2002;106(24):3068-3072.
24. Degertekin Muzaffer, Erol Çetin, Ergene Oktay, Tokgözoğlu Lale, Aksoy Mehmet, Erol Mustafa Kemal. Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması. ‖ Turk Kardiyol Dern Ars. 2012.
25. Celik A, Ural D, Sahin A, Colluoglu IT, Kanik EA, Ata N, vd. Trends in heart failure between 2016 and 2022 in Türkiye (TRends-HF): a nationwide retrospective cohort study of 85 million individuals across entire population of all ages. The Lancet Regional Health - Europe 2023;33:100723.
26. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart 2007;93(9):1137-1146.
27. James SL, Abate D, Hassen Abate K, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, vd. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet 2018;392:1789-1858.

28. Gardner RS, O ¨ Zalp F, Murday AJ, Robb SD, Mcdonagh TA. N-terminal pro-brain natriuretic peptide A new gold standard in predicting mortality in patients with advanced heart failure. 2003. doi:10.1016/j.ehj.2003.07.005.
29. Mueller C, McDonald K, de Boer RA, Maisel A, Cleland JGF, Kozhuharov N, vd. 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.
30. Madamanchi C, Alhosaini H, Sumida A, Runge MS. Obesity and natriuretic peptides, BNP and NT-proBNP: Mechanisms and diagnostic implications for heart failure. Int J Cardiol 2014;176(3):611-617.
31. Gayat E, Arrigo M, Littnerova S, Sato N, Parenica J, Ishihara S, vd. Heart failure oral therapies at discharge are associated with better outcome in acute heart failure: a propensity-score matched study. Eur J Heart Fail 2018;20(2):345-354.
32. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP, Coats AJ, Filippatos G, Ruschitzka F, vd. 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):613-625.
33. Mcmurray JJ V, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, vd. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. n engl j med 2014;11:993-1004.
34. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, vd. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med 2019;381(21):1995-2008.
35. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, vd. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. New England Journal of Medicine 2020;383(15):1413-1424.
36. Kapoor JR, Kapoor R, Ju C, Heidenreich PA, Eapen ZJ, Hernandez AF, vd. Precipitating Clinical Factors, Heart Failure Characterization, and Outcomes in Patients Hospitalized With Heart Failure With Reduced, Borderline, and Preserved Ejection Fraction. JACC Heart Fail 2016;4(6):464-472.
37. Vedin O, Lam CSP, Koh AS, Benson L, Teng THK, Tay WT, vd. Significance of Ischemic Heart Disease in Patients with Heart Failure and Preserved, Midrange, and Reduced Ejection Fraction: A Nationwide Cohort Study. Circ Heart Fail 2017;10(6):e003875.
38. Koh AS, Tay WT, Teng THK, Vedin O, Benson L, Dahlstrom U, vd. A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction. Eur J Heart Fail 2017;19(12):1624-1634.
39. Generosa Crespo-Leiro M, Farmakis D, Lainscak M, Lam CS, Lyon AR, Metra M. 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. doi:10.1093/eurheartj/ehad195.

40. Pieske B, Tschö Pe C, De Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, vd. 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) Heart failure/cardiomyopathy. Eur Heart J 2019;40:3297-3317.
41. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, Redfield MM, Borlaug BA. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. Circulation 2018;138(9):861-870.
42. Sanders-van Wijk S, Barandiarán Aizpurua A, Brunner-La Rocca HP, Henkens MTHM, Weerts J, Knackstedt C, vd. The HFA-PEFF and H2FPEF scores largely disagree in classifying patients with suspected heart failure with preserved ejection fraction. Eur J Heart Fail 2021;23(5):838-840.
43. Januzzi JL, Chen-Tournoux AA, Christenson RH, Doros G, Hollander JE, Levy PD, vd. N-Terminal Pro–B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Department: The ICON-RELOADED Study. J Am Coll Cardiol 2018;71(11):1191-1200.
44. Reaven GM. Role of Insulin Resistance in Human Disease. Diabetes 1988;37(12):1595-1607.
45. Cornier M-A, Dabelea D, Hernandez TL, Lindstrom RC, Steig AJ, Stob NR, vd. The Metabolic Syndrome. Endocr Rev. 2008;29(7):777-822.
46. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: Definitions and controversies. BMC Med 2011;9(1):1-13.
47. Aguilar Maria, Bhuket Taft, Torres Sharon, Liu PA Benny, Wong Robert J., MS. Prevalence of the metabolic syndrome in the United States. JAMA 2003;313(19):1973-1974.
48. Kozan O, Oguz A, Abaci A, Erol C, Ongen Z, Temizhan A, vd. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. European Journal of Clinical Nutrition 2007 61:4 2006;61(4):548-553.
49. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, vd. Harmonizing the Metabolic Syndrome. Circulation 2009;120(16):1640-1645.
50. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: Pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. Ther Adv Cardiovasc Dis 2017;11(8):215-225.
51. Li C, Ford ES, McGuire LC, Mokdad AH. Association of metabolic syndrome and insulin resistance with congestive heart failure: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Epidemiol Community Health (1978) 2007;61(1):67-73.
52. Klein L, O'Connor CM, Leimberger JD, Gattis-Stough W, Piña IL, Felker GM, vd. Lower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) study. Circulation 2005;111(19):2454-2460.

53. Chun S, Tu J V., Wijeysundera HC, Austin PC, Wang X, Levy D, vd. Lifetime Analysis of Hospitalizations and Survival of Patients Newly Admitted With Heart Failure. Circ Heart Fail 2012;5(4):414-421.
54. Krumholz HM, Merrill AR, Schone EM, Schreiner GC, Chen J, Bradley EH, vd. Patterns of hospital performance in acute myocardial infarction and heart failure 30-day mortality and readmission. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2009;2(5):407-413.
55. Mchugh K, Devore AD, Wu J, Matsouaka RA, Fonarow GC, Heidenreich PA, vd. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Diabetes JACC State-of-the-Art Review. THE PRESENT AND FUTURE 2019. doi:10.1016/j.jacc.2018.11.033.
56. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozdz J, vd. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). Eur J Heart Fail 2013;15(7):808-817.
57. Llorens P, Javaloyes P, Martín-Sánchez FJ, Jacob J, Herrero-Puente P, Gil V, vd. Time trends in characteristics, clinical course, and outcomes of 13,791 patients with acute heart failure. Clinical Research in Cardiology 2018;107(10):897-913.
58. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP, Coats AJ, Filippatos G, Ruschitzka F, vd. 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):613-625.
59. Lavie CJ, Osman AF, Milani R V., Mehra MR. Body composition and prognosis in chronic systolic heart failure: The obesity paradox. American Journal of Cardiology 2003;91(7):891-894.
60. Ozcan Cetin EH, Cetin MS, Özbay MB, Yaman NM, Könte HC, Ekizler FA, vd. The other side of the medallion in heart failure: Reverse metabolic syndrome. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 2020;30(11):2041-2050.
61. Vest AR, Young JB, Cho L. The Metabolic Syndrome, Cardiovascular Fitness and Survival in Patients With Advanced Systolic Heart Failure. Am J Cardiol 2018;122(9):1513-1519.
62. Lee Douglas S., Stitt Audra, Austin Peter C., Stukel Therese A. Prediction of Heart Failure Mortality in Emergent Care. Ann Intern Med 2012:767.