

KALP YETERSİZLİĞİ

Dr. Bülent ÖZİN

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Kalp yetersizliği, kalbin, dokuların gereksinimi olan kanı pompalayamaması ya da bunu ancak artmış dolmuş basınçlarıyla yapabildiği klinik bir durumdur. Sonuç olarak dokularda beslenme bozukluğuna yol açan bu durum, birçok kalp hastalığı ya da kalp dışı hastalıkta gözlenebilir.

Kalp yetersizliği sıklıkla, primer ya da sekonder olarak, kalbin kasılma ve/veya gevşeme bozuklukları sonucu oluşur. Bu tabloda ilk basamak normal dolaşım sistemi fonksiyonlarının bozulmasına yol açan bir olay gelişmesidir. Bu olay miyokard infarktüsü gibi akut bir olay olabileceği gibi, uzun süreli hipertansiyonun etkileri gibi uzun süreli bir olay da olabilir. Bu tip bir olay sonrası normal dolaşımın bozulması, kalpte adaptif bir çok sonuçlar doğurur. Başlangıçta dolaşım sistemindeki sorunun düzeltilmesine yönelik olarak ortaya çıkan bu mekanizmalar, uzun dönemde kalp fonksiyonlarının daha da bozulmasına yol açarak kalp yetersizliği semptom, bulgu ve komplikasyonlarının gelişmesine ya da ağırlaşmasına yol açarlar.

Temel Adaptif Mekanizmalar

1. Frank Starling Yasası: Ventrikülün sistol başındaki volümünün artması, o ventriküldeki kontraksiyonun daha güçlü olacağını, atım hacminin daha fazla olacağını ve relaksasyonun daha hızlı olmasını sağlar. Kalp yetersizliğinde başlangıçta su ve tuz tutulumu olur ve dolaşım bu şekilde sağlanmaya çalışılır. Ancak uzun dönemde bu mekanizma dilatasyon, duvar gerilimi artışı ve kontraksiyon bozukluğuna yol açarak yetersizlik durumunu ağırlaştırır.
2. Nörohumoral Sistemlerin Aktivasyonu: Kalp yetersizliğinde başta sempatik sinir sistemi ve renin-angiyotensin-aldosteron sistemi olmak üzere birçok nöroendokrin sistem active olur. Bu sistemler, öncelikle dolaşım sisteminde gelişmiş olan bozukluğu kompanse etmek amacını taşır. Ancak, zaman içinde bu kompensatris mekanizmalar, hastanın durumunu giderek ağırlaştırır.
3. Miyokard Hipertrofisi – Dilatasyonu: Kalp hemodinamik bir yüke hipertrofi ve/veya dilatasyonla yanıt verir. Hemodinamik yük bir basınç yüküyle (örneğin uzun süreli sistemik hipertansiyon), bu yanıt hipertrofi ve duvar kalınlığının artması şeklinde, volüm yüküyle (örneğin aort darlığı) dilatasyon şeklinde olur. Hem hipertrofi, hem de dilatasyon, uzun dönemde miyokard performansını azaltırlar.

KLİNİK

Kalp yetersizliği nadir olmayan bir hastalıktır. A.B.D. de 50-59 yaşlar arasında prevalansı %1-2 oranında, 75 yaş üzerindekielerde ise %10 olarak saptanmıştır. Tüm hastaneye yatışlarda da kalp yetersizliği en önemli nedenlerden biridir. Kalp yetersizliğinin farklı klinik amaçlara yönelik olarak değişik sınıflamaları mevcuttur:

- Yüksek çıktı, düşük çıktı kalp yetersizliği: Anemi, hipertiroidi ve arteriovenöz fistüller gibi, bazı klinik durumlarda,

kalpte herhangi bir fonksiyon bozukluğu olmamasına karşın, vücudun artmış olan ihtiyacının karşılanamamasından dolayı kalp yetersizliği gelişebilir. Bu gibi durumlar yüksek çıktı kalp yetersizliği olarak adlandırılır.

- Sağ kalp, sol kalp yetersizliği: Sağ ve sol ventrikül miyokard birbirleriyle ilişkili yapılardır ve kalp yetersizliği genellikle her iki ventrikülü de ilgilendiren bir olaydır. Ancak, özellikle tek bir ventrikülü ilgilendiren mekanik olaylar sonucu sadece sağ ya da sol ventrikülün yetmezliğe girdiği görülebilir.
- Akut, kronik kalp yetersizliği: Kalp yetersizliğinin akut nedenleri oldukça nadir olduğundan az kullanılan bir sınıftadır.
- Sistolik, diyastolik kalp yetersizliği: Kalbin gevşemesinin bozulması ve ventriküler doluşun bu nedenle engellenmesi de kalp yetersizliğine neden olur. Kalp yetersizliğinde hem sistolik, hem diyastolik fonksiyon bozukluğu sıklıkla birlikte gözlenir. Ancak bazı nadir durumlarda izole sistolik (dilate kardiyomiyopati) ya da diyastolik (hipertrofik kardiyomiyopati) kalp yetersizliğinden söz edilebilir.

Kalp yetmezlikli bir hastayı değerlendirirken,

1. Kalp yetersizliğine yol açan durum,
2. Klinik kalp yetersizliğinin altında yatan temel mekanizmalar ve
3. Kalp yetersizliğini ağırlaştıran durumlar değerlendirilmeli ve tedavi planlanmalıdır.

Kalp yetersizliğinin en sık rastlanan nedenleri:

- Koroner arter hastalığı
- Hipertansiyon
- Kardiyomiyopati
 - İdiopatik dilate kardiyomiyopati
 - Hipertrofik kardiyomiyopati
 - Miyokarditler
 - İnfiltratif hastalıklar
- Kapak hastalıkları
- Perikard hastalıkları
- Taşiaritmiler
- Yüksek çıktı durumlar

Kalp yetersizliğini belirginleştiren ya da dekompanseasyona yol açan durumlar:

- Diyet uyumsuzluk: özellikle tuz kısıtlamasına uyulmaması en sık gözlenen sebeptir.
- İlaç tedavisine uyumsuzluk:
- Aritmiler
- Miyokard iskemisi ve infarktisi:
- İnfeksiyonlar
- Pulmoner Emboli
- Fiziksel, emosyonel, çevresel etkiler
- Sistemik hastalıklar

Kalp yetersizlikli hastalar, çok değişik semptomlarla hekim karşısına gelebilir. Bazı hastalar tamamen asemptomatik olabilir. Kalp yetersizliğinin etiyojisi, yetmezliğe neden olan mekanizmalar ve presipite edici faktörlere göre her hasta aşağıda bahsedilen semptomların farklı kombinasyonları ile başvururlar.

- Solunum sıkıntısı: Efor dispnesi, ortopne, paroksizmal noktürnal dispne ya da son dönem hastalarda istirahatte bile devam eden nefes darlığı şeklinde gözlenir.
 - Egzersiz kapasitesinde azalma, halsizlik, yorgunluk
 - Noktüri
 - Serebral semptomlar: konfüzyon, hafıza bozuklukları, anksiyete, baş ağrısı
 - Sağ üst kadranda dolgunluk, sarılık iştahsızlık, hazımsızlık gibi gastrointestinal semptomlar

Hastaların semptomlarına göre sınıflandırılması, hastaların takibinde oldukça önemlidir. Bu nedenle New York Kalp Cemiyeti tarafından bir fonksiyonel sınıflama geliştirilmiştir. Halen tüm dünyada kullanılan bu sınıflamaya göre hastalar değerlendirilmekte ve takip edilmektedir:

- Sınıf I: Olağan fiziksel aktivite semptomlarına yol açmaz
- Sınıf II: İstirahatte asemptomatik. Olağan fiziksel aktivitede semptomlar ortaya çıkar
- Sınıf III: İstirahatte asemptomatik. Olağan fiziksel aktivite kısıtlanırsa bile semptomları olur
- Sınıf IV: İstirahatte semptomatik

Kalp yetmezlikli hastalarda bulgular şu şekilde özetlenebilir:

Genel Görünüm: Hastalar genellikle efor sonrasında dispneik görünümündedirler. Siyanoz ve ikter görülebilir. Cilt soluk ve nemli olabilir.

Pulmoner Konjesyon: Kanın alveollere transüstasyonu akciğerlerde krepitan rallerin duyulmasına neden olur. Pulmoner kapiller basıncın artmasıyla raller orta zonlara, hatta tüm akciğerlere yayılabilir. İleri dönemlerde plevral effüzyon olabilir.

Sistemik Venöz Basıncı Yüksekliği: Juguler venöz dolgunluk, hepatomegali, hepatojuguler reflü, ödem ve asit olabilir.

Kalp Bulguları: Oskültasyonla S3, S4 galo ritimleri duyulabilir. Özellikle sistolik fonksiyon bozukluğuna bağlı ileri evre kalp yetmezliklerinde pulsus alternans saptanabilir.

LABORATUAR BULGULARI

Kalp yetersizliğinde, renal kan akımı azalmasına bağlı olarak kan üre azotu ve kreatinin düzeylerinde artma izlenebilir. Tedavi edilmemiş kalp yetmezlikli hastalarda serum elektrolit değerleri genellikle normaldir. Ancak, özellikle yüksek doz diüretik alan ileri evre kalp yetmezlikli hastalarda dilüsyonel hiponatremi çok sık gözlenen bir bulgudur. Konjestif hepatomegali varlığında karaciğer fonksiyonları bozulur. Telekardiyogramda, kalp gölgesinin büyüdüğü, kardiyotorasik oranın arttığı izlenebilir. Akciğer grafide Kerley çizgileri, perivasküler ödem, plevral effüzyon ya da yaygın akciğer ödemi izlenebilir. EKG'de altta yatan hastalığa ait bulgular gözlenebilir. Ekokardiyografi ile her iki ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonları değerlendirilerek kalp yetersizliğinin tipi, kalp performansı, ve fonksiyon bozukluklarının derecesi belirlenebilir. Kapak hastalıkları başta olmak üzere tüm mekanik nedenler ekokardiyografi ile tanınır. Bazı infiltratif hastalıklarda

da ekokardiyografi ile bilgi edinilebilir. Ayrıca ekokardiyografi ile pulmoner basınç, kalp çıktısı ve ejeksiyon fraksiyonu hesaplanabilir.

Kalp yetersizliği mortalitesi çok yüksek olan bir hastalıktır. Kalp yetmezlikli hastaların yaklaşık yarısı 5 yıl içinde kaybedilmektedir. İleri evre kalp yetmezlikli hastalarda 1 yıllık mortalite %35-40 civarındadır.

TEDAVİ

Kalp yetersizliği tedavisi, uzun yıllar semptomların tedavisi ile sınırlı olarak düşünülüyordu. Özellikle son 20 yılda yapılan çalışmalar ile bu yaklaşımın çok sakıncalı olduğu belirlenmiştir. Günümüzde kalp yetersizliği tedavisi:

Kalp yetersizliğine yol açan hücrel patofizyolojik mekanizmaların tedavisi,

Etiyolojideki kalp hastalığının tedavisi,

Kalp yetersizliğinin tedavisi,

Tablonun ağırlaşmasına yol açan faktörlerin tedavisi,

Komplikasyonların tedavisi,

Ani ölümün önlenmesi

gibi tedavi yaklaşımlarının tümünü içeren bir tedavi haline almıştır. Burada daha sık gözlenen sistolik fonksiyon bozukluğuna bağlı kalp yetersizliğinin tedavisi üzerinde durulacaktır. İzole diyastolik kalp yetersizliğinin tedavisi, sistolik fonksiyon bozukluklarındaki tedaviden çok farklıdır. Diüretiklerle konjesyonun tedavisi ve ventriküler dolum basınçlarının optimizasyonundan hastalar yarar görebilirler. ACE inhibitörleri ve spironolakton ventriküler dolum basınçlarının ayarlanmasında diüretiklere yardımcı olabilir.

Sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastaların tedavisinde, tedavi prensipleri, hastalığın evresine göre değişmektedir. Asemptomatik hastalarda tedavi ile, kalpte yeniden şekillenme ve disfonksiyon gelişmesinin ve klinik kalp yetersizliği gelişmesinin önlenmesi amaçlanmalıdır. Hafif-orta derecede semptomları olan hastalarda bunlara ek olarak hastaların semptomatik olarak düzelmesi ve mortalitenin azaltılması hedeflenmelidir. İleri evre kalp yetmezlikli hastalarda ise ilk amaç mortalitenin azaltılması olmalıdır. Daha sonra hospitalizasyonların azaltılması ve semptomların azaltılması hedeflenmelidir. Tüm hastalarda başlangıçtan itibaren tuzun kısıtlanması gerekir. Bu hedeflerle paralel olarak asemptomatik hastalarda yeniden şekillenmeyi azaltan ve miyokard fonksiyonlarının bozulmasını engelleyen ACE inhibitörleri kullanılmalıdır. Bu durumdaki bazı hastalar, benzer etkileri olan beta blokerler için de adaydırlar. Hafif-orta semptomlu hastalarda, bu tedavilere ek olarak diüretikler, diğer vazodilatörler ve digoksin preparatları gibi ajanlar verilebilir. İleri evre kalp yetersizliğinde etkin hemodinamiği sağlayan en uygun tedavi kombinasyonlarının bulunması, pozitif inotrop destek gerektiğinde cihaz desteklerinin sağlanması ve uygun hastalarda transplantasyon yapılması gerekir.

Bu esaslar çerçevesinde kalp yetersizliğinde farmakolojik tedavide kullanılan ajanlar aşağıda özetlenmiştir:

DIÜRETİKLER

Diüretikler, kalp yetersizliğindeki su-tuz tutulumunu azaltarak etki gösterirler. Kalp yetersizliğinde diüretik olarak

tiazidler, Henle kulbununda etkili olan diüretikler (furosemid, torsemid) ve distal tubülde etkili diüretikler (spironolakton, amilorid) kullanılabilir. Bazı hastalarda diüretik rezistansını yenmek için yüksek dozda kullanmak gerekli olabilir. Bir aldosteron antagonisti olan spironolaktonun kalp yetmezlikli hastalarda mortaliteyi olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir. Bu nedenle bu ajan da sıklıkla kombinasyonda kullanılır.

ACE İNHİBİTÖRLERİ

Kalp yetersizliğinin tedavisinde ACE inhibitörleri hem kalbin performansını arttırdıkları, hem de uzun dönemde mortaliteyi azalttıkları için seçkin bir yere sahiptirler. Kalp yetersizliği gelişiminde rol oynayan angiotensinin antagonize edilmesi, bu ajanların kalp yetersizliği tedavisindeki etkinliklerinde temel sebeplerdir. Bunlardan farklı bazı mekanizmalarla da ACE inhibitörleri kalp yetersizliğinde olumlu etkiler yaratabilir: ACE inhibitörleri dolaylı etkilerle sempatik sinir sisteminin aktivitesini de azaltır. Bu da kalp yetersizliğinin ilerlemesini önleyen bir faktördür. ACE inhibitörleri aynı zamanda dolaşımdaki kininleri yıkan enzimlerdendir. Kinin düzeylerinin artması ard yük azalmasına yardımcı olmaktadır. ACE inhibitörlerinin kalp yetersizliğinde bozulmuş olan endotel fonksiyonlarında düzelmelere yol açtığı ve endotelden nitrik oksit salınımını arttırdığı gösterilmiştir. Ayrıca değişik mekanizmalarla bu ajanlar yetmezlikteki hastadaki akciğer fonksiyonları, kalpte diyastolik fonksiyonlar ve iskelet kası metabolizması üzerinde olumlu etkilere sahiptirler.

ACE inhibitörlerinin, sistolik fonksiyon bozukluğuna bağlı kalp yetersizliğinde, diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlı kalp yetersizliğinde, akut miyokard infarktüsü sonrasında, asemptomatik sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olanlarda etkin ve güvenilir olduğu kanıtlanmıştır. Bu nedenle, bu grup hastalarda (bu grup hastalar hemen hemen tüm kalp yetmezlikli hastaları kapsamaktadır) eğer bir kontrendikasyon yoksa bu ilaçlar muhakkak kullanılmalıdır. Bradikinin yıkımının azalmasına bağlı olarak gelişen öksürük ensik gözlenen (%12) yan etkidir. Ayrıca hipotansiyon ve bilateral renal arter darlığı varlığında gelişen böbrek yetersizliği dikkat edilmesi gereken diğer önemli yan etkilerdir.

AT II RESEPTÖR ANTAGONİSTLERİ

Bu ilaçların da etkinlik olarak ACE inhibitörleri ile eşdeğer oldukları çeşitli çalışmalarla kanıtlanmıştır. Kinin düzeylerinin artışına yol açmadıkları için öksürüğe neden olmazlar ve öksürük nedeniyle ACE inhibitörleri kullanamayan hastalar için uygun bir alternatif oluştururlar. Angiotensin antagonizması ile ilişkili diğer etkileri ACE inhibitörlerine benzer. Kalp yetersizliğinde bu ajanlar da giderek daha fazla kullanım alanı bulmaktadır.

DİGOKSİN

Digital preperatları, 200 yılı aşkın bir süredir kalp yetersizliği tedavisinde kullanılan ilaçlardır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda digoksinin kalp yetersizlikli hastalarda mortaliteyi azaltmamakla birlikte semptomatik iyileşme sağladığı ve hastaneye yatışları azalttığı saptanmıştır. Bu nedenle diuretic,

ACE inhibitörü ve beta blokerler ile semptomları kontrol altına alınamayan hastalarda digoksinin kullanılması önerilmektedir. Digoksin toksik-terapötik sınırı dar olan ilaçlardandır. Bu nedenle dozun iyi ayarlanması ve hastalarda bireyselleştirilmesi gerekmektedir.

BETA BLOKERLER

Beta blokerler çeşitli mekanizmalarla kalp yetersizlikli hastalarda düzelmeye sağlarlar: Uzun süreli sempatik stimülasyon ile kalpteki beta reseptörler desensitize olur ve hassasiyetlerini kaybederler. Bu durumda ortamda yüksek doz katekolamin olmasına karşın yeterli sempatik etki gözlenmeyecektir. Beta blokerler bu durumu ortadan kaldırarak kalbe sempatik desteğin yeniden sağlanmasında yardımcı olabilecektir. Katekolaminlerin miyokard üzerinde doğrudan toksik etkileri vardır. Beta blokerler katekolamin düzeyini azaltarak bu etkiyi ortadan kaldırırlar. Yüksek doz katekolamin periferik vazokonstriksiyona yol açarak ard yükü artırır. Beta blokerler dolaşan katekolamin miktarını azaltarak dolaylı yoldan vazokonstriksiyonu azaltabilirler.

Son yıllarda yapılan klinik çalışmalarda beta blokerlerin kalp yetmezlikli hastalarda uzun dönem kardiyak performans ve mortaliteyi olumlu etkiledikleri saptanmıştır. Ancak beta blokerlerin bu etkilerinin kısa sürede olmadığı ve bu ajanların ilk uygulandıkları sırada, sempatik desteğin azalmasına ve kalp yetersizliğinin ağırlaşmasına yol açtıkları da izlenmiştir. Bu nedenle beta blokerlerin Evre I – III kalp yetmezlikli hastalara ve hastalar uygun tedavi altında stabl bir seyir izlerken verilmesi önerilmektedir.

DİĞER İLAÇLAR

ACE inhibitörleri ya da AT II antagonistlerinin çeşitli nedenlerle kullanılmadığı hastalarda nitrat gibi periferik ve nodilatörler ile hidralazin gibi periferik arteriyel dilatörlerin ön yük ve ard yükü azaltarak kalp yetersizliği tedavisinde etkin olduğu bilinmektedir. Kısa süreli infüzyon şeklinde uygulanan intravenöz dopamine ve dobutamin hastalarda geçici düzelmeler sağlayabilir. Ayrıca kalsiyum hassaslaştırıcı ajanlar (levosimendan) ve fosfodiesteraz inhibitörü bazı ajanlar (amrinon, milrinon) kalp yetersizliğinde kullanılabilir.

DİĞER YÖNTEMLER

Kalp yetersizliğine neden olan mekanik, düzeltilebilir bir neden varsa, cerrahi tedavi hastalar için bir seçenek olabilir. Koroner arter hastalığı olan hastalardan revaskülarizasyon sonrası kardiyak fonksiyonların düzeleceği düşünülen hastalar da cerrahi tedaviden yarar görebilir.

Ventriküler senkronizasyon bozukluklarının kalp yetersizliği fizyopatolojisinde önemli bir rolü olduğu düşünülen hastalar, yeni geliştirilen bir yöntem olan 3 odacıklı kalp pillerinden yarar görebilir. Ayrıca ani ölüm açısından yüksek riskli hastalarda da implante edilen kardiyoverter defibrilatörlerin yaşamı uzatmada etkin olduğu bilinmektedir.

Son dönem hastaların bazıları henüz araştırma aşamasında olan yapay kalplerden yarar görebilir ancak bu hastaların kesin tedavisi ancak kalp transplantasyonu ile mümkün olur.