

## Klinik Araştırma

## Kalp Yetersizliği Olan Hastalarda Dekompansasyon Oluşun Bir Belirteci Olarak Ortalama Trombosit Hacminin Önemi

Dr. Öğretim Üyesi Macit KALÇIK\*, Dr. Mahmut YESİN\*\*

## Öz

**Amaç:** Konjestif kalp yetmezliği morbidite, bozulmuş yaşam kalitesi ve azalmış sağkalım ile ilişkili önemli bir halk sağlığı sorunudur. Konjestif kalp yetmezliği hastaları dekompanse olduklarında, artmış intra ve ekstraselüler sıvı birikimi çeşitli semptomlara yol açar. Dekompansasyon sırasında hücre içi sıvı birikiminin, ortalama trombosit hacmi gibi hücresel boyutlarla ilgili parametrelerde bir artışa yol açabileceğini düşünerek, bu çalışmada konjestif kalp yetmezliği hastalarında dekompanse ve stabil durumlar arasında ortalama trombosit hacmi açısından bir fark olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Dekompansasyon konjestif kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılan hastalar çalışmaya alındı. Transtorasik ekokardi-yografik inceleme ve hemogram da dahil olmak üzere rutin kan testleri hastaneye başvuru sırasında kaydedildi. Tüm hastalar hastane-de yatış sırasında diüretik tedavisi aldı. Hastaların fonksiyonel kapasiteleri, günlük idrar miktarı ve kilo kaybı hastanede yattığı sürece kaydedildi. Hastalar stabil halde taburcu edilirken rutin tetkikleri tekrarlanarak kaydedildi.

**Bulgular:** Dekompansasyon konjestif kalp yetmezliği tanısıyla hastaneye yatırılan 120 hasta çalışmaya dahil edildi. Konjestif kalp yetmezliği hastalarında ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 31,8±5,3 idi. Hastaların ortalama hastanede yatış süreleri 7 (5-8) gün olarak hesaplandı. Günlük ortalama furosemid dozu 70 (50-80) mg iken, hasta başına günlük ortalama idrar çıkışı 2166±341 mL ve hasta başına toplam ortalama kilo kaybı 10 (8-11) kg idi. Dekompansasyon sırasında ortalama trombosit hacmi, taburculuk öncesi stabil haline göre önemli ölçüde daha yüksekti (10,1±1,5 vs. 8,1±1,2; p= 0,001). Ayrıca kilo verme miktarı ile hastanede yatış sırasındaki ortalama trombosit hacmi değerlerindeki fark arasında pozitif korelasyon izlendi (r<sup>2</sup>:0.93; p <0,001).

**Sonuç:** Dekompansasyon konjestif kalp yetmezliği hastalarında ortalama trombosit hacmi artmış ve hastanede yatış sırasında diüretik tedavisine yanıt olarak azalmıştır. Bu nedenle, konjestif kalp yetmezliği hastalarının takibi sırasında ortalama trombosit hacmi dekompan-sasyonun bir belirteci olarak kullanılabilir ve klinisyene, diüretik tedavisinin başarısı hakkında bir fikir verebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Ekokardiyografi, Kalp yetersizliği, Ortalama trombosit hacmi

## Incremental Value of Mean Platelet Volume as a Marker of Decompensation in Patients with Congestive Heart Failure

## Abstract

**Objective:** Heart failure is a major public health problem that is related to substantial morbidity, impaired quality of life and diminished survival. When heart failure patients decompensate, increased intra and extracellular fluid accumulation leads to various symptoms. We hypothesized that intracellular fluid accumulation during decompensation may lead to an increase in parameters related to cellular dimensions such as mean platelet volume. The aim of the study is to investigate whether there is a difference in terms of mean platelet volume in heart failure patients between decompensated and stable states.


**Material and Method:** Patients who were hospitalized due to decompensated heart failure were enrolled to the study. Transthoracic echocardiographic examination and routine blood tests including complete blood count were performed upon admission to hospital. All patients received diuretic treatment during hospitalization. Functional capacities, urine output and weight loss of the patients were recorded during hospitalization. Control blood tests were performed before discharge from the hospital in a stable state.

**Results:** This study enrolled 120 patients with decompensated heart failure. The median left ventricular ejection fraction was 31.8±5.3 % in patients. The mean hospitalization time was 7 (5-8) days and mean daily diuretic dose per patient was 70 (50-80) mg. The mean daily urine output per patient was 2166 ± 341 mL and mean weight loss per patient was 10 (8-11) kg. Mean mean platelet volume during decompensation was significantly higher than that of stable state before discharge (10.1±1.5 vs. 8.1±1.2; p= 0.001). Also there was a strong positive correlation between the quantity of weight loss and the difference between mean platelet volume values during hospitalization (r<sup>2</sup>:0.93; p <0.001).

**Conclusion:** Mean platelet volume is increased in decompensated heart failure patients and decreases in response to diuretic treatment during hospitalization. Thus, mean platelet volume may be used as a marker of decompensation during the follow up of heart failure patients and gives the clinician an opinion about the success of the diuretic treatment.

**Keywords:** Echocardiography, Heart failure, Mean platelet volume

\* Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Çorum. \*\* Harakani Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Kars.  
Yazışma Adresi: Macit Kalçık, Buharaevler Mah. Buhara 25. Sok. No:1 /A D:22, Çorum. e-posta: macitkalcik@yahoo.com  
Geliş Tarihi: 05.11.2018 Kabul Tarihi: 19.02.2019  
ORCID No: M.K.: 0000-0002-8791-4475, M.Y.: 0000-0002-2515-1265

Quick Response Kod:	Bu makaleye online erişim
	Website: <a href="http://www.medicalnetwork.com.tr">http://www.medicalnetwork.com.tr</a> • <a href="http://www.mnkardiyoloji.com.tr">http://www.mnkardiyoloji.com.tr</a> • e-posta: <a href="mailto:kardiyoloji@medicalnetwork.com.tr">kardiyoloji@medicalnetwork.com.tr</a>
	<b>Bu çalışmanın kaynak olarak gösterimi:</b> Kalçık M. ve Yesin M. Kalp Yetersizliği Olan Hastalarda Dekompansasyon Oluşum Bir Belirteci Olarak Ortalama Trombosit Hacminin Önemi. MN Kardiyoloji 2019;26(3):134-140

## Giriş

Konjestif kalp yetersizliği (KKY) ülkemizde ve dünyada insidansı ve prevalansı giderek artan ciddi bir halk sağlığı problemidir. KKY tedavisinde son yıllarda önemli gelişmeler olmasına rağmen morbidite ve mortalite oranları halen yüksek seyretmekte olup, 5 yıllık mortalite yaklaşık %50 oranındadır.<sup>1</sup> Akut dekompanse KKY hastaları, hastane yatışlarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Bu hastalarda hastaneye yatışların sıklığı giderek artmakla birlikte maliyeti oldukça yüksektir.<sup>2</sup> Akut dekompanse KKY hastalarının hastanedeki yatışları sırasındaki mortalite oranı %3-7 iken, taburcu olduktan sonraki ilk 3 ay için de mortalite oranı ise %13'tür. Hayatta kalanların aynı nedenle hastaneye yeniden yatış ihtimali ilk 3 ayda %24-31 arasında bildirilmiştir.<sup>3</sup>

Hipervolemi, kalp yetersizliğinde hastaneye mükerrer yatışların ve mortalitenin en önemli sebebidir.<sup>4</sup> Kalp yetersizliği tedavisi ile ilgili güncel kılavuzlar, övolemi sağlanmasını tedavinin ana hedefi olarak görmektedir.<sup>5</sup> Bu açıdan, loop diüretikler standart tedavinin temelini oluştururlar.<sup>6</sup> Hastane kayıtlarına göre akut konjesyon tedavisi için hastanede yatan KKY hastalarının yaklaşık %90'ına diüretik tedavisi verilmektedir.<sup>7</sup>

Trombositler temel olarak tromboz ve hemostazda rol oynarlar. Ancak son zamanlardaki çalışmalar trombositlerin enfeksiyon ve enflamasyonda da büyük bir rol oynadığını ortaya çıkarmıştır.<sup>8</sup> Trombositler aktive olup kemokin ve sitokinler gibi enflamatuvar faktörleri salgıladığında trombosit boyutu artar.<sup>9</sup> Ortalama trombosit hacmi (OTH) trombosit fonksiyonu ve aktivasyonunun bir göstergesi olarak kabul edilmekte ve yüksek OTH değerlerinin akut miyokard enfarktüsü ve kalp yetmezliği gibi birçok kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir.<sup>10,11</sup>

Konjestif kalp yetersizliği hastalarında dekompansementasyon sırasında gelişen hipervoleminin OTH gibi hücresel boyutlarla ilgili parametrelerde bir artışa yol açabilece-

ğini düşünerek, bu çalışmada, KKY hastalarında dekompanse ve stabil durumlar arasında OTH açısından bir fark olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

## Gereç ve Yöntem

Çalışmaya Ocak 2015-Aralık 2017 tarihleri arasında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %45'in altında olup, dekompanse KKY tanısı ile hastaneye yatırılan 120 hasta [erkek: 69 (%57,5); ortanca yaş: 68 (58-78)] dahil edildi. Aktif enfeksiyon, antibiyotik alma durumu, son 1 ay içinde geçirilmiş akut koroner sendrom varlığı, ileri evre böbrek yetersizliği nedeniyle hemodiyalize girme durumu, ileri evre karaciğer yetersizliği ve bilinen malignite varlığı dışlama kriteri olarak kabul edildi. Daha önceden bilinen KKY öyküsü olup, bulgu ve semptomları hızlı değişiklik göstererek artan ve hastaneye yatırılarak tedavisi gereken hastalar dekompanse KKY olarak tanımlandı.<sup>5</sup>

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan hastaneye yatış sırasında rutin biyokimyasal tetkikler ve tam kan sayımı için venöz kan örnekleri alındı. Tüm hastalara akciğer filmi, elektrokardiyografi çekildi ve transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Hastaların fonksiyonel kapasiteleri New York Kalp Birliği (NYHA) fonksiyonel sınıfları belirlendi, plevral efüzyon varlığı ve pretibial ödem dereceleri kaydedildi. Tüm hastaların vücut kitle indeksi hesaplandı. Hastaların kullandığı ilaçlar, hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı, atriyal fibrilasyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve kronik böbrek yetersizliği varlığı bir veri datasına girilerek sıklıkları hesaplandı.

Tüm hastalara hastanede yatışları sırasında fonksiyonel sınıfı ve böbrek fonksiyon testleri göz önünde tutularak uygun dozda diüretik (furosemid) tedavisi başlandı. Hastaların günlük fonksiyonel kapasiteleri, aldığı diüretik dozu, çıkardığı idrar miktarı ve kilo takibi hastanede yattığı sürece kaydedildi. Hastanede yatışı sırasında kaybedilen hastalar ve akut böbrek yetersizliği ge-

lişmesi nedeniyle hemodiyalize alınan hastalar çalışmadan çıkartıldı. Hastalar stabil halde taburcu edilirken rutin kan tetkikleri tekrarlanarak kaydedildi ve başvuru anındaki değerleri ile karşılaştırıldı.

Tüm hastalardan çalışmaya dahil edilmeden önce bilgilendirilmiş yazılı onam formu alındı. Çalışma Helsinki Deklerasyonu'nda belirtilmiş kurallara uyularak yapıldı ve çalışma protokolü için yerel etik kuruldan onay alındı.

### Ekokardiyografik İnceleme

Çalışmaya alınan tüm hastalar Philips HD11 (Bothell, USA) cihazı ve 3-1 MHz S3-1 transduser kullanılarak sol yana yatar pozisyonda transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Parasternal uzun eksen, M-mod kullanılarak sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapları, interventriküler septum ve arka duvar kalınlıkları ve sol atriyum çapları ölçüldü. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu apikal dört boşluk ve iki boşluk görüntülerinden modifiye Simpson yöntemi ile hesaplandı.<sup>12</sup>

### İstatistik Yöntem

İstatistiksel analizler SPSS sürüm 19.0 (SPSS Statistics for Windows, IBM Corp. Armonk, NY) programıyla değerlendirildi. Sürekli verilerin dağılımının normal olup olmadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılan devamlı değişkenler, ortalama  $\pm$  standart sapma, normal dağılım göstermeyen veriler ortanca ile birlikte birinci ve üçüncü çeyrek değerleri verilerek raporlandı. Kategorik değişkenler sıklık ve yüzde (%) olarak belirtildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren sürekli verilerin karşılaştırılmasında Student's t-testi, normal dağılım göstermeyen verilerin karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Veriler arasındaki ilişkiler Pearson's veya Spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. KKY hastalarında dekompanse varlığı öngördürücülerini tespit etmek için çok değişkenli regresyon analizi yapıldı. OTH değerlerinin kestirim noktasını tespit etmek için alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrisi eğim analizi uygulandı.  $P < 0,05$  değeri anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

### Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 120 hastanın yaş ve cinsiyet dağılımı, vücut kitle indeksleri, NYHA fonksiyonel sınıfları, pretibial ödem dereceleri, plevral efüzyon, hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus, koroner arter

hastalığı, atriyal fibrilasyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve kronik böbrek yetersizliği sıklığı, hastaların kullandığı ilaçlar ve ekokardiyografik parametrelerine tablo 1'de yer verilmiştir.

**Tablo 1: Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve ekokardiyografik özellikleri, kullandıkları medikal tedaviler ve hastanede yatış sürecindeki parametreleri**

Demografik parametreler	
Yaş, yıl	68 (58-78)
Cinsiyet, erkek, n(%)	69 (57,5)
VKİ, kg/m <sup>2</sup>	27,4 $\pm$ 4,3
Hipertansiyon, n(%)	88 (73,3)
Diyabetes mellitus, n(%)	46 (38,3)
Hiperlipidemi, n(%)	43 (35,8)
Sigara öyküsü, n(%)	57 (47,5)
AF, n(%)	73 (60,8)
KOAH, n(%)	47 (39,2)
KAH, n(%)	92 (76,7)
KBY, n(%)	22 (18,3)
NYHA fonksiyonel sınıf, (I-IV)	2 (2-3)
Plevral efüzyon, n(%)	109 (90,8)
Pretibial ödem, (I-IV)	2 (2-3)
Kullanılan ilaçlar	
Asetilsalisilik asit, n(%)	97 (80,8)
Klopidogrel, n(%)	56 (46,7)
Oral antikoagülan, n(%)	47 (39,2)
B-bloker, n(%)	113 (94,2)
ACEİ/ARB, n(%)	87 (72,5)
KKB, n(%)	48 (40)
Digoksin, n(%)	38 (31,7)
Furosemid, n(%)	102 (85)
Spirolakton, n(%)	43 (35,8)
İvabradin, n(%)	27 (22,5)
Antihiperlipidemik tedavi, n(%)	39 (32,5)
Bronkodilatör tedavi, n(%)	47 (39,2)
Antidiyabetik tedavi, n(%)	44 (36,7)
Ekokardiyografik parametreler	
SVEF, (%)	31,8 $\pm$ 5,3
SVSSÇ, (mm)	47 $\pm$ 4,8
SVDSC, (mm)	59 $\pm$ 5,3
İVSK, (mm)	10 $\pm$ 1,1
ADK, (mm)	9,7 $\pm$ 0,9
Sol atriyum çapı, (mm)	48 $\pm$ 5,5
Hastanede Yatış Süreci	
Hastanede yatış süresi, (gün)	7(5-8)
Günlük ortalama furosemid dozu, (mg)	70 (50-80)
Toplam ortalama furosemid dozu, (mg)	490 (250-640)
Günlük ortalama idrar çıkışı, (mL)	2166 $\pm$ 341
Toplam ortalama idrar çıkışı, (mL)	14707 $\pm$ 4374
Toplam ortalama kilo kaybı, (kg)	10 (8-11)
Yeni hemodiyaliz, n (%)	12 (10)
Mortalite, n (%)	8 (6,7)

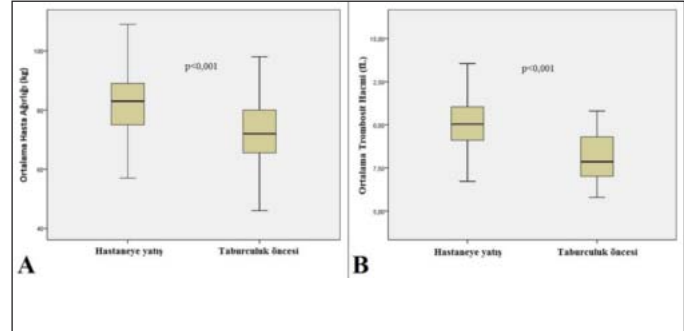
VKİ: Vücut kitle indeksi, AF: Atriyal fibrilasyon, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KAH: Koroner arter hastalığı, KBY: Kronik böbrek yetersizliği, NYHA: New York Kalp Cemiyeti, ACEİ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Anjiyotensin reseptör blokleri, KKB: Kalsiyum kanal blokleri, SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı, SVDSC: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, İVSK: İnterventriküler septum kalınlığı, ADK: Arka duvar kalınlığı,

Hastaların ortalama hastanede yatış süreleri 7 (5-8) gün olarak hesaplandı. Günlük ortalama furosemid dozu 70 (50-80) mg iken, hastane yatışı boyunca toplam ortalama furosemid dozu 490 (250-640) mg olarak hesaplandı. Hasta başına günlük ortalama idrar çıkışı  $2166 \pm 341$  mL iken, hastane yatışı boyunca hasta başına toplam ortalama idrar çıkışı  $14707 \pm 4374$  mL olarak hesaplandı. Hasta başına toplam ortalama kilo kaybı 10 (8-11) kg idi.

Sekiz hasta hastanede yatışı sırasında kardiyak arreste bağlı kaybedilmesi ve 12 hasta da akut böbrek yetersizliği gelişip hemodiyalize alınmaya başlanması nedeniyle çalışma dışı bırakıldılar. Dekompansasyon ve stabil durumlar arasındaki karşılaştırmalar geri kalan 100 hasta üzerinden yapıldı.

Hastaların taburculuktan hemen önceki parametreleri ile başvuru sırasındaki parametreleri karşılaştırıldığında; hastaların hastaneye yatışı sırasında hasta ağırlığının (Şekil 1A), fonksiyonel kapasite sınıfının ve pretibial ödem derecesinin anlamlı olarak azaldığı, hemoglobinin düzeyleri artarken, beyaz küre sayısının azaldığı ve trombosit sayısının değişmediği, açlık kan şekeri, aspartat aminotransferaz ve alanin aminotransferaz düzeylerini anlamlı düzeyde değişmezken, üre ve kreatinin değerlerinin arttığı, sodyum ve potasyum değerlerinin yanında eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein değerlerinin anlamlı olarak azaldığı izlendi (Tablo 2). OTH değerleri karşılaştırıldığında, dekompanse haldeki

OTH değerlerinin stabil haldeki değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek olduğu görüldü ( $10,1 \pm 1,5$  vs.  $8,1 \pm 1,2$ ;  $p = 0,001$ ) (Şekil 1B).



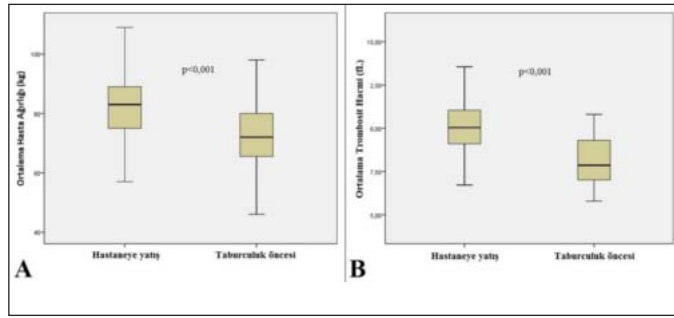
**Şekil 1:** Hastaneye yatış sırasındaki ve taburculuk öncesi ortalama hasta ağırlığının (A) ve ortalama trombosit hacimlerinin karşılaştırılması

Tekli analizlerde KKY hastalarında dekompanse varlığının öngördürücüsü olabilecek parametreler çok değişkenli regresyon analizine alındı. Artmış hasta ağırlığı, artmış fonksiyonel sınıf, artmış pretibial ödem ve artmış OTH dekompanse varlığının bağımsız öngördürücüleri olarak belirlendi (Tablo 3). OTH değerlerinin kestirim noktasını tespit etmek için uygulanan ROC eğrisi eğim analizi sonucunda<sup>9,10</sup> ve üzerindeki OTH değerlerinin dekompanse KKY varlığını %75 sensitivite ve %73 spesifite ile öngördüğü hesaplandı (eğri altında kalan alan: 0,825, %95 Güven aralığı: 0,793-0,889;  $p < 0,001$ ) (Şekil 2A).

**Tablo 2:** Hastaların taburculuktan hemen önceki parametreleri ile hastaneye yatış anındaki parametrelerinin karşılaştırılması

	Hastaneye yatış anında	Taburculuk öncesi	p değeri
Hasta kilosu, kg	83 (75-89)	72 (65-80)	<0,001
NYHA fonksiyonel sınıf, (I-IV)	2 (2-3)	1 (1-1)	<0,001
Pretibial ödem, (I-IV)	2 (2-3)	1 (1-2)	<0,001
Hemoglobin (g/dL)	10,8±1,7	11,7±1,6	<0,001
Beyaz Küre Sayısı, (x10 <sup>3</sup> /dL)	8,6 (7,1-10,6)	8,5 (7,5-8,8)	0,012
Trombosit, (x10 <sup>3</sup> /dL)	239,4±69,6	240,3±70,1	0,216
OTH, fL	10,1±1,5	8,1±1,2	<0,001
Açlık kan şekeri, (mg/dL)	102 (89-121)	98 (81-124)	0,057
Üre, (g/dL)	33 (26-42)	37,8 (28,1-48,5)	<0,001
Kreatinin, (g/dL)	0,73 (0,59-1,03)	0,89 (0,65-1,26)	<0,001
AST, (U/L)	31 (24-46)	31,5 (25-47)	0,239
ALT, (U/L)	24 (18-30)	21 (17-30)	0,056
Sodyum, mEq/L	135,9±3,9	134,5±3,4	<0,001
Potasyum, mEq/L	4,26±0,46	4,06±0,36	<0,001
ESH, mm/saat	24 (19-41)	21,5 (19-32)	0,001
CRP, mg/L	9,9 (5,8-37,3)	9,4 (5,8-20,1)	<0,001

NYHA: New York Kalp Cemiyeti, OTH: Ortalama trombosit hacmi, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C reaktif protein



**Şekil 2:** Dekompansasyon kalp yetersizliği varlığını öngördüren ortalama trombosit hacimlerinin ROC eğri analizi (A). Ortalama kilo kaybı ile ortalama trombosit hacimlerindeki fark arasındaki korelasyon analizi (B).

Parametreler arasında yapılan korelasyon analizleri sonucunda, hasta başı ortalama kilo kaybı ile hastane yatışı boyunca hasta başına toplam ortalama idrar çıkışı arasında ve hasta başı ortalama kilo kaybı ile ortalama yatış süresi arasında hafif pozitif yönlü korelasyon izlenmekte iken, hasta başı ortalama kilo kaybı ile OTH değerlerindeki ortalama fark arasında (Şekil 2B) ve hastane yatışı boyunca hasta başına toplam ortalama idrar çıkışı ile toplam ortalama furosemid dozu arasında ileri düzeyde pozitif yönlü korelasyon izlendi (Tablo 4).

## Tartışma

Çalışmanın bulguları incelendiğinde dekompanse

KKY hastalarında OTH değerlerinde anlamlı bir yükseliş olduğu ve artmış hasta ağırlığı, fonksiyonel sınıf ve pretibial ödem ile birlikte artmış OTH değerlerinin dekompanse varlığını öngörebildiği görüldü. Tedaviye yanıt olarak OTH değerlerindeki azalmanın hastanın volüm yani kilo kaybı miktarı ile ciddi şekilde ilişkili olduğu gözlemlendi.

Kalp yetersizliği yapısal veya fonksiyonel bozukluk sonucu dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak kadar kanın pompalanamadığı ve buna bağlı olarak nefes darlığı, çabuk yorulma ve egzersiz intoleransının olduğu kompleks bir klinik sendromdur. Kalp yetersizliği tüm dünyada kardiyovasküler mortalite ve morbiditeye neden olan önemli bir klinik tablodur. Hem yaşlı nüfusun artması hem de son noktası kalp yetersizliği olan hastalıklardan kurtulan hasta sayısının artması kalp yetersizliğini ciddi bir halk sağlığı problemi haline getirmiştir.<sup>5</sup>

Dekompanse KKY kaynaklı yatışlardan geleneksel olarak kronik KKY tanılı hastalarda su ve tuz tutulumunun sorumlu olduğu düşünülmekte olup, diüretik tedavi semptomatik rahatlama için klasik tedavinin ana eksenini oluşturmaktadır.<sup>6</sup> Azalmış kardiyak debiyeye sekonder artmış nörohormonal aktivasyon ve vasopressinin uygunsuz sekresyonu sonucu gelişen volüm retansiyonu

**Tablo 3:** Dekompansasyon kalp yetersizliğinin öngördürücülerini tespit etmek için yapılan çok değişkenli analiz sonuçları

	Rölatif risk	%95 Güven aralığı	p değeri
Artmış hasta ağırlığı	1,071	1,007 - 1,139	0,030
Artmış fonksiyonel sınıf	1,217	1,519 - 2,874	0,043
Artmış pretibial ödem	7,248	9,451 - 46,811	<0,001
Hemoglobin	0,914	0,590 - 1,416	0,687
Beyaz küre sayısı	1,056	0,794 - 1,404	0,708
Artmış OTH	2,720	1,566 - 4,724	<0,001
Üre	0,991	0,958 - 1,025	0,601
Kreatinin	2,126	0,266 - 6,998	0,477
Sodyum	1,122	0,932 - 1,349	0,224
Potasyum	2,599	0,484 - 3,952	0,265
Eritrosit sedimentasyon hızı	1,027	0,976 - 1,081	0,303
C - Reaktif protein	0,995	0,951 - 1,041	0,830

OTH: Ortalama trombosit hacmi

**Tablo 4:** Parametreler arasındaki korelasyon analizlerinin sonuçları

Parametreler	Korelasyon Katsayısı (r)	p değeri
Ortalama kilo kaybı – Toplam ortalama idrar miktarı	0,381	<0,001
Ortalama kilo kaybı – Hastanede ortalama yatış süresi	0,461	<0,001
Ortalama kilo kaybı – Ortalama OTH farkı	0,922	<0,001
Toplam ortalama idrar miktarı – Toplam furosemid dozu	0,821	<0,001

ve hipervolemi etyolojide en önemli rol oynayan faktördür.<sup>13</sup> Çalışmamız planlanırken hipervoleminin dokularda ekstrasellüler sıvı miktarının artışına sebep olduğu gibi intrasellüler sıvı miktarının da artışına sebep olabileceği düşünüldü. Böylece hipervolemi gelişen hastalarda hücresel büyüklükler ile ilgili parametrelerin artabileceği düşünülebilir. Tam tersine vücuttan sıvı çekildiğinde veya diürez ile sıvı atıldığında da OTH gibi parametrelerin azalması beklenir. Özdemir ve ark.<sup>14</sup> kronik böbrek yetersizliği nedeniyle hemodiyalize giren hastalarda hemodiyaliz 0, 30, 60, 90 ve 120. dakikalarında alınan kan örneklerinde OTH değerlerinin hemodiyaliz sırasında sıvı çekildikçe giderek anlamlı olarak azaldığını göstermişlerdir. Benzer şekilde Schoorl ve ark.<sup>15</sup> hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda hemodiyaliz sonrası OTH değerlerinde %10 civarında bir azalmanın olduğunu rapor etmişlerdir. Mevcut çalışmamızda da dekompanse KKY hastalarında hipervolemiye bağlı OTH değerlerinin yükseldiği ve diüretik tedavi ile anlamlı bir şekilde gerilediğini gösterdik.

Trombosit fonksiyonu ve aktivasyonunun bir göstergesi olarak kabul edilen OTH değerlerindeki artışın akut miyokard enfarktüsü gibi birçok kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir.<sup>11</sup> Yurtaş ve ark.<sup>16</sup> KKK hastalarında sağlıklı kontrollere göre daha yüksek OTH değerleri rapor etmişlerdir. Dahası Kandis ve ark.'nın<sup>17</sup> yayınladığı çalışmada dekompanse KKY hastalarında artmış OTH kötü prognozun bağımsız bir öngördürücüsü olarak bildirilmiştir. Benzer şekilde Kaya ve ark.<sup>10</sup> tarafından 9,1 fL ve üzerindeki OTH değerleri sinüs ritmindeki stabil KKY hastalarının KKY kaynaklı hastaneye yatışları için bağımsız bir öngördürücü olarak saptanmıştır. Mevcut çalışmamızda da 9,1 fL ve üzerindeki OTH değerleri KKY hastalarında dekompanse varlığının bağımsız öngördürücüsü olarak belirlendi.

Çeşitli klinik araştırmalarda, trombositlerin enflamatuvar yanıtın önemli bir bileşeni olduğunu kanıtlanmıştır.<sup>8</sup> Kemokinler, sitokinler ve diğer enflamasyonlu aracılar aktif trombositler tarafından salgılanır.<sup>9</sup> OTH trombosit büyüklüğü ve aktivasyonu ile birlikte enflamasyon şiddeti gösteren bir belirteçtir. Artmış OTH değerleri daha önce ailesel akdeniz ateşi, romatoid artrit, astım, hipertansiyon, diabetes mellitus, miyokard enfarktüsü, sekonder pulmoner hipertansiyon ve akut romatizmal ateş gibi enflamatuvar patogeneze ile ilişkili hastalıklar da gösterilmiştir.<sup>18</sup> Yurtaş ve ark.<sup>16</sup> tarafından yayınlanan

çalışmada KKK hastalarında tespit edilen yüksek OTH değerlerinin nötrofil-lenfosit oranı, trombosit-lenfosit oranı ve yüksek sensitif C-reaktif protein değerleri ile korelasyon gösterdiği bildirilmiştir. Çalışmamızda her ne kadar aktif enfeksiyonu olan hastalar dışlanmış olsa da, dekompanse KKY hastalarında tespit edilen artmış OTH değerleri dekompanseasyona eşlik eden enflamasyona bağlı da artmış olabilir. Hastanede yatış sırasında antibiyoterapi almamış olmalarına rağmen beyaz küre sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein değerlerindeki anlamlı azalma hastalardaki enflamasyonun gerilediğinin bir göstergesidir. Bunun yanında diüretik tedavi etkisi ile üre ve kreatinin değerleri hafif yükselirken sodyum ve potasyum değerleri hafif olarak azalma göstermiştir. Hastalara hastaneye yatışları sırasında hiçbir kan ürünü transfüzyonu yapılmamasına rağmen dekompanse KKY durumundaki hemoglobin düşüklüğünün de dilüsyona bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Kardiyak miyositler tarafından ventriküler basınç ve hacim artışına bir cevap olarak salgılanan bir hormon olan beyin natriüretik peptid (BNP) KKY hastalarında ayırıcı tanıda kullanılmakla birlikte hastalığın ciddiyeti ve prognozu hakkında da bilgi vermektedir.<sup>19</sup> Mevcut çalışmamızda hastaların BNP değerlerinin takip edilmemesi önemli bir kısıtlılık olmakla birlikte, daha önceki çalışmalarda KKY hastalarında BNP değerleri ile OTH değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon olduğu kanıtlanmıştır.<sup>20</sup> Wang ve akr.<sup>21</sup> tarafından yayınlanan çalışmada OTH değerlerinin BNP ile birlikte KKY hastaları ile kronik obstrüktif akciğer hastalarının ayırıcı tanısında kullanılabileceği savunulmuştur.

Çalışmamızın başlıca limitasyonu hasta sayısının azlığıdır. Ayrıca yatan hastalarda BNP veya NT-proBNP takibi yapılmamış olması önemli kısıtlılıktır. OTH değerlerindeki artış ile BNP düzeylerindeki artışın karşılaştırılması çalışmaya değer katabilirdi.

## Sonuç

Dekompanse KKY hastalarında OTH stabil durumla karşılaştırıldığında artmış ve hastanede yatış sırasında diüretik tedavisine yanıtla hastanın volüm kaybıyla orantılı olarak azalmıştır. Bu nedenle, KKY hastalarının takibi sırasında OTH dekompanseasyonun bir belirteci olarak kullanılabilir ayrıca klinisyene, diüretik tedavisinin başarısı hakkında bir fikir verebilir.

## Kaynaklar

1. Roger VL. Epidemiology of heart failure. *Circ Res.* 2013; 113(6):646-59.
2. McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, Kaatz S, Sandberg KR, Weaver WD. Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) Study. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(1):60-9.
3. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med.* 2006;119 (12 Suppl 1):S3-S10.
4. Ellison DH. Diuretic therapy and resistance in congestive heart failure. *Cardiology* 2001;96(3-4):132-43.
5. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Committee for Practice Guidelines. 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. *Eur Heart J.* 2012;33(14):1787-847.
6. Allen LA, O'Connor CM. Management of acute decompensated heart failure. *CMAJ.* 2007;176(6):797-805.
7. Fonarow GC, Heywood JT, Heidenreich PA, Lopatin M, Yancy CW. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Temporal trends in clinical characteristics, treatments, and outcomes for heart failure hospitalizations, 2002 to 2004: findings from Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J.* 2007;153(6):1021-8.
8. Hunelshausen PV, Weber C. Platelets as immune cells. Bridging inflammation and cardiovascular disease. The review is part of a thematic series on Mechanisms, Models, and In vivo imaging of thrombus formation. *Circ Res.* 2007; 100:27-40.
9. Flad HD, Brandt E. Platelet-derived chemokines: Pathophysiology and therapeutic aspects. *Cell Mol Life Sci.* 2010;67:2363-86.
10. Kaya H, Yıldırım MK, Kurt R, Beton O, Yılmaz MB. Mean platelet volume as a predictor of heart failure-related hospitalizations in stable heart failure outpatients with sinus rhythm. *Acta Cardiol Sin* 2017;33:292-300.
11. Liu X, Wang S, Yuan L, et al. Increased mean platelet volume is associated with higher in-hospital mortality rate in patients with acute myocardial infarction. *Clin Lab* 2017; 63:163-7.
12. Lang RM, Bierig M, Devereux RB. et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(12): 1440-63.
13. Goldsmith SR, Gheorghiade M. Vasopressin antagonism in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:1785-91.
14. Ozdemir O, Sayinalp NM, Haznedaroğlu I, Arik N, Ozcebe OI, Dündar S. Mean platelet volume, platelet count and platelet dimensional width during hemodialysis. *Thromb Res.* 1997;86(5):405-8.
15. Schoorl M, Schoorl M, Bartels PC. Changes in platelet volume, morphology and RNA content in subjects treated with haemodialysis. *Scand J Clin Lab Invest.* 2008;68(4): 335-42.
16. Yurtdaş M, Özdemir M, Aladağ N. Investigation of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, Platelet-to-Lymphocyte Ratio and Mean Platelet Volume in Patients with Compensated Heart Failure. *JAREM.* 2018; 8(2):67-71.
17. Kandis H, Ozhan H, Ordu S, et al. The prognostic value of mean platelet volume in decompensated heart failure. *Emerg Med J.* 2011;28(7):575-8.
18. Gasparyan AY, Aivazyan L, Mikhailidis DP, Kitis GD. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation? *Curr Pharm Des.* 2011;17(1):47-58.
19. Oremus M, McKelvie R, Wauchope AD, et al. A systematic review of BNP and NT-proBNP in the management of heart failure: overview and methods. *Heart Fail Rev.* 2014;19: 413-9.
20. Budak YU, Huysal K, Demirci H. Correlation between mean platelet volume and B-type natriuretic peptide concentration in emergency patients with heart failure. *Biochem Med.* 2015;25(1):97-102.
21. Wang R, Cao Z, Li Y, Yu K. Utility of N-terminal pro B-type natriuretic peptide and mean platelet volume in differentiating congestive heart failure from chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Cardiol.* 2013;170(2):e28-9.