

Klinik Araştırma

Kalp Kapak Hastalığında Sistemik Enflamasyon İndeksi ve Nabız Basınç İndeksi Yoğun Bakım Ünitesi Mortalitesini Öngörür Mü?

Uzm. Dr. Oğuz KILIÇ*, Dr. Öğr. Üyesi İpek BUBER**

Öz

Amaç: Kalp kapak hastalığı insidansı yaşla birlikte artmaktadır. Bu çalışmada, kapak hastalığı nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda sistemik enflamasyon indeksi ve nabız basıncı indeksi gibi hastane içi mortalite ile ilişkili klinik ve laboratuvar faktörleri araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2013 - Aralık 2016 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Yoğun Bakım Ünitesi'nde yatan orta ve şiddetli kapak hastalığı olan hastalar dahil edildi. Hastalar ölen ve yaşayan olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların klinik özellikleri ve fizik muayene bulguları başvuru anında kaydedildi.

Bulgular: İki grup demografik özellikler açısından karşılaştırıldığında benzer istatistiksel sonuçlar elde edildi. Sistemik enflamasyon indeksi ölen grupta 2295.17 ± 2852.5 , yaşayan grupta 1470.55 ± 1052.43 idi [$p=0,017$]. Nabız basıncı indeksi ölen grupta $0,38 \pm 0,07$, yaşayan grupta $0,41 \pm 0,08$ idi [$p=0,009$]. Hastane içi mortalitenin bağımsız öngörücüleri için lojistik regresyon analizi yapıldı. Yalnızca nabız basıncı indeksinin [risk oranı: 0,018, %95 güven aralığı: 0,001-0,557; $p=0,022$] klinik değişkenler arasında hastane içi mortalite ile ilişkili idi.

Sonuç: Nabız basıncı indeksi, yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda orta ve şiddetli kapak patolojisi ve mortalite ile bağımsız olarak ilişkilidir. Bu indeks, yoğun bakım ünitesinde takip edilen yüksek riskli kapak hastalığı olan hastaları belirlemek için kolay ve pratik bir gösterge olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Kapak hastalığı, Nabız basıncı indeksi, Sistemik enflamasyon indeksi, Yoğun bakım ünitesi

Systemic Inflammatory Index and Pulse Pressure Index Predict Intensive Care Unit Mortality in Valvular Heart Disease?

Abstract

Objective: The incidence of valvular heart disease also increases with age. In this study we aimed to investigate the clinical and laboratory factors related to in-hospital mortality, including systemic inflammation index and pulse pressure index, in patients hospitalized for valvular disease.

Material and Method: Patients who hospitalized between January 2013 and December 2016 in Pamukkale University Hospital Cardiology Intensive Care Unit with moderate and severe valvular disease were included. The patients were divided into two groups as deceased and living. Clinical characteristics and physical examination findings of the patients were recorded at the time of admission.

Results: When the two groups were compared in terms of demographic characteristics, similar statistical results were obtained. Systemic inflammation index was 2295.17 ± 2852.5 in the dead group and 1470.55 ± 1052.43 in the living group [$p=0.017$]. Pulse pressure index was 0.38 ± 0.07 in the dead group and 0.41 ± 0.08 in the living group [$p=0.009$]. Logistic regression analysis was performed for independent predictors of in-hospital mortality. We found that only pulse pressure index [odds ratio: 0.018, 95% confidence interval: 0.001-0.557; $p=0.022$] among clinical variables was associated with in-hospital mortality.

Conclusion: Pulse pressure index is independently associated with moderate to severe valve pathology and mortality in patients followed up in the intensive care unit. This index can be used as an easy and practical indicator to identify high risk valvular disease patients followed in the intensive care unit.

Keywords: Valvular disease, Pulse pressure index, Systemic inflammation index, Intensive care unit

* Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Karaman


** Pamukkale Üniversitesi Hastaneleri Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Denizli

Yazışma Adresi: Oğuz Kılıç, Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, 20700 Karaman.

e-posta: dr.kilicoguz@gmail.com

Geliş Tarihi: 25.04.2022, Revize Tarihi: 28.04.2022, Kabul Tarihi: 01.06.2022

ORCID No: OK: 0000-0002-5126-0959, İB: 0000-0003-2457-313X

QR Kod	Bu makaleye online erişim
	http://medicalnetwork.com.tr • http://mnkardiyoloji.com.tr • https://mndijital.medicalnetwork.com.tr • e-posta: kardiyoloji@medicalnetwork.com.tr
	Bu çalışmanın kaynak olarak gösterimi: Kılıç O. ve Buber İ. Kalp Kapak Hastalığında Sistemik Enflamasyon İndeksi ve Nabız Basınç İndeksi Yoğun Bakım Ünitesi Mortalitesini Öngörür Mü? MN Kardiyoloji. 2022;29(3):137-143
	Copyright©:2022 Kılıç ve Ark. Bu eser, Creative Commons 4,0 Uluslararası lisansı ile lisanslanmıştır.

Giriş

Ortalama yaşam süresi uzadıkça yaşlı nüfus artmaktadır. Kapak hastalıklarının (KH) insidansı da yaşla birlikte artar. KH prevalansı 65 yaş altında %2'nin altında iken; 75 yaş üzerinde yaklaşık %13,2'dir.¹ Gelişmiş ülkelerde kapak hastalıklarının en sık nedeni dejeneratif süreçlerdir ancak ne yazık ki romatizmal hastalıklar gelişmekte olan ülkelerde hala yaygındır.² Kapak hastalıkları özellikle ekokardiyografinin yaygın kullanımı ve görüntüleme teknolojilerinin gelişmesi ile kolayca teşhis edilir. KH erken tanı ve tedavisine rağmen hala sık ölüm nedenidir. Yıllar içinde kapak patolojisinin ilerlemesi veya ek komorbid durumlar (kalp yetmezliği, endokardit, embolik olaylar ve aritmiler) ile semptomatik hale gelir. Tekrarlayan hastaneye yatışlar ve ek komorbiditeler kardiyovasküler mortaliteyi artırır.

Nötrofiller, lenfositler, monositler ve trombositler gibi enflamatuvar hematolojik parametreler, immünolojik sayıları tahmin eder. Özellikle birkaç çalışma, prognostik değerlendirmede nötrofil/lenfosit oranının (NLO) ve trombosit lenfosit oranının (PLO) önemli olduğunu göstermiştir.^{3,4} Sistemik enflamasyon indeksi (SEİ), NLO'yu trombosit ile birleştiren yeni bir enflamatuvar belirteçtir. SEİ'nin NLO ve PLO'den daha umut verici olduğu vurgulanmaktadır.^{5,6} Nabız basıncı indeksi (NBİ), nabız basıncının sistolik kan basıncına oranıdır. Vasküler uyumu yansıtır ve prognostik önemi daha önce gösterilmiştir.^{7,8}

Literatürde KH'nin uzun dönem takibi ve prognozu ile ilgili veriler mevcut olmasına rağmen, dekompanse kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılan kalp kapak hastalarının hastane içi mortalitesine ilişkin veriler yetersizdir. Bu çalışmada, KH nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda SEİ ve NBİ dahil hastane içi mortalite ile ilişkili klinik ve laboratuvar faktörlerini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Hasta Popülasyonu: Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2013-Aralık 2016 tarihleri arasında orta ve şiddetli KH ile ya-

tan hastalar dahil edildi. Bu çalışma Helsinki Deklarasyonu uygun olarak Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından (12.05.2020/09) onaylanmıştır. Hasta bilgileri hastane kayıt sisteminde geriye dönük olarak değerlendirilmiştir.

Dışlama kriterleri; laboratuvar verilerinin olmaması, ilk başvuruda ekokardiyografi yapamama ve/veya ekokardiyografide orta ila şiddetli kapak patolojisinin olmaması, başvuruda pozitif inotropik tedavi alan hastalar, herhangi bir hematolojik bozukluğun olmasıdır. Hastaların klinik özellikleri ve fizik muayene bulguları başvuru anında kaydedilmiştir. Her hastaya yatak başı ekokardiyografisi yapılmıştır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) modifiye Simpson yöntemi ile hesaplanmıştır. Hastaların kalp ritmi ve kalp atım hızı kaydedilmiştir. Demografik özellikler, açlık kan şekeri seviyeleri, hemogram, böbrek fonksiyon parametreleri (üre, kreatinin, glomerüler filtrasyon hızı ve elektrolit seviyeleri), C-reaktif protein (CRP), lipit profilleri (düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-C), yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C) ve trigliserit (TG) düzeyi), albümin ve aspartat transaminaz (AST) klinik değişkenler olarak belirlenmiştir. İki veya daha fazla ölçümde sistolik kan basıncı/diyastolik kan basıncı 140/90 mmHg'nin üzerindeyse veya herhangi bir antihipertansif ilaç kullanıyorsa hastalar hipertansif olarak kabul edilmiştir. Diabetes mellitus (DM), açlık kan şekerinin 126 mg/dL'nin üzerinde olması veya tokluk kan şekerinin 200 mg/dL'nin üzerinde olması veya glikozillenmiş hemoglobin düzeyinin %6,5'in üzerinde olması veya hastaların herhangi bir anti-diyabetik kullanıyor olması olarak tanımlanmıştır.

Ekokardiyografik değerlendirme: Ekokardiyografik değerlendirme 3,5 MHz dönüştürücülü bir VIVID 7 boyutlu kardiyovasküler ultrasonografi sistemi (Vingmed-General Electric, Horten, Norveç) kullanılarak, ekokardiyografik inceleme sol lateral dekübit pozisyonunda yapılmıştır. Sol atriyal (SA) çapı, sol ventrikül (SV) sistolik ve diyastolik boyutları ve SV ejeksiyon fraksiyonu (EF) M-mod ve iki boyutlu incelemelerle değerlendirilip;

mitral yetmezlik (MY), SA alanına oranı ile jet alanı tarafından renkli Doppler ile değerlendirilmiştir. SA alanının >%40'ını kaplayan ve vena kontraktası >7 mm olan jet akım ciddi MY olarak kabul edilmiştir. 2D planimetri ile hesaplanan mitral kapak alanı <1 cm² ise ciddi mitral darlık (MD) olarak kabul edilmiştir.⁹ Doppler ekokardiyografi ile maksimum aort jet hızı >4,0 m/s, ortalama transvalvüler basınç gradyanı >40 mmHg veya süreklilik denklemi kapak alanı <1,0 cm² veya kapak alanı <0,6 cm² vücut yüzey alanına endekslili bulgular ciddi aort darlığı (AD) olarak tanımlanmıştır.¹⁰ Sol ventrikül çıkış yolu çapının veya alanının %65'inden büyük renkli jet alanı veya jet genişliği ve 6 mm'den büyük vena kontraktası ciddi aort yetmezliğinin (AY) göstergesi kabul edilmiştir.¹¹ Vena kontrakta genişliği ile değerlendirilen triküspit yetmezliği (TY) şiddeti >7 mm ise ciddi kabul edilmiştir.¹²

Sistemik enflamasyon indeksi ve nabız basıncı indeksinin hesaplanması: SEİ ve NBI ilk başvuru esnasında kaydedilmiştir. SEİ = Platelet Nötrofil/Lenfosit, NBI= Sistolik kan basıncı - diyastolik kan basıncı / sistolik kan basıncı) formülü ile hesaplanmıştır.^{5,6}

İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler SPSS 25.0 (IBM SPSS Statis-

tics 25 Armonk, NY: IBM Corp.) kullanılarak yapılmıştır. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma ile kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile tanımlanmıştır. Normal dağılımın belirlenmesi için Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilk testi kullanılmıştır. Bağımsız grup karşılaştırmaları için parametrik test koşulları sağlandığında Bağımsız örnekler t testi ve parametrik test koşulları sağlanmadığında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki fark ki-kare analizi ile hesaplanmıştır. Mortalitenin bağımsız öngörücüleri, çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanılarak belirlenmiştir. Tek değişkenli analizde, çok değişkenli modelde $p < 0,05$ olan tüm parametreler ve KH için bilinen risk faktörlerine sahip değişkenler seçilmiş, $p < 0,05$ istatistiksel anlamlılık olarak belirlenmiştir.

Bulgular

Üç yüz on yedi hastanın verileri geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. Hastaların 202'si (%63,72) erkek, 115'i (%36,28) kadındı. Hastalar hastanede ölen ve taburcu olan (n=241 (%64,32) olarak iki gruba ayrılmıştır. Tablo 1'de hastaların demografik verileri ve medikal tedavi verileri yer almakta olup, bu parametreler açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır.

Tablo 1: Hastaların demografik verileri ve ilaç geçmişi

Parametre (n)	Ölüm		p
	Var	Yok	
Erkek	47 (%61,84)	155 (%64,32)	0,696
Kadın	29 (%38,16)	86 (%35,68)	
DM	29 (%38,16)	118 (%48,96)	0,1
HT	38 (%50)	122 (%50,62)	0,925
HL	12 (%15,79)	28 (%11,62)	0,34
Sigara	18 (%23,68)	66 (%27,39)	0,524
KAH	43 (%56,58)	144 (%59,75)	0,624
KBY	19 (%25)	47 (%19,5)	0,303
İnme	3 (%3,95)	8 (%3,32)	0,794
KOAH	15 (%19,74)	38 (%15,77)	0,419
Malignite	5 (%6,58)	10 (%4,15)	0,384
Antiagregan	30 (%39,47)	122 (%51,48)	0,068
Beta bloker	51 (%67,11)	169 (%71,31)	0,485
Statin	12 (%15,79)	50 (%21,1)	0,312
ACEİ /ARB	23 (%30,26)	92 (%38,82)	0,178
Spirolakton	24 (%31,58)	77 (%32,49)	0,883
Antikoagülan	31 (%40,79)	81 (%34,32)	0,307
Furosemid	54 (%71,05)	147 (%62,03)	0,153
KKB	18 (%23,68)	47 (%19,83)	0,471
Digoksin	15 (%19,74)	42 (%17,72)	0,692

DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, KAH: Koroner arter hastalığı, KBY: Kronik böbrek yetmezliği, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ACEİ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Anjiyotensin reseptör blokleri, KKB: Kalsiyum kanal blokleri

Tablo 2’de hastaların NBI ve SEİ ve laboratuvar değerleri yer almaktadır. Hastanede kaybedilen hastalarda SEİ ve NBI değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur (SEİ: $2295,17 \pm 2852,5$, $1470,55 \pm 1052,43$, $p=0,017$), (NBI: $0,38 \pm 0,07$, $0,41 \pm 0,08$, $p=0,009$). Ayrıca hastanede kaybedilen grupta üre, kan üre nitrojen, kreatinin, C reaktif protein, ürik asit ve hastanede kalış süresi istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek iken; kırmızı hücre dağılım genişliği, sodyum, lenfosit, albumin, toplam kolesterol, glomerüler filtrasyon hızı değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Tablo 3’te semptom, başvuru anındaki kalp ritmi ve kapak değişim öyküsü, hastanın kapak patolojisi gösterilmektedir. Tüm hastalarda başvuru anında dispne ve ortopne en sık görülen semptom olmuştur. Gruplar ara-

sında kalp ritmi açısından fark yoktur. Taburcu olan hastalarda sadece triküspit kapak yetersizliği istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,023$). 317 hastanın 234’ü sol kalp yetmezliği tanısı almış, bunlardan 83’üne sağ kalp yetmezliği tanısı konulmuştur. Sol kalp yetmezliğine bağlı ölüm 62 iken, sağ kalp yetmezliğine bağlı ölüm 14’dür. İstatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,078$).

Tablo 4’te, hastane içi mortalitenin bağımsız öngörülerini saptamak için yapılan lojistik regresyon analizi yer almaktadır. NBI (risk oranı (OR): 0,018, %95 güven aralığı (GA): 0,001-0,557; $p=0,022$), Sol atriyum hacim indeksi (RO: 1,7, %95 GA: 1,18-2,45; $p=0,004$), GFR (RO: 0,875, %95 GA: 0,825-0,929; $p=0,0001$) ve hastanede kalış süresi (gün) (RO: 1.296, %95 GA: 1.169-1.435; $p=0,0001$), KH ile hastaneye yatırılan hastalarda

Tablo 2: Hastaların laboratuvar bulguları, nabız basıncı ve sistemik enflamatuvar indeksileri

Parametre (n)	Ölüm		p
	Var (Ort ± SS)	Yok (Ort ± SS)	
Yaş (yıl)	70,96±10,16	68,22±11,71	0,068
SVEF (%)	35,55±11,41	39,31±10,54	0,013*
Kalp hızı (/dk)	94±24,3	90,65±24,38	0,276
WBC (µL/mL)	10,95±5,31	9,77±3,69	0,101
HGB (g/dL)	11,9±1,91	12,02±2,08	0,728
RDW (%)	7,3±2,66	16,22±2,56	0,0001*
Glukoz (mg/dL)	156,2±78,99	154,15±73,57	0,758
Üre (mg/dL)	83,3±44,29	69,06±39,48	0,006*
BUN (mg/dL)	40,49±23,39	34,29±32,45	0,007*
Kreatinin (mg/dL)	1,75±0,89	1,38±0,69	0,0001*
Sodyum (mmol/L)	135,21±7,74	137,01±5,4	0,021*
Potasyum (mmol/L)	4,56±0,74	4,44±0,66	0,243
AST (U/L)	63,80±113,3	58,7±287,36	0,211
CRP (mg/L)	5,17±5,76	4,31±6,05	0,013*
Magnezyum (mmol/L)	2,02±0,36	1,96±0,41	0,101
Ürik Asit (mg/dL)	9,33±3,66	8,36±3,31	0,039*
PLT ($10^3/L$)	234,68±112,34	229,05±84,35	0,88
Lmfosit($10^3/L$)	1,19±0,83	1,38±0,71	0,005*
Nötrofil($10^3/L$)	8,36±4,67	7,18±3,08	0,073
Albumin (g/L)	3,44±0,57	3,63±0,6	0,009*
Total kolesterol (mg/dL)	125,64±33,64	142,73±42,14	0,001*
Hastanede kalış süresi (gün)	23,36±9,83	5,64±3,62	0,0001*
GFR (mL/dk/1,73 m ²)	18,71±8,60	60,66±23,76	0,0001*
SEİ	2295,17±2852,5	1470,55±1052,43	0,017*
NBI	0,38±0,07	0,41±0,08	0,009*
SAVİ	42,55±2,88	34,41±5,56	0,0001*
SAÇ	45,41±5,69	40,71±5,73	0,0001*
SVSSÇ	45,95±7,97	42,69±6,44	0,001*
SVDSÇ	55,97±6,66	52,79±5,38	0,0001*

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, WBC: Beyaz kan hücresi, HGB: Hemoglobin, RDW: Kırmızı hücre dağılım genişliği, BUN: Kan üre nitrojen, AST: Aspartat aminotransferaz, CRP: C-reaktif protein, PLT: Trombosit, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, SEİ: Sistemik enflamasyon indeksi, NBI: Nabız basıncı indeksi, SAVİ: Sol atriyum volüm indeksi, SAÇ: Sol atriyum çapı, SVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çap, SVDSÇ: Sol ventrikül diastol sonu çap, *: $p < 0,05$

Tablo 3: Semptom, başvuru sırasındaki ritim ve kapak değişim öyküsü, hastanın kapak patolojisi

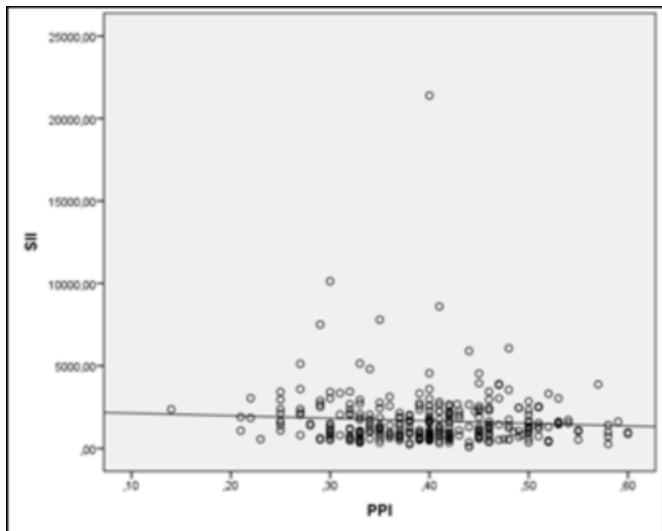
		Ölüm		p
		Var n (%)	Yok n (%)	
Şikayet	Anjina	8 (%10,53)	52 (%21,58)	0,003*
	Dispne	63 (%82,89)	151 (%62,66)	
	Ortopne	2 (%2,63)	6 (%2,49)	
	Palpitasyon	2 (%2,63)	31 (%12,86)	
Ritim	Sinus ritmi	36 (%47,37)	137 (%56,85)	0,186
	AF	35 (%46,05)	83 (%34,44)	
	Pace ritmi	5 (%6,58)	21 (%8,71)	
Kalp yetmezliği	Sağ	14 (%18,4)	69 (%28,6)	0,078
	Sol	62 (%81,6)	172 (%71,4)	
Aort kapak yetmezliği		2	9	0,842
Aort kapak darlığı		9	22	0,553
Mitral kapak yetmezliği		19	58	0,598
Mitral kapak darlığı		10	16	0,620
Triküspit kapak yetmezliği		52	128	0,023*

AF: Atriyal fibrilasyon, *: p <0,05

Tablo 4: Çoklu lojistik regresyon analizine göre mortalite öngördürücüleri

Değişkenler	RO	%95 GA	p
WBC (µl/mL)	0,891	0,687-1,156	0,386
Üre (mg/dL)	1,006	0,998-1,014	0,162
Ürik asit (mg/dL)	1,032	0,935-1,139	0,533
Nötrofil (10 ³ /L)	1,206	0,887-1,639	0,232
GFR (mL/dk/1,73 m ²)	0,875	0,825-0,929	0,0001*
SAVİ	1,7	1,18-2,45	0,004*
SEİ	1,003	1,000-1,000	0,060
NBİ	0,018	0,001-0,557	0,022*
Hastanede kalış süresi (gün)	1.296	1,169-1,435	0,0001*

RO: Risk oranı, GA: Güven aralığı, WBC: Beyaz kan hücresi, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, SAVİ: Sol atriyum volüm indeksi, SEİ: Sistemik enflamasyon indeksi, NBİ: Nabız basıncı indeksi, *: p <0,05

**Şekil 1:** Kapak hastalıklarında nabız basıncı indeksi ve sistemik enflamasyon indeksi skorlarına göre hastane içi ölüm eğrisi

hastane içi mortalite ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. Aynı hastalarda NBİ ve SEİ'ye göre hastane içi mortalite eğrisi şekil 1'de gösterilmiştir.

Tartışma

Bu çalışmada orta ve şiddetli kapak patolojisi nedeniyle dekompanse kalp yetmezliği (DKY) ile hastaneye yatırılan hastalarda SEİ, NBİ ve hastane içi mortalite arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bulgularımız, hastanede ölen hastalarda hem NBİ hem de SEİ'nin anlamlı olarak daha kötü olduğunu ancak lojistik regresyon analizlerine göre sadece NBİ'nin mortaliteyi öngörebildiğini göstermiştir.

Son zamanlarda yapılan çalışmalar, mutlak kan basıncı değişikliklerini tanımlayan NBİ'nin, kardiyovasküler sonuçları ve NBİ'nin değişken ve değişken doğası ne-

deniyle koroner kalp hastalığı, KY ve felç gibi hastalıkları öngörmede nabız basıncından daha uygun olduğunu göstermiştir.¹³ Ayrıca Cai ve ark.¹⁴ yüksek ateroskleroz riski olan hipertansif hastaların ön taraması için NBI'nin yararlı ve değerli bir parametre olduğunu bildirmiştir. Ancak yapılan çalışmalarda KH nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda bu indeksin önemi gösterilmemiştir. Çalışmamızda bu hastalarda NBI'nin hastane mortalitesi için bir öngörücü olduğu bulunmuştur.

Çalışmalar hem enflamatuvar hem de immün durumu değerlendiren yüksek SEİ'nin kanser tedavisi gören hastalarda kötü prognoz ile ilişkili olduğunu göstermiştir.^{15,16} Ayrıca yüksek SEİ skoru, KAH'da perkütan koroner girişim sonrası uzun dönem takipte majör kardiyovasküler olaylardaki artışla uyumlu bulunmuştur.¹⁷ Candemir ve ark. stabil angina pektorisli hastalarda SEİ'nin KAH'ın ciddiyeti ve yüksek Syntax skoru ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu ortaya koymuştur.¹⁸ Benzer şekilde Erdoğan ve ark.¹⁹ SEİ'nin, kronik koroner sendrom hastalarında fraksiyonel akım rezervi (FFR) tarafından saptanan fonksiyonel olarak anlamlı koroner stenozun bağımsız bir öngörücüsü olduğunu göstermiştir. Daha önce yapılan çalışmalarda SEİ ile koroner arter hastalığı şiddeti arasında bir ilişki saptanmış olmasına rağmen, KH ile hastaneye yatırılan hastalarda SEİ'nin hastane mortalitesi ile ilişkisi olduğunu, ölen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olsa bile söyleyemedik.

Çalışmamızda, hastaneye yatışa neden olan en sık kapak patolojisi TY idi. Triküspit kapak, tarihsel olarak patofizyoloji ve cerrahi tedavi açısından diğer kalp kapakçıklarından daha az ilgi görmüştür. Fonksiyonel TY en sık görülen triküspit kapak hastalığıdır ve triküspit anulusun dilatasyonuna ve/veya sağ ventrikül dilatasyonu ve disfonksiyonundan kapak yaprakçıklarının bağlanmasına bağlı oluşur. Çalışmamızdaki bulgularla uyumlu olarak, çalışmalar TY'nin sağkalımı azalttığını, fonksiyonel kapasiteyi kısıtladığını ve uç organ disfonksiyonuna neden olduğunu göstermiştir.²⁰

2019 yılında ABD'de yayınlanan gözlemsel bir çalışmada; iskemik yapıdaki MY, çalışmamızda olduğu gibi en sık görülen KH'dir. Ayrıca aort darlığı prevalansının yaşla birlikte arttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur.^{21,22} Çalışmamızda hastanede ölen hastalarda albümin ve lenfosit değerleri anlamlı olarak daha düşüktü. Bu parametreler sıklıkla malnütrisyon ve AD ile ilişkilendirilmiştir.²³ Kötü beslenme, KY olan hastaların %20-

42'sinde varolan olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilmiştir.²⁴ Ayrıca çalışmamızda TY, intestinal ödem tarafından malabsorpsiyon ve hiperpermeabilite nedeni ile düşük beslenme durumuna neden olabilir.

Hastanede ölen hastalarda üre, BUN ve kreatinin değerleri anlamlı olarak yüksekti. Kardiyorenal sendrom nedeniyle KY'ye sıklıkla böbrek hastalığı eşlik eder ve kronik böbrek hastalığının varlığı KY'de daha kötü sonucun önemli bağımsız bir öngördürücüsüdür.²⁵ KH nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda renal disfonksiyon önemli bir sorun olabilir.

Hastanede kalış süresi ölen hastada istatistiksel olarak daha uzundu ancak bunu mortalite için bir öngörücü olarak bulmadık. Yoğun bakım ünitemizde yatan orta ve şiddetli KH için mortalite oranımız %23,9 olarak bulunmuştur. Ön veri eksikliği nedeni ile doğrudan karşılaştırma yapamamakla birlikte, hastanın ileri yaşı ve komorbiditeleri bu görece yüksek orana neden olabilir.

Mevcut çalışmanın belirli sınırlamaları vardır. Birincisi, kesitsel tasarımı nedeniyle prognostik veri sağlamaz. İkincisi, nispeten az sayıda hastayı içeren tek merkezli bir çalışma olmasıdır. Üçüncüsü, bazı hastalar eksik klinik veriler ve/veya laboratuvar değişkenleri nedeniyle dışlanmıştır. Son olarak, birden fazla komorbidite ve kırılabilirliğin varlığı hastane içi ölüm oranını etkileyebilir.

Sonuç

Sonuç olarak, YBÜ'de takip edilen hastalarda NBI bağımsız olarak orta ile şiddetli kapak patolojisinde mortalite ile ilişkilidir. Yaşam beklentisi arttıkça KH prevalansı artar. Ekokardiyografinin yaygınlaşmasıyla birlikte hastalar daha erken tanı ve tedavi almaktadır. Çalışmamızda olduğu gibi son dönem hastalara ileri yaşlarda daha sık rastlanmaktadır. İleri yaşla birlikte ek komorbiditeler nedeniyle yoğun bakım izlemi daha fazla gereklidir. Bu indeks, YBÜ'de takip edilen yüksek riskli KH hastalarını belirlemek için kolay ve pratik bir gösterge olarak kullanılabilir.

Yazarlar arasında çıkar çatışması olmadığı ve çalışma için finansal destek alınmadığı beyan edilmiştir.

Yazarların çalışmaya katkıları: OK: Fikir ve kavram, tasarım, veri toplama ve işleme, analiz ve yorum, kaynak tarama, makale yazımı, eleştirel inceleme, kaynaklar ve fon sağlama, malzemeler. İB: Denetleme ve danışmanlık, veri toplama ve işleme, analiz ve yorum, kaynak tarama, makale yazımı, eleştirel inceleme, kaynaklar ve fon sağlama, malzemeler.

Kaynaklar

1. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006;368(9540):1005-11.
2. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*. 2012;33(19):2451-96.
3. Bilen MA, Dutcher G, Liu Y, et al. Association between pre-treatment neutrophil-to-lymphocyte ratio and outcome of patients with metastatic renal-cell carcinoma treated with nivolumab. *Clin Genitourin Cancer*. 2018;16(3):e563-e75.
4. Capone M, Giannarelli D, Mallardo D, et al. Baseline neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and derived NLR could predict overall survival in patients with advanced melanoma treated with nivolumab. *J Immunother Cancer*. 2018;6(1):74.
5. Lee WH, Hsu PC, Chu CY, et al. Associations of pulse pressure index with left ventricular filling pressure and diastolic dysfunction in patients with chronic kidney disease. *Am J Hypertens*. 2014;27(3):454-9.
6. Fest J, Ruiter R, Mulder M, et al. The systemic immune-inflammation index is associated with an increased risk of incident cancer-a population-based cohort study. *Int J Cancer*. 2019;146(3):692-8.
7. Kostis JB, Lawrence-Nelson J, Ranjan R, et al. Association of increased pulse pressure with the development of heart failure in SHEP. *Am J Hypertens*. 2001;14(8 Pt 1):798-803.
8. Paultre F, Mosca L. Association of blood pressure indices and stroke mortality in isolated systolic hypertension. *Stroke*. 2005;36(6):1288-90.
9. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I. *Am Heart J*. 1951;41(1):1-29.
10. Bates ER. Treatment options in severe aortic stenosis. *Circulation*. 2011;124(3):355-9.
11. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, et al. Assessment of severity of aortic regurgitation using the width of the vena contracta: a clinical color Doppler imaging study. *Circulation*. 2000;102(5):558-64.
12. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(7):611-44.
13. Peng-Lin Y, Yue-Chun L. Pulse pressure index (pulse pressure/systolic pressure) may be better than pulse pressure for assessment of cardiovascular outcomes. *Med Hypotheses*. 2009;72(6):729-31.
14. Cai A, Mo Y, Zhang Y, et al. Relationship of pulse pressure index and carotid intima-media thickness in hypertensive adults. *Clin Exp Hypertens*. 2015;37(4):267-70.
15. Zhong JH, Huang DH, Chen ZY. Prognostic role of systemic immune-inflammation index in solid tumors: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget*. 2017;8(43):75381-8.
16. De Giorgi U, Procopio G, Giannarelli D, et al. Association of Systemic Inflammation Index and Body Mass Index with Survival in Patients with Renal Cell Cancer Treated with Nivolumab. *Clin Cancer Res*. 2019;25(13):3839-46.
17. Yang YL, Wu CH, Hsu PF, et al. Systemic immune-inflammation index (SII) predicted clinical outcome in patients with coronary artery disease. *Eur J Clin Invest*. 2020;50(5):e13230.
18. Candemir M, Kiziltunç E, Nurkoç S, et al. Relationship Between Systemic Immune-Inflammation Index (SII) and the Severity of Stable Coronary Artery Disease. *Angiology*. 2021;72(6):575-81.
19. Erdoğan M, Erdöl MA, Öztürk S, et al. Systemic immune-inflammation index is a novel marker to predict functionally significant coronary artery stenosis. *Biomark Med*. 2020;14(16):1553-61.
20. McCartney SL, Taylor BS, Nicoara A. Functional Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;23(1):108-22.
21. Dziadzko V, Clavel MA, Dziadzko M, et al. Outcome and undertreatment of mitral regurgitation: a community cohort study. *Lancet*. 2018;391(10124):960-9.
22. Chrysohoou C, Tsiachris D, Stefanadis C. Aortic stenosis in the elderly: challenges in diagnosis and therapy. *Maturitas*. 2011;70(4):349-53.
23. Laulund AS, Lauritzen JB, Duus BR, Mosfeldt M, Jørgensen HL. Routine blood tests as predictors of mortality in hip fracture patients. *Injury*. 2012;43(7):1014-20.
24. Yoshihisa A, Kanno Y, Watanabe S, et al. Impact of nutritional indices on mortality in patients with heart failure. *Open Heart*. 2018;5(1):e000730.
25. Grande D, Gioia MI, Terlizese P, Iacoviello M. Heart Failure and Kidney Disease. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1067:219-38.