Derleme

Akut Kalp Yetersizliği

Uzm.Dr. Nil ÖZYÜNCÜ

Öz

Akut kalp yetersizliği hayatı tehdit eden bir klinik olduğundan hızlı değerlendirme ve acil tedavi gerektirmektedir. Son yayınlanan ESC 2016 Kalp Yetersizliği Kılavuzu akut kalp yetersizliğinde klinik ve tedavi yaklaşımlarını güzel bir şekilde özetlemiştir. Yatak başında fizik muayene ile yapılacak klinik sınıflandırma ilk safhada tedaviyi yönlendirmede faydalı olacağı gibi prognostik bilgiler de vermektedir. Akut kalp yetersizliği şüphesi durumunda atılacak adımlar ilk temasta acil müdahale dönemi ve başvuru sonrasındaki ilk 60-120 dakikayı kapsayan hızlı müdahale dönemi olarak ikiye ayrılmıştır. Acil müdahale sonrası indükleyici faktörlerin tespiti ve bunlara yönelik tedavi oldukça önemlidir. Fizik muayenedeki konjesyon ve perfüzyon durumu, hastada seçilecek farmakolojik tedavinin de seçimini belirlemektedir. Son kılavuz ve güncel yayınlar eşliğinde akut kalp yetersizliği tanı ve tedavisi özetlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: *Akut kalp yetersizliği, Konjesyon, Perfüzyon, Tedavi*

Acute Heart Failure

Abstract

Acute heart failure is a life threatening clinical situation which needs to be diagnosed and treated emergently. Latest guideline of heart failure was published in 2016 by ESC and had summarised the clinical diagnosis and treatment mentality in details. Bedside physical examination and clinical classification of the patient is important in directing the therapy and also gives prognostic information. First steps in suspicion of acute heart failure includes the emergent care at the first contact and the urgent care which includes the first 60-120 minutes of admission. After emergent care, diagnosis of possible triggering factors and their treatment is very important. Congestion and perfusion status of the patient determines the choice of pharmacological agents for treatment. Here, diagnosis and treatment of acute heart failure is summarised according to latest guideline and literature.

Keywords: *Acute heart failure, Congestion, Perfusion, Treatment*

**Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara*
Yazışma Adresi: Nil Özyüncü, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara. e-posta: nilozyuncu@yahoo.com
Geliş Tarihi: 18.06.2018 Kabul Tarihi: 20.06.2018

Quick Response Kod:	Bu makaleye online erişim
	Website: http://www.medicalnetwork.com.tr • e-posta: kardiyoloji@medicalnetwork.com.tr
	Bu çalışmanın kaynak olarak gösterimi: *Özyüncü N. Akut Kalp Yetersizliği. MN Kardiyoloji 2018;25(2):93-100*

Giriş

Akut kalp yetersizliği (AKY), kalp yetersizliği semptom ve bulgularının ani veya tedrici olarak ortaya çıkması sonucunda acil tedavi ihtiyacı gerektiren bir klinik tablodur.[1] Hayatı tehdit eden bir klinik olduğundan hızlı değerlendirme ve acil tedavi gerektirmektedir. Klinik tablo akut akciğer ödemi ve kardiyojenik şok tablosuna kadar ilerleyebilir. Geriatrik nüfus hastane yatışlarının başlıca sebebi olan AKY, genel olarak olumsuz prognoz oranlarına sahiptir. Hastane içi mortalite oranları %4-7, taburculuk sonrası 3 aylık mortalite %7-11 ve ilk 3 ayda tekrar hastaneye yatış oranları %25-30 civarındadır.[2]

I. Klinik ve Sınıflama

Akut kalp yetersizliği, sıklıkla (%65-75) altta yatan kronik kalp yetersizliğinin akut dekompansasyonuna bağlıdır ancak ilk tanı kalp yetersizliği de (de novo) de AKY ile başvurabilir. Primer kardiyak disfonksiyon yanında genelde olayı alevlendiren dış faktörleri görmek mümkündür. Akut kalp yetersizliğindeki tetikleyici faktörler tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1: Akut kalp yetersizliğinde sebep ve tetikleyici faktörler

Kardiyovasküler sebepler	Taşikardiler (örn: atriyal fibrilasyon, ventriküler taşikardi) Akut koroner sendrom Bradikardiler (örn: Atriyoventriküler tam blok) Hipertansif kriz Akut pulmoner emboli Miyokardit Akut valvüler yetersizlik (örn: post miyokard enfarktüsü) Aort diseksiyonu Tamponad
Non-kardiyovasküler	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı alevlenmesi veya astım Enfeksiyon ve febril durumlar Renal disfonksiyon Ciddi anemi Hipertiroidi veya hipotiroidi Emosyonel stres, ağır egzersiz Peripartum kardiyomiyopati
Diğer sebepler	Fazla tuz ve sıvı alımı veya buna sebep olacak endokrin bozukluklar Cerrahi (örn: ciddi volüm değişiklikleri) İlaçlar (örn: non-streoid antienflamatuvar ilaçlar, negatif inotropiklear, tiyazolidindionlar)

Akut kalp yetersizliği ile ilgili iç içe geçmiş birçok sınıflama önerilmiştir. Pratikte en çok işimize yarayacak olan sınıflama hasta kabulündeki klinik prezentasyona dayalı olan sınıflamalar olacaktır. Bu sayede klinisyen, yüksek riskli hastaları belirleyerek hedefe yönelik girişimler yapabilir. Hastanın bilinen kalp yetersizliği varsa akut dekompansasyondan bahsedilirken ilk defa tanı alan hastada de novo akut kalp yetersizliği uygun tanım olacaktır. Başvurudaki kan basıncına göre AKY, hipertansif (sist KB>140mmHg), normotansif ve hipotansif (sist KB<90 mmHg) olarak sınıflanmaktadır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna (EF) göre AKY, düşük EF (%40) ve korunmuş EF'li kalp yetersizliği olarak ayrılır. Bunun dışında, AKY'deki kliniğin şiddetine göre akut pulmoner ödem ve kardiyojenik şok tanımları belirli klinik durumlarda kullanılmaktadır.

Akut kalp yetersizliği ile başvuran hastaların büyük çoğunluğu normal ya da yüksek SKB'ye sahipken, sadece %5-8'lik bir grup düşük SKB (<90 mmHg) ile başvurmaktadır, özellikle hipoperfüzyon bulguları da eşlik ediyorsa bu grup kötü prognoza sahiptir.[3] Dekompansasyona sebep olabilecek faktörler hızlıca gözden geçirilmeli ve acilen tedavi edilerek düzeltilmelidir (örn: akut koroner sendrom, taşikardiler).

Yatak başında fizik muayene ile yapılacak klinik sınıflandırma son derece önemli ve yol göstericidir. Hasta konjesyon durumuna göre kuru veya yaş, periferik hipoperfüzyon durumuna göre ise soğuk veya sıcak olarak değerlendirilir. Konjesyon bulguları, pulmoner konjesyon, ortopne, paroksismal noktürnal dispne (PND), periferik ödem, boyun venöz dolgunluğu, hepatomegali, asit ve hepatojugular reflüdür. Periferik hipoperfüzyon bulguları ise, soğuk terli ekstremiteler, oligüri, mental konfüzyon, daralmış nabız basıncı ve artmış laktat düzeyleridir. Tablo 2'de özetlenen bu sınıflama (Stevenson sınıflaması), ilk safhada tedaviyi yönlendirmede faydalı olacağı gibi prognostik bilgiler de vermektedir.[4]

	Konjesyon (-)	**Konjesyon (+)**
Hipoperfüzyon (-)	**SICAK-KURU**	**SICAK-YAŞ**
Hipoperfüzyon (+)	**SOĞUK-KURU**	**SOĞUK-YAŞ**

Tablo 2: Akut kalp yetersizliği hastasında konjesyon ve perfüzyon durumuna göre klinik profiller

Akut koroner sendrom hastalarında gelişen AKY'de, Killip ve Kimball[5] sınıflaması yapılmalıdır. Bu sınıflandırmaya göre hasta, kalp yetersizliği bulgusu yoksa sınıf I, ral ve S3 olması durumunda sınıf II, akut pulmoner ödem tablosu eşlik ediyorsa sınıf III, kardiyojenik şok tablosu varsa sınıf IV olarak değerlendirilmelidir. Hastaların 30 günlük mortaliteleri Killip II grubunda %13'lerdeyken, Killip IV'de %60 değerlerine yaklaşmaktadır.[5]

II. Tanı

a. İlk değerlendirme

Akut kalp yetersizliği, hayati tehdit edici ciddi bir klinik olup, şüphe durumunda ivedi tanı ve tedavi hayat kurtarıcı olabilmektedir. Son yayınlanan ESC 2016 Kalp Yetersizliği kılavuzunda AKY şüphesi durumunda atılacak adımlar, ilk temasta acil müdahale dönemi ve başvuru sonrasındaki ilk 60-120 dakikayı kapsayan hızlı müdahale dönemi olarak ikiye ayrılmıştır.[1] Hastayla ilk tıbbi temasta kardiyojenik şok ve solunum yetersizliği gibi iki hayati unsur acilen tanımlanmalı ve hızlıca müdahaleye başlanmalıdır. Bu iki durum söz konusu değilse, AKY şüphesi olan hasta, ilk 60-120 dakika içerisinde akut sebepler açısından hızlı değerlendirmeye tabi tutulmalıdır. Bu akut etyolojik sebepler; akut koroner sendrom, hipertansif kriz, aritmi, akut mekanik sebepler ve pulmoner emboli kliniğidir. Mevcudiyetleri durumunda spesifik tedavinin bir an önce başlanması hayat kurtarıcıdır. Bu klinik durumlar ivedilikle ekarte edildikten sonra, AKY'ne yönelik tanısal çalışmalar ve tedaviye yönelik klinik değerlendirmeler başlayacaktır. Erken başlanan uygun tedavi, AKY hastasında anahtar noktadır.[6]

b. Fizik muayene ve laboratuvar testleri

Akut kalp yetersizliğinde semptom ve bulgular sıklıkla sıvı yüklenmesi ve daha nadiren periferik hipoperfüzyona sekonderdir. Ancak bu bulguların özgünlük ve duyarlılıkları düşük olduğundan ileri laboratuvar değerlendirmeler tanıyı kesinleştirmek için gereklidir.

1. Teleröntgenografi, acil servislerde nefes darlığı sebebini ortaya koyabilmek için yapılan standart bir testtir. Akut kalp yetersizliği ile başvuran hastaların %80'inde pulmoner konjesyona sekonder değişiklikler görülür.[7] Pulmoner venöz konjesyon, plevral efüzyon, interstisyel veya alveoler ödem ve kardiyomegali AKY'de en sık görülen bulgulardır. Ancak pulmoner konjesyon olmaması, her zaman pulmoner kapiller venöz basıncın yüksek olmadığı anlamına gelmez ve hastaların yaklaşık %20'sinde teleröntgenografi neredeyse normale yakındır.
2. Elektrokardiyografi (EKG), akut kalp yetersizliğinde nadiren normaldir ve yüksek negatif prediktif değere sahiptir. Altta yatan kalp hastalığı veya aritmiler ve iskemi gibi potansiyel indükleyici sebepler hakkında fikir verir.
3. Ekokardiyografi, AKY şüphesi olan hastanın değerlendirilmesinde kullanılabilecek en değerli non-invazif testtir. Hemodinamik bozukluğu olan hastaların ekokardiyografik değerlendirilmesi aciliyet teşkil ederken, de novo AKY olan ve daha önceden kardiyak fonksiyonu bilinmeyen hastalarda erken dönemde (ilk 48 saat) ekokardiyografi görülmesi önerilmektedir.[1]
4. Tanısal kan tetkikleri, AKY hastasında ayırıcı tanı, prognoz belirleme ve tedavide önemli yere sahiptir. Plazma natriüretik peptidleri olan B tipi natriüretik peptid (BNP), N-terminal B tipi natriüretik peptid (NT-proBNP) veya mid-rejyonel pro A tipi natriüretik peptid (MR-proANP) düzeylerinin, akut dispne veya AKY şüphesi olan hastalarda ilk başvuruda ölçümü ESC 2016 Kalp Yetersizliği kılavuzunca sınıf I, A kanıt düzeyi endikasyonla önerilmektedir.[1] Burada temel amaç hızlı bir şekilde AKY'yi, kalp dışı dispne sebeplerinden ayırt edebilmektir. Natriüretik peptidler yüksek duyarlılığa sahip olduklarından normal düzeyler şüpheli AKY'yi dışlayabilmektedir. Natriüretik peptidlerin normal sınırları şu şekildedir: BNP <100 pg/mL, NT-proBNP <300 pg/mL, MR-proANP <120 pg/mL.[8] Yüksek duyarlılıklarına rağmen özgünlükleri yüksek olmayan natriüretik peptidler, AKY dışında başka sebeplere de bağlı olarak yüksek saptanabilirler.[9] Akut kalp yetersizliği şüphesi ile başvuran hastadan istenmesi gereken diğer kan tetkikleri; kardiyak troponinler, kan üre azotu (BUN) veya üre, kreatinin, elektrolitler (sodyum, potasyum), glukoz, tam kan sayımı, karaciğer fonksiyon testleri ve TSH düzeyi olmalıdır. Pulmoner emboli şüphesinde D-dimer bu tetkiklere eklenmelidir. Kardiyak troponin ölçümü altta yatan akut koroner sendrom kliniğini aydınlatabilmek amaçlıdır. Ne var ki, AKY hastalarının çoğunluğunda iskemik sebep olmaksızın, devam eden miyosit hasar ve nekrozuna sekonder troponin yüksekliği saptanabilmektedir.[10] Ayrıca, dekompansasyon sebebinin akut pulmoner emboli olduğu durumlarda, yüksek troponin düzeyleri risk sınıflaması ve karar vermede yol gösterici olmaktadır.[11] Prokalsitonin düzey ölçümü, eşlik eden enfeksiyon şüphe-

sinde (özellikle pnömoni), antibiyotik tedavisi için yol gösterici olabilmektedir.

5. Pulmoner arter kateteri ile invazif hemodinamik değerlendirme, AKY tanısı için her hastada rutin önerilen bir tetkik değildir. Klinik bozulma mekanizması net anlaşılamamış, hemodinamisi bozuk seçilmiş hastalarda faydalı olabilmektedir. Ayrıca tanısal amaçlı arteryel veya santral venöz yol açılması rutin kullanımda önerilmemektedir.

III. Tedavi

Akut kalp yetersizliği, ciddi ve hayati tehdit edici bir klinik olup, organ perfüzyonunun sağlanması için hemodinami ve oksijenizasyonun ivedilikle düzeltilmesi ve semptom kontrolü hemen uygulanacak tedavi hedefleridir. İlk aşamada uygulanacak bu tedavi hedeflerine ilaveten hastanede kalış süresi boyunca optimal tedavi stratejisi ile hastaların stabilizasyonu, uygun farmakolojik tedavinin başlanması ve seçilmiş olgularda cihaz tedavisi düşünülmesi kısa dönemde uygulanması gereken hedeflerdir. İlk aşamada, hastanın kardiyorespiratuvar fonksiyonları hızlıca değerlendirilerek yetersizlik durumunda kardiyovasküler ve solunum desteği ilk adımda sağlanmalıdır. Daha önce de belirtildiği gibi, ikinci basamak olarak yapılması gereken dekompansasyona sebep olabilecek majör indükleyicilerin tespiti ve varsa tedavileridir.

a. Acil müdahale gerektiren akut kalp yetersizliği indükleyicileri

1. *Akut koroner sendrom:* Akut koroner sendrom hastaları, ST elevasyonlu veya ST elevasyonsuz miyokard enfarktüs (MI) kılavuzlarına uygun şekilde tedavi edilmelidir.[12,13] Akut koroner sendrom kliniğine eşlik eden akut kalp yetersizliği tablosu, her iki MI tablosu için de çok yüksek riskli hasta grubunu teşkil etmekte ve acil invazif tedavi gerektirmektedir. Bu hasta grubu elektrokardiyografi ve kardiyak enzim sonuçlarından bağımsız olarak acil girişimsel tedaviye alınmalıdır.

2. *Hipertansif aciller:* Kan basıncındaki ciddi ve hızlı yükselmeler AKY'yi indükleyebilir ve tablo genellikle pulmoner ödem şeklindedir. Kan basıncının intravenöz (IV) vazodilatör ve diüretik kombinasyonuyla agresif düşürülmesi (ilk saatlerde %25, sonrasında dikkatli şekilde) ilk hedef tedavi stratejisidir.[14]

3. *Ciddi aritmiler:* Akut kalp yetersizliği hastasında hemodinamik bozukluğa yol açan ciddi aritmiler hızlı bir şekilde medikal tedavi, elektriksel kardiyoversiyon veya geçici pil ile düzeltilmelidir. Hastada atriyal fibrilasyon veya ventriküler taşikardinin hemodinamik bozukluğa yol açtığı düşünülüyorsa, sinüs ritmini sağlamak amacı ile elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir.[1] Akut kalp yetersizliğinde, aritmi ve hemodinamik bozukluk birbirini tetiklediğinden, sürekli ventriküler taşikardi zor bir klinik senaryodur. Seçilmiş hastalarda revaskülarizasyon amaçlı hızlı anjiyografi ve radyofrekans ablasyon amaçlı elektrofizyolojik çalışma düşünülebilir.[15]

4. *Akut mekanik sebepler:* Akut mitral yetersizliği ve ventriküler septal defekt gibi mekanik komplikasyonlar sıklıkla akut koroner sendrom neticesinde görülmektedir. Göğüs travması, endokardit, aort diseksiyonu ve nadiren kardiyak tümörler de mekanik dekompansasyon sebebi olabilmektedir. Tanı için ekokardiyografi önemlidir ve dolaşım desteği ile birlikte cerrahi veya perkütan girişim ihtiyacı vardır.

5. *Akut pulmoner emboli:* Şok veya hipotansiyon tablosunun sebebi akut pulmoner emboli olarak netleştirildikten sonra hızlı bir şekilde, kılavuzda önerildiği gibi tromboliz, kateter girişimi veya cerrahi embolektomi ile reperfüzyonun sağlanması gereklidir.[11]

b. Erken dönem tedavide oksijen tedavisi ve/veya ventilatör desteği

Hipoksemik olmayan AKY hastasında oksijenin rutin kullanımı vazokonstriksiyon ve kalp debisinde düşme yaratabileceği için önerilmemektedir.[16] Oksijen satürasyonu (SpO_2) <%90 veya parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) <60mmHg olan hastalarda oksijen tedavisi yapılmalıdır.[1] Kronik obstrüktif akciğer hastalığında (KOAH) hiperoksijenizasyon hiperkapniye sebep olabilmektedir. Tüm hastalarda oksijen tedavisi sırasında transkütan olarak oksijen satürasyon takibi yapılmalıdır. Özellikle pulmoner ödem kliniğinde, KOAH hikayesi olanlarda ve hemodinamik bozukluk durumunda kan pH, karbondioksit ve tercihen laktat düzeylerinin takibi önemlidir.

Oksijen tedavisine rağmen solunum sıkıntısı (solunum hızı >25 soluk/dk, SpO_2<%90) devam eden hastalarda, invazif olmayan pozitif basınçlı ventilasyonun (CPAP, BiPAP) vakit geçirilmeden başlanması entübasyon oranlarını azaltmada faydalıdır. Bu tedavi yönteminin kan basıncında düşmeye yol açabileceği akılda tutulmalı ve hipotansif hastalarda dikkatli olunmalıdır.[1] Akut kalp yetersizliği ve solunum sıkıntısı olan hastada özel-

likle asidoz, hiperkapni ve yorgunluk belirtileri mevcutsa modalite olarak BiPAP tercihi uygun olacaktır.[17]

İnvazif olmayan yöntemlerle hipoksemi, hiperkarbi veya asidoz düzeltilemedi ise; entübasyon ve mekanik ventilasyon yapılmalıdır. Anestezik ilaçlardan özelikle propofolün hipotansif ve kardiyodepresan yan etkilerine dikkat edilmeli, AKY veya kardiyojenik şok hastasında bu açıdan daha az yan etkiye sahip midazolam tercih edilmelidir.[1]

c. Farmakolojik tedavi

Akut kalp yetersizliği ile başvuran hastada klinik profile göre erken dönem tedavi, son yayınlanan ESC 2016 Kalp Yetersizliği Kılavuzu önerileri doğrultusunda özetlenmiştir. Konjesyon ve perfüzyon durumu, hastada seçilecek farmakolojik tedavinin seçimini belirlemektedir.

1. *Diüretikler:* Konjesyonu olan AKY hastasında ilk ve temel tedavi basamağıdır. Bu ajanlar için randomize, plasebo kontrollü çalışmalar olmasa da, geniş gözlemsel deneyimlerle semptomlardaki hızlı düzelme sağlamaları sayesinde kılavuzlardaki yerlerini almışlardır. Diüretikler renal tuz ve su atılımını artırmanın yanında venodilatör etkinliğe de sahiptir. Bu sayede diürez başlamadan semptomatik rahatlama sağlarlar. Hipoperfüzyon bulgularının eşlik ettiği hastalarda yeterli perfüzyon sağlanmadan diüretik tedaviye başlamamak gereklidir.

2. Konjesyonun belirgin olduğu AKY'de, ilk basamak olan IV diüretik tedavisine kan basıncı uygunsa vazodilatör tedavinin eklenmesi uygundur. Hiç diüretik almayan hastada 20-40 mg IV furosemid genellikle yeterlidir ancak kronik diüretik kullanan hastada en az oral doza eşit IV doz verilmesi gereklidir.[1] Oral dozun 2,5 katının IV verildiği ve aynı doz alan grupla sonuçların kıyaslandığı DOSE çalışmasında, yüksek doz ile böbrek fonksiyonlarında geçici bozulma pahasına, dispnede daha belirgin düzelme ve daha belirgin kilo kaybı olduğu izlenmiştir. Ayrıca konjesyon ve dispnede düzelme olan hasta grubunda renal fonksiyonlardaki geçici kötüleşmenin uzun dönemde kötü sonuçlarla ilişkili olmadığı görülmüştür. (18). İntermitan bolus veya sürekli infüzyon arasında belirgin bir farklılık saptanmamıştır. Hastanın klinik yanıt verdiği minimal dozda, yakın hemodinami ve renal fonksiyon takibi ile izlemek uygundur. Loop diüretiğe rağmen dirençli ödem veya yetersiz semptomatik cevap durumunda tiyazid diüretik veya spironolakton ile kombinasyon düşünülebilir.[19] Ancak olası elektrolit ve renal bozukluklar açısından yakın monitörizasyon önemlidir.

1. Vazodilatörler

Akut kalp yetersizliğinde semptomatik rahatlama için ikinci tercih edilen ilaç grubu vazodilatörlerdir. Venöz tonusu azaltarak önyükte düşüşe, arteryel tonusu azaltarak ardyükte düşüşe sebep olurlar. Tüm bunların neticesinde atım hacminde artış sağlayabilirler. Konjesyonu olan hastada SKB >90 mmHg ise tercih edilecek ajanlardır. Özellikle hipertansif AKY hastalarında faydaları belirgindir ve semptomatik hipotansiyonu veya SKB <90 mmHg olan hastalarda kaçınmak gereklidir. Doz titrasyonu yakın kan basıncı monitorizasyonu ile yapılmalı, hızlı ve fazla düşüşlerden sakınılmalıdır. Vazodilatör tedavi ciddi mitral ve aort darlığı hastalarında kullanılmamalıdır.

İntravenöz nitrogliserin, en sık kullanılan ve primer olarak venöz vazodilatör bir ilaçtır. Yüksek dozlarda arteryel vazodilatör etkinliğe de sahiptir. Başlangıç dozu 10-20 µg/dk olup 200 µg/dk dozlarına kadar çıkılabilir. En sık yan etkisi başağrısı olup, uzun süreli (16-24 saat) kullanımda tolerans gelişimi nedeni İle ilaçsız aralıklar bırakılması gereklidir.[20] Nitroprussid, dengeli bir venöz ve arteryel bir vazodilatördür. Başlangıç dozu 0,3 µg/kg/dk olup, 5 µg/kg/dk dozlarına kadar artırılabilir. Işığa hassas bir molekül olup, uzun süreli yüksek doz kullanımda siyanür toksisitesi riski taşımaktadır.[1] Sadece yoğun bakım ünitelerinde, invaziF hemodinamik değerlendirme altında kullanılmalıdır. Nesiritid, ülkemizde olmayan, sentetik insan BNP analoğudur. Pulmoner kapiller uç basıncında doz bağımlı düşüş, arteryel ve venöz sistemde vazodilatör etki gösterir. Nesiritidin, AKY hastalarının plasebo ile kıyaslandığı bir çalışma olan ASCEND-HF çalışmasında, dispnede plaseboya kıyasla nesiritid kolunda anlamlı olmayan bir düzelme görülmüş olup, renal fonksiyonlar ve taburculuk sonrası sonuçlarda hiçbir düzelme izlenmemiştir.[21] Akut kalp yetersizliği hastalarında rutin kullanım önerisi yoktur. Başka bir vazodilatör olan serelaxin, ilk çalışmasında umut vadeden sonuçlar vermesine rağmen, daha geniş kapsamlı olan RELAX-AHF-2 çalışmasında primer sonlanım noktalarını karşılayamamıştır.[22,23]

2. İnotroplar

İnotroplar, sadece organ perfüzyonunda bozulmaya yol açacak kadar düşük kalp debisi ve eşlik eden hipotansiyon (SKB <90 mmHg) durumlarında tercih edilme-

lidir. Son kalp yetersizliği kılavuzu, bu hasta grubundaki inotrop kullanımını sınıf IIb öneri olarak sınıflandırmıştır.[1] Tedaviye refrakter durumlarda vazopresör etkinlikteki ilaçlarla (yüksek doz dopamin ve noradrenalin) tedavi uygun olacaktır. Bu grup, konjesyonu olan hipotansif (yaş-soğuk) AKY hastalarıdır ancak altta yatan hipovolemi durumunda, yani hasta soğuk ve kuru ise, öncelikle sıvı tedavisi yapılmalı, refrakter durumda inotrop ajanlara geçilmelidir.

Sempatomimetiklerden dobutamin, AKY'de en sık kullanılan inotropik ajanlardandır. Temel etkinliğini β1 reseptörleri üzerinden gösterir ve kalp debisinde artışla beraber pulmoner kapiller uç basıncında düşüşe sebep olur. Doz aralığı 2-20 μg/kg/dk olan dobutamin, özellikle artan dozlarla beraber sinüs taşikardisi, miyokardiyal iskemi, aritmiler gibi ciddi yan etkilere sahiptir. Kan basıncı üzerindeki pozitif etkisi sadece artmış kalp debisi ile oluşmaktadır ve bazı hastalarda periferik vazodilatasyon nedeni ile hipotansif etki de gösterebilmektedir. Diğer bir sempatomimetik olan dopamin, 3-5 μg/kg/dk doz aralığında temel olarak beta-1 reseptörü üzerinden etki eder. Daha düşük dozlarda, dopamin reseptörleri vasıtası ile renal arter düz kas hücreleri üzerine dilatör etkisi mevcuttur. Bu sayede diüretiklerle kombine edildiğinde diürez üzerine etkinlik gösterebilmektedir.[2] Renal kan akımında artışa rağmen renal doz dopaminin, glomeruler filtrasyon hızı ve renal koruma üzerine faydası gösterilememiştir.[24,25] Daha yüksek dozlarda dopamin, α reseptör etkinliği ile vazokonstriktör etki göstermektedir. Noradrenalin temelde alfa reseptör üzerine agonist etki göstermekte olup, beta-1 reseptör üzerinde sınırlı etkiye sahiptir. Noradrenalin doz aralığı 0,1-1 μgr/kg/dak olup yüksek doz dopaminle beraber vazokonstriktör ilaç kategorisindedir. Bu ilaçlar belirgin hipotansiyon durumunda kan basıncını artırarak kanın hayati organlara redistribüsyonunu sağlarlar. Ancak bunun bedeli AKY'de istenmeyen bir durum olan artmış sol ventrikül ardyüküdür. Son kalp yetersizliği kılavuzu, inotroplarla tedaviye rağmen kardiyojenik şok tablosu olan hastalarda vazokonstriktör ilaçları (tercihen noradrenalin), organ perfüzyonunu sağlayabilmek amacı ile sınıf IIb öneri düzeyi ile önermiştir.[1] Temelde adrenerjik sistem üzerinden etki gösteren tüm bu inotrop ve vazokonstriktör ajanların mortalite üzerine olumsuz etkisi olduğu bilinmektedir.

Milrinon, bir fosfodiesteraz inhibitörü olup, farklı grup bir inotroptur. Etkinliğini cAMP üzerinden gösteren milrinon, pulmoner ve sistemik yatakta vazodilatör ve kalp üzerinde inotropik etkiye sahiptir. Renal bozukluklarda doz ayarlaması gerektirmekte olup, aritmi ve hipotansiyon gibi ciddi yan etkilere sahiptir. Akut kalp yetersizliği hastalarının IV milrinon ve plaseboya randomize edildiği OPTIME-CHF çalışmasında, milrinon ile mortalite ve hastane yatışları üzerine olumlu etki saptanmazken, daha fazla oranda yeni atriyal aritmiler ve uzun süren hipotansif yan etkiler izlenmiştir.[26] Pozitif inotropik ajanlarla oluşan olumsuz etkilerin sadece artmış miyokardiyal oksijen ihtiyacı ile değil, aynı zamanda artmış cAMP ve artmış hücre içi kalsiyumu nedeniyle olabileceği düşünülmektedir.[27] Bu sebeple sadece gerekli hastalarda, mümkün olan en düşük doz ve süreyle verilmeleri önemlidir.

Levosimendan, troponin C'nin hücre içi kalsiyuma hassasiyetini artırır ve kalsiyum düzeylerini artırmadan pozitif inotropik etki gösteren bir ajandır. Periferik dolaşımda ATP bağımlı potasyum kanalları üzerinden periferik vazodilatör etkinliğe de sahiptir. Levosimendan'ın aktif metaboliti yaklaşık 80 saatlik bir yarı ömre sahiptir ve bu sayede 24 saatlik infüzyon sonrası devam eden pozitif etkinliği vardır. Hemodinamik parametrelerde düzelme sağlamasına rağmen mortalite üzerine gösterilmiş olumlu bir etkisi yoktur.

Beta bloker kullanan hastalarda inotropik tedavi ihtiyacı oluştuğunda, beta reseptör üzerinden etki etmeyen ajanları tercih etmek doğru olacaktır. Bu sebeple kılavuz, beta blokerin sebep olduğu hipotansiyon ve hipoperfüzyon düşünülen hastalarda tedavide, IV levosimendan veya fosfodiesteraz inhibitörü kullanılabileceğini belirtmektedir.[1]

3. Tromboemboli profilaksisi

Akut dekompanse kalp yetersizliği, artmış venöz basınçlar ve düşük debi nedeni ile tromboza meyil yaratan bir durumdur. Kontrendikasyon olmayan ve halihazırda antikoagülan tedavi almayan hastalarda tromboemboli profilaksisi (örn: düşük molekül ağırlıklı heparinle) sınıf I öneri olarak önerilmektedir.[1]

4. Digoksin

Digoksin özellikle yüksek hızlı (hız>110/dk) atriyal fibrilasyonu olan hastalarda, daha önce kullanmayanlarda 0,25-0,5 mg IV bolus olarak (orta-ciddi renal yetersizlikte 0,625-0,125 mg yeterli olacaktır) önerilmektedir.[1] Ko-morbid durumlar, çoklu ilaç kullanımı, ileri yaş gibi digoksin metabolizmasının etkilendiği durumlarda idame tedavisi kan takipleri ile yapılmalıdır.

5. Opioidler

Opioid ajanlar, anksiyete ve dispne üzerinde rahatlatıcı etkiye sahiptir. Pulmoner ödemdeki ciddi dispne durumunda çok dikkatli şekilde kullanılabilirler (sınıf IIb), ancak rutin kullanımları önerilmemektedir. Bulantı, hipotansiyon, bradikardi ve invazif ventilasyon ihtiyacını artırabilecek solunum depresyonu gibi yan etkilere sahiptirler.

d. Cihazlar ile tedavi

1. Renal replasman tedavisi: Ultrafiltrasyon, yarı geçirgen bir membrandan sadece plazmadaki suyun alınması esasına dayanır ve AKY hastalarında loop diüretiklerine üstünlükleri gösterilmemiştir.[19,28] Diüretik stratejisine yanıtsız refrakter konjesyon durumunda sınıf IIb öneri olarak önerilmiştir.[1] Renal replasman tedavisi ise refrakter volüm yükü ve akut böbrek hasarı olan hastalarda faydalıdır. Bu hasta grubu, volüm yüküne eşlik eden sıvıya yanıtsız oligüri, ciddi hiperkalemi (>6,5 mmol/L), ciddi asidoz (pH<7,2), serum üre seviyesi >150 mg/dL ve serum kreatinin >3,4 mg/dL olan hastalardır.

2. Mekanik destek cihazlar: İntra-aortik balon pompası, kardiyojenik şok tedavisinde ve mekanik komplikasyonların cerrahiye köprü döneminde fayda vermektedir. Ventriküler destek cihazlar ise seçilmiş hastalarda organ nakline veya karara köprü olarak kullanılabildikleri gibi, son tedavi olarak da düşünülebilmektedir.

Kaynaklar

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. Authors/Task Force Members. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016 Jul 14;37(27):2129-200.
2. Farmakis D, Parissis J, Filippatos G. Acute heart failure: epidemiology, classification and pathophysiology. The ESC textbook of intensive and acute cardiovascular care. Oxford University Press, 2nd ed. 2015:459-469.
3. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003;41(10):1797-804.
4. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure.Eur J Heart Fail 2005;7(3):323-31.
5. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol 1967;20(4):457-64.
6. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, et al. Timing of immunoreactive B-type natriuretic peptide levels and treatment delay in acute decompensated heart failure: an ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) analysis. J Am Coll Cardiol 2008;52(7): 534-40.
7. Adalet K. Akut kalp yetersizliği ve akciğer odemi. Klinik kardiyoloji tanı ve tedavi. İstanbul Tıp kitabevi, 2013:657-67
8. Kelder JC, Cowie MR, McDonagh TA, et al. Quantifying the added value of BNP in suspected heart failure in general practice: an individual patient data meta-analysis. Heart 2011;97(12):959-63.
9. Gupta DK, Wang TJ. Natriuretic Peptides and Cardiometabolic Health. Circ J 2015;79(8):1647-55.
10. Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, et al. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. Eur J Heart Fail 2015;17(12):1262-70.
11. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC).2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2014;35(43):3033-69.
12. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016;37(3):267-315.
13. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2012;33(20):2569-619.
14. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur

Heart J 2013;34(28):2159-219.

15. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J 2015;36(41):2793-867.
16. Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJ. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. Heart 2010;96(7):533-8.
17. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. Eur J Heart Fail 2015;17(6):544-58.
18. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al.; NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med 2011;364(9):797-805.
19. Mentz RJ, Kjeldsen K, Rossi GP, et al. Decongestion in acute heart failure. Eur J Heart Fail 2014;16(5):471-82.
20. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Usman A. Comparison of effects on left ventricular filling pressure of intravenous nesiritide and high-dose nitroglycerin in patients with decompensated heart failure. Am J Cardiol 2004;93(2):237-40.
21. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, et al. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med 2011;365(1):32-43.
22. Teerlink JR, Voors AA, Ponikowski P, et al. Serelaxin in addition to standard therapy in acute heart failure: rationale and design of the RELAX-AHF-2 study. Eur J Heart Fail 2017;19(6):800-809
23. Čerlinskaitė K, Javanainen T, Cinotti R, Mebazaa A; Global Research on Acute Conditions Team (GREAT) Network. Acute Heart Failure Management. Korean Circ J 2018;48(6):463-480.
24. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet 2000;356(9248):2139-43.
25. Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM, et al; NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with renal dysfunction: the ROSE acute heart failure randomized trial. JAMA 2013;310(23):2533-43.
26. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr, Benza R, Bourge R, Colucci WS, et al; Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. JAMA 2002;287(12):1541-7.
27. Francis GS, Bartos JA, Adatya S. Inotropes. J Am Coll Cardiol 2014;63(20):2069-78.
28. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al; Heart Failure Clinical Research Network. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. N Engl J Med 2012;367(24):2296-304.

Toplantılar

Yurtiçi

22 - 23 Haziran 2018	İstanbul. Pulmoner Hipertansiyon Uygulamalı Eğitim Programı
23 Haziran 2018	Edirne. Balkan KardiyoOnkoloji Günleri
20 - 23 Ekim 2018	Antalya. 34. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi

Yurtdışı

26 - 29 Haziran 2018	Alexandria, Egypt. CardioAlex Congress
27 Temmuz 2018	Boston, USA. 23rd World Congress on Heart Disease
25 - 29 August 2018	Munich, Germany. ESC Congress 2018
07 - 09 Eylül 2018	Greece. Atherosclerosis International Meeting
28 Eylül 01 Ekim 2018	Bangkok, Thailand. 23rd ASEAN Federation of Cardiology Congress (AFCC 2018)
25 - 27 Ekim 2018	Jeddah. ACC Middle East Conference 2018
05 - 08 Aralık 2018	Milan, Italy. EuroEcho-Imaging 2018 (Valvular Heart Disease & Exercise and Sport)

Medical Network

Mebas Medikal Basın Yayın ve Tanıtım Ajans San. ve Tic. Ltd. Şti.

THE GLOBAL INFORMATION RESOURCE FOR MEDICINE AND SCIENCE

2018 yılında yayınlanacak dergiler grubundan aşağıda işaretlediğim dergi/dergilere abone olmak istiyorum.

Abone Bilgileri

Adı : ..... Soyadı : ..... Branşı : .....

Adres (Ev) : .....

.....

Adres (İş) : .....

.....

e-posta : ..... GSM (Tel) : ..... Tel (İş) : .....

Teslim Adresi (Ev) : ❒ (İş) : ❒

Dergi Grubu	Periyodu	Tek Sayı	Öğrenci	Doktor	Kurum
Actual Medicine	6	❑ 30.-TL.	❑ 60.-TL.	❑ 80.-TL.	❑ 180.-TL.
Kardiyoloji	4	❑ 20.-TL.	❑ 60.-TL.	❑ 70.-TL.	❑ 80.-TL.
Oftalmoloji	4	❑ 20.-TL.	❑ 60.-TL.	❑ 70.-TL.	❑ 80.-TL.
Gorm	3	❑ 20.-TL.	❑ 40.-TL.	❑ 50.-TL.	❑ 60.-TL.

Abone olmak isteyen okuyucularımızın, MEBAS Medikal Basın Yayın ve Tanıtım Ajans San. ve Tic.Ltd.Şti.'ne ait aşağıdaki banka hesap numaralarından birine gerekli abone bedelini yatırıp, ödeme dekontunun fotokopisi veya faksını tarafımıza göndermeleri, **www.medicalnetwork.com.tr** adresinden veya **muhasebe@mebas.com.tr** posta adresine mesaj iletmeleri yeterlidir.

Hesap Numaramız:

Garanti Bankası Halaskargazi Şubesi (701) 6299433 IBAN TR63 0006 2000 7010 0006 2994 33 Şişli/İstanbul

Not: Gönderdiğiniz havalenin geri dönmemesi için lütfen dekonta (aşağıda örnekte görüldüğü gibi) yayınevinin adını ve hangi dergi için havale yapıldığını belirtiniz

Abone olmak için göndereceğiniz havale DEKONT ÖRNEĞİ

Alıcı veya Alacak Hesap	: Mebas Medikal Basın Yayın Ltd.Şti.
Hesap No:IBAN	: TR63 0006 2000 7010 0006 2994 33
Açıklama	: *(Abonenin Adı Soyadı)*

Atakan Sk. No:22/6 Mecidiyeköy - Şişli /İstanbul
http//www.medicalnetwork.com.tr
Tel: 0.(212) 230 27 68 Pbx
kardyoloji@medicalnetwork.com.tr
Fax: 0.(212) 246 41 49
muhasebe@mebas.com.tr