

## **Kalp Yetersizliği HeartFailure**

Ufuk Eryılmaz, Çağdaş Akgüllü

Yrd.Doç.Dr., Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Aydın, Türkiye

### **Özet**

Kalp Yetersizliği (KY) tanımı kalbin, dokuların metabolik ihtiyacını karşılamada yetersizliğini ifade etmek için kullanılır. Gelişmiş ülkelerde tahmini olarak erişkin popülasyonda %1-2 oranında saptanmasına karşın 70 yaş ve üstü kimselerde %10'un üzerinde sıklığa ulaşabilmektedir. KY'de sınıflandırma daha çok sol ventrikülejeksiyonfraksiyonu (EF) esas alınarak yapılmakla birlikte farklı KY sınıflandırmaları da mevcuttur. KY tablosundaki hastalar nefes darlığı, ayak bileği ödemi, halsizlik gibi şikayetlere ve artmış jugulerven basıncı, pulmonerraller, yer değiştirmiş apikal atımlar gibi fizik muayene bulgularına sahiptirler. KY şüphesi taşıyan hastaların tanınmasında ekokardiyografi ve elektrokardiyografi (EKG) çok değerlidir. Rutin biyokimyasal ve hematolojik testler tanı ve tedavi için önemli bilgiler sağlar. Ekokardiyografi kullanımının kısıtlı olduğu durumlarda kanda bakılan natriüretikpeptidler, KY teşhisinde önemli bir alternatif sunar. Bu amaçla kullanılan iki peptid B–tipi natriüretikpeptid (BNP) ve N-terminal pro BNP (NT-proBNP) dir. KY tedavisinin temelini yaşam tarzı değişiklikleri, ilaçlar, rehabilitasyon programları, cerrahi seçenekler ve kardiyak resenkronizasyon imkanı oluşturur. Farmakolojik yaklaşımda 4 ana grup öne çıkar. Nörohumoral aktiviteyi inhibe eden ilaçlar (renin-anjiyotensin sistem blokerleri ve beta blokerler), vazodilatörler (nitratlar, natriüretikpeptidler ve kalsiyum kanal blokerleri), diüretikler ve pozitif inotropik ajanlar. Yeni bilgiler ışığında KY tedavisi ileriye yönelik sürekli bir değişim içinde olmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Kalp yetersizliği tedavisi, kalp yetersizliği yönetimi, kalp yetersizliği prognozu

### **Abstract**

Heartfailure (HF) is defined as insufficiency of hearttomeetmetabolicneeds of the body tissues. Approximately 1–2% of theadultpopulation in developedcountries has HF, withtheprevalencerisingto  $\geq 10\%$  amongpersons 70 years of ageorolder. The main terminologyusedtodescribe HF is based on measurement of LV ejectionfraction (EF) but therearesomeotherdefinitions as well. Intheclinicalsyndrome of heartfailure, patientsmayhavetypicalsymbols (e.g.breathlessness, ankleswellingandfatigue) andsigns (e.g. elevatedjugularvenouspressure, pulmonarycracklesanddisplacedapexbeat) resultingfrom an abnormality of cardiacstructureorfunction. Theechocardiogramandelectrocardiogram (ECG) arethemostusefultests in patientswithsuspected HF. Routinebiochemicalandhaematologicalinvestigationsarealsoimportant, partlytodeterminewhether renin-angiotensin-aldosteroneblockade can be initiatedsafely. Wheretheavailability of echocardiography is limited, an alternativeapproachtodiagnosis is tomeasurethebloodconcentration of a natriureticpeptide. Twomostcommonlyusednatriureticpeptidesare B-typenatriureticpeptide (BNP) and N-terminal pro B-typenatriureticpeptide (NT-proBNP). Themanagement of HF consists of medication, life stylesuggestions, rehabilitationprograms, surgicalinterventionsandcardiacresynchronizationtherapy. Pharmacologicalapproach is generallycomposed of four main groups; neurohumoralactivityinhibitors (renin-angiotensinsystemblockersand beta blockers), vasodilators (nitrat, natriüreticpeptidsandcalciumchannelblockers), diüreticsandpositiveinotropicagents. Inspite of intensetherapy, mortality of HF is stilltoohigh.

**Keywords:**Heartfailuretherapy, heartfailuremanagement, heartfailureprognosis

*Kabul Tarihi: 15.03.2014*

Kalp yetersizliği (KY), herhangi bir nedene bağlı olarak kalbin, dokuların metabolik ihtiyacını karşılamada yetersizliğini ifade etmek için kullanılan temel tanımdır. Geçmişte kalp yetersizliği sistolik kalp yetersizliğişeklinde ifade edilirken daha sonraki dönemde diyastolik kalp yetersizliğinin anlaşılması ile bu alanda çığır açıcı bilgilere ulaşılmıştır. Amerikan Kardiyoloji

Koleji / Amerikan Kalp Derneği (ACC/AHA) Erişkinlerde Kronik Kalp Yetersizliği Değerlendirme ve Tedavi Kılavuzu kalp yetersizliğini “ventrikülün kanla dolma ve kanı pompalama yeteneğini bozan herhangi bir yapısal veya fonksiyonel bozukluktan kaynaklanabilen karmaşık bir klinik sendrom” olarak tanımlamıştır (1). Benzer şekilde eski

yıllarda kalp yetersizliğinin ödem ile ilişkisi göz önüne alınarak “konjestif” ifadesi tanımda olmazsa olmaz durumda iken, nörohumoral sistemin keşfiyle kalp yetersizliği daha baskın kullanılmaya başlanmıştır.

Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin KY kılavuzuna göre tanı, KY'ne özgü semptom ve bulguların varlığı ve istirahatte kalpte yapısal ya da fonksiyonel bir anormalliği işaret eden somut kanıtların bulunması halinde mümkün olabilmektedir (2). Kalp yetersizliği sınıflaması farklı şekillerde yapılabilir. Bunlar arasında zaman ve seyir hali göz önüne alınarak akut - kronik KY, anatomik olarak sağ ve/veya sol KY, ejeksiyon fraksiyonuna göre sistolikiyadidyastolik KY, kalp debisine bağlı olarak yüksek-düşük debili KY, konjesyon tablosuna göre konjestif ya da konjestif olmayan KY ve en son olarak klinik veriler ışığında kompanze ya da dekompanze KY şeklinde olabilir. Güncel kılavuzlarda kalp yetersizliğinin üç şekilde ortaya çıktığı vurgusu gittikçe ağırlık kazanmaktadır. Bunlar yeni başlangıçlı, geçici ve kronik KY tablolarıdır. Yeni başlangıçlı KY hastanın ilk defa KY kliniği ile hastaneye başvurmasını ifade eder. Geçici KY, hastanın herhangi bir zaman aralığında KY semptom ve bulgularını epizodlar halinde yaşamasını ifade ederken, kronik KY genel anlamda kompanze tabloda olan hastanın ara ara dekompanze hale gelmesi halinde kullanılan terimdir. Kalp yetersizliğinin anatomik ventriküle göre sağ ve/veya sol kalp yetersizliği şeklinde sınıflaması günlük pratikte önemli bir ayırım olarak kabul edilir. Çünkü sağ kalp yetersizliği sol kalp yetersizliğine bağlı olabileceği gibi sol ventrikülden tamamen bağımsız diğer patolojilerin bir sonucu olarak da ortaya çıkabilir. Bunlar arasında akciğer patolojileri önemli yer tutar. Kronikobstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve derin ventrombozunasekonder ortaya çıkan pulmonertromboemboliler (PTE) sağ kalp yetersizliğinin akciğer kaynaklı nedenleri arasında yer alır. Küçük yaş grubunda konjenital kalp hastalıkları (atriyal ve ventrikülerseptaldefekt) ve pulmonerarteriyel hipertansiyon (PAH) akciğer ve sol kalp dışında önemli sağ yetersizlik sebebidirler. Sol kalp yetersizliği açısından hipertansiyon, iskemik kalp hastalıkları, aritmiler, valvulopatiler, kardiyomiyopatiler ve miyoperikarditler başlıca neden olarak göze çarpar. Kalp yetersizliği sınıflamaları içinde sistolik ve diyastolik kalp yetersizliği bulguları da önem taşır.

KY'nin semptom ve bulgularının altında yatan temel patofizyolojik mekanizma miyokardkontraktilitesinde primer bozukluk (sistolik KY), ventrikül üzerine binmiş aşırı hemodinamik yük (diyastolik KY) ya da her iki durumun varlığıdır (3). Fizyolojik koşullarda kalp bu durumlara başlıca üç şekilde adapte olmaya çalışır. Frank-Starling mekanizması ile önyük üzerinden kardiyak performans sürdürülür, nörohumoral mekanizma ile adrenerjik ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemleri devreye sokularak yaşamsal organların perfüzyonu sağlanır ve son olarak ventriküler yeniden yapılanma ile miyokardkontraktil rezervi artırılır. Bu durum kendini sıklıkla klinikte nefes darlığı, artmış jugulerven basıncı, pretibiyal ödem ve akciğer konjesyon bulgularının eşlik ettiği semptom ve bulgularla gösterir. KY'nin olmazsa olmaz semptomunun başında efordispsesi gelir. Egzersiz ile ortaya çıkan nefes darlığını, tablonun ağırlaşması ile birlikte sırasıyla ortopne, paroksizmalnoktürnaldispsne, istirahatte nefes darlığı ve en son olarak akut akciğer ödemi kliniği takip eder. Ayrıca periferdeperfüzyon bozukluğunun bir sonucu olarak egzersiz intoleransı, halsizlik, yorgunluk, kas iskelet sistemi ağrıları, azalmış renal fonksiyonlar da kimi hastalarda mevcut semptom ve bulgular arasında yer almaktadır. Kalp yetersizliği semptomu veren bir hastanın fizik muayenesinde yukarıda ifade edilen bulguların yanı sıra üfürüm varlığı, S3 mevcudiyeti bizleri tanıya yaklaştırmada önemli veriler sağlar. Framinghamkriterleri KY tanısında yaygın şekilde kullanılır (tablo 1). Geçirilmiş koroner revaskülarizasyon (trombolitik tedavi, koroner girişim ve/veya baypas) öyküsü, kardiyovasküler risk profili, sistemik hastalıklar ve kullanmış olduğu ilaçlar sorgulamada can alıcı noktaları oluşturur. KY tanısında semptom, fizik muayene ve bulguların duyarlık ve özgüllükleri farklı farklıdır (tablo 2).

EKG kalp yetersizliği tanısında ve tedavisinde çok özel bir yer tutmaktadır. KY için spesifik bir EKG bulgusu olmamakla birlikte iskemik kalp hastalığı, ventrikülhipertrofileri, ileti gecikmeleri ve aritmilerin teşhis edilmesi KY etyolojisinin aydınlatılmasına katkı sağlar. Sinüs taşikardisi dekompanzeKY'nin en erken EKG bulgularından biridir. KY tedavisinde standart yaklaşıma ek olarak uygun hastalarda yapılan kardiyak resenkronizasyon tedavisinden (KRT) fayda

görecek grubun belirlenmesinde EKG'den yararlanılır. KY hastalarının %27-53'ünde *Smyrna Tıp Dergisi* – 53 –

ileti gecikmesi ortaya çıkmakta bu da EKG'de QRS genişlemesine neden olmaktadır. Bunun sonucu atriyoventriküler ve interventrikülerdissenkroni meydana gelmektedir. KRT'nin esası bu dissenkroniyi iyileştirmek üzerinedir (4). CONTAK-CD ve MIRACLE çalışmalarında sağ dal bloku EKG'sine sahip hastaların sol dal bloku mevcut hastalar kadar KRT'den fayda gördüğü vurgulanmış olmakla birlikte Nelson ve ark.'nın dilatekardiyomyopati hastalar üzerine yapmış oldukları çalışmalarında sol dal bloku hastalarda düzelme daha fazla gözlenmiştir (5). Literatürde resenkronizasyon tedavisinin atriyal fibrilasyon EKG'sine sahip hastalarda sinüs ritmindeki KY'li hastalar kadar faydalı olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur (6).

Telekardiyografi KY tanısında temel bileşenlerden biridir. Rutin kardioloji pratiğinde bazen ekokardiyografinin gerisine düşse dahi unutulmamalıdır ki bu iki tanı aracı birbirinin tamamlayıcısıdır. Kardiyomegali varlığı, pulmoner konjesyon ve plevralfüzyon bulguları, sol atriyum büyümesi ve pulmoner konjesyonun belirginliği, interstisyel ödeme ait görüntü (Kerley B çizgileri), aort topuzunun aşıkâr olması ve sağ yapıların dilatasyonunun yanı sıra primer akciğer parankiminyönelik bulgular yer alır.

**Tablo 1.** KY tanısı için Framingham kriterleri

<b>Major Kriterler</b>	<b>Minör Kriterler</b>
PND veya ortopne	Hepatomegali
Jugulervenöz dolgunluk	Plevralfüzyon
Ral duyulması	Eforla gelen dispne
PAAC filminde kalp gölgesinde artma	Taşikardi (120 v/dk üstü)
S3 gallop	Pretibiyal ödeme
Hepatojugulerreflü	Vital kapasitede ↓
Santral venöz basıncın 16 mmHg' den yüksek saptanması	
Akut akciğer ödemi	

Tanı için 2 major veya 1 major 2 minör kriter yeterlidir.

KY teşhisine yardımcı bir diğer parametreyi de biyokimyasal belirteçlerden natriüretikpeptidler oluşturmaktadır. Kalp ve vasküler yapılar tarafından salgılanan natriüretikpeptidler diüretik, natriüretik ve vazodilatör etkilere sahiptirler. Üç tipi mevcuttur. A tipi natriüretikpeptid (ANP) atriyal basınç artışına cevap olarak

elektriksel yeniden şekillenme sonucu ventrikül

atriyal miyositlerden, B tipi natriüretikpeptid (BNP) diyastol sonu artmış hacim ve basınca sekonder ventrikül kaslarından salgılanır (7). C tipi natriüretikpeptid (CNP) esas olarak endotel hücrelerinden salgılanmaktadır.

**Tablo 2.** KY tanısında semptom, fizik muayene ve bulguların duyarlık ve özgüllükleri

<b>Klinik özellikler</b>	<b>Duyarlık (%)</b>	<b>Özgüllük (%)</b>	<b>Pozitif öngörü değeri (%)</b>
<b>Anamnez</b>			
-Nefes darlığı	66	52	23
-Ortopne	21	81	2
-	33	76	26
Paroksizmal nokt ürnaldispne	23	80	22
-Ödem			
<b>Muayene</b>	7	99	6
-Taşikardi (>100 v/dk)	13	91	27
-Krepitanraller			
-Muayenede ödeme	10	93	3
	31	95	61
-S3 gallop	10	97	2
-Boyun vevöz dolgunluğu			
<b>Göğüs grafisi</b>			
-Kardiyomegali	62	67	32

A'dan Z'ye Kronik Kalp Yetersizliği, Güneş Tıp Kitapevleri 2010 ( Editörün izni ile alınmıştır. )

Serum BNP değeri dispneşikayeti ile acil servise başvuran herhangi bir hastada kaynağın kardiyak mı non kardiyak mı olduğunun ayırımı kritik rol oynar. Bu amaçla BNP'nin yanı sıra N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) de kullanılmaktadır (8). Renal fonksiyonların azalması NT-proBNP düzeyini daha fazla etkiler (9). BNP değerleri yaşla birlikte artmasına rağmen sağlıklı bir kalp için genellikle 20 pg/ml'nin altında bir değere sahiptir (10). BNP'nin 400 pg/ml, NT-proBNP'nin 2000 pg/ml üzerinde değerler taşıması halinde yüksek olasılıklı KY sözkonusudur. İskemi, LV hipertrofisi, aritmiler, kapak hastalıkları ve sağ ventrikül yüklenmesi KY dışında natriüretikpeptid düzeylerinde artışa yol açan diğer kardiyak nedenleri oluştururken ileri yaş, kadın cinsiyet, hipertiroidi, sepsis, renal yetersizlik kalp dışı yükseklik nedenidirler (11).

Transtorask ekokardiyografi, KY teşhisinde en temel araç niteliğini taşır. Sistolik ve diyastolik *Smyrna Tıp Dergisi – 54 –*

yetersizliği taşıyan hastalarda %40–45 değerinin altındadır. Fizyolojik koşullarda E>A dalga paterni söz konusu iken hipertansif hastalarda bu oranın tersine dönmesi halinde erken evre diyastolikdisfonksiyondan bahsedilir. Bu dalga paternimiyokardiyal gevşeme bozukluğunun bir sonucu olarak kabul edilir. İleri evre diyastolikdisfonksiyonda sol ventrikülkompliyansında azalmanın ilerlemesi sonucu E dalga hızında artış, deselerasyon zamanında kısalma ve belirgin artmış E/A oranından (genellikle E/A>2) bahsedilir.

KY'niniskemik kaynaklı şüpheler taşıması halinde etyolojinin kesinleşmesi için koroner anjiyografi çekilmesi zorunludur. İskemik kalp hastalığına bağlı KY varlığında koroner anjiyografi sonrasında yapılacak koroner revaskülarizasyonhastanın semptom ve prognozunun iyileşmesine katkı sağlar.

KY teşhisinde yukarıda adı geçen standart tanı araçlarının yanı sıra kimi hasta grupları için kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRI), çok kesitli BT, miyokardperfüzyon sintigrafisi (MPS), egzersiz testi, holter EKG ve endomiyokardiyal biyopsi de uygulanabilir.

KY'nin şiddetini ifade etmek adına dünyada sıklıkla kullanılan iki temel fonksiyonel sınıflama mevcuttur. Bunlardan ilki New York Kalp Cemiyeti (NYHA) sınıflamasıdır. Buna göre;

*Sınıf I:* Fiziksel aktivitelerde kısıtlanma yok, olağan günlük aktiviteler dispne, angina, halsizlik oluşturmazlar,

*Sınıf II:* Fiziksel aktivitelerde hafif kısıtlanma mevcut, olağan günlük aktiviteler semptomla sonlanabilir,

*Sınıf III:* Fiziksel aktivitelerde belirgin kısıtlanma sözkonusu; olağan günlük aktivitelerden daha düşük aktivitelerde bile semptom vardır,

*Sınıf IV:* Semptomsuz aktivitede bulunmak imkansızdır, dinlenme sırasında dahi hasta semptomlardan yakınıdır.

Fonksiyonel sınıflamaların bir diğeri de Amerikan Kardiyoloji Koleji ve Amerikan Kalp Birliği'nin (ACC/AHA) yapmış olduğu sınıflamadır. Bu sınıflamaya göre;

*Evre A:* KY yetersizliği yapan risk faktörleri var, ancak yapısal kalp hastalığı bulunmayan hastalar (hipertansiyon, koroner arter hastalığı vb.)

kalp yetersizliği teşhisi ekokardiyografi ile netlik kazanır. Ejeksiyonfraksiyonustolik kalp

*Evre B:* Yapısal kalp hastalığının mevcut olduğu ancak semptom bulunmayan hastalar

*Evre C:* Yapısal kalp hastalığı varlığında semptomatik olan hastalar

*Evre D:* Refrakter (tedaviye dirençli) ve özel girişim (ventrikül destek cihazı vb.) ihtiyacı bulunan KY hastaları bu gruba girmektedir. Klinik pratikte NYHA sınıflaması daha sık kullanılmaktadır.

## Tedavi

KY tedavisi akut ve kronik KY tedavisi şeklinde sınıflandırılabilir. İster akut ister kronik KY tedavisi olsun temelde 4 yaklaşımı içinde barındırır. Bu yaklaşımların ilkinin yaşam tarzı değişiklikleri oluşturur. Yaşam tarzı değişiklikleri içinde tuz kısıtlaması (maksimum 6 gr/gün), sigaranın bırakılması, alkol tüketiminin sınırlandırılması, düzenli egzersiz ve kilo kontrolü tedavinin farmakolojik ajan başlanmadan önceki aşamalarını oluşturur. Koruyucu amaçlı yapılan influenza ve pnömokok aşularının olumlu sonuçlarını gösteren çalışmalar mevcuttur(13). İkinci yaklaşım farmakolojik tedavi esasına dayanır. Üçüncü yaklaşım cerrahi ve son olarak cerrahi dışı invaziv yaklaşımdan bahsetmek mümkündür.

Farmakolojik tedavi temel olarak 4 başlık altında incelenebilir;nörohormonal aktivasyonu inhibe eden ilaçlar (RAAS blokerleri ve beta blokerler), vazodilatörler (nitratlar, kalsiyum kanal blokerleri, natriüretikpeptidler), diüretikler (loopdiüretikleri, tiazidler, potasyum tutucular), pozitif inotropikler (dijital türevleri, beta adrenerjik reseptör agonistleri, fosfodiesteraz inhibitörleri, kalsiyum duyarlaştırıcı ajanlar).

KY tedavisinde nörohormonal aktivasyonu inhibe eden ajanlar grubunda beta blokerler, RAAS blokerleri (anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, ADE inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerleri, ARB'ler,aldosteron reseptör antagonistleri) yer alır.

ADE inhibitörlerinin KY tedavisinde kullanılmaları ile mortalite ve morbidite üzerine olumlu katkılarının gösterildiği çok sayıda çalışma literatürde yer almaktadır (SOLVD-P, TRACE, SAVE, SOLVD-T, CONSENSUS çalışmaları). Genel anlamda ADE inhibitörleri ile

ilgili sınıf etkisinden bahsedilebilir (14). En sık görülen yan etkiler hipotansiyon, baş dönmesi ve kuru öksürüktür (15). Daha nadir karşılaşılan *Smyrna Tıp Dergisi – 55 –*

anjyooödem yer alır (16). RAAS bloker tedavide bir miktar kreatinin artışı kabul edilebilir ancak 3,5 mg/dl'nin üzerinde kreatinin artışı ilacı kesmeyi gerektirir. Bu ilaçlar gebelerde ve bilateralrenal arter stenozu bulunan hastalardakontrendikedir.

RAAS blokajının bir diğer kolunda yer alan ARB'lerden KY endikasyonu almış iki molekül valsartan ve candesartan'dır. Valsartan ile yapılmış VALIANT (Valsartan in acutemyocardialinfarction) ve candesartan ile yapılmış CHARM (Thecandesartan in heartfailure: assessment of reduction in mortalityandmorbidityalternative) çalışmaları bu iki molekülün KY tedavisinde en az ADE inhibitörleri kadar etkin olduğunu göstermeleri açısından önemlidirler. ARB'ler ADE inhibitörlerine bağlı oluşan öksürük şikayetine iyi bir alternatif oluştururlar. Hiperkalemi ve akut böbrek yetersizliği dikkat edilmesi gereken yan etkileridir.

RAAS'ın bir diğer blokajıaldosteron ayağında gerçekleşmektedir. Aldosteron, böbrekte sıvı ve sodyum tutulumuna, potasyum atılımına neden olurken kardiyovasküler sistem üzerine endotelisfonksiyonu, ventrikülerhipertrofi, fibrozis ve vazokonstriksiyon gibi etkileri bulunmaktadır (17). Aldosteronantagonistleri (spironolakton ve eplerenon) KY'de artmış aldosteronuantagonize etmek koşulu ile etki gösterirler.

RAAS dışında beta adrenerjik reseptör blokerleri (beta blokerler) KY tedavisinin vazgeçilmezleri arasında yerini almıştır. Beta bloker tedavide selektivite (beta 1 selektif), tedaviye bağlı oluşabilecek yan etkileri azaltmak anlamında çok önemlidir. KY tedavisinde endikasyon almış dört beta blokermetoprolol, bisoprolol, karvedilol ve nebivololdür. MERIT-HF (metoprolol CR/XL randomizedinterventionaltrial in congestiveheartfailure), CIBIS II (cardiacinsufficiencybisoprololstudy), COPERNICUS (carvedilolprospectiverandomizedcumulative survivalstudy) ve SENIORS (study of theeffects of nebivololintervention on outcomesandrehospitalisation in seniorswithheartfailure) sırası ile metoprolol, bisoprolol, carvedilol ve nebivolol ile yapılmıştır.

ama ciddi kabul edilebilecek yan etkiler arasında akut böbrek yetersizliği, hiperpotasemi ve

Bu çalışmalarda beta bloker tedavinin mortalite ve morbidite üzerine olumlu etkileri gözlenmiştir(18). Beta blokerler ile tedavide semptomatik hipotansiyon, kardiyojenik şok, yüksek dereceli AV bloklar ve aktif bronkospazm mutlak kontrendikasyonolarak kabul edilir (2). Periferik arter hastalığı, KOAH, konjestif KY varlığında beta bloker tedavinin kesilmesine gerek yoktur (19).

KY'nin vazodilatör tedavi kolunda nitratlar yer alır. Nitratlar hem venlerde hem de arterlerde vazodilatasyon yaparlar. En temel endikasyonları devam eden iskemi, dekompanze KY ve ciddi hipertansiyon varlığında sözkonusudur. Baş ağrısı en sık yan etkilerinden biridir. Tolerans gelişebilir.

Kalsiyum kanal blokerleri (KKB) KY tedavisinde daha nadir olarak kullanılır. Nondihidropiridin grubu KKB'ler (verapamil, diltiazem) negatif inotropik ve negatif kronotropik etkileri nedeniyle kullanılmazlar. Dihidropiridin grubu KKB'ler (amlodipin vb.) özellikle hipertansiyona bağlı KY tedavisinde antihipertansif amaçlı verilebilir.

DiüretiklerKY'nin ileri evrelerinde tedavide yer alırlar. KY prognozuna etkilerinden çok semptomlarda iyileşme sağlarlar. En sık loopdiüretikleri (furosemid) kullanılır. KY tedavisinde kullanılan diğer diüretikler arasında tiazidler ve potasyum tutucu özelliğine sahip aldosteronantagonistleri yer alır. Bu son iki diüretik ilaçlar grubunun potasyum üzerine zıt etkileri mevcuttur ve bu yüzden kombine formları KY tedavisinde yaygın kullanılır. Diüretiklerin en önemli yan etkileri hipopotasemi (potasyum tutucular hariç) ve hiponatremidir.

Pozitif inotropikler grubunda yer alan ilaçların çoğunluğu parenteral şekilde kullanım özelliğine sahip olup daha çok akut KY tedavisinde kullanılır. Dopamin hipotansiyonun eşlik ettiği KY tablosunda ön plana çıkarken dobutaminselektif beta 1 reseptör agonisti özelliği nedeniyle dekompanze KY tedavisinde öncelikli tercihtir. Parenteral formu yanında oral kullanım imkanı da sağlayan ve özgün bir etkiye sahip (negatif kronotropi ve pozitif inotropik etki bir arada) olan digoksin, son yıllarda KY tedavisinde öncelikli seçenek olmaktan çıkmıştır.

Günümüzde en bariz endikasyonu, KY mevcut atriyal fibrilasyonlu hastalardaki kullanımudur. Digoksin yarı ömrü uzundur ve böbrekler yolu ile atılır. Digital toksisite açısından uyanık olunmalıdır.

*Smyrna Tıp Dergisi – 56 –*

revaskülarizasyon, valvüler tamir ya da replasman, konjenital şant operasyonları ve pulmoner tromboemboli gibi cerrahi girişimler buna örnek oluşturur.

Kalp yetersizliği tanı ve tedavisindeki birçok iyileştirmeye rağmen son dönem KY hastalarında mortalite oranları halen yüksek verifrakter KY hastalarında mortalite hızı, malignitesi bulunan birçok hastadan daha yüksek seyretmeye devam etmektedir.

## Kaynaklar

1. Hunt SA. 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(6):e1-82.
2. Dickstein K. et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: 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 J Heart Fail* 2008;10(10):933-89.
3. Katz AM. Heart failure in 2001: a prophecy. *Am J Cardiol* 1992;70(10):126C-31C.
4. Farwell D, et al. How many people with heart failure are appropriate for biventricular resynchronization? *Eur Heart J* 2000; 21(15):1246-50.
5. Nelson GS., et al. Predictors of systolic augmentation from left ventricular preexcitation in patients with dilated cardiomyopathy and intraventricular conduction delay. *Circulation* 2000;101(23):2703-09.
6. Hoppe UC, et al. Effect of cardiac resynchronization on the incidence of atrial fibrillation in patients with severe heart failure. *Circulation* 2006;114(1):18-25.
7. Yasue H, et al. Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic

KY tedavisinde cerrahi yaklaşım kalp yetersizliğinin direkt tedavisinden çok, alta yatan nedene yönelik unsurlar taşır. Koroner

- peptide in normal subjects and patients with heart failure. *Circulation* 1994;90(1):195-203.
8. Mueller T, et al. Diagnostic accuracy of B type natriuretic peptide and amino terminal proBNP in the emergency diagnosis of heart failure. *Heart* 2005;91(5):606-12.
  9. Vickery S., et al. B-type natriuretic peptide (BNP) and amino-terminal proBNP in patients with CKD: relationship to renal function and left ventricular hypertrophy. *Am J Kidney Dis* 2005;46(4):610-20.
  10. Maisel AS., et al. Bedside B-Type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(11):2010-7.
  11. Redfield MM, et al. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(5): (2002):976-82.
  12. Cohn JN, et al. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1984; 311(13):819-23.
  13. Nichol KL, et al. Influenza vaccination and reduction in hospitalizations for cardiac disease and stroke among the elderly. *N Engl J Med* 2003;348(14):1322-32.
  14. Furberg CD, B Pitt. Are all angiotensin-converting enzyme inhibitors interchangeable? *J Am Coll Cardiol* 2001;37(5):1456-60.
  15. Ravid D, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and cough: a prospective evaluation in hypertension and in congestive heart failure. *J Clin Pharmacol* 1994;34(11):1116-20.
  16. Israili ZH, Hall WD. Cough and angioneurotic edema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. A review of the literature and pathophysiology. *Ann Intern Med* 1992;117(3):234-42.
  17. Struthers AD. Aldosterone blockade in cardiovascular disease. *Heart* 2004;90(10): 1229-34.
  18. Poole-Wilson PA, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362(9377):7-13.
  19. Fonarow GC, et al. Influence of beta-blocker continuation or withdrawal on outcomes in patients hospitalized with heart failure: findings

from the OPTIMIZE-HF program. J Am Coll  
Cardiol2008;52(3):190-9.

**İletişim:**

Yrd.Doç.Dr. Çağdaş Akgüllü

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Aydın, Türkiye  
Tel: +90.256.4441256-2215  
E-mail: cagdasakgullu@gmail.com