

**T.C.
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KALP YETERSİZLİK TANISI KONMU HASTALARDA
ANEM, TİROİD FONKSİYON BOZUKLUKLARI, DEPRESYON
SEMPTOMLARI, BÖBREK VE ELEKTROLİT FONKSİYON
BOZUKLUKLARININ YAYGINLIĞI VE BU FAKTÖRLERİN
YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİLERİ**

Dr. Selami SÖYLEMEZ

UZMANLIK TEZİ

KIRIKKALE

2015

T.C.
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KALP YETERSİZLİK TANISI KONMU HASTALARDA
ANEM, TİROİD FONKSİYON BOZUKLUKLARI, DEPRESYON
SEMPTOMLARI, BÖBREK VE ELEKTROLİT FONKSİYON
BOZUKLUKLARININ YAYGINLIĞI VE BU FAKTÖRLERİN
YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİLERİ**

Dr. Selami SÖYLEMEZ
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Haksun EBİNÇ

KIRIKKALE

2015

**TC.
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

Kardiyoloji Anabilim Dalı uzmanlık programı çerçevesinde yürütülmüş olan Araştırma Görevlisi Dr.Selami SÖYLEMEZ'in kalp yetersizliği tanısı konmuş hastalarda anemi, tiroid fonksiyon bozuklukları, depresif semptomlar, böbrek ve elektrolit fonksiyon bozukluklarının yaygınlığı ve bu faktörlerin yaşam kalitesi üzerine etkileri konulu çalışması, aşağıdaki jüri tarafından **UZMANLIK TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 11/11/2015

Prof. Dr. Nesligül YILDIRIM
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD
Jüri Başkanı

Prof.Dr. Haksun EBİNÇ

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD
Üye

Doç.Dr.Gülten Aydoğdu Taçoş

Gazi Üniversitesi Tıp
Fakültesi
Kardiyoloji ABD
Üye

TE EKKÜR

Uzmanlık e itimim boyunca engin bilgi, beceri ve tecrübelerini aktararak, yeti memde büyük emekleri olan, te vik edici tavrlarla her zaman deste ini gördü üm, yannda çal maktan onur duydu um, tezim sürecinde her türlü yardımlarından benden esirgemeyen ve tez dan manm olan sayn hocam Prof. Dr. Haksun EB NÇ çok te ekkür ederim.

Uzmanlık e itimim süresince e itimime katkıda bulunan ba ta anabilim dal ba kanmz olmak üzere sayn hocam Prof. Dr.Nesligül YILDIRIM ve di er hocaların sayn Doç.Dr. Mehmet Tolga DO RU, sayn Doç. Dr.Murat TULMAÇ, sayn Yrd. Doç.Dr. Vedat M EK ve sayn Yrd.Doç.Dr. Muhammet KARADEN Z hocalarına çok te ekkür ederim.

Asistanlık süresince çal maktan büyük keyif ald m, her manada desteklerini hissetti im birlikte çal maktan dolayı kendimi ansı gördü üm ba ta Murat GÜZEL olmak üzere Ça lar ALP, Ay egül HARTOKA SEV NÇ ve Hüseyin KANDEM R e çok te ekkür ederim.

Tüm ya antım boyunca bugünlere gelmemde katkıları olan, maddi manevi desteklerini hiç esirgemeyen ba ta annem ve babam olmak üzere bütün karde lerime çok te ekkür ederim.

Ayrıca uzmanlık e itimim süresinde tan tım beni hiç yalnız bırakmayan çok sevdi im sevgili e im Elif SÖYLEMEZ e çok te ekkür ederim.

Dr. Selami SÖYLEMEZ

ÖZET

Söylemez S., Kalp yetersizli i tanisi konmu hastalarda anemi,tiroid fonksiyon bozukluklari,depresif semptomlar, böbrek ve elektrolit fonksiyon bozukluklarinin yayginli i ve bu faktörlerin ya am kalitesi üzerine etkileri Kardiyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Kirikkale, 2015.

Kalp yetersizli i sık görülen ve hayat kalitesini bozan bir sendromdur. Tedavideki uyumsuzluklar, hastalar a e lik eden anemi, böbrek fonksiyon bozukluklar², tiroid fonksiyon bozukluklar² gibi nedenlerden dolayı hastalar²n ya am kaliteleri bozulmaktadır. Her geçen gün daha fazla say²da hasta hastaneye yatırılarak tedaviye ihtiyaç duymaktadırlar. Çalışmamızda kalp yetersizli i olan hastalar²n ya am kalitelerini de erlendirmek ve hastalar² dekompanze eden başlıca nedenlerin ya am kalitesine etkilerini göstermeyi amaçladık.

Çalışmaya 18 ya üzeri kalp yetersizli i tanısı almış 101 hasta dahil edildi.Hastalar²n ejeksiyon fraksiyonu, risk faktörleri,hematolojik ve biyokimyasal laboratuvar de erleri de erlendirildi.Bütün hastalar²n yazış onamlar² alındıktan sonra hastalara Beck depresyon ölçe i ve ksa form 36 (SF36) ya am kalitesi de erlendirme anketi uygulandı.

Çalışmamızda ejeksiyon fraksiyonu %30 un altında olan hastalar²n %30 un üzerindeki olan hastalara göre NT-proBNP düzeyleri anlamlı olarak daha fazla oldu ($p<0,001$), pulmoner arter basıncı daha fazla oldu ($p<0,001$), beck depresyon puanları anlamlı derecede fazla ($p<0,001$) saptandı. Anemisi olan, pulmoner arter basınçları yüksek olan, kreatin düzeyleri yüksek olan ve beck depresyon puanları yüksek olan hastalar²n ya am kalitelerinin olumsuz etkilendi i saptandı.

Sonuç olarak kalp yetersizli i hastalar²nda anemi, böbrek fonksiyon bozukluğu, pulmoner arter basıncı yüksekli i ve depresif semptomlar hastalar²n ya am kalitesini bozmaktadır. Bu faktörler kalp yetersizli i hastalar²nda oldukça sık rastlanmalarına rağmen sıklıkla gözden kaçırılmaktadır. Bu nedenle bu faktörlerin KY hastalar²nda erken te hisi ve monitorizasyonunun yapılması ya am kalitesini iyile tirmek için faydalı olabilir.

Anahtar sözcükler: Kalp yetersizli i, ya am kalitesi, ksa form 36 (SF36),beck depresyon ölçe i

ABSTRACT

Prevalence of anemia, thyroid dysfunction, depressive symptoms, renal and electrolyte abnormalities and impact of these factors on quality of life in patients with diagnosis of heart failure

Heart failure is a prevalent syndrome which impairs quality of life. The patients' quality of life is impaired due to causes such as uncompliances to therapy, accompanying anemia, renal dysfunction, thyroid dysfunction. Each day more patients need to be hospitalized for treatment. In our study we aimed to assess life quality of heart failure patients and show the impact of main decompensating factors on quality of life.

One hundred and one patients with diagnosis of heart failure who are older than 18 years were included in the study. Ejection fraction, risk factors, haematological and biochemical profiles of patients were assessed. After obtaining written informed consent Beck Depression Scale and short form 36 (SF36) quality of life questionnaires were applied. In our study it was detected that when compared with the ones with ejection fraction more than 30%, in patients with ejection fraction less than 30% NT-proBNP levels were significantly higher ($p < 0.001$), pulmonary arterial pressures were elevated ($p < 0.001$), Beck depression scores were significantly higher ($p < 0.001$). Quality of life was found to be adversely affected in patients with anemia, higher pulmonary arterial pressure, elevated creatinine and higher Beck depression scores.

As conclusion anemia, renal dysfunction, elevated pulmonary arterial pressure and depressive symptoms impair quality of life in patients with heart failure. Despite being common, these factors are frequently unrecognized. Therefore early diagnosis and monitorization of these factors may be beneficial in order to improve quality of life in heart failure patients

Keywords: Heart failure, quality of life, short form 36 (SF36), Beck depression scale.

Ç NDEK LER

ONAY SAYFASI	i
TE EKKÜR	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
Ç NDEK LER	v
S MGELER ve KISALTMALAR	vii
TABLolar	viii
1. G R ve AMAÇ	ix
2. GENEL B LG LER	3
2.1. KALP YETERS ZL	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Kalp yetersizli inin patogenezi	3
2.1.3. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile ilgili terminoloji	4
2.1.4. Kalp yetersizli i seyri ile ilgili terminoloji	5
2.1.5. Kalp yetersizli i derecesi ile ilgili terminoloji	6
2.2. KALP YETERS ZL TANISI	8
2.2.1. Belirti ve bulgular	8
2.2.2. Kalp yetersizli i üphesinde tanısal testler	10
2.2.2.1. Elektrokardiyografi	10
2.2.2.2. Telekardiyografi	10
2.2.2.3. Natriüretik peptidler	11
2.2.2.4. Rutin laboratuvar tetkikleri	12
2.2.2.5. Ekokardiyografi	13
2.3. PROGNOZ	14

Kalp yetersizli inde anemi	15
Kalp yetersizli inde böbrek fonksiyon bozukluklar ²	16
Kalp yetersizli inde troid fonksiyon bozukluklar ²	18
Kalp yetersizli inde depresyon	21
Kalp yetersizlikli inde ya am kalitesi	23
3.GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. Çal ² ma grubunun seçimi	24
3.2. statiksel analiz	25
3.3. Etik kurul onay ²	25
4.BULGULAR	25
4.1. Kalp yetersizli i hastalar ²ⁿ²ⁿ ejeksiyon fraksiyonuna göre de erlendirilmesi	26
4.2. Kalp yetersizli inde anemi ile ya am kalitesi de erlendirilmesi	26
4.3.Kalp yetersizli i hastalar ²ⁿ²ⁿ kreatinin düzeylerine göre de erlendirilmesi	27
4.4. Kalp yetersizli i hastalar ²ⁿ²ⁿ Beck depresyon durumlar ^{2na} göre biyokimyasal ve ya am kalitesi de erlendirilmesi	27
4.5. Kalp yetersizli i hastalar ²ⁿ²ⁿ fiziksel fonksiyon ili kili korelasyon de erlendirmeleri	28
4.6. Kalp yetersizli i hastalar ²ⁿ²ⁿ fiziksel rol ili kili korelasyon de erlendirmeleri	30
4.7. Kalp yetersizli i hastalar ²ⁿ²ⁿ a r ² ile ili kili korelasyon de erlendirmeleri	31
4.8. Kalp yetersizli i hastalar ²ⁿ²ⁿ emosyonel rol ili kili korelasyon de erlendirmeleri	32
4.9. Kalp yetersizli i hastalar ²ⁿ²ⁿ mental sa lık ili kili korelasyon de erlendirmeleri	33
5.TARTI MA	34

6. SONUÇLAR ve ÖNER LER	37
KAYNAKLAR	37

S İMGELER ve KISALTMALAR

(Metin içindeki geçi s,ras,na göre yaz,lm, t,r)

KY: Kalp yetersizli i

SF-36: Short form 36

KKY: Kronik kalp yetersizli i

MI:Myokart infarktüsü

EF:Ejeksiyon fraksiyonu

KY-DEF: Dü ük ejeksiyon fraksiyonu olan kalp yetersizli i

KY-KEF:Korunmu ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizli i

SVEF: Sol ventr,kul ejeksiyon fraksiyonu

SV: Sol ventrikül

SA:Sol atrium

ACE: Anjiyotensin cenvverting enzim

MRA: Mineralokartikoid reseptör antagonisti

NYHA: New York Heart Association

ACC/AHA: American College of Cardiology/ American Heart Association

ESC: European Society of Cardiology

PND:Paroksismal Nokturnal Dispne

ANP: Atrial Natriuretic Peptide

BNP:Brain Natriuretic Peptide

EPO: Eritropoetin

KBH: Kronik böbrek hastalığı,

SLE:Sistemik Lupus Eritematozis

BD : Beck Depresyon İndeksi

HB:Hemoglobin

HTC:Hematokrit

PAB:Pulmoner arteriyel basınç

TABLolar

TABLO1:Kalp yetersizliği için tanımlama

TABLO2: NYHA göre kalp yetersizliği için sınıflama

TABLO3:Akut miyokard infarktüsü de kalp yetersizliği için killip sınıflama

TABLO4:Kalp yetersizliği için tipik belirti ve bulgular

TABLO5:Fiziksel fonksiyon ile kilolu korelasyonlar

TABLO6:Fiziksel rol ile kilolu korelasyonlar

TABLO7:A ile kilolu korelasyonlar

TABLO8:Emosyonel rol ile kilolu korelasyonlar

TABLO9:Mental sağlık ile kilolu korelasyonlar

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp yetersizliği (KY), ventriküllere kanın dolumu veya pompalanmasında bozuklukla karakterize yapısal veya fonksiyonel nedenlere bağlı olan klinik bir sendromdur (1). Gelişmiş ülkelerde erişkin toplumun yaklaşık %1-2'sinde KYye rastlanmakta, KY prevalansı 70 yaş ve üzerindeki bireylerde %10'a kadar yükselmektedir (2). Tedavideki gelişmelere rağmen kalp yetersizliği yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahiptir.

Kalp yetersizliği prevalansı yaşla birlikte artmakta ve beraberinde bulunan komorbiditeler kalp yetersizliği tedavisinde güçlükler neden olmakta ve hastalar çok çeşitli faktörlerden (ör; hiperglisemi, anemi, kronik böbrek hastalığı, hipertansiyon, aritmi vs) etkilenmektedirler. Bu gibi faktörler devreye girmesi durumunda hastaların yaşam kaliteleri bozulmaktadır.

Yapılan çalışmalarda KY'li hastaların yaşam kalitesini belirgin şekilde azalttığı saptanmıştır (3-7). Diyet kısıtlamaları, normal iş performansındaki güçlükler, seksüel ilişkileri sürdürmedeki zorluklar, ilerleyici özgüven kaybı, ilaç tedavisinin yan etkileri, tekrar hastaneye yatışlarının olması dikkate alındığında bu hastaların sağlıklı yaşam kalitesinin ne kadar düşük olduğunu anlamak kolaydır (8, 9). Kronik kalp yetersizliği olan hastaların yaşam kalitesinin artırılması önemli bir klinik öncelik olarak kabul edilmektedir (10).

Bu araştırmada kalp yetersizliği tanısı almış hastaların algıladıkları yaşam kalitesi düzeyinin, depresif durumlarının ve buna etki eden faktörlerin Beck depresyon ölçeği ve SF-36 (kısaca form)-36 genel yaşam kalitesi ölçeği vasıtasıyla belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KALP YETERSİZLİĞİ

2.1.1. Tanım

Kalp yetersizliği (KY), ventriküllere kanın dolumu veya pompalanmasında bozuklukla karakterize yapısal veya fonksiyonel nedenlere bağlı olarak klinik bir sendromdur (1). Avrupa Kardiyoloji Derneği tarafından KY, hastalarda tipik olarak dinlenme veya egzersiz sırasında nefes darlığı ve/veya halsizlik gibi kalp yetersizliği semptomları, pulmoner konjesyon veya pretibiyal bölgede şişme gibi sıvı retansiyonu bulguları ve dinlenme sırasında kalpte yapısal ya da işlevsel bir anormallik ile ilişkili objektif bir kanıtın görüldüğü klinik bir sendrom olarak tanımlanmıştır (11).

Belirti ve bulguların çoğu su ve sodyum tutulumuna bağlıdır. Nefes darlığı bacaklarda şişme, halsizlik gibi tipik belirtiler ve juguler basınç artışı, akciğerde krepitan raller, kalp tepesi yerden yükselmesi gibi bulgularla karakterizedir. (11-15). Gelişmiş ülkelerde erişkin toplumun yaklaşık %1-2'sinde KY görülmekte, KY prevalansı 70 yaş ve üzerindeki bireylerde %10'a kadar artabilmektedir. (2).

Ülkemizde KKY insidansı ve prevalansı bilinmemekle birlikte toplumun yaşlanması, hipertansiyon (erişkin nüfusta görülme oranı; %31.8, kadınlarda %36.1, erkeklerde ise %27.5) ve koroner kalp hastalıkları prevalansındaki (%3.8) artış nedeniyle KKY giderek artan bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir (16, 17).

2.1.2. Kalp Yetersizliğinin Patogenezi

Kalp yetersizliği progresif bir hastalık olmakla birlikte, bazen akut olarak miyokard infarktüsü (MI) olup kalp kasında hasar meydana gelmektedir. Bazen kronik basınç veya volüm yüklenmesi sonucu pompa fonksiyonu bozulur. Ayrıca genetik faktörler de kalbin pompalama özelliğini engelleyecek defektlere neden olabilir. Kalp yetersizliğinin patogenezinde genel olarak geçerli tek bir mekanizma ortaya koymak zordur. En sık rastlanan kalp yetersizliği tabloları miyokard kasılma bozukluğunun neden olduğu pompa yetersizliğidir. Ancak kalp yetersizliği, kalbin geveme yetersizliği, kapakların yapısal ve fonksiyonel

bozukluklarına, bazen de hümoral ve vasküler faktörlere bağlı olabilir. Bu yetersizlik tablolarının ortak özellikleri dikkate alınarak kalp yetersizliği, kalbin organizmanın gereksinim duyduğu miktarda kan dokulara pompalayamaması ya da bunu ancak yüksek diyastolik dolu basınçlarında sağlayabilmesi şeklinde tanımlanabilir (18).

2.1.3. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile ilgili terminoloji

Kalp yetersizliğini tanımlamada kullanılan terminoloji tarihseldir ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu (EF) ölçmeye dayanır. Matematiksel olarak strok volümünün, end diyastolik volüme bölümü ile hesaplanır. Kontraksiyonu ve sol ventrikül boşaltım azalan hastalar (ör. sistolik disfonksiyon) strok volümü, end diastolik volümü artırarak (çünkü sol ventrikül dilate olur) korurlar, örneğin, kalp büyük volümün küçük bir kısmını ejekte eder. EF'nin değerlendirilmesi sadece prognostik değerinden değil (düşük EF düşük yaşam beklentisi), birçok klinik çalışmanın hastaları, EF değerine göre değerlendirilmesinden dolayı önemlidir. Sistolik kalp yetersizliği ile yapılan bazı çalışmalarda EF < %35 hastalar alınmış ve bu hastalarda etkin tedaviler gösterilmemiştir. Bu grup hastalar düşük EF'li KY (KY-DEF) olarak tanımlanmıştır. Çok yenilerde Kalp yetersizliği ile EF %40-45 olan ve nedensel kalp hastalığı olmayan hastalar çalışmaya alınmıştır. Bunlardan bazı hastalarda normal kabul edilecek EF ve sistolik fonksiyonlarda major düşüş yoktu. Bu yüzden bu hastalar korunmuş EF'li KY olarak tanımlandı (KY . KEF). EF %35-50 arası olan hastalar bu yüzden gri sahadadır ve primer olarak şüpheli sistolik disfonksiyon gösterirler. KY-KEF'li hastaların tanımsız düşük EF'li KY (KY-DEF) hastalara göre zordur. Çünkü potansiyel kardiyak olmayan sebepleri ekarte etmek gerekir (anemi, kronik akciğer hastalığı vs). Genellikle bu hastalarda dilate kalp bulunmaz, kimisinde sol ventrikül duvar kalınlaması ve sol atrial çapta genileme vardır. Çoğunda KY kabul edilen diyastolik disfonksiyon vardır (diyastolik KY). EF ve normal sınırları belirlemenin, kullanılan teknik, görüntüleme yöntemi ve yapılan kişiyeye bağlı olarak da belirtmek gerekir (19-20)

TABLO 1: KALP YETERSİZLİK TANISI

DEF-KY tanısı için üç koşulun karışılması gerekir:
1. Tipik KY belirtileri
2. Tipik KY bulgularına
3. Düşük SVEF
KEF-KY tanısı için dört koşulun karışılması gerekir:
1. Tipik KY belirtileri
2. Tipik KY bulgularına
3. Normal veya sadece hafifçe azalmış SVEF ve dilate olmayan SV
4. İleri kili yapısal kalp hastalığı (SV hipertrofisi/SA genileşmesi) ve/veya diastolik işlev bozukluğu

2.1.4. KY seyri ile ilgili terminoloji

Kalp yetersizliğinin tanımlanmasında kullanılan terimler biraz karmaşıktır. Kalp yetersizliği semptomları New York Heart Association (NYHA) göre derecelendirilir. Tipik semptom ve belirti göstermeyen hastalar asemptomatik sol ventrikül (LV) sistolik disfonksiyonlu, zaman zaman semptom gösterenler kronik KY, tedavi ile en az bir aydır semptom göstermeyenler stabil KY, diğer kronik hasta detoriye oluyorsa dekompanse, aniden gelişmişse akut dekompanse KY olarak adlandırılır. De novo KY akut veya subakut miyokardiyal enfarktüs sonrası ortaya çıkabilir. Bunlarda sorun kalıcı olabilir veya düzelebilir. Ancak kardiyak disfonksiyon olmasa bile hastalar dekompanse riski taşırlar. Bazen hastalar tamamen düzelebilirler (ör. Akut viral miyoperikardit). Yine bir kısmı hasta anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, beta bloker ve mineralokortikoid reseptör antagonist (MRA) leri ile yapılan modern tedaviler ile normale yakın düzelebilirler. Kısmen Amerika'da da kullanılan Konjestif kalp

yetmezli i konjesyon (su ve tuz tutulumu) bulgular ile seyreden KY için kullanılır. Öteki bulgular olmadan, konjesyonla olan KY diüretik tedavi ile çözülür.

2.1.5. Kalp yetersizli i derecesi ile ilgili terminoloji

NYHA sınıflaması kalp yetmezli inde tedavi modelleri ve bunlardan hangi hastalar için faydalı olabileceğini belirleyebilmek için kullanılır. NYHA klas 1 kalp hastası olup asemptomatik hastalardır, bunlardan NYHA klas I, III, IV olan hastalar zaman zaman sıklıkla hafif orta veya iddetli semptomlar gösterirler(21).

Belirtmek gerekir ki bu semptomların ciddiyeti ventriküler fonksiyon ile az ilgilidir, buna karşın semptomların iddeti ile survey arasında yakın bir ilişki vardır, özellikle semptomları olan hastalar hastaneye yatış ve ölüm açısından yüksek mutlak risk taşırlar (22-24). Semptomları aniden de ienebilir, hafif semptomu bulunan hasta ritm bozukluğu eli mesi ile birlikte istirahat dispnesi ve akut pulmoner ödem gelienebilir, NYHA Klas IV belirtileri gösterebilir, diüretik uygulanması ile rahatlayabilir. Belirtilerin ilerlemesi yüksek hastaneye yatışlarda artış ve ölüm riski ile ilgilidir, yakın takip ve tedavi gerektirir. (Tablo 2: NYHA sınıflaması).

TABLO 2: NYHA GÖRE KALP YETERSİZLİK SINIFLAMASI

Klas I	Kalp hastası olan ama fiziksel aktivite kısıtlaması olmayan hastalardır. Sıradan fiziksel aktivite yorgunluğu, çarpıntıya, dispneye veya anginal ağrıya neden olmaz.
Klas II	Kalp hastası olan ve fiziksel aktiviteleri hafif kısıtlı hastalardır. Bu hastalar istirahat halinde semptomları yoktur. Sıradan fiziksel aktivitelerde yorgunluk, çarpıntı, dispne veya anginal ağrı olur
Klas III	Kardiak hastası olan ve bu hastanın fiziksel aktivitede belirgin kısıtlı ağrıya neden olduğu hastalardır. istirahat halinde rahattırlar. Sıradan fiziksel aktivitelerden daha az düzeydeki aktivite yorgunluğu, çarpıntıya, dispneye veya anginal ağrıya neden olur.
Klas IV	Rahatsızlık duymadan fiziksel aktiviteye imkan vermeyen kardiyak hastası olan hastalardır. Semptomları istirahat halinde bile görülebilir. Fiziksel aktivite rahatsızlığı artırır.

Semptomların düzeltilmesi KY nin iki amacından biridir (Diğerleri, morbiditeyi, hastaneye yatış ve mortaliteyi azaltmak). Killip sınıflaması miyokard infarktüsü sonrası hasta ciddiyetini tanımlamak için kullanılır (Tablo 3: killip sınıflaması).

TABLO 3: AKUT MIYOKART İNFAKTÜSÜNDE KALP YETERSİZLİK KLİP SINIFLAMASI

SINIF		SIKLIK	MORTALİTE
SINIF I	Kalp yetersizliği bulgusu yok	% 40-50	%6
SINIF II	S3 (+), bilateral raller akciğer ½ sinin altında	% 30-40	%17
SINIF III	S3(+), bilateral raller akciğerde yaygın (akut pulmoner ödem)	% 10-15	%38
SINIF IV	Kardiyojenik ödem	% 5-10	%81

ACC/AHA klavuzlarına göre önerilen evreleme sisteminde kalp yetersizliği hastalarının gelişmesi ve progresyonu birlikte ele alınmaktadır. Kalp hastalarının 4 evrede incelenirken ilk 2 evre (A ve B) hastaları asemptomatik ve kalp yetersizliğinin gelişmesi için risk taşıyanlardan oluşurken C ve D evreleri semptomatik kalp yetersizliği hastalarını kapsamaktadır:

Evre A- Asemptomatik, kalp hasarı yok ancak kalp yetersizliği için risk faktörleri var (örneğin hipertansiyon)

Evre B- Asemptomatik, yapısal kalp hasarı ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğu var (örneğin sol ventrikül hipertrofisi, miyokard infarktüsü)

Evre C- Kalp hasarıyla birlikte semptomatik

Evre D- Refrakter ve son dönem kalp yetersizliği

Kalp yetersizliğinin progresif bir sendrom olduğu göz önüne alınarak önerilen ACC/AHA evreleme sisteminde asemptomatik olan evre A ve B hastaları kalp yetersizliği için risk faktörü taşıyan hasta grupları arasında yer almaktadır. Örneğin koroner arter hastaları, hipertansiyon veya diyabetik hastalarda sol ventrikül fonksiyon bozukluğu görülmemesine rağmen evre A'da yer alırken evre B hastaları yapısal kalp hastaları olan (örneğin sol ventrikül hipertrofisi veya sol ventrikül fonksiyon bozukluğu) ancak asemptomatikleri kapsamaktadır(25).

2.2. KALP YETERSİZLİK TANISI

2.2.1. Belirti ve Bulgular

Kalp yetersizliğinde belirti ve bulgular hastalar arasında de ikenlik gösterir. Özellikle erken evrelerde KY tanısında koymak zor olabilmektedir. Belirtilerin bir ço u özgül değildir. Bu nedenle aydınlatıcı tanı yapmak zor olabilmektedir. KY için daha özgül belirtiler olan paroksizmal nokturnal dispne ve ortopne hafif belirtileri bulunan hastalarda daha az sıklıkta görülür bu nedenle tanıda yardımcıdır.(11-15)

TABLO 4. KY için tipik belirti ve bulgular

Belirtiler Bulgular

Tipik

Solunum sık, k, nt, s,
Ortopne
Yorgunluk bitkinlik
Egzersiz sonrası düzelme zamanında uzama

Paroksizmal nokturnal dispne
Düşük egzersiz intoleransı,
Ayak bileği ödemi

Az Tipik

Gece öksürü ü
Wheezing
Kilo alımı, (>2 kg/hafta)
Kilo kaybı, (ileri kalp yetmezliği)
İkinci dereceli hissi
Tah kaybu,
Konfüzyon
(özellikle ya lı larda)
Depresyon
Çarpıntı,
Senkop

Çok spesifik

Yüksek juguler venöz basıncı
Hepatojugular reflü
Üçüncü kalp sesi (gallop ritmi)
Laterale yer de i tiren apikal vuru
Kardiyak murmur

Az spesifik

Periferik ödem (ayak bileği, sakral skrotal)
Pulmoner krepitasyonlar
Düşük hava girişi, perküsyonda akciğer bazallerinde matite(plevral effüzyon)
Taşikardi
Düzensiz nabız
Takipne (>16 soluk/dk)
Hepatomegali
Assit
Kardiomegali

ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012'den adapte edilmiştir.

Semptomatik hastalar arasında en erken ve en sık görülen semptom nefes darlığıdır. Özellikle eforla olan nefes darlığıdır. Bu semptom hastalarca yeterince nefes alamama hissi olarak tarif edilir.

Ortopne hasta sırtüstü yatar pozisyona iken hissedilen dispne tipik olarak dekompanse kalp yetersizliğinde ve ileri sol ventrikül disfonksiyonunda görülür. Genellikle hasta sırtüstü yattığında birkaç dakika içerisinde gelişir. Sol ventrikül diyastol sonu basıncının artmasıyla gelişen pulmoner konjesyona bağlı olur. Daha ileri dekompanzasyon olursa paroksizmal nokturnal dispne (PND) görülür. Kalp yetersizliği için daha özgün bir semptomdur. Geceleri uyuduktan 2-4 saat sonra kalbe venöz dönüşün artmasıyla sol ventrikül diyastol sonu basıncı yükselmesi sonucu oluşan pulmoner intersitisyel ödeme bağlı ortaya çıkar. Hastalar nefes darlığı, anksiyete, boğulma hissi olarak tarif eder. PND nin geçmesi için ortopeninin aksine 30 dk yada daha uzun süre gerekir.

Pulmoner alveoler ödem: Sol ventrikül diyastol sonu basıncının, dolayısıyla pulmoner vasküler yataktaki basıncının alveolo-kapiller membran engelini aşması sonucu ortaya çıkar. Akciğerde dinlemekle raller duyulur.

İddetli pulmoner konjesyon vakalarında hasta bariz takipneik olabilir. Hırıltılı solunum (Wheezing) ve öksürük kalp yetmezliği olan hastaların sık görülen yakınmalarıdır. Dispne ile birlikte ayak bileği şişliği de sıkça görülen bir erken semptomdur ve sıklıkla hastanın tedavi için başvurmasına neden olur. Akciğerdeki konjesyonun başlıca fizik muayene bulgusu pulmoner rallerdir. Artan pulmoner kapiller basıncı başlıca gelişen öncelikle interstisyum ve sonrasında alveollere sıvı sızması sonucu meydana gelir. Periferik ödem, artmış venöz basıncı ve hepatomegali sistemik venöz konjesyonun karakteristik bulgularıdır. Konjestif semptomlar iyi tedavi edilmiş hastalarda genelde bulunmamaktadır. Bununla beraber periferik ödem ve hepatomegali, jugüler venöz basıncı yüksekliği olmadığında, düşük tanzsal değerlerdir. Tanzsal degerler Taikardi de KY için özgül değildir. İleri derecede KY olan ve özellikle beta bloker ile tedavi edilen hastalarda bulunmayabilir. Üçüncü kalp sesinin duyulması ileri derecede KY varlığına güçlü bir göstergedir. Kardiyak muayenede duyulan üfürümlerin kaynağı ve tanzadaki yeri araştırılmalıdır. Fizik muayene bulguları tanzda yardımcı olmakla beraber genellikle duyarlılığı düşüktür ve yetersizlik bulgularının olmayışı ile tanzda tanılamaz (26). Bu nedenle genellikle KY olduğu düşünülen hastalarda kesin tanıyı koymak için ek tetkikler önerilmektedir.

2.2.2. KY üphesinde genel tanısal testler

2.2.2.1. Elektrokardiyografi

Kalp yetersizli i olan hastalarda elektrokardiyogram (EKG) rutin testlerden bir tanesidir.Hastalar²n pek ço unda genellikle anormal elektrokardiyografik de i iklikler izlenmektedir. Bu de i iklikler s²kl²kla kalp yetersizli i etiyolojisinde yer alan patolojilerin bulgular²d²r. Bunlar geçirilmi miyokart enfarktüsüne ait patolojik Q dalgalar², atriyal fibrilasyon, dal bloklar², ventriküler aritmiler, SV hipertrofisi bulgular² vs. gibi de i ikliklerdir. Dal bloklar² ve interventriküler iletim gecikmeleri KY hastalar²nda s²k görülür ve iskemik olmayan kardiyomiyopatilerde QRS süresinin, prognozun bir göstergesi oldu u bildirilmi tir (27). skemik kalp hastas² olan hasalarda hastalarda anteriyor derivasyonlarda Q dalgas² ve sol dal blo u azalm² EF nin iyi bir göstergesidir (28).Sol atriyal yüklenme veya SV hipertrofisi bulgular² olabilir ancak, dü ük tan²sal de eri vard²r.Elektrokardiyogramda atriyal fibrilasyon, flutter ve bazen ventriküler aritmi saptanmas² KY tedavisinin yönlendirilmesinde büyük öneme sahiptir.

2.2.2.2. Telekardiyografi

Telekardiyografi kalp yetersizli i tan²s²nda ilk incelenmesi gereken tan²sal tetkiktir ancak klinik bulgular ve elektrokardiyografik anormalliklerle birle tirilince tan²sal de eri artar(29).S²ras²yla kalp boyutlar²,akci er dokusu, pulmoner damar yap²lar² ve anormal yo unluklar de erlendirilmelidir. KY nin en s²k görülen bulgusu kardiyomegalidir(30). Pulmoner konjesyon ise interlobar fissürlerde s²v² birikimi,Kerley B çizgileri, fantom tümörü görüntüsü ve ço unlukla iki taraf² ancak tek taraf² oldu unda genellikle sa tarafta bulunan plevral efüzyon görülebilir. Kronik KY olan hastalarda, kardiyomegali telekardiyografide kardiyotorasik oran²n 0,5 ten büyük olmas² ile ifade edilir.

2.2.2.3.Natriüretik peptidler (NP)

Kalbin bir endokrin fonksiyona sahip olabilece i fikri yakla ık 50 yıl kadar önce atriyumların dilatasyonu ile natriürez oldu unun gösterilmesiyle do mu tur (31).

Natriüretik peptidler kan basıncını, elektrolit dengesini ve sıvı volümünü regüle eden bir hormon sınıfıdır. B tip natriüretik peptid di er üyeleri atrial natriüretik peptid (ANP), C tip natriüretik peptid (CNP) ve dendroapsis natriüretik peptid (DNP) olan natriüretik peptidler ailesine mensuptur (32).

Elektron mikroskobu ile yapılan incelemelerde atriyal miyositlerde endokrin hücrelerdekine benzer intraselüler granüllerin gösterilmesi kalbin endokrin bir organ olabilece i fikrini desteklemi tir (33). İlk olarak domuz beyin dokusundan izole edilmesi sebebiyle brain (beyin) natriüretik peptid adıyla verilmi tir (34). Takip eden ara tirmalarda BNP'nin kardiyak kaynaklı oldu u, yüksek konsantrasyonlarda miyokarda bulundu u ve ANP ile aynı periferik reseptörleri payla tığı gösterilmi tir (35). Natriüretik peptit seviyeleri ya la birlikte artar ve obezlerde dü ük olabilir (36). Normal natriüretik peptit düzeyleri tedavi almamış hastalarda belirgin kalp hastalığına hemen hemen dı lar ve ekokardiyografi yapılmışna gerek olmayabilir. Bu hastalarda kalp dı ı nedenlerin araştırılmasında fayda vardır (37,38).

ANP regülasyonu depo granüllerinin salınması ile olurken, BNP regülasyonu gen ekspresyonu ile olur. BNP kalpte 108 aminoasit içeren öncü BNP (pro-BNP) şeklinde üretilir. Daha ileri adımler ile biyolojik olarak aktif 32 aminoasit içeren BNP molekülü salınır. Bu fragman BNP öncüsünün C terminal zincirine denk gelirken, geriye kalan 76 aminoasitten oluşan fragman N terminal fragmandır (NT-proBNP). Biyolojik olarak aktif BNP, intakt 108 aminoasit proBNP ve prohormonun geri kalan kısmı NT-proBNP üçü birden plazmada dola ırda bulunurlar ve immünoassay yöntemleri ile ölçülebilirler. Dola ırdaki BNP 32 aminoasit içerir ve iki sistein kalınlığı arasında bir disülfid ba ıyla kapanmış karakteristik halka yapısına, 9 aminoasitten oluşan amino terminale ve 6 aminoasitten oluşan karboksil terminale sahiptir (39).

Akut bakan ya da belirtileri kötüleşen hastalarda, en uygun dı lama de eri, NT-proBNP için 300 pg/mL ve BNP için 100 pg/mL'dir. Ba ka bir çalışmada mid-regional atriyal (veya A tipi) natriüretik peptidin (MR-proANP) 120 pg/mL'deki kestirim de erinin akut olan hastalarda NT-proBNP ve BNP'nin yukarıda verilen

de erlerinden a a ² olmad² ² gosterilmi tir (40). yi bir kalp yetmezli i tedavisinin serum BNP düzeyini dü ürdü ü bilinmektedir. Sol ventrikül yükü uygun bir tedavi ile dü üürülürse, duvar gerilimi azal²r ve sonuç olarak BNP düzeyleri de dü er (41,42).

2.2.2.4. Rutin laboratuvar tetkikleri

Tam kan say²m², böbrek fonksiyonlar² (üre, kreatinin, elektrolitler), karaci er fonksiyonlar² gibi parametreleri kapsayan geni biyokimyasal tetkik yap²mal²d²r.

Özellikle ritim anormallikleri ve KY dekompanseasyonda rolü oldu u için hipotiroidi ve hipertiroidi aç²s²ndan olanak varsa bu testler yarar² olur ve tan²a amas²nda rutin bak²lmas² önerilmektedir (43).

KYöle a ²r² kullan²lan diüretik, ACE inhibitörleri ve bazen potasyum tutucu diüretikler böbrek fonksiyon bozuklu una neden olabilmektedir. Hiponatremi ve böbrek fonksiyon bozuklu u KYöle kötü prognoz de i kenleri olarak bilinmektedir.(44)

Kalp yetmezli i hastalar²n²n 1/3 ünde azalm² böbrek fonksiyonlar² oldu u ve bu durumun diüretik direnci ve artm² mortalite ile ili kili oldu u bildirilmi tir (117).

Anemi hemoglobin seviyesinin erkeklerde <13 g/dL, kad²nlarda <12 g/dL olmas² ekinde tan²mlan²r. Kalp yetersizli i hastalar²nda anemiye rastlanma oranlar² s²kt²r. Anemi semptomlar²n artmas²,hastalar²n i levsel durumun kötüle mesi,hastaneye yat² oranlar²n²n artmas² ve sa kal²m²n kötüle mesi ile ili kilidir. Kalp yetersizli inde anemi iddeti ile klinik sonuç aras²ndaki ili kinin ara t²r²d² ² bir çal² mada, Hb de erinde 1 g/dL azalma ile y²l²k toplam mortalite oran²n²n %2 artt² ² gösterilmi tir(46).

2.2.2.5. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, noninvazif ve kolay uygulanabilir bir tetkik olmas² nedeniyle kalp yetersizli inin te hisinde ve takibinde yayg²nl² 2 giderek artan en faydal² laboratuvar incelemesidir. KY ile ba vuran hastalar²n ilk de erlendirilmesinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül boyutlar², duvar kal²n²klar² ve kapak i levlerini de erlendirmek amac²yla iki boyutlu ve dopler ekokardiyografi yap²mal²d²r (47). De erlendirmenin, yapan hekime göre de i mesi, nispeten pahal² olmas² ve her merkezde bulunmamas² dezavantajlar² olarak say²abilir.

Tüm görüntüleme teknikleri, tipinden ba 2ms²z olarak, yaln²zca yeterli ve deneyimli kimseler taraf²ndan gercekle tirilmelidir (48).

SV ejeksiyon fraksiyonu, preloada, afterloada, hacimlere, kalp h²z²na ve kapak i levlerine ba l² oldu u için bir kontraksiyon göstergesi de ildir ve at²m hacmi ile ayn² eyi ifade etmez. At²m hacmi KY-KEF ve sol ventrikül konsantrik hipertrofil hastalarda azalabilirken KY-DEF hastalar²nda ventrikül dilatasyonuna ba l² normal olabilmektedir.

EFyi ölçmede önerilen ekokardiyografik yöntem apikal biplan diskler yöntemdir (modifiye Simpson kural²) (49).

Bu yöntemde endokart s²n²z²n² hassas bir ekilde çizilmesi gerekmektedir. Görüntü kalitesi dü ük olan hastalarda endokard s²n²z²n² belirleek amac²yla kontrast madde kulan²m² önerilmektedir (50).

Do rusal boyuttan ejeksiyon fraksiyonu hesaplama yöntemi olan Teichholz ve Quinones yöntemleri bölgesel duvar hareket bozuklu u olan hastalarda hatal² sonuçlara neden olabilmektedir. Görsel EF de erlendirmesi (eye balling) önerilmemektedir(51). Yeterli özelliklerdeki üç boyutlu ekokardiyografi ventrikül hacimlerinin ölçümünde ve EF hesaplamas²nda daha iyi bilgi verir(52).

KY-KEF hastalar²nda altta bununan patofizyolojik nedenin sol ventrikül diyastolik disfonksiyon oldu u dü ünülmektedir. KY-KEF hastalar²nda sol entrikül diyastolik disfonksiyon tan²s² oldukça önemlidir(53-54). Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonun ekokardiyografik olarak ölçülen normal parametreleri ya , kalp h²z² ve vücut ölçülerine ba l² olabilece i de ak²da tutulmal²d²r.

2.3. PROGNOZ

Son yıllarda tanı, tedavi ve takip gibi konularda etkin gelişmeler olmasına rağmen KHK, mortalite ve morbidite oranı yüksek olan bir halk sağlığı problemi. Tüm kalp yetersizliği hastalarının 5 yıllık mortalitesi yaklaşık % 50 iken, son dönem kalp yetersizliğinde 1 yıllık mortalite % 75'e çıkmaktadır. Framingham kalp çalması masasının 1946 - 1988 yılları arasındaki verilerinde kalp yetersizliğini tanıdıktan sonra ortalama yaşam süresi erkeklerde 1,7 yıl ve kadınlarda 3,2 yıl olmakla birlikte, yeni çalması malar kadınlık ve erkeklerde bunun benzer oranda olduğu yönündedir (55,56). Sol ventrikül sistolik fonksiyonu korunmuş olan hastaların prognozu, sistolik fonksiyonu bozuk olanlardan daha iyidir (57). Ölümlerin % 90'dan fazlası kardiyovasküler kaynaklıdır. Özellikle hastalar progresif kalp yetersizliği ve ani kardiyak ölüm nedeni ile kaybedilmektedir.

Kalp yetersizliğinde prognoz değerlendirilmesi genellikle etyoloji, NYHA sınıflaması, ejeksiyon fraksiyonu, plazmada natriüretik peptit düzeyleri, eklemlerden önemli hastalıklar (anemi, diyabetes mellitus, renal fonksiyon bozukluğu, tiroit fonksiyon bozukluğu, hiperürisemi vs) gibi kolay ulaşılabilecek verilerden elde edilse de prognostik bilgi sağlayabilen bir çok deyim olabilir (58-64). Kalp yetersizliği etyolojisinin prognoz üzerine etkisi vardır. İskemik kardiyomiyopati gelişen hastaların prognozu, non-iskemik dilate kardiyomiyopatiye göre daha kötüdür. Yaşam süresi tayininde ileri ya güçlü bir belirleyicidir. Framingham kalp çalması ve NHANES çalması masasında yaşam süresinin en önemli belirleyicisinin yağı olduğu tespit edilmiştir. Yine Framingham kalp çalması ve NHANES çalması masasında cinsiyet yaşam süresini belirlemede önemli olup, kadınlarda yaşam süresi erkeklerden daha fazla olduğu gösterilmiştir (65,66). Yapılan çalması malarda diyabet varlığı kalp yetersizliği prognozunu kötü yönde etkilediği gösterilmiştir (67).

KALP YETERSİZLİKİNDE ANEMİ :

Anemi eritrosit kitlesinin ve buna bağlı olarak hemoglobin miktarının, kişinin yaşı ve cinsiyeti için normal kabul edilen değerlerin altında olmasıdır. Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılan tanıma göre anemiden söz edildiğinde; erkeklerde hemoglobinin 13,5 gr/dl, hematokritin %40'ın altında, kadınlarda ise hemoglobinin 12 gr/dl, hematokritin %37'inin altında olması ekinde tarif edilir.

Anemide, kanın oksijen taşıma kapasitesi azaldığından dokulara gerekli miktarda oksijen taşınmaz ve doku hipoksisi gelişir. Hipoksi sonucu, dokuların fonksiyonları bozulur. Bundan dolayı aneminin belirtileri pek çok sistemde ortaya çıkar. Bu arada özellikle adale, kardiyovasküler sistem ve santral sinir sistemi belirtileri önemlidir.

Kronik hastalıklar sık olarak anemiyle birlikte bu durum, semptomların daha da kötüleşmesine ve hayat kalitesinde azalmaya neden olur. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) çalışmasında yıllık anemi insidansı % 9,6 bulunmuştur(68).COMET (Carvedilol or Metoprolol European Trial) ve Val-HeFT (Valsartan in Heart Failure Trial) gibi büyük çalışmalarda sırasıyla %14,2 ve %16,9 daha yüksek bir yıllık insidans oranları gözlemlenmiştir(69-70). Anemi varlığında kompanseman amacıyla nonhemodinamik faktörler (artmış eritropoietin üretimi, dokulara artan oksijen sağlanması, hemoglobin oksijen disosiasyon eğrisinin sağa kayması) ve hemodinamik faktörler (damar direnci ve viskozite azalması, hipoksiye bağlı vazodilatasyon, kardiyak debi ve kalp hızı artışı, nitrik oksit aktivitesi artışı, anjiyogenez stimülasyonu) devreye girer.

Anemiye tahakkükün gelişmesi, artmış sempatik aktivite ve hipoksi ile ilişkili olarak uyarılan kemoreseptörler ile açıklanmaktadır.

Kalp yetersizliğinde bir çok durum anemi oluşumuna katkıda bulunabilir. KY hastalarında aneminin başlıca nedenleri, yetersiz beslenme, gelişen renal yetmezlik, KY sürecinde salgılanan TNF alfa gibi proinflamatuvar sitokinler ve bunların ayrıca neden olduğu inflamasyonla birlikte eritropoietin direnci, artmış oksidatif stres, kemik iliği depresyonu, ACE inhibitörleri, aspirin kullanımı, ateroskleroz, gastrointestinal demir kaybı, idrarda proteinüri ile EPO kaybı, ve artmış plazma volümü ile paralel hemodilüsyondur.

Bir çal² mada 12065 KY hastas²n²n % 17'sinde anemi saptanm² t²r. Bu hastalar²n %21 i demir eksikli i,%8 i di er eksiklikler,%13 di er tan²mlanabilir nedenler ve %58 i kronik hastala²k anemisi ekinde saptanm² t²r. Bu çal² mada ortalama ya 78 tespit edilmi tir. Bu hastalar²n 1 y²ll²k ve 5 y²ll²k ölüm oranlar² anemisi olanlarda s²ras²yla %38 ve %59 iken anemisi olmayanlarda s²ras²yla %27 ve %50 saptanm² t²r (71).

Kalp yetersizli inde anemi mortalite için önemli bir risk faktörü olmakla birlikte anemisi olan hastalar²n efor kapasiteleri dü mektedir. Hastalar daha fazla nefes darl² 2 ve çarp²nt² hissetmektedirler. Bu durum hastalar²n ya am kalitelerini olumsuz etkilemektedir.

Anemi KYöle nispeten s²k rastlanan bir bulgudur ve kalp hastal² 2n²n iddetini artt²r²r. Yap²lan çal² malarda kalp yetersizli inde aneminin önemli bir risk faktörü oldu u ve mortalite h²z²n²n ikiye katland² 2 ortaya konmu tur.

Aneminin düzeltilmesi kardiyak fonksiyonlar² ve fonksiyonel kapasiteyi art²rmaktad²r. Böbrek yetersizli inin ilerlemesini önlemeye yard²mc² olur, hastaneye yat² 2 ve diüretik dozlar²n² azalt²r ve ya am kalitesinin artmas²na katkıda bulunur(72).

KALP YETERS ZL İNDE BÖBREK FONKS YON BOZUKLUKLARI:

Kalp yetersizli i hastalar²n²n 1/3 ünde azalm² böbrek fonksiyonlar² oldu u ve bu durumun diüretik direnci ve artm² mortalite ile ili kili oldu u bildirilmi tir. Smith ve ark.²n²n yapt²klar², kronik KY ve böbrek yetmezli i ili kisine odaklanan, toplam 80,098 hastadan olu an 16 çal² man²n meta analizinde KY hastalar²n²n %63üünde en az²ndan hafif renal disfonksiyon oldu u ve %20üünde ise orta- iddetli renal disfonksiyon oldu u gösterilmi tir. Tahmini glomeruler filtrasyon h²z²nda (GFR) her 10mL/dk²k bir azalma kar ² 2nda mortalitede %7 art² oldu u saptanm² t²r(73).

En son konsensus bildirisinde al²nan karara göre kardiyorenal sendromun be alt grup alt²nda incelenmesi gerekti i sonucuna var²lm² t²r (74). Sendromun k²sa aç²klamas² ise kalp ve böbreklerin herhangi birindeki akut veya kronik disfonksiyonun di er organda akut veya kronik disfonksiyona yol açmas² olarak belirtilmi tir. Be alt grubu ise a a ²da belirtildi i gibi tan²mlanm² t²r;

Akut kardiyo-renal sendrom (Tip 1): Kalp fonksiyonlarında akut bir bozulmanın yol açtığı böbrek hasarı ve/veya disfonksiyonu. Akut dekompanse KY ile yatırılan hastaların %27-40'ında akut böbrek hasarı geliştiği saptanmıştır ve bu hastalar Tip 1 Kardiyorenal Sendrom kategorisine girmektedir (75). Hem akut koroner sendrom hem de akut dekompanse kalp yetmezliği hastalarında akut böbrek hasarı gelişimi, kısa ve uzun dönemde artmış tüm nedenlere bağlı ölüm ve kardiyovasküler ölümlerle, uzamış hospitalizasyon, artmış tekrarlayan hastane başvuruları ve evre 4-5 kronik böbrek yetmezliğine hızlanmalarla ilerleme ile ilgili kilit noktaları gösterilmiştir (76). Daha da dikkat çekici olan ise böbrek disfonksiyonu geçici bile olsa prognozun kötü olduğunu saptanmıştır (77).

Kronik kardiyo-renal sendrom (Tip 2): Kalpteki kronik disfonksiyonun yol açtığı böbrek hasarı veya disfonksiyonu. Kronik KY'yi komplike eden kronik böbrek yetmezliğini tanımlamaktadır. Bu grup sık görülmektedir ve konjestif kalp yetmezliği nedeniyle hospitalize edilenlerin %63'ünde görüldüğü bildirilmiştir (78).

Akut reno-kardiyak sendrom (Tip 3): Böbrek fonksiyonlarındaki akut bozulmanın nedeni kardiyak disfonksiyondur. Akut böbrek hasarı/disfonksiyonuna bağlı kardiyak anormallikleri içerir. Basitçe volüm yükü artmıştıktan çok daha kompleks mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir (79). Böbrek fonksiyonlarında bozulma ile gelişen bu hemodinamik ve proaritmik sonuçların yanı sıra akut böbrek hasarı sistemik mediatörler üzerinden de uç organlarda belirgin değişikliklere yol açabilir. Örneğin post iskemik renal hasarlanma modellerinde böbrekte nötrofil, monosit/ makrofaj ve lenfosit birikimi ve sistemik TNF- α , IL-1, IL-6 ve IL-8 artmıştı olduğu gösterilmiştir. Bu sitokinlerin kontraktiliteyi etkileyerek ve kardiyak myosit apoptozisini tetikleyerek kardiyak fonksiyonları belirgin biçimde bozdukları gösterilmiştir (80).

Kronik reno-kardiyak sendrom (Tip 4): Kalpte hasar/disfonksiyona neden olan kronik böbrek hastalığı (KBH). Advers kardiyak olaylar ile KBH'nin iddeti ile kademeli olarak başlamış bir ilişki bulunmaktadır.

Sekonder kardiyo-renal sendrom (Tip 5): Sistemik bir hastalığın kalbi ve böbreği aynı zamanda etkilemesi. Örnek olarak; sepsis, sistemik lupus eritematosus (SLE), diyabet, miloidoz ve diğer kronik inflamatuvar hastalıklar sayılabilir. Bu alt grubun epidemiyolojisi ile ilgili veriler kısıtlıdır. Prototip olarak

sepsisten bahsedilebilir. Sepsisteki hastaların %11-64'ünde akut böbrek hasarı gelişimi ve bu hastalarda artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (81-82).

KALP YETERSİZLİĞİNDE TİROİD FONKSİYON BOZUKLUKLARI:

Kalp yetersizliği tek bir organ hastası olarak başlamasına rağmen zamanla sistemik bir hastalığa dönüşmektedir. Kalp kasında meydana gelen beta-laktik asit bozukluğu zamanla birçok sistemin fonksiyonlarında defektlere sebep olmaktadır.

Tiroid metabolizması ve fonksiyonları da bu tabloda hem etkilenmekte hem de bu klinik tabloyu etkilemektedir. Tiroid hormonlarının kalp yetersizliği üzerindeki etkilerine olan ilgide her geçen gün artmaktadır. Hipertiroidi ve hipotiroidinin kardiyak output, kardiyak kontraktilite, damar direnci ve kan basıncı üzerine olan etkileri hücresel mekanizmalarla da açıklanmıştır (83-85). Tiroid bezi tarafından üretilen esas hormon olan T4 periferik dokularda bulunan Tip I ve Tip II 5-deiyonidaz enzimi tarafından biyolojik olarak aktif olan T3'e dönüşmektedir. Normal koşullarda kardiyak fonksiyonları açısından önemli olan T3 hormonudur, çünkü miyosit hücrelerinde deiyonidaz aktivitesi bulunmamaktadır (86). Ancak sağ atriyumda hafif bir deiyonidaz aktivitesi gösterilmiştir ve bu aktivite iskemi ile daha da azalmaktadır (87). Deney hayvanlarında yapılan çalışmalarda kalp yetersizliğinin ilerlemesini artıran Tip 3 deiyonidaz aktivitesi ventriküllerde bulunduğu gösterilmiştir (88), Tip 3 deiyonidaz tiroid hormon inaktivasyonu yaparak kalp yetersizliğinin ilerlemesini sağlamaktadır (89).

Tiroid hormonlarının miyosit üzerine olan etkisiyle kardiyak fonksiyonlarla, kardiyak enzimlerin ve fosfolamdan, beta reseptörleri, SERCA-2 gibi yapısal proteinlerin üzerinde etkileri vardır (83-85). Tiroid hormonları miyozin a2 zinciri içeriğini artırarak kontraktiliteyi artırmakta ve miyozin a2 zinciri ekspresyonunu azaltarak enerjinin verimli kullanılmasını etkilemektedir (90).

Kalp yetersizliğinde düşük T3 düzeyi en sık görülen tiroid hormon bozukluğudur, bu durum tiroidal olmayan hastalık sendromu ve hasta ötiroid sendromu olarak adlandırılmaktadır, KY'de de (91,92), akut miyokart infarktüsünde ve kalp cerrahisi sonrasında görülür. T3 seviyesi hastalık düzeyleri ile ters orantılı olarak düşüktür, T4 ve TSH normal veya hafif düşüktür, reverse T3 (rT3) düzeyi ise yüksektir. Ciddi hastalıklarda özellikle KY'si olanlarda T3 düşüklüğü önün

nedeninin tam mekanizması bilinmemektedir. Santral ve periferik mekanizmalara bağlı geliştiği düşünülmektedir.

Ciddi hastalarda düşük T3 düzeyinden sorumlu üç mekanizma söylenebilir:

1- T4'ün ekstrasitroidal konversiyonu, T4'ün dokulara azalmış transportu ve aktivitesi azalmış deiyonidaz aktivitesi (93,94).

2- Periferik dokularda Tip III deiyonidaz aktivitesinin aktivasyonu ve sülfasyonu nedeniyle periferik tiroid hormon katabolizmasının artması (95,96).

3- Santral hipotiroidi gelişimi (97).

Bu mekanizmalara azalmış T3 seviyesini açıklamakla birlikte, artmış rT3 seviyesi azalmış renal klirens ve azalmış periferik katabolizmaya bağlıdır. Ayrıca tiroid hormon reseptörlerinin ekspresyonundaki anormalliklerde KY'de T3 azalması ve azalmış deiyonidaz aktivitesi ile beraber dokü hipotiroidisi gelişimine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (98,99).

Tiroid hormon bozuklukları içerisinde en fazla düşük T3 sendromu çalınmıştır, düşük T3 seviyesi hastaların ciddiyetiyle de ilgilidir. Ciddi KY'si olan hastaların %20-30'unda T3 değerleri düşüktür, erken KY hastalarının ise %10'undan azında T3 değerleri düşüktür (100-101-102). T3 düşüklüğü fonksiyonel kapasiteleri NYHA III-IV olan KY hastalarında %30, fonksiyonel kapasitesi NYHA I-II olan hastalarda ise %13 oranında görülmekte olup fonksiyonel kapasite kötüle tikçe T3 düzeyi azalmaktadır (103,104). Düşük T3 düzeyi olan hastalarda sol ventrikül diyastol sonu basıncında artış, kardiyak indekste azalma, sağ atriyum dolum basıncında artma ve fonksiyonel kapasitede daha fazla bozukluk

görülmektedir (91). skemik olmayan KY hastalarında yapılan bir çalışmada T3 değeri ve T3/T4 oranı sol ventrikül bozukluğunun ciddiyeti, klinik durum ve erken kalp yetersizliği kötüle mesi ile ilgilili oldu u gösterilmiştir (100). Bu hastalarda T3 seviyeleri sol ventrikül disfonksiyonunun başlıca belirtici olarak bulunmuştur. Kalp yetersizliği ilerledikçe düşük T3 prevalansı artmaktadır, T3 düşüklüğü bu hastalarda multisistem tutulumunun bir belirticidir dolayısıyla da kardiyak ölümün belirticidir. Bu görüş özellikle KY hastaları olmak üzere kalp hastalarında düşük T3 sendromunun prognostik önemini göstermektedir. Serbest T3 seviyesi ve survey arasında iyi bir korelasyon oldu u gösterilmiştir (105). T3 düzeyi 1,2 mmol/l'nin altında olan hastalarda survey T3 düzeyi 1,2 mmol/l'nin üzerinde olanlara göre daha

dü üktür,buda klinik ve fonksiyonel parametrelere ilaveten, ejeksiyon fraksiyonu dü ük olan hastalarda bile T3 düzeyinin prognostik bilgilere ek bilgi sağladığını göstermektedir (106).

Deneysel ve klinik bulgular 2 2 2 nda dü ük T3 sendromunun KY progresyon sürecinde olumsuz olarak rol aldığını söylenebilir. Bu hipotez unlar tarafından desteklenmektedir:

1- in vitro ve ex vivo deneysel çalışmalarında bozulmuş tiroid hormon metabolizması,

kardiyak protein genlerinin ekspresyonu, sistolik ve diyastolik miyokart fonksiyonu,kalp histolojisi, kardiyomiyozit morfolojisi ve miyokardiyal kan akışı gibi etileri sayesinde kardiyovasküler hemostazda değişiklikler (107,108).

2- Tiroid hormon replasmanı tüm bu etkileri geri çevirir

3- Dü ük T3 sendromu kalp yetersizliği ciddiyetiyle ilişkili klinik parametrelerle ilişkilidir (102,104).

4- Dü ük T3 sendromu KY hastalarında kötü prognozla ilişkilidir (102). Bu adaptif süreç nedeniyle oluşturulan hipotezi dü ük T3 sendromu olan hastalarda hipotiroidi ile ilişkili semptom ve bulguların olmayışı üzerine kurulmuştur. Bu son görüşe göre KY'nin erken evrelerinde görülen dü ük T3 sendromu azalmış kardiyak debiyeye bağlı gelişen adaptif bir mekanizma olarak görülmüştür ve bu sayede metabolik ihtiyaç azaltarak potansiyel bir yarar sağlayabileceği düşünülmüştür (109). Diğer görüşte daha önce belirtilen deneysel ve klinik kanıtlar KY hastalarında dü ük T3 sendromunun artmış kardiyovasküler riskin bir göstergesi olduğunu göstermektedir ve dü ük veya sınırda T3 seviyeleri olan hastalarda tiroid hormon bazı tedavinin bu hastalarda etkin olabileceği konusunda bir temel oluşturmaktadır (110). Bu hasta grubunda normal tiroid hormon profilinin sağlanması;

1- Miyokardiyal gen ekspresyonunun modülasyonunu sağlayarak (+) remodelinge sebep olup kalp yetersizliği progresyonunu engelleyebilir (111), 2- Kardiyak sistolik ve diyastolik fonksiyonlarda iyileşme, vasküler dirençte azalma gibi etkilerle hemodinamide iyileşmeye sebep olabilir, 3- Dilate kardiyomiyopatilerin erken evrelerinde bozulan bilinen kalp yetersizliği progresyonu ve ölüme neden olan miyokardiyal perfüzyonu iyileştirir. Marussi ve arkadaşları orta ve kısa dönem T4 tedavisinin idiyopatik dilate kardiyomiyopati hastalarında ciddi yan etkilere neden olmadan kardiyak kontraktilite, istirahat halindeki dolaşım parametrelerini ve egzersiz performansını iyileştirdiğini göstermişlerdir (149-150)

Bu klinik çalmalar tiroid hormon tedavisinin fizyolojik ve suprafizyolojik dozlarda yan etki olu madan uygulanabilece ini göstermektedir.

Mevcut ve hala çıkan deneysel ve klinik bulgular tiroid hormonlarnn hem fizyolojik hem de patolojik ko ullarda kardiyovasküler hemostazn sa lanmasnda temel bir rolünün oldu unu desteklemektedir. Ancak KY sürecinde gözlenen tiroid metabolizma de i ikliklerinin faydalı ve zararlı etkilerinin daha iyi tanımlanması için daha fazla veriye ihtiyaç oldu u d ünülmektedir.

KALP YETERS ZL NDE DEPRESYON:

Kalp yetersizli i ile depresyon birlikteli i sk görülmekte olup, morbidite ve mortaliteyi artrp ya am kalitesini bozarak, prognozu kötüle tirmektedir. KY hastalarda ya artıkça depresyon prevalansnda da art oldu u gösterilmi tir(114-115). KY hastasında depresyon tansn koymak sadece depresyonu olan hastaya göre daha zordur; çünkü hastanın KY ile ilgili ikayetleri depresyon belirtilerini maskeleyebilir ve depresyon tanısı atlanabilir(116). Depresyon tıbbi hastalıkların gidi at süresince hem belirti hem de sendrom düzeyinde görülebilen en sık bozukluktur. Çalmalarda bu oranın ayaktan ya da yatarak izlenen hasta gruplarında %9-58 aral nda oldu u gösterilmi tir.

Ne var ki bu hastaların yarıya yaknnda, bu tannn gözden kad ve hastaların tedavi görmedikleri ne sürülmektedir(117-118). KYle depresyon görülme skl n genel toplumdaki depresyon oranından daha fazla oldu u görülmü tür; genel toplumdaki depresyon oranı %5-10 arasında iken, KYle depresyon orann %14-70 arasında oldu u bildirilmi tir(119). Stotzko ve arkada lar kliniklerinde KY tanısı ile yatan hastalarda yaptıkları çalmada, depresyon prevalansn %17, Koenig ve arkada lar ise 60 ya ve zerindeki KY nedeniyle yatan hastalar aldıkları çalmalarnda depresyon prevalansn %37 oldu unu bildirmi lerdir. Depresyon, hastanın ilaç kullanma uyumunu da etkilemektedir ve depresyon tanısı olmayan hastaların tedaviye uyumunun daha iyi oldu u gösterilmi tir(120,121). Carney ve arkada lar, myokart infarktüsü sonrası deprese hastaların, rehabilitasyon programlarına daha az katdn, depresyon iyile ti inde ise tedaviye uyumun da düzeldi ini bildirmi lerdir(122). Depresyon, KY hastalarn, ilaçlara uyumunu, hastalık iddetini, hastaneye yat saysn, i levsellili ini önemli oranda etkilemektedir(123).

Genel popülasyonda oldu u gibi bir meta analizde depresyon KY olan kadn hastalarda erkek hastalardan daha fazla görüldü ü bildirilmi tir(124).

Beck depresyon indeksi (BD) duygusal, bili sel, somatik ve motivasyonel bile enleri ölçmek amacıyla Beck tarafndan 1961 yznda geli tirilmi bir öz bildirim ölçe idir. BD ara tirmalarda ve kliniklerde en sık kullanılan, kendi hakkında bilgi verme araçlarından biridir. Temel amac2 depresyon belirtilerini kapsamlı bir biçimde de erlendirmek olsa da bili sel içeri in de erlendirilmesine de olanak sa lar. Ölçek 21 maddeden olu mu olup iki madde duygulara, on bir madde bili lere, iki madde davran2 lara, be madde bedensel belirtilere, bir madde ki iler aras2 belirtilere ayrılm2 tır. BD qin de erlendirilmesinde 21 sorudan olu an bu anket formu kullanıd2. Hastalardan bu sorulardan kendi durumlarına en uygun olanı2 seçmeleri istendi. Her bir soruya 0, 1, 2, 3 olmak üzere puan verilerek, 0-63 arasında de i en skorlar elde edildi. Sonuçlar 0-9 hic yok/minimal depresyon, 10-17 hafif depresyon, 18-29 orta depresyon, 30-63 iddetli depresyon olarak de erlendirildi (125). Depresyonun yo unlu unu belirlemek için kullanılan BD qin Türk toplumu için geçerlili i ve güvenilirli i Te in tarafndan yapılm2 tır (126).

Kalp yetersizli i hastalarında depresyon ve artm2 NT-proBNP düzeyleri artm2 kardiyovasküler nedenli ve tüm nedenli mortalite ile ili kili saptanm2 tır(127).

Depresif KY hastalar2 depresif olmayanlara göre fiziksel fonksiyonlar2 ve ya am kalitesi daha h2zli2 kayba u ramakad2r ve mortalite h2z2 daha fazlad2r(128). Ayr2ca, artan ya da yeni ba lang2çli2 depresif semptomlar KKY hastalarda daha kötü sonuçlarla ili kilendirilmi tir(129).

KALP YETERSİZLİKİNDE YA AM KALİTESİ :

Ya am kalitesi; kişinin yaşam tarzı ve değer sistemleri çerçevesinde, amaçları, beklentileri, standartları ve ilgileri ile ilişkili olarak yaşamdaki pozisyonunu algılaması şeklinde tanımlanır. Mutlu olma ve yaşamdan hoşnut olmayı içeren, genel olarak iyi olma durumu olarak da kullanılabilen, kişinin fiziksel sağlığı, psikolojik durumu, inançları, sosyal ilişkileri ve çevresiyle ilişkilerinden etkilenen geniş bir kavramdır(130).

Kalp yetersizlikli hastalar dispne, yorgunluk, ödem, uyku bozuklukları, depresyon ve göğüs ağrısı gibi çeşitli fiziksel ve emosyonel semptomlar deneyimlemektedir(131-132). Bu semptomlar hastaların günlük fiziksel ve sosyal aktivitelerini sürdürmekte ve yaşam kalitesini bozmaktadır. Bu yaklaşımların ölçümü günlük yaşamda hastanın fonksiyon bozukluğunu yansıtmayabilir. Daha iyi bir sağlık bakımını verilmesi için bu hastalarda kalp yetersizliğinin etkisinin de ayrıca değerlendirilmesi gereklidir(129). Diyet kısıtlamaları, normal performansındaki güçlükler, seksüel ilişkileri sürdürmedeki zorluklar, ilerleyici özgüven kaybı, ilaç tedavisinin yan etkileri, tekrar hastaneye yatışlarının olması dikkate alındığında bu hastaların sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin ne kadar düşük olduğunu anlamak kolaydır (133, 134). Kronik kalp yetersizliği olan hastaların yaşam kalitesinin artırılması önemli bir klinik öncelik olarak kabul edilmektedir (135).

Kısa form 36 (SF-36) yaşam kalitesi ölçümü, Rand Corporation tarafından 1992 yılında geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur (136). Ölçek adından da anlaşılacağı gibi 36 madde içermekte, fiziksel ve mental komponentlerden oluşmaktadır. Fiziksel komponent genel sağlık (GS), fiziksel fonksiyon (FF), fiziksel fonksiyona bağlı rol kısıtlılığı (FR), vücut ağrısı (VA) alt skalalarından, mental komponent ise mental sağlık (MS), emosyonel fonksiyona bağlı rol kısıtlılığı (ER), canlılık/ vitalite/enerji (CVt), sosyal fonksiyon (SF) alt skalalarından oluşmaktadır. Alt ölçekler sağlığı 0-100 arasında değerlendirir ve 0, kötü sağlık durumunu gösterir. Ölçekte son dört hafta ve son bir hafta içinde sağlığındaki değişimi algıladığı içeren maddeler bulunmaktadır. SF-36 Türkçe versiyonunun güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları Koçyiğit ve ark. tarafından yapılmıştır (137).

Kısa form 36 yaşam kalitesi ölçümünün zayıf mental komponent skoru kalp yetersizliği hastalarında yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur(138).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Kırkkale Üniversitesi Rektörlü ü Etik Kurul Başkanlığının 16.02.2015 tarih ve 05/04 sayılı izni ile, Kırkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde gerçekte tirilmi tir.

Çalışma, Ekim 2014- Haziran 2015 tarihleri arasında Kırkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine ba vuran kalp yetersizli i tanısı almı olan hastalarla yapılmı tir.

3.1. Çalışma grubunun seçimi

Çalışmaya dahil edilme kriterleri; 18 ya ve üzerindeki hastalar ve ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu planimetrik %50 de erin altında olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri; 18 ya altındaki hastalar, daha önceden malignite tanısı almı hastalar, serebrovasküler olay hikayesi olan hastalar, diyaliz tedavisi alan kronik böbrek yetmezli i hastalar, herhangi bir nedenden dolayı immobil olan hastalar, ekokardiyografide mitral kapak darlığı ve aort kapak darlığı olan hastalar, son 1 ay içerisinde akut myokart infarktüsü geçirmi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tüm bireyler bilgilendirilmi gönüllü olur formunu (Ek-1) doldurduktan sonra çalışma ba latıldı. Çalışmaya Ekim 2014 ile haziran 2015 tarihleri arasında Kırkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji poliklini ine ba vuran kalp yetersizli i tanısı almı toplam 101 hasta dahil edildi. Hastalara Beck depresyon indeksi formu ve SF 36 ya am kalitesi de erlendirme formu dolduruldu. Ekokardiyografi tetkiki için Ge-Vivid 7 Pro, General Electric, Florida, ABD'de ultrasonografi cihazı ve 3S doppler ultrasonografi probu kullanılarak sol lateral dekübit pozisyonunda ASE (American Society of echocardiography) tarafından tarifledi i ekilde ejeksiyon fraksiyonu ölçüldü. Hastaların poliklinikten bakılmı olan biyokimyasal parametreleri de erlendirildi.

3.2. istatistiksel Analiz

Bu çalışmada elde edilen veriler SPSS 20.0 paket programı ile de erlendirilmi tir. Normallik testi sonucunda, gruplar arasında farklılık

incelenirken ikili gruplarda normal dağılımı olmayan verilerde Mann Whitney U Testi kullanıldı. Normal dağılımı olan verilerde Student t testi uygulandı.

Gruplar arasında farklılık incelenirken; anlamlılık seviyesi olarak 0,05 kullanılmı olup $p < 0,05$ olması durumunda gruplar arasında anlamlı farklılık vardı u, $p > 0,05$ olması durumunda ise gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı belirtilmiştir.

Değişkenler arasında ili ki Korelasyon Analizi ile incelenmiş olup, anlamlılık seviyesi 0,05 olarak kullanılmıdır. $P < 0,05$ olması durumunda değişkenler arasında anlamlı bir ili kinin olduğu u, $p > 0,05$ olması durumunda ise değişkenler arasında anlamlı bir ili kinin olmadığı belirtilmiştir. Normal dağılımı olmayan verilerde pearson testi, normal dağılımı olmayan verilerde spearman testi uygulandı.

3.3. Etik Kurul Onayı

Çalışma için Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığından 16.02.2015 tarihinde 05/04 numarasıyla yazılı onay alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamızda 18 yaş üzerindeki 68 erkek 33 ü kadını toplam 101 kalp yetersizliği tanısı konmuş hastalar ele alındı. Ortalama yaş 67 (SD 11.3) tespit edildi.

4.1. Kalp yetersizliği hastalarının ejeksiyon fraksiyonuna göre değerlendirilmesi

Hastalar ejeksiyon fraksiyonu %30 un altı ve %30 ve üzeri olarak gruplandırıldı.

EF %30 un altındaki grupta hemoglobin düzeyi daha düşüktü ($p < 0,05$). Sodyum EF %30 de erin üzerindeki grupta daha yüksek tespit edildi ($p < 0,04$). Ejeksiyon fraksiyonu düşük grupta üre düzeyi daha yüksek tespit edildi ($p < 0,014$). Kreatin düzeyi EF %30 de erin altındaki grupta daha yüksek tespit edildi ($p < 0,035$). NT-pro BNP düzeyi EF %30 de erin altındaki grupta anlamlı derecede daha yüksek saptandı ($p < 0,001$). Aynı şekilde PAB de erleri düzeyi EF %30 de erin altındaki grupta anlamlı derecede daha yüksek saptandı ($p < 0,001$). Benzer şekilde BECK depresyon düzeyi EF %30 de erin altındaki grupta anlamlı derecede daha yüksek saptandı ($p < 0,001$). Yaşam kalitesi yönünden de değerlendirildiğinde fiziksel

fonksiyon EF %30 de erin altındaki grupta daha düşük tespit edildi ($p < 0.001$). Fiziksel rol EF %30 de erin altındaki grupta daha düşük tespit edildi ($p = 0,034$). A r² düzeyi EF %30 de erin altındaki grupta daha yüksek tespit edildi ($p = 0,011$). Emosyonel rol EF %30 de erin altındaki grupta daha düşük tespit edildi ($p = 0,030$).

4.2. Kalp yetersizli inde anemi ile yaşam kalitesi değerlendirilmesi

Hastalar hemoglobin 10mg/dl altında ve hg 10 g/dl üzerinde olacak şekilde gruplandırıldı. Hemoglobin 10 g/dl altında belirgin anemisi olan toplam 9 hasta tespit edildi. Yaşam kalitesi yönünden ele alındığında fiziksel fonksiyon hemoglobin 10 g/dl altında belirgin anemisi olan grupta daha düşük idi ($p = 0,005$). A r² hemoglobin 10 g/dl altındaki belirgin anemisi olan grupta anlamlı derecede fazla idi ($p < 0,004$). Genel sağlık hemoglobin 10 g/dl altında olan grupta anlamlı derecede düşük idi ($p = 0,038$). Yine mental sağlık hemoglobin 10 g/dl altındaki belirgin anemisi olan grupta daha düşüktü ($p < 0,008$).

4.3. Kalp yetersizliği hastalarının kreatinin düzeylerine göre değerlendirilmesi

Hastalar kreatin 1.5 mg/dl altında ve üzerinde olacak şekilde gruplandırıldı. Ejeksiyon fraksiyonu düşük kreatin düzeyi artmaktaydı ($p < 0,025$). Yine kreatin düzeyi yüksek olan hastalarda htc düzeyi anlamlı derece düşük saptandı ($p < 0.001$). Benzer şekilde üre düzeyi kreatin 1.5 mg/l üzerinde olan grupta anlamlı derecede fazla saptandı ($p < 0.001$). Yaşam kalitesi yönünden bakıldığında fiziksel fonksiyon kreatin 1.5 mg/dl üzerinde olan grupta daha düşüktü ($p = 0,009$). Kreatin 1.5 mg/dl üzerindeki hastalarda yaşam kalitesi de erlendirmesinin fiziksel rol katkısı daha fazlaydı ($p < 0.026$). Hastaların a r² düzeyi kreatin 1.5 mg/dl üzerinde olan grupta anlamlı derecede fazla saptandı ($p < 0.001$). Kreatini düşük hastaların yaşam kalitesi de erlendirmesinde mental sağlık daha iyiydi ($p < 0.007$). NT-proBNP seviyesi kreatin 1.5 mg/dl üzerinde olan grupta anlamlı derecede fazla saptandı ($p < 0.001$). Yine kreatinin yüksek olan grupta depresyon durumları anlamlı derecede daha fazlaydı ($p < 0.001$).

4.4. Kalp yetersizli i hastalarin Beck depresyon durumlarina göre biyokimyasal ve ya am kalitesi de erlendirilmesi

Hastaların Beck depresyon puanları 17 ve altı ve 17 üzeri olarak gruplandırıldı. Beck depresyon puanı 17 üzeri olan grubun yaşı daha fazla idi (p=0,022). Beck depresyon skoru 17 üzerinde olan toplam 45 hasta tespit edildi. Beck depresyon puanı 17 ve altısında olan grupta planimetrik EF daha fazla tespit edildi (p=0,014). Hemoglobin düzeyi düşük hastalarda daha fazla depresyon tespit edildi (p=0,009). Benzer şekilde htc düşük hastaların depresyon durumu daha fazla idi (p=0,007). Yaşam kalitesi yönünden ele alındığında depresyonu olan hastaların fiziksel fonksiyon durumu depresyon olmayan gruba göre daha düşüktü (p<0.001). Benzer şekilde depresyonu olan hastaların fiziksel rol durumu depresyon olmayan gruba göre daha düşüktü (p<0.001). Yine depresyonu olan hastaların emosyonel rol durumu depresyon olmayan gruba göre daha düşüktü (p<0.001). Benzer şekilde a-r² düzeyi depresyonu olan hastalarda anlamlı olarak yüksekti (p<0.001). Mental sağlık depresyonu olan grupta depresyonu olmayan hastalara göre daha kötü idi (p<0.001). BNP seviyeleri ele alındığında depresyonu olan grupta BNP seviyeleri ileri kili olarak yüksek tespit edildi (p<0.001). Üre düzeyi Beck depresyon puanı 17 üzeri olan grupta daha fazla idi (p=0,002). Yine kreatin düzeyi Beck depresyon puanı 17 üzeri olan grupta daha fazla idi (p=0,006). PAB ele alındığında Beck depresyon puanı 17 üzeri olan grupta anlamlı olarak fazla idi (p<0.001).

4.5. Kalp yetersizli i hastalarin fiziksel fonksiyon ili kili korelasyon de erlendirmeleri

Yaş düzeyi ile fiziksel fonksiyon arasında negatif korelasyon tespit edildi (r: -0,325 p; 0,001). Planimetrik EF ile fiziksel fonksiyon arasında pozitif korelasyon tespit edildi (r:0,434, p<0.001). Anemi ile fiziksel fonksiyon de erlendirildi inde negatif korelasyon tespit edildi (r: -0,279, p; 0,005). Hemoglobin ile fiziksel fonksiyon arasında pozitif korelasyon vardı (r:0,438, p<0.001). Yine benzer şekilde htc ile fiziksel fonksiyon arasında pozitif bir ilişki tespit edildi (r:0,418, p<0.001). Beck depresyon ile fiziksel fonksiyon arasında negatif korelasyon mevcuttu (r:-0,731, p<0.001). Üre ile fiziksel fonksiyon arasında negatif

korelasyon tespit edildi (r: -0,554 p<0.001). Kreatin düzeyi ile fiziksel fonksiyon arasnda negatif korele ili ki mevcuttu (r:-0,404 p<0.001). Benzer ekilde NT-proBNP ile fiziksel fonksiyon arasnda negatif korelasyon tespit edildi (r: -0,604 p<0.001). PAB ile fiziksel fonksiyon arasnda negatif bir ili ki tespit edildi (r: -0,361 p<0.001).

TABLO5: Fiziksel fonksiyon ili kili korelasyonlar

	F Z KSEL FONKS YON
YA	R:-0,325 P:0,001
PLANIMETRIK EF	R:0,434 P: <0.001
ANEM	R:-0,279 P:0,005
HB	R:0,438 P: <0.001
HTC	R:0,418 P: <0.001
BECK DEPRESYON	R:-0,731 P: <0.001
ÜRE*	R:-0,554 P: <0.001
KREAT N*	R:-0,404 P: <0.001
NT PROBPNP*	R:-0,604 P: <0.001
PAB*	R:-0,361 P: <0.001

*Normal da ≥ 2 ml² olmayan

Normal da ≥ 2 ml² olanlarda pearson testi, normal da ≥ 2 ml² olmayanlarda spearman testi uygulanm² t²r.

4.6. Kalp yetersizli i hastalarin fiziksel rol ili kili korelasyon de erlendirmeleri

Ya düzeyi ile fiziksel rol güçlü ü arasnda negatif korelasyon tespit edildi (r: -0,250 p; 0,012). Planimetrik EF ile fiziksel rol güçlü ü arasnda pozitif korelasyon tespit edildi (r:0,323, p;0.001). Hemoglobin ile fiziksel rol güçlü ü arasnda pozitif korelasyon vard² (r:0,312, p;0.001). Yine benzer ekilde htc ile fiziksel rol güçlü ü arasnda pozitif bir ili ki tespit edildi (r:0,304, p;0.002). Üre ile fiziksel rol güçlü ü arasnda negatif korelasyon tespit edildi (r: -0,448 p<0.001). Kreatin düzeyi ile fiziksel rol güçlü ü arasnda negatif korele ili ki mevcuttu (r:- 0,322 p;0.001). Benzer ekilde NT-proBNP ile fiziksel rol güçlü ü arasnda negatif korelasyon tespit edildi (r: -0,523 p<0.001). PAB ile fiziksel rol güçlü ü arasnda negatif bir ili ki tespit edildi (r: -0,340 p<0.001). Beck depresyon ile fiziksel rol güçlü ü arasnda negatif korelasyon mevcuttu (r:-0,705, p<0.001).

TABLO6:Fiziksel rol ili kili korelasyonlar

	F Z KSEL ROL GÜÇLÜ Ü
YA	R:-0,250 P:0,012
PLANIMETR K EF	R:0,323 P:0,001
HB	R:0,312 P:0,001
HTC	R:0,304 P:0,002
ÜRE*	R:-0,448 P: <0.001
KREAT N*	R:-0,322 P:0,001
NT-PROBNP*	R:-0,523 P: <0.001
PAB*	R:-0,340 P: <0.001
BECK DEPRESYON	R:-0,705 P: <0.001

*Normal da $\geq 2 \text{ ml}^2$ olmayan

Normal da $\geq 2 \text{ ml}^2$ olanlarda pearson testi, normal da $\geq 2 \text{ ml}^2$ olmayanlarda spearman testi uygulanm² t^r.

4.7. Kalp yetersizli i hastalarinin a ri ile ili kili korelasyon de erlendirmeleri

Ya düzeyi ile a r² arasnda pozitif korelasyon tespit edildi (r: 0,221 p; 0,027). Planimetrik EF ile a r² arasnda negatif korelasyon ili kisi tespit edildi (r:- 0,267, p;0.007). Hemoglobin ile a r² arasnda negatif korelasyon vard² (r:-0,441, p<0.001). Yine benzer ekilde htc ile a r² arasnda negatif bir ili ki tespit edildi (r:- 0,406, p<0.001). Üre ile a r² arasnda pozitif korelasyon tespit edildi (r: 0,351 p<0.001). Kreatin düzeyi ile a r² arasnda pozitif korele ili ki mevcuttu (r:0,429 p<0.001). NT-proBNP ile a r² arasnda pozitif korelasyon tespit edildi (r: 0,525 p<0.001). Benzer ekilde PAB ile a r² arasnda pozitif bir ili ki tespit edildi (r: 0,380 p<0.001). Beck depresyon ile a r² arasnda pozitif korelasyon mevcuttu (r:0,782, p<0.001).

TABLO7:A ri ile ilgili korelasyonlar

	A RI
YA	R:0,221 P:0,027
PLAN METR K EF	R:-0,267 P:0,007
HB	R:-0,441 P: <0.001
HTC	R:-0,406 P: <0.001
ÜRE*	R:0,351 P: <0.001
KREAT N*	R:0,429 P: <0.001
NT-PROBNP*	R:0,525 P: <0.001
PAB*	R:0,380 P: <0.001
BECK DEPRESYON	R:0,782 P: <0.001

*Normal da $\geq 2 \text{ ml}^2$ olmayan

Normal da ≥ 2 ml² olanlarda pearson testi, normal da ≥ 2 ml² olmayanlarda spearman testi uygulanm² t²r.

4.8. Kalp yetersizli i hastalarinin emosyonel rol ili kili korelasyon de erlendirmeleri

Ya düzeyi ile emosyonel rol arasnda negatif korelasyon tespit edildi (r: -0,211 p; 0,034). Planimetrik EF ile emosyonel rol arasnda pozitif korelasyon ili kisi tespit edildi (r:0,271, p;0.006). Üre ile emosyonel rol arasnda negatif korelasyon tespit edildi (r:- 0,378 p<0.001). Kreatin düzeyi ile emosyonel rol arasnda negatif korele ili ki mevcuttu (r:-0,378 p<0.001). Benzer ekilde PAB ile emosyonel rol arasnda negatif bir ili ki tespit edildi (r:- 0,240 p0.016).

TABLO8: Emosyonel rol ile korelasyonlar

	EMOSYONEL ROL
YA	R:-0,211 P:0,034
PLANIMETRİK EF	R:0,271 P:0,006
ÜRE*	R:-0,378 P: <0.001
KREAT N*	R:-0,378 P: <0.001
PAB*	R:-0,240 P:0,016

*Normal da ≥ 2 ml² olmayan

Normal da ≥ 2 ml² olanlarda pearson testi, normal da ≥ 2 ml² olmayanlarda spearman testi uygulanm² t²r.

4.9. Kalp yetersizli i hastalarinın mental sa lik ili kili korelasyon de erlendirmeleri

Ya düzeyi ile mental sa lik arasında negatif korelasyon tespit edildi (r: -0,209 p; 0,036). Hemoglobin ile mental sa lik arasında pozitif korelasyon vard² (r:0,350, p<0.001). Yine benzer ekilde htc ile mental sa lik arasında pozitif korele bir ili ki tespit edildi (r:0,343, p<0.001). Üre ile mental sa lik arasında negatif korelasyon tespit edildi (r:- 0,376 p<0.001). Kreatin düzeyi ile mental sa lik arasında negatif korele ili ki mevcuttu (r:-0,373 p<0.001). NT-proBNP ile mental sa lik arasında negatif korelasyon tespit edildi (r:- 0,482 p<0.001). Benzer ekilde PAB ile mental sa lik arasında negatif bir ili ki tespit edildi (r:- 0,319 p0.001). Beck depresyon ile mental sa lik arasında negatif korelasyon mevcuttu (r:-0,782, p<0.001).

TABLO9: Mental sa lik ile korelasyonlar

	MENTAL SA LIK
YA	R:-0,209 P:0,036
HB	R:0,350 P: <0.001
HTC	R:0,343 P: <0.001
ÜRE*	R:-0,376 P: <0.001
KREAT N*	R:-0,373 P: <0.001
NT-PROBNP*	R:-0,482 P: <0.001
PAB*	R:-0,319 P:0,001
BECK DEPRESYON	R:-0,782 P:<0.001

*Normal da 2l² olmayan

Normal da 42ml² olanlarda pearson testi, normal da 42ml² olmayanlarda spearman testi uygulanm² t²r.

5. TARTI MA

Kronik kalp yetersizli i ilerleyen toplum ya 2na ba l² olarak s²k görülmekte ve hasta say²s² her geçen gün artmaktadır.

Tedavideki yeni geli melere ra men KY çok yüksek mortalite ve morbidite oranlar²na sahiptir. %Heart Failure Prevalence and Predictors in Turkey (HAPPY)+ çal² mas² verilerine göre ölkemizdeki eri kin kalp yetersizli i ve asemptomatik sol ventrikül disfonksiyonu prevelanslar²n²n tahmini de erleri s²ras²yla %6.9 ve %7.9dur(139).

Bir çok faktör kalp yetersizli inin derecesi ve ya am kalitesini etkilemektedir. Daha önce yap²lan çal² malarda kalp yetersizli i olan hastalarda ya am kalitesinin bozuldu u gösterilmi tir (140, 141).

Kalp yetersizli i olan hastalar di er kronik hastal² 2 olan bireyler ve sa l²kl² ki iler ile k²yasland² 2nda önemli düzeyde bozulmu ya am kalitesine sahiptirler. Kronik kalp yetersizli ine birçok kronik hastal²k e lik etmektedir(142). Kalp yetersizli i olan hastalar nefes darl² 2, ödem, uyku sorunlar², yorgunluk, depresyon, fiziksel semptomlar, hareket k²s²tl²kl²lar² vb semptomlar ya amaktadırlar. Bu semptomlar hastalar²n günlük fiziksel, sosyal ve emosyonel durumlar²n² k²s²tlamakta ve ya am kalitesini bozmaktadır. Bozulan ya am kalitesi; hastalar²n hastane yat² oranlar² ve mortalite oranlar²n² art²rmaktadır.

Alla ve arkadaş lar² (143) yapt²kl²ar² çal² mada ya am kalitesinin genel, fiziksel,mental ve sosyal boyutlar²n²n KY hastane yat² lar² ile önemli oranda ili kili oldu unu, global ya am kalitesi skorlar²n²n hastaneye yat² veya ölüm riskindeki %31 ila %36 l²k bir art² la ilgili oldu unu saptam² lard²r. Bu sebeple kalp yetersizli i olan hastalarda hastal² 2 ve ya am kalitesini etkileyebilen faktörlerin ya am kalitesine etkilerini saptamak için ya am kalitesinin uygun bir ekilde de erlendirilmesi gerekmektedir. Çal² mam²zda beck depresyon puanlar² yüksek saptanan kalp yetersizli i hastalar²nda da ya am kalitelerinin beck depresyon puanlar² iyi olan hastalara göre daha kötü oldu u saptand². Ayr²ca beck depresyon puan² ejeksiyon fraksiyonu dü ük hastalarda, anemisi olan hastalarda, PAB de erleri yüksek olan hastalarda ve yine kreatin düzeyi yüksek olan

hastalarda daha yüksekti. Bu da kalp yetersizli ini etkileyebilen komorbid hastalıkların,renal i lev bozukluklarının, kalp yetersizli inin derecesinin hastaların iyilik hallerini bozdu unu dü ündürmektedir. Optimal bir kalp yetersizli i tedavisinin yanında hastaların ek hastalıklarının da sık bir ekilde takip ve tedavi edilmesi gerekmektedir.

Kalp yetersizli i hastalarında sık görülen ve mortalite ile çok yakından ili kili oldu u belirtilen bir komorbidite ise böbrek yetmezli idir. Kalp yetersizli i olan hastaların yakla ık %30- 60ında orta-ciddi derecede böbrek bozuklu u (<GFH 60/ml/dk/1.73 m²) vardır (144-148). 16 çalı maın gözden geçirildi i bir çalı mada; 80.000den fazla hospitalize edilen ve edilmeyen kalp yetersizli i hastalarının %29unda orta-ciddi böbrek bozuklu u (GFH<53 ml/dk, serum Kreatinin \geq 1,5 mg/dL [132 micromol/L] veya serum sistatin C \geq 1,56 mg/dL) tespit edilmi tir(107). ADHERE (The Acute Decompensated Heart Failure National Registry) çalı masında 100.000den fazla hospitalizasyon gerektiren kalp yetersizli i hastası incelenmi ve yakla ık %30unda kronik böbrek hastası (serum kreatinin>2 mg/dl [177 micromol/L] olarak tanımlanmış) bulunmu tur(147). Bizim çalı mamızda %13 hastada kreatinin \geq 1,5 mg/dL tespit edildi. Kalp yetersizli ine böbrek yetersizli i eklenmesi durumunda prognoz kötüle mekte ve tedavide güçlükler ya anmaktadır. Bu nedenle kalp yetersizli i hastalarının tedavi konusunda akılda tutmamız gereken en önemli konulardan birisi de verilen tedavilerin böbrek fonksiyonlarının kötüle tirebilece i dir. Ülkemizde kalp yetersizli i hastalarının ya am kalitesi de erlendirmesiyle ilgili verilerin yetersiz olması nedeniyle biz de çalı mamızda üre ve kreatin düzeyi yüksek olan hastalarda normal olan hastalara göre SF 36 ölçe i parametreleri olan fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, ,mental sa lık, vitalite parametrelerinin daha kötü çıkması kreatin yüksek olan hastaların ise a r parametresinin daha fazla çıkması ülkemizde bu durumu ortaya koymasına bakılmı ndan de erlidir.

Kalp yetersizli inde anemi, insidansi çalı ılan popülasyonlara ba lı olarak % 9 ile 70 arasında de i en, sık görülen bir komorbiditedir (149). Bizim çalı mamızda anemi %26.7 oranında saptandı. Bu sonuç çe itli çalı malarla tutarlılık göstermektedir.

Patofizyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamakla birlikte proinflatuvar ve neurohormonal aktivasyonun ve kalp yetersizli ine çok sık e lik eden renal disfonksiyonun (kardiyorenal syndrome) anemiye yol açtığı ve bir

kronik hastalık anemisi olduğu kabul edilmektedir (150). Markus ve arkadaşlarının 120 hemodiyaliz hastasının ilgilendiren çok merkezli çalışmaları, komorbidite, düşük hemoglobin düzeyi ve düşük rezidüel fonksiyonun başarısız olarak yaşam kalitesini etkilediği bildirilmiştir (151). Kalp yetersizliğinde anemi şiddeti ile klinik sonuç arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, Hb değerinde 1 g/dL azalma ile yıllık toplam mortalite oranının %2 arttığı gösterilmiştir (152). Çalışmamızda belirgin anemisi olmayan kalp yetersizliği hastalarında SF 36 ölçeği parametreleri olan fiziksel fonksiyon, genel sağlık, mental sağlık alt parametrelerinin belirgin anemisi olan hastalara göre daha iyi olduğunu ve belirgin anemisi olan kalp yetersizliği hastalarına karşı parametresinin daha fazla olduğunu saptadık. SF 36 diğer parametreleri ile anlamlı ilişki saptanmadı. Bu da kalp yetersizliği hastalarında aneminin yaşam kalitesini bozduğunu hastaların fiziksel ve mental açıdan olumsuz etkilediğini düşündürmektedir. Anemiyi değerlendirirken, özellikle kalp yetersizliği hastalarında, aneminin o hasta açısından klinik öneminin de değerlendirilmesi ve uygun tedavi seçeneğinin ön plana alınması fonksiyonel kapasiteyi artırarak mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde azaltacaktır. Anemi tanısında konulduğunda düzeltilbilir nedenler araştırılmalı ve tedavi edilmelidir (153).

Çalışmamızda kalp yetersizliği olan 3 hastada tiroid fonksiyon bozukluğu olması nedeniyle tiroid fonksiyon bozukluğu istatistiksel olarak değerlendirilmedi. Birçok çalışmada BNP ve NT-proBNP artmış seviyelerinin kötü sonuç ve kötü prognozla ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Biz de çalışmamızda ejeksiyon fraksiyonu düşük olan hastalarda düşük olmayan hastalara göre NT-proBNP seviyelerini daha yüksek saptadık. Ayrıca kreatin yüksek olan hastalarda NT-proBNP seviyeleri daha yüksekti, pulmoner arter basıncı yüksek olan hastaların NT-proBNP seviyeleri daha yüksekti. Yine Beck depresyon düzeyleri yüksek olan hastalarda NT-proBNP seviyeleri daha yüksekti. Yaptığımız korelasyon analizlerinde artmış NT-proBNP seviyeleri ile SF 36 alt grubu olan fiziksel fonksiyon, fiziksel rol ve mental sağlık ile negatif korele bir ilişki saptanırken artmış ile NT-proBNP seviyeleri arasında pozitif korele bir ilişki saptanmıştır. Sonuç olarak artmış NT-proBNP seviyeleri hastaların daha fazla klinik kötüleşme ve yaşam kalitesini olumsuz etkilediği bilinmektedir. Biz de çalışmamızda aynı bulguyu bir kez daha göstermiş olduk.

6. SONUÇ VE ÖNER LER

Kalp yetersizli i toplumda sk görülen prognozu kötü, mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Hastaln ciddiyet düzeyi, semptom ve bulguların ciddiyeti, e lik eden hastalıkları sebebiyle tedavileri zorla makta ve ya am kaliteleri olumsuz etkilenmektedir.

Bir çok faktör hastaların ya am kalitelerini etkileyebilmektedir. KY ile birlikte hastalarda sıklıkla anemi, böbrek fonksiyon bozuklukları,troid fonksiyon bozuklukları ve depresyon sk görülmektedir.Sklkla da gözardı edilmektedir. Ancak kompanze hastaların hastaneye sk ba vurmamalar gibi nedenlerden dolayı ne derecede yaygın oldu u net bilinmemektedir. Hastaların Biz de al mamzda kalp yetersizli i ile birlikteli i sk olan anemi, troid fonksiyon bozuklukları , böbrek fonksiyon bozuklukları ve depresyon durumlarını ele aldık ve bu faktörlerin ya am kalitesine etkisini inceledik.

al mamzda belirgin aneminin, böbrek fonksiyon bozukluklarn ve depresyonun KY hastalarının ya am kalitelerini olumsuz etkiledi i sonucuna vardk.

KY hastalarının optimal kalp yetersizli i tedavisinin yanı sıra e lik eden komorbit durumlarının daha fazla dikkate alınması ve hastaların hastaln ve ya am kalitesini olumsuz etkileyen bu durumların erken tespit ve tedavisinin hastaların ya am kalitesini artırmak bakımından çok önemli oldu u kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Hunt SA, William TA, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *Circulation*. 2005; 112; 154-235.
2. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137. 1146. The CME text "European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012)" is accredited by the European Board for Accreditation in Cardiology (EBAC). EBAC works according to the quality standards of the European Accreditation Council for Continuing Medical Education (EACCME), which is an institution of the European Union of Medical Specialists (UEMS). In compliance with EBAC/EACCME guidelines, all authors participating in this programme have disclosed potential conflicts of interest that might cause a bias in the article. The Organizing Committee is responsible for ensuring that all potential conflicts of interest relevant to the programme are declared to the participants prior to the CME activities. CME questions for this article are available at: European Heart Journal <http://www.oxforde-learning.com/eurheartj> and European Society of Cardiology <http://www.escardio.org/guidelines>. ESC Guidelines 1839
3. Ekman I, Fagerberg B, Lundman B. Health-related quality of life and sense of coherence among elderly patients with severe chronic heart failure in comparison with healthy controls. *Heart Lung* 2002; 31: 94-101.
4. Riedinger M, Singh D. A range of factors influence health-related quality of life in people with heart failure. *Evid Based Cardiovasc Med* 2006; 10: 108-9.
5. Juenger J, Schellberg D, Kraemer S, Haunstetter A, Zugck C, Herzog W, et al. Health related quality of life congestive heart failure: comparison with other chronic diseases and relation to functional variables. *Heart* 2002; 87: 235-41.
6. Morgan K, McGee H, Shelley E. Quality of life assessment in heart

failure interventions: a 10-year (1996-2005) review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14: 589-607.

7. Azevedo A, Bettencourt P, Alvelos M, Martins E, Abreu-Lima C, Hense HW, et al. Health-related quality of life and stages of heart failure. *Int J Cardiol* 2008; 129: 238-44.

8. Parajon T, Lupon J, Gonzalez B, Urrutia A, Altimir S, Coll R, et al. Use of the %Minnesota Living With Heart Failure+Quality of Life Questionnaire in Spain. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 155-60.

9. Rodriguez-Artalejo F, Guallar-Castillon P, Pascual CR, Otero CM, Montes AO, Garcia AN, et al. Health-related quality of life as a predictor of hospital readmission and death among patients with heart failure. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1274-9.

10. Lee DT, Yu DS, Woo J. Validation of the Chronic Heart Failure Questionnaire (Chinese version). *Qual Life Res* 2005; 14: 1421-6.

11. Kenneth Dickstein, Alain Cohen-Solal, Gerasimos Filippatos, John J. V.

McMurray, Piotr Ponikowski, Philip Alexander Poole-Wilson, Anna Strömberg, Dirk J. van Veldhuisen, Dan dan Atar, Arno W. Hoes, Andre Keren, Alexandre Mebazaa, Markku Nieminen, Silvia Giuliana Priori and Karl Swedberg. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;29:2388. 2442 and *Eur J Heart Fail.* 2008;10:933. 989

12. Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997;90:335. 339 Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, Mant D, McManus RJ, Holder R, Deeks J, Fletcher K, Qume M, Sohanpal S, Sanders S, Hobbs FD. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of

implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess* 2009;13:1. 207, iii.

13. Oudejans I, Mosterd A, Bloemen JA, Valk MJ, van Velzen E, Wielders JP, Zuithoff NP, Rutten FH, Hoes AW. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests. *Eur J Heart Fail* 2011;13:518. 527.

14. Fonseca C. Diagnosis of heart failure in primary care. *Heart Fail Rev* 2006;11:95. 107.

15. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KG, Lammers JW, Cowie MR, Grobbee DE, Hoes AW. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation* 2011;124:2865. 2873.

16. Altun B, Ar2c2 M, Nergizo lu G, Deric U, Karatan O, Turgan C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J Hypertens* 2005; 23: 1817-23.

17. Onat A, Sansoy V, Hergenc G, Soydan , Adalet K. Eri kinlerimizde kalp hastal2klar2 prevalans2, yeni koroner olaylar ve kalpten olum s2kl2 2. In: Onat A, editor. *TEKHARF: Turk eri kinlerinde kalp sa l2 2*. Istanbul: Yelken Bas2m; 2005. s. 20-7.

18. Braunwald E., Ross J., Sonnenblick E.H.; Medical progress. Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. *N Engl J Med*. 1967;277:794-800

19. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J* 2011;32:670. 679.

20. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbely A, Edes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and

Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:2539. 2550.

21. McMurray JJ. Clinical practice. Systolic heart failure. N Engl J Med, 362: 228. 238, 2010.

22. McMurray JJ, Clinical practice. Systolic heart failure. N Engl J Med 2010;362: 228. 238.

23. Chen J, Normand SL, Wang Y, Krumholz HM. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998. 2008. JAMA 2011;306:1669. 1678.

24. Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA, Therneau TM, Hall Long K, Shah ND, Roger VL. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective. J Am Coll Cardiol 2009;54:1695. 1702.

25. Goldberg LR, Jessup M. Stage B heart failure: management of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction. Circulation. 2006;113(24):2851-60.

26. Mattleman SJ, H.A., Iskandrian AS, Segal BL, Kane SA, Reliability of bedside evaluation in determining left ventricular function: correlation with left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography. J Am Coll Cardiol, 1983. 1:417-20.

27. Silverman ME, P.M., Brackett JC, Lauria SS, Gold MR, Gottlieb SS, Prognostic value of the signal-averaged electrocardiogram and a prolonged QRS in ischemic and nonischemic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1995. 75:460-4.

28. Wheeldon NM, M.T., Flucker CJ, McKendrick AD, McDevitt DG, Struthers AD, Investigation of putative cardiac beta 3-adrenoceptors in man. Q J Med, 1993. 86:255-61.

29. Gillespie ND, M.G., Pringle T, Ogston S, Struthers AD, Pringle SD, Cross sectional study of contribution of clinical assessment and simple

cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnoea. *BMJ* 1997. 314:936-40.

30. Harlan WR, O.A., Grimm R, Rosati RA, *Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria.* *Ann Intern Me*, 1977. 86:133-8.

31. Henry JP, Gauer OH, Reeves JL. Evidence of the atrial location of receptors influencing urine flow. *Circ Res* 1956; 4:85-90.

32. Han B, Hasin Y. Cardiovascular Effect of Natriuretic Peptides and Their Interrelation with Endothelin 1. *Cardiovascular Drugs and Therapy*; 2003: 17:41-52.

33. Kisch B. Electronmicroscopy of the atrium of the heart. *Exp Med Surg* 1956; 14:99-112.

34. Sudoh T, Kangawa K, Minamino M, Matsuo H. A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature* 1988; 332:78-81.

35. Suga S, Nakao K, Hosoda K, et al. Receptor selectivity of natriuretic peptide family, atrial natriuretic peptide, brain natriuretic peptide, and C-type natriuretic peptide. *Endocrinology* 1992; 130:229-39.

36. Daniels LB, Clopton P, Bhalla V, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA, Maisel AS. How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *Am Heart J* 2006;151:999. 1005.

37. Ewald B, Ewald D, Thakkinstian A, Attia J. Meta-analysis of B type natriuretic peptide and N-terminal pro B natriuretic peptide in the diagnosis of clinical heart failure and population screening for left ventricular systolic dysfunction. *Intern Med J* 2008;38:101. 113.

38. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JG, Cohen-Solal A, Dahlstrom U, DeMaria A, Di Somma S, Filippatos GS, Fonarow GC, Jourdain P, Komajda M, Liu PP, McDonagh T, McDonald K, Mebazaa A, Nieminen MS, Peacock WF, Tubaro M, Valle R, Vanderhyden

- M, Yancy CW, Zannad F, Braunwald E. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2008;10:824. 839.
39. Yandle T: Biochemistry of natriuretic peptides. *Intern Medi* 1994; 135:561-576.
40. Maisel A, Mueller C, Nowak R, Peacock WF, Landsberg JW, Ponikowski P, Mockel M, Hogan C, Wu AH, Richards M, Clopton P, Filippatos GS, Di Somma S, Anand I, Ng L, Daniels LB, Neath SX, Christenson R, Potocki M, McCord J, Terracciano G, Kremastinos D, Hartmann O, von Haehling S, Bergmann A, Morgenthaler NG, Anker SD. Mid-region pro-hormone markers for diagnosis and prognosis in acute dyspnea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2062. 2076.
41. Stanek B, Frey B, Hulsman M, et al. Prognostic evaluation of neurohormonal levels before and during beta-blocker therapy in advanced left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:436-42.
42. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, et al: Effects of spiranolactone on plasma brain natriuretic peptide and left ventricular remodelling in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1228-33.
43. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal* (2012) 33, 1787. 1847.
44. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: Update 2005. *European Heart Journal* 2005; 26:1115-40.
45. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2006 May 16;47(10):1987-96.

46. Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, van Wijngaarden J, Hillege HL, van Veldhuisen DJ et al. Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:818-27.
47. Hunt SA; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46:1-82.
48. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, Fox KF, Flachskampf FA, Lancellotti P, Varga A, Sicari R, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Zamorano JL, Derumeaux G, Kasprzak JD, Roelandt JR. European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:893. 905.
49. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbely A, Edes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539. 2550.
50. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise J, Solomon S, Spencer KT, St John Sutton M, Stewart W. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:79. 108.
51. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise J, Solomon S, Spencer

KT, St John Sutton M, Stewart W. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:79. 108.

52. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, Faletra FF, Franke A, Hung J, de Isla LP, Kamp O, Kasprzak JD, Lancellotti P, Marwick TH, McCulloch ML, Monaghan MJ, Nihoyannopoulos P, Pandian NG, Pellikka PA, Pepi M, Roberson DA, Shernan SK, Shirali GS, Sugeng L, Ten Cate FJ, Vannan MA, Zamorano JL, Zoghbi WA. EAE/ASE Recommendations for Image Acquisition and Display Using Three-Dimensional Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012; 13:1. 46.

53. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J* 2011;32:670. 679.

54. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbely A, Edes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539. 2550.

55. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK, Murabito JM, Vasan RS. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med.* 2002; 347:1442-4.

56. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation.* 1994 Jan; 89(1):506-7.

57. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33:1948-55.

58. Wedel H, McMurray JJ, Lindberg M, Wikstrand J, Cleland JG, Cornel JH, Dunselman P, Hjalmarsen A, Kjekshus J, Komajda M, Kuusi T,

Vanhaecke J, Waagstein F. Predictors of fatal and non-fatal outcomes in the Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure (CORONA): incremental value of apolipoprotein A-1, high-sensitivity C-reactive peptide and N-terminal pro B-type natriuretic peptide. *Eur J Heart Fail* 2009;11:281. 291.

59. Allen LA, Felker GM, Pocock S, McMurray JJ, Pfeffer MA, Swedberg K, Wang D, Yusuf S, Michelson EL, Granger CB. Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. *Eur J Heart Fail* 2009;11:170. 177.

60. Jackson CE, Solomon SD, Gerstein HC, Zetterstrand S, Olofsson B, Michelson EL, Granger CB, Swedberg K, Pfeffer MA, Yusuf S, McMurray JJ. Albuminuria in chronic heart failure: prevalence and prognostic importance. *Lancet* 2009;374:543. 550.

61. Felker GM, Allen LA, Pocock SJ, Shaw LK, McMurray JJ, Pfeffer MA, Swedberg K, Wang D, Yusuf S, Michelson EL, Granger CB. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program, and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:40. 47.

62. Pocock SJ, Wang D, Pfeffer MA, Yusuf S, McMurray JJ, Swedberg KB, Ostergren J, Michelson EL, Pieper KS, Granger CB. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2006;27:65. 75.

63. Komajda M, Carson PE, Hetzel S, McKelvie R, McMurray J, Ptaszynska A, Zile MR, Demets D, Massie BM. Factors associated with outcome in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE). *Circ Heart Fail* 2011;4:27. 35.

64. Ketchum ES, Levy WC. Establishing prognosis in heart failure: a multimarker approach. *Prog Cardiovasc Dis* 2011;54:86. 96.

65. - Everts ME, Verhoeven FA, Bezstarosti K, Moerings EP, Hennemann G, Visser TJ, Lamers JM. Uptake of thyroid hormones in neonatal rat cardiac myocytes. *Endocrinology*. 1996; 137:4235. 4242
66. Schocken DD, Arrieta MI, Leaverton PE, Ross EA. Prevalence and mortality rate of congestive heart failure in the United States. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20:301-6.
67. Shindler DM, Kostis JB, Yusuf S, Quinones MA, Pitt B, Stewart D, Pinkett T, Ghali JK, Wilson AC. Diabetes mellitus, a predictor of morbidity and mortality in the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Trials and Registry. *Am J Cardiol*. 1996; 77:1017-20.
68. Tang WH, Yeo PS. Epidemiology of anemia in heart failure. *Heart Fail Clin*. 2010;6:271. 278.
69. Komajda M, Anker SD, Charlesworth A, et al. The impact of new onset anemia on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from COMET. *Eur Heart J*. 2006;27:1440. 1446. [[PubMed](#)]
70. Anand IS, Kuskowski MA, Rector TS, et al. Anemia and change in hemoglobin over time related to mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: results from Val-HeFT. *Circulation*. 2005;112:1121. 1127. [[PubMed](#)]
71. Ezekowitz JA, McAlister FA, Armstrong PW. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes. Insights from a cohort of 12065 patients with newonset hearth failure .*Circulation* 2003; 107:223
72. Silverberg DS, Wexler D, Iaina A. The importance of anemia and its correction in the management of severe congestive heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2002; 4: 681 686.
73. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al.
Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2006 May 16;47(10):1987-96.
74. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, et al.

Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J.* 2010 Mar;31(6):703-11.

75. Forman DE, Butler J, Wang Y, Abraham WT, O'Connor CM, Gottlieb SS, et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Jan 7;43(1):61-7.

76. Newsome BB, Warnock DG, McClellan WM, Herzog CA, Kiefe CI, Eggers PW, et al. Long-term risk of mortality and end-stage renal disease among the elderly after small increases in serum creatinine level during hospitalization for acute myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 2008 Mar 24;168(6):609-16.

77. Logeart D, Tabet JY, Hittinger L, Thabut G, Jourdain P, Maison P, et al. Transient worsening of renal function during hospitalization for acute heart failure alters outcome. *Int J Cardiol.* 2008 Jul 4;127(2):228-32.

78. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, Mathur VS, Wigneswaran JR, Wynne J. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. *J Card Fail.* 2007 Aug;13(6):422-30.

79. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:509. 514.

80. Deswal A, Petersen NJ, Feldman AM, Young JB, White BG, Mann DL (2001) Cytokines and cytokine receptors in advanced heart failure: an analysis of the cytokine database from the Vesnarinone trial (VEST). *Circulation* 103:2055-2059.

81. Lopes JA, Jorge S, Resina C, Santos C, Pereira A, Neves J, et al. Acute renal failure in patients with sepsis. *Crit Care.* 2007;11(2):411.

82. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. Early acute kidney injury and sepsis: a multicentre evaluation. *Crit Care.* 2008;12(2):R47.

83. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med.* 1996; 244:501. 507
84. Kahaly GJ, Dillmann WH. Thyroid hormone action in the heart. *Endocr Rev.* 2005; 26:704. 728.
85. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation.* 2007; 116:1725. 1735
86. - Everts ME, Verhoeven FA, Bezstarosti K, Moerings EP, Hennemann G, Visser TJ, Lamers JM. Uptake of thyroid hormones in neonatal rat cardiac myocytes. *Endocrinology.* 1996; 137:4235. 4242
87. Sabatino L, Iervasi G, Ferrazzi P, Francesconi D, Chopra IJ. A study of iodothyronine 50-monodeiodinase activities in normal and pathological tissues in man and their comparison with activities in rat tissues. *Life Sci.* 2000; 68:191. 202
88. Wassen FW, Schiel AE, Kuiper GG, Kaptein E, Bakker O, Visser TJ, Simonides WS. Induction of thyroid hormone-degrading deiodinase in cardiac hypertrophy and failure. *Endocrinology.* 2002;143:2812. 2815.
89. Bianco AC, Salvatore D, Gereben B, Berry MJ, Larsen PR. Biochemistry, cellular and molecular biology, and physiological roles of the iodothyronine selenodeiodinases. *Endocr Rev.* 2002; 23:38. 89.
90. Ojamaa K, Petrie JF, Balkman C. Posttranscriptional modification of myosin heavy-chain gene expression in the hypertrophied rat myocardium. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1994;91:3468. 3472
91. Opasich C, Pacini F, Ambrosino N, Riccardi PG, Febo O, Ferrari R, Cobelli F, Tavazzi L. Sick eutyroid syndrome in patients with moderate-to-severe chronic heart failure. *Eur Heart J* 1996; 17: 1860-6.
92. Holland FW 2nd, Brown PS Jr, Weintraub BD, Clark RE. Cardiopulmonary bypass and thyroid function: a ~~eu~~thyroid sick syndrome. *Ann Thorac Surg.* 1991; 52:46. 50
93. -Wartofsky L, Barman KD. Alteration in thyroid function in patients with systemic illness: the ~~eu~~thyroid sick syndrome. *Endocr Rev.* 1982;3:164. 217
94. Peeters RP, Wouters PJ, Kaptein E, van Toor H, Visser TJ, Van den

- Berghe G. Reduced activation and increased inactivation of thyroid hormone in tissues of critically ill patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88:3202. 3211
95. Chopra IJ, Wu SY, Teco GN, Santini F. A radioimmunoassay for measurement of 3, 5, 30-triiodothyronine sulfate: studies in thyroidal and nonthyroidal diseases, pregnancy, and neonatal life. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992;1:189. 194
96. Peeters RP, Kester MH, Wouters PJ, Kaptein E, van Toor H, Visser TJ, Van den Berghe G. Increased thyroxine sulfate levels in critically ill patients as a result of a decreased hepatic type I deiodinase activity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:6460. 6465.
97. Duntas LH, Nguyen TT, Keck FS, Nelson DK, Iii JJ. Changes in metabolism of TRH in euthyroid sick syndrome. *Eur J Endocrinol.* 1999;141:337. 341.
98. Sylvén C, Jansson E, Sotonyi P, Waagstein F, Barkhem T, Brönnegård M. Cardiac nuclear hormone receptor mRNA in heart failure in man. *Life Sci.* 1996; 59:1917. 1922.
99. Liu Y, Redetzke RA, Said S, Pottala JV, de Escobar GM, Gerdes AM. Serum thyroid hormone levels may not accurately reflect thyroid tissue levels and cardiac function in mild hypothyroidism. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008; 294:H2137. H2143.
100. Pingitore A, Iervasi G, Barison A, Prontera C, Pratali L, Emdin M, Giannessi D, Neglia D. Early activation of an altered thyroid hormone profile in asymptomatic or mildly symptomatic idiopathic left ventricular dysfunction. *J Card. Fail.* 2006;12:520. 526.
101. Emdin M, Passino C, Prontera C, Iervasi A, Ripoli A, Masini S, Zucchelli GC, Clerico A. Cardiac natriuretic hormones, neuro-hormones, thyroid hormones and cytokines in normal subjects and patients with heart failure. *Clin Chem Lab Med.* 2004;42:627. 636.
102. Iervasi G, Molinaro S, Landi P, Taddei MC, Galli E, Mariani F, L'Abbate A, Pingitore A. Association between increased mortality and mild

- thyroid dysfunction in cardiac patients. *Arch Intern Med.* 2007;167:1526. 1532
103. Mönig H, Arendt T, Meyer M, Kloehn S, Bewig B. Activation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis in response to septic or non-septic diseasesimplications for the euthyroid sick syndrome. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1402-6.
104. Ascheim DD, Hryniewicz K. Thyroid hormone metabolism in patients with congestive heart failure: the low triiodothyronine state. *Thyroid.*2002; 12:511. 515.
105. Iervasi G, Pingitore A, Landi P, Raciti M, Ripoli A, Scarlattini M, L'Abbate A, Donato L. Low-T3 syndrome a strong prognostic predictor of death in patients with heart disease. *Circulation.* 2003;107:708. 713
106. Pingitore A, Landi P, Taddei MC, Ripoli A, L'Abbate A, Iervasi G. Triiodothyronine levels for risk stratification of patients with chronic heart failure. *Am J Med.* 2005;118:132. 136.
107. Katzeff HL, Powell SR, Ojamaa K. Alterations in cardiac contractility and gene expression during low-T3 syndrome: prevention with T3. *Am J Physiol.* 1997;273:E951. E956
108. Daniela Giannessi, Chiara Colotti, Maristella Maltinti, Silvia Del Ry, Concetta Prontera, Stefano Turchi, Antonio L'Abbate, and Danilo Negli. Circulating heat shock proteins and inflammatory markers in patients with idiopathic left ventricular dysfunction: their relationships with myocardial and microvascular impairment. *Cell Stress Chaperones.* 2007;12:265. 274.
109. Chopra IJ. Euthyroid sick syndrome: is it a misnomer? *J Clin Endocrinol Metab.* 1997; 82:329. 334.
110. Klein I, Danzi S. Thyroid hormone treatment to mend a broken heart. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:1172. 1174.
111. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med.* 2003;348:2007. 2018.

112. Moruzzi P, Doria E, Agostoni PG, Capacchione V, Sganzerla P. Usefulness of Lthyroxine to improve cardiac and exercise performance in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1994; 73:374. 378
113. Moruzzi P, Doria E, Agostoni PG. Medium-term effectiveness of Lthyroxine treatment in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Med.* 1996; 101:461. 467.
114. Norra C, Skobel EC, Arndt M, Schauerte P. High impact of depression in heart failure: early diagnosis and treatment options. *Int J Cardiol* 2008;125:220-31.
115. Faller H, Störk S, Schowalter M, et al. Depression and survival in chronic heart failure: does gender play a role? *Eur J Heart Fail* 2007;9:1018-23.
116. Azevedo A, Bettencourt P, Friões F, Alvelos M, Abreu-Lima C, Hense HW, Barros H. Depressive symptoms and heart failure stages. *Psychosomatics* 2008;49:42-8.
117. Özkan S, Bahadır G, Kırpınar ve ark. Genel Tıpta Depresyon. *Konsültasyon-Liyazon Psikiyatrisi* 1994-1995, stanbul, Pfizer A. , 1994:81-90.
118. Rouchell AM, Pounds R, Tierney JG. Depression. *Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry.* In: Rundell JR, Wise MG (eds). Washington, American Psychiatric Press, 1996:310-45.
119. Szyguja-Jurkiewicz B, Dusza ska A, Polowski L. Is depression a problem in patients with chronic heart failure? *Pol Arch Med Wewn* 2008;118:52-6.
120. Skotzko C, Krichten C, Zietowski G, Alves L, Freudenberger R, Robinson S, et al. Depression is common and precludes accurate assessment of functional status in elderly patients with congestive heart failure. *J Card Fail* 2000;6:300-5.
121. Koenig HG. Depression in hospitalized older patients with congestive heart failure. *Gen Hosp Psychiatry* 1998;20:29-43.

122. Carney RM, Freedland KE, Eisen SA, Rich MW, Jaffe AS. Major depression and medication adherence in elderly patients with coronary artery disease. *Health Psychol* 1995;14:88-90.
123. Swan HJC. Can heart failure be prevented, delayed or reversed? *Am Heart J* 1990;120:1540-6.
124. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH et al (2006) Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 48(8):1527. 1537
125. Sorias O. *Psikiyatrik derecelendirme ölçekleri. Güleç C, Köro lu E (editörler). Psikiyatri Temel Kitabı. 1. Cilt. Ankara. 1998: 81-93.*
126. Te in B. Depresyonda bili sel süreçler, Beck modeline göre bir inceleme. *Psikoloji Dergisi* 1987; 6: 116-21
127. [van den Broek KC](#), [Defilippi CR](#), [Christenson RH](#), [Seliger SL](#), [Gottdiener JS](#), [Kop WJ](#). Predictive value of depressive symptoms and B-type natriuretic peptide for new-onset heart failure and mortality. *Am J Cardiol*. 2011 Mar 1;107(5):723-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.10.055.
128. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1527. 37.
129. Quittan M, Wiesinger GF, Crevenna R, Nuhr MJ, Posch M, Hulsman M, et al. Cross-cultural adaptation of the Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire for German-speaking patients. *J Rehabil Med* 2001; 33: 182-6.
130. Eser E. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesinin kavramsal temelleri ve ölçümü. *Sa Ğta Birikim Dergisi* 2006; 1: 1-5.
131. Nordgren L, Sorensen S. Symptoms experienced in the last six months of life in patients with endstage heart failure. *Eur J Cardiovasc Nurs* Sep;2003 2(3):213. 217. [PubMed: 14622629]
132. Zambroski CH, Moser DK, Bhat G, Ziegler C. Impact of symptom prevalence and symptom burden on quality of life in patients with heart

- failure. Eur J Cardiovasc Nurs Sep;2005 4(3):198-206. [PubMed: 15916924]
133. Parajon T, Lupon J, Gonzalez B, Urrutia A, Altimir S, Coll R, et al. Use of the Minnesota Living With Heart Failure+ Quality of Life Questionnaire in Spain. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 155-60.
134. Rodriguez-Artalejo F, Guallar-Castillon P, Pascual CR, Otero CM, Montes AO, Garcia AN, et al. Health-related quality of life as a predictor of hospital readmission and death among patients with heart failure. Arch Intern Med 2005; 165: 1274-9.
135. Lee DT, Yu DS, Woo J. Validation of the Chronic Heart Failure Questionnaire (Chinese version). Qual Life Res 2005; 14: 1421-6.
136. Bowling A. Measuring Health: A Review of Quality of Life Measurement Scales. 2nd ed. Philadelphia: Open University Press, 1997: 57-60.
137. Koçyi it H, Aydemir Ö, Ölmez N ve ark. Kısa Form- 36 (KF36)ın Türkçe versiyonunun güvenilirli i ve geçerlili i. İaç ve Tedavi Dergisi 1999; 12: 102-106.
138. Maria Clemencia Zuluaga, Pilar Guallar-Castillo'n, Esther Lo'pez-Garc'a, Jose' R. Banegas, Manuel Conde-Herrera, Maite Olcoz-Chiva, Carlos Rodr'iguez-Pascual, and Fernando Rodriguez-Artalejo* Generic and disease-specific quality of life as a predictor of long-term mortality in heart failure. European Journal of Heart Failure (2010) 12, 1372-1378
139. De ertekin M, Erol C, Ergene O, Tokgözo lu L, Aksoy M, Erol MK et al. Heart failure prevalence and predictors in Turkey (HAPPY) çalı ması. Turk Kardiyol Dern Ars. 2012;40:298-308.
140. Jenkinson C; Jenkinson D; Shepperd S. Evaluation of treatment for congestive heart failure in patients aged 60 years and older using generic measures of health status (sf-36 and coop charts). Age Ageing, 26:7. 13, 1997.
141. Juenger; D Schellberg; S Kraemer; A Haunstetter; C Zugck; W Herzog; M Haass. Health related quality of life in patients with congestive

heart failure: comparison with other chronic diseases and relation to functional variables. *Heart*, 87:235-241, 2002.

142. Braunstein JB, Anderson GF, Gerstenblith G, Weller W, Niefeld M, Herbert R, et al. Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among Medicare beneficiaries with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1226-33.

143. Alla F. et al: Self Rating of Quality of Life Provides Additional Prognostic Information in Heart Failure. Insights into the EPICAL Study ±, *The European Journal of Heart Failure* 4 (2002), ss:337-43

144. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(10):1987-96.

145. Ezekowitz J, McAlister FA, Humphries KH, Norris CM, Tonelli M, Ghali WA, et al. The association among renal insufficiency, pharmacotherapy and outcomes in 6,427 patients with heart failure and coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(8):1587-92.

146. Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ, Boomsma F, de Zeeuw D, Charlesworth A, et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000;102(2): 203-10.

147. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149(2):209-16.

148. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, Mathur VS, Wigneswaran JR, Wynne J, et al. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. *J Card Fail* 2007;13(6):422-

30.

149. Le Jemtel TH, Arain S. Mediators of anemia in chronic heart failure. *Heart Fail Clin.* 2010 Jul;6(3):289-93.

150. Sandhu A, Soman S, Hudson M, Besarab A. Managing anemia in patients with chronic heart failure: what do we know?. *Vasc Health Risk Manag.* 2010 Apr 15;6:237-52.

151. Markus MP, Jager KJ, Dekker FW et al. Quality of life in patients on chronic dialysis: self-assessment 3 months after the start of the treatment. The Necosad Study Group. *Am J Kidney Dis* 1997;29:584-592.

152. Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, van Wijngaarden J, Hillege HL, van Veldhuisen DJ et al. Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:818-27.

153. Mancini DM, Katz SD, Lang CC, LaManca J, Hudaihed A, Androne AS. Effect of erythropoietin on exercise capacity in patients with moderate to severe chronic heart failure. *Circulation* 2003;107:294-9