Kalp Yetmezliği

Bölüm 89

SELDA TEKİNER

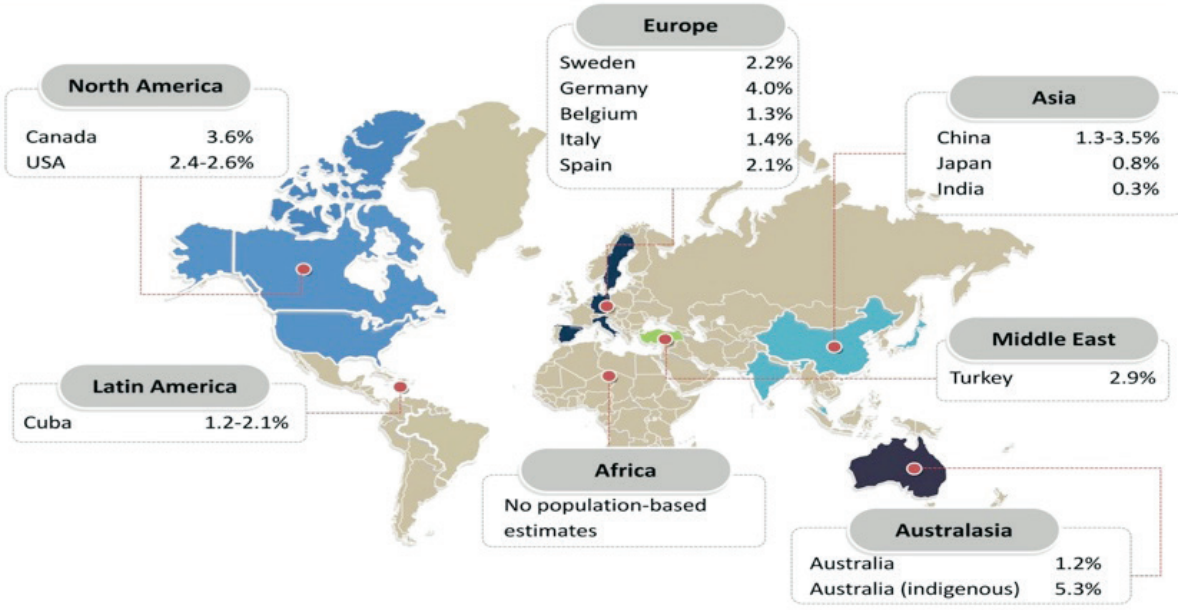
Genel Bilgiler

Kalp yetmezliği (KY) bireyin günlük aktivitesini kısıtlayan, hayat standartlarını düşüren ve gün geçtikçe görülme oranları artış gösteren bir halk sağlığı sorunudur. Kalp yetmezliği 2017'de dünya çapında 64,3 milyon kişinin muzdarip olduğu tahmin edilen küresel bir salgın olarak tanımlanmıştır. Kalp yetmezliği tanısını takiben yaşam kurtaran kanıta dayalı tedavilerin mevcudiyetine bağlı sağ kalımın artması ve popülasyonun genel olarak daha uzun yaşam beklentisine bağlı olarak prevalansında artma beklenmektedir.[1,2]

Değişik coğrafyalardan elde edilen verilere göre KY insidansı yılda 0,001-0,005 arasında değişmektedir. Dünya çapında yaygınlığa ilişkin mevcut veriler Şekil 89.1'de gösterilmektedir.

Günümüz tedavi imkanlarıyla kalp krizi, damar ve kapak hastalıkları, yüksek tansiyon ve diyabete bağlı ölümler engellenebilmekte ve yaşam süresi uzamaktadır. Fakat ilerleyen dönemlerde bu hastalıkların KY geliştirme ihtimalleri fazladır. Literatürde yaş almaya ek olarak obezite, hipertansiyon, şeker hastalığı ve kronik böbrek yetersizliği de KY için majör risk faktörleri arasında sayılmaktadır.[3]

Türkiye'de yaşayan erişkinlerde kalp yetersizliği prevalansı ve risk faktörlerinin araştırıldığı HAPPY (Heart Failure Prevalance and Predictors in Turkey) çalışmasının verilerinde, erişkinlerde KY ve asemptomatik sol ventrikül fonksiyon bozukluğu mutlak değerleri sırasıyla %2,9 ve %4,8 olarak hesaplanmış ve tahmini değerlerin de sırasıyla %6,9 ve %7,9 olacağı düşünülmüştür. Yine bu



Şekil 89.1 Dünya genelinde nüfusa dayalı çalışmalarda kalp yetmezliği prevalansı; bölge başına yüzde olarak[3].

çalışmaya göre ülkemizde yaklaşık olarak 2 milyon 424 kişide KY var olacağı hesaplanmıştır. Türkiye'de erişkin KY ve asemptomatik sol vetrikül disfonksiyonu prevalansı, daha genç bir nüfusa rağmen batılı ülkelerden daha yüksek olup ortalama KY yaşı 60'tır ve batı ülkelerine göre 10 yıl kadar daha erken bir yaştır.[4]

KY'nin dünya çapında sağlık harcamaları üzerindeki yükü kaygı vericidir. ABD'de 2012'de, KY'nin toplam maliyetinin 30,7 milyar dolar olduğu tahmin ediliyorken maliyetlerin %127 artarak 69,8 milyar dolara, 2030'da her ABD'li yetişkin için yaklaşık 244 dolara ulaşacağı Düşünülmektedir.[1]

İlk kez 1933 yılında Thomas Lewis tarafından "kalbin muhteviyatının yeterince boşalamaması durumu" şeklinde tanımlanmış olan kalp yetmezliği, daha sonra Paul Wood tarafından 1950 yılında kalbin vücudun gereksinimlerini karşılayacak dolaşımı sağlayamaması şeklinde tanımlanmıştır.[2] Daha önce yapılan tanımlarda sol ventrikülün atım yetersizliğinin etkili olduğu düşünülürken günümüzde kalp yetmezliği, kardiyak fonksiyon bozukluğundan kaynaklanan, sistemik ve/veya pulmoner konjesyonun değişik belirti ve bulgularını da barındıran bir sendrom olarak kabul edilmektedir. Spesifik olarak, sistolik yetmezlik ve/veya yüksek ventriküler dolum basınçları, azalmış perfüzyon ve konjesyon ile sonuçlanır. Kalp yetmezliğinin semptomları genellikle eforla veya istirahatte nefes darlığı, yorgunluk, sınırlı egzersiz kapasitesi ve ödemi içerir.[5-7]

Yapısal ve/veya fonksiyonel kardiyak anormalliğin neden olduğu KY semptom ve bulguları	+	Yüksek BNP ve/veya Kardiyojenik sistemik veya pulmoner konjesyonun objektif kanıtı

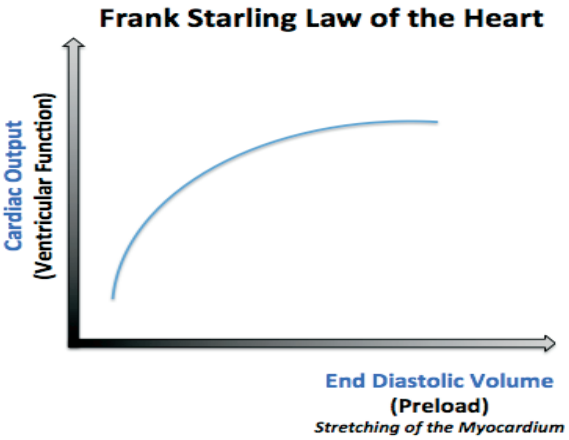
Şekil 89.2 Kalp yetmezliğinin evrensel tanımı[7].
BNP:Brain natriüretik peptit

Kalp yetmezliği bazen kardiyomiyopati ve/veya düşük Ejeksiyon Fraksiyon (EF) ile karıştırılabilir. Kardiyomiyopati, iskemik kalp hastalığı veya hipertrofik kardiyomiyopati gibi miyokardın bir hastalık durumudur. Bu, kalp yetmezliği sendromuna yol açabilir, ancak kalp yetmezliği geliştirmek için mutlaka gerekli değildir. Dolayısıyla bu terimler eşanlamlı kullanılmaz veya birbirinin yerine geçemez. Aynı şekilde, düşük bir EF, klinik sendromun yokluğunda doğrudan kalp yetmezliği tanısını ima etmez.[6]

Sol Ventriküler Fizyoloji ve Hemodinamik Profili

Sol ventrikül performansı üç ana bileşene bağlıdır: preload (ön yük), afterload (ard yük) ve kontraktilite.

Ön yük, ventriküler sistolün başlamasından önceki maksimum miyokardiyal gerilme miktarıdır. Ön yükün klinik olarak kabul edilen bir ölçüsü, doğrudan kardiyak kateterizasyon teknikleri kullanılarak veya dolaylı olarak transtorasik ekokardiyografi kullanılarak ölçülebilen sol ventrikül diyastol sonu basıncıdır (LVEDP). Kardiyak output (KO) ve ön yük arasındaki ilişki Frank-Starling mekanizması ile açıklanır (Şekil 89.3). Artan ön yüke yanıt olarak KO, sol ventrikül gerilmesi aktin ve miyozin liflerinin ara bağlantısını kaybettiği noktaya gelene kadar artmaya devam edecektir. Bu noktayı aşan ön yükteki herhangi bir artış, KO'nun azalmasına neden olacaktır.[6-8]



Şekil 89.3 Frank-Starling mekanizması.

Sol Ventriküler Ejeksiyon Fraksiyonuna (LVEF) Göre Kalp Yetmezliği Sınıflandırması

LVEF'e dayalı KY sınıflandırması 2021'de güncellendi ve KY daha önce ejeksiyon fraksiyon (EF) kategorisine göre üçe ayrılıyorken yeni sınıflamada 4. grup da eklenmiştir:

1. Düşük/azalmış (reduced) EF'li KY (HFrEF)→ KY + LVEF ≤%40
2. Hafif azalmış (mildly reduced) EF'li KY (HFmrEF)→ KY + LVEF %41-49
3. Korunmuş (preserved) EF'li KY (HFpEF)→ KY+ LVEF ≥ %50

4. Yeni KY tanımlamasında EF'ye göre önerilen 4. grup sınıflandırma şöyledir: Toparlanmış (improved) EF'li KY (HFimpEF)→ KY + önceki LVEF ≤%40 olup ikinci bir ölçümle başlangıç LVEF'sinden ≥10 puanlık bir artış ve LVEF> %40 olan.[8]

Klinisyenler, LV değerlendirme yöntemlerinin sınırlılıklarını akılda tutmalıdır. Örneğin ekokardiyografide EF kantitatif parametrelerine, okuyucu deneyimine/stiline ve görüntü kalitesine bağlı olarak EF değişkenliği olabilir. EF'de %41'den %39'a düşme, HFmrEF'den HFrEF'e klinik bir değişikliği veya kötüleşmeyi temsil etmeyebilir, bunun yerine bir ölçüm değişkenliğine atfedilebilir. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRI) veya çoklu girişimli tarama (MUGA taraması) gibi doğrulama testleri, büyük terapötik değişiklikler yapılmadan önce değişikliğin doğru olup olmadığını doğrulamak için kullanılabilir.

Amerika Kardiyoloji Koleji ve Amerikan Kalp Cemiyeti (ACC/AHA) tarafından KY, "ventrikülün kanla dolma veya kanı atma yeteneğini bozan herhangi bir yapısal veya işlevsel kalp bozukluğundan kaynaklanabilen karmaşık bir klinik sendrom" olarak tanımlanmaktadır. Miyokardiyuma yüklenen baskılar nedeniyle kalp debisi azalırken sempatik sinir ve reninanjiyotensin-aldosteron sistemlerinin aktivasyonu, kan basıncını (doku perfüzyonu için) ve kan hacmini (Frank-Starling mekanizmasıyla (Şekil 89.3) ön yükü, atım hacmini ve kardiyak outputu arttırarak) arttırır. Bu telafi edici mekanizmalar ayrıca miyokardın daha fazla zarar görmesine ve miyokardiyal kontraktilitenin kötüleşmesine yol açabilir. Sistolik kalp yetmezliğinde, azalan sol ventrikül fonksiyonu nedeniyle kalp debisi doğrudan azalır. Diyastolik kalp yetmezliğinde, zayıf ventriküler uyum, bozulmuş gevşeme ve kötüleşen diyastol sonu basıncı nedeniyle kalp debisi tehlikeye girer.[7,8]

Sistolik kalp yetmezliği olan hastaların %60 ila 70'inde, Koroner Arter Hastalığı (KAH) altta yatan etiyolojidir. Asemptomatik sol ventriküler sistolik disfonksiyondan, semptomatik sol ventrikül disfonksiyonuna ilerleme için bir ön gördürücüdür. Diyabetes Mellitus, doğrudan kardiyomiyopatiye yol açarak ve önemli ölçüde KAH'a katkıda bulunarak kalp yetmezliği ihtimalini iki kat artırır. Diyabet, KAH'lı kadınlarda kalp yetmezliğinin en güçlü predispozan faktörlerinden biridir. Sigara içimi, fiziksel hareketsizlik, obezite ve düşük sosyoekonomik durum genellikle gözden kaçan risk faktörleridir. Kalp yetmezliğinin klinik gelişiminin ve ilerlemesinin dört evresi vardır.[5] Çok sayıda durum, altta yatan bir kardiyak bozukluk olmaksızın akut olarak veya kronik kalp yetmezliğinin dekompansasyonu yoluyla kalp yetmezliğine sebep olabilir (Tablo 89.2).[7] Kalp yetmezliğinin geri döndürülebilir olup olmadığını belirlemek için alternatif nedenler derhal tanınmalı, tedavi edilmeli ve izlenmelidir.[7,9,10]

Fonksiyonel Kapasite

New York Kalp Cemiyeti (New York Heart Association/NYHA) Fonksiyonel Sınıflama sistemi (Tab-

Tablo 89.1 Kalp Yetmezliğinin Gelişimi ve İlerlemesi Evreleri

Evre	Evre A KY için risk altında	Evre B KY öncesi	Evre C KY	Evre D İleri KY
Semptomlar	KY için şu anda veya önceden semptom yok	KY için şu anda veya önceden semptom yok	KY için şu anda veya önceden semptom var	Konjesyon semptomları, istirahatte nefes darlığı, Kılavuza uyumlu medikal tedaviye rağmen tekrarlayan hastaneye yatışlar
Klinik özellikler	HT, KVH, DM, Obezite, kardiyotoksin maruziyeti, familyal kardiyomyopati için aile öyküsü	Aşağıdakilerden bir tanesinin varlığı: Yapısal kalp hastalığı, anormal kardiyak fonksiyon, Kardiyotoksinlere maruziyet durumunda yüksek BNP veya troponin seviyesi	Yapısal veya fonksiyonel kalp anormalliğinin neden olduğu semptomlar (sistolik disfonksiyon veya yüksek dolum basınçları)	İleri düzey tedavi (VDC,transplant) veya palyatif bakım gerekir

HT:Hipertansiyon, KVH:Kardiyovasküler hastalık, DM: Diyabetes Mellitus, VDC:Ventriküler destek cihazı

Tablo 89.2 Kalp Yetersizliği, Volüm Yüklenmesi ve Kalp Yetmezliği Dekompansasyonu Nedenleri

Yaygın Nedenler	Volüm Yüklenmesi ya da KY Dekompansasyonu
Koroner Arter Hastalığı	Anemi
Hipertansiyon	Atriyel fibrilasyon ya da diğer aritmiler
İdiyopatik kardiyomyopati	Sıvı yüklenmesi (tuz, su alımı, ilaç)
Valvüler kalp hastalığı	İlaca bağlı sıvı retansiyonu (örn; kemoterapi, siklooksijenaz 1 ve 2 inhibitörleri, aşırı meyankökü, glitazonlar, glukokortikoidler, androjenler, estrojenler)
Daha Az Yaygın Nedenler	Hiper ya da hipotiroidi hastalığı
Aritmi (taşikardi, bradikardi,kalp bloğu)	Pulmoner sebepler (Cor Pulmonale, pılmoner hipertansiyon, pulmoner emboli
Kolajen vasküler hastalık (sistemik lupus eritematozis, skleroderma)	Renal sebepler (renal yetmezlik, nefrotik sendrom)
Endokrin, metabolik bozukluklar (tiroid hastalığı, diabetes mellitus, feokromasitoma, diğer genetik bozukluklar)	Uyku Apnesi
Hipertrofik kardiyomyopati	Sistemik enfeksiyon ya da septik şok
Myokardit, perikardit, postpartum kardiyomyopati	
Restruktif kardiyomyopatiler (amiloidozis, hemokromatozis. sarkoidoz, diğer genetik bozukluklar)	
Toksik kardiyomyopati (alkol, kokain, radyasyon)	

lo3), semptomatik ve ilerlemiş (evre C ve D) kalp yetmezliği hastalarında fonksiyonel kapasitenin yaygın olarak kabul edilen sınıflandırmasıdır.[7,11] Fonksiyonel sınıflamanın prognostik ve terapötik çıkarımları vardır. Mortalite için öngörücüdür ve tanı için ve tedaviye olan yanıtın takibi için kullanılabilir. NYHA fonksiyonel sınıfı, kalp yetmezliği teşhisi sırasında değerlendirilmeli ve ardından kalp yetmezliği tedavisinin ve hastalığın gidişinin takibi için sonraki karşılaşmalarda yeniden değerlendirilmelidir.[7,11]

Tablo 89.3 New York Kalp Cemiyeti Fonksiyonel Sınıflaması

Sınıf I	Fiziksel aktivitede azalma yoktur. Sıradan fiziksel aktivite aşırı nefes darlığına, yorgunluğa veya çarpıntıya neden olmaz
Sınıf II	Fiziksel aktivitede hafif bir azalma vardır. İstirahatte rahat, ancak sıradan fiziksel aktivite aşırı nefes darlığı, yorgunluk veya çarpıntı ile sonuçlanır
Sınıf III	Fiziksel aktivitede belirgin azalma vardır. İstirahatte rahat, ancak sıradan aktiviteden daha azı bile aşırı nefes darlığı, yorgunluk veya çarpıntı ile sonuçlanır
Sınıf IV	Rahatsızlık duymadan herhangi bir fiziksel aktiviteye devam edememek. istirahatte semptomlar mevcut olabilir. Herhangi bir fiziksel aktivite yapılırsa, rahatsızlık artar

Nörohormon ve Sempatik Sinir Sistemi Aktivasyonu

Kalp yetmezliği kalp debisinin azalmasına yol açar ve bu hastalık durumunda çok sayıda zararlı fizyolojik yol aktive olur. Buna renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) ve sempatik sinir sistemi (SSS) dahildir. Böbreklerin azalmış perfüzyon basıncını algılaması ve renin salınımının stimüle olmasıyla RAAS aktive olur. Renin, anjiyotensin-I'i aktive etmekten sorumludur. Bu daha sonra anjiyotensin dönüştürücü enzim tarafından daha güçlü formu olan anjiyotensin-II'ye aktive edilir. Anjiyotensin-II, AT1 reseptörüne bağlanır. Bu süreç, vazokonstriksiyon, renal tübüllerde sodyum ve su absorpsiyonunun tetiklenmesi, aldosteron salınımının uyarılması ve hipertrofi ve fibrozis dahil olmak üzere çeşitli doğrudan zararlı miyokard etkileri dahil olmak üzere çok sayıda kardiyovasküler ve renal etkiyi tetikler. Kalp yetmezliği sırasında sempatik sinir sisteminin aktivasyonu, artan katekolamin seviyeleri ve artan sempatik tonus ile ilişkili kompleks bir yoldur. SSS'nin aktivasyonu başlangıçta erken KY'de yararlı olarak kabul edilebilir. Çünkü bunun artan kalp hızı ve kardiyak kontraktilite dahil olmak üzere geniş bir etki yelpazesi vardır. Ancak uzun süreli aktivasyonun daha

fazla kardiyak yeniden şekillenme ve aritmilere yol açan önemli zararlı etkileri vardır. Bu sistemlerin aktivasyonu kardiyak yeniden şekillenmeye ve KY'nin kötüleşmesine doğrudan katkıda bulunur. Bu yollar, sağkalımı iyileştirdiği, hastaneye yatışları azalttığı, semptomları azalttığı ve potansiyel olarak kardiyak işlevi iyileştirdiği kanıtlanmış çok sayıda farklı terapötik müdahaleye izin verir.[11]

Değerlendirme

Klinik öykü, belirti veya semptomla ilgili tek bir öğenin tanısal olduğu kanıtlanmamasına rağmen, birçoğu kalp yetmezliği olasılığını değerlendirmede yardımcıdır. Dikkatli bir şekilde yapılan fizik muayene, doğru tanı koymak, komorbid durumları değerlendirmek ve prognozu tahmin etmek için kritik öneme sahiptir.[5]

Klinik Belirtiler

KY'nin majör semptomları, nefes darlığı, fiziksel aktivite ile meydana gelen dispne, ortopne, paroksismal noktürnal dispne (PND) ve akut akciğer ödemi olarak ilerleyici biçimde oluşabilir. KY'ni akla getiren diğer semptom ve bulguları halsizlik, yorgunluk, egzersiz sonrası normalleşme süresinin uzaması, gece ortaya çıkan öksürük ve periferik (ayak bileği, sakral, skrotal) ödemdir.[6]

Öykü ve fizik muayene, alternatif ya da geri döndürülebilir nedenlerin değerlendirilmesinde faydalıdır. Kalp yetmezliği olan hastaların neredeyse tamamında eforla nefes darlığı görülür. Bununla birlikte, birinci basamakta nefes darlığının nedenlerinin yalnızca yüzde 30'unu kalp yetmezliği oluşturmaktadır. Sağlıklı normal bir insanda da efor dispnesi gözlenebilir. Fakat KY hastasında farklı olarak, semptomu ortaya çıkaracak aktivite derecesinin normalden daha düşük olmasıdır. KY ilerledikçe, daha basit egzersiz temposunda bile belirtiler ortaya çıkmaya başlar. Hastanın hareketsiz kalmasına neden olan herhangi bir durumda ise efor dispnesi bulunmayabilir.

Ortopne, tanım olarak düz yatarken ortaya çıkan dispne olarak ifade edilebilir. Çünkü sırt üstü yatarken kan ekstratorasik kompartmandan intratorasik kompartmana doğru yer değiştirir. Sonuçta sağlam bir sağ ventrikül aracılığıyla bu kan sol ventrikül ulaşsa da, KY'i gelişmiş bir sol ventrikül bu kan miktarını dışarıya pompalayamaz ve pulmoner venöz basınç ile pulmoner kapiller uç basıncı artar. Bu durum interstisyel sıvı birikimine, pulmoner kompliyans kaybının azalmasına, hava yolu direncinin şiddetlenmesine ve nefes darlığına neden olur. Sırt üstü uzanmakla birkaç dakika içinde ortaya çıkması ve oturur duruma geçince beş dakika içinde kaybolması ortopne tanısı koydurur.[13]

Paroksismal noktürnal dispne (PND), sıklıkla yattıktan 2-5 saat sonra meydana gelen ve hastaları birden bire boğulma hissi ile uyandıran aynı zamanda öksürük, hışıltı ve terlemenin gözlemlendiği yaklaşık yarım saat süren dispne nöbetidir. Hasta kendisinin rahat hissedemez ve kalkıp yürüme ya da pencereyi açıp daha fazla hava soluma ihtiyacı hisseder. PND'nin nedeni alt ekstremitelerdeki interstisyel ödemin sırt üst yattıktan sonra intravasküler alana geçmesi ile birlikte kalbe olan venöz dönüşün artmasıdır. Bu artış sol ventrikül fonksiyon bozukluğu nedeniyle pulmoner vasküler yatakta volüm ve basınç artışına, sonuçta da pulmoner ödeme neden olur.

Dinlenme sırasında ortaya çıkan dispne, oturma esnasında da farkedilen ve sırt üstü yatınca şiddeti artan dispnedir. Hipoksemi, asidoz ve solunum kaslarının yeterince çalışamaması ileri KY meydana gelen hastaların istirahat dispnesinden sorumludur.

Pulmoner alveoler ödem, birden bire başlayan öksürük, pembe renkli köpüklü balgam, taşikardi, santral siyanoz, hışıltılı solunum, soğuk ve soluk deri eşliğindeki ağır dispnedir. Hasta ölüm korkusu yaşar ve bu sol KY'nin en ağır semptomudur. İntravasküler basıncın alveolo-kapiller membranı geçmesi ile alveol içindeki lenfatik drenaj artar ve sıvı transudasyonu gelişir.

Üçüncü bir kalp sesinin varlığı (ventriküler galo), artmış sol ventrikül diyastol sonu basıncının ve azalmış LVEF'nin bir göstergesidir. Nispeten nadir görülen bulgular olmasına rağmen, üçüncü bir kalp sesi ve yer değiştirmiş kardiyak apeks, sol ventrikül disfonksiyonunun iyi bir göstergesidir ve sistolik kalp yetmezliği tanısında etkin bir kuraldır. Juguler venöz distansiyon, hepatojuguler reflü, pulmoner raller ve gode bırakan periferik ödem varlığı volüm yüklenmesinin göstergesidir ve kalp yetmezliği teşhisi olasılığını artırır. Halsizlik ve güçsüzlük semptomları azalmış kardiyak debi sonucu iskelet kaslarının kötü perfüzyonu ile alakalıdır. Bu perfüzyon bozukluğu, bozulmuş akım ile alakalı vazodilatasyon, iskelet kaslarında değişmiş metabolizma, inflamatuar sitokinlerin aktivasyo-

nuyla ve kötü beslenmeyle bağlantılıdır. Aynı zamanda KY'ne eşlik edebilen hipotansiyon, hipovolemi ve hipotansiyon da halsizlik ve güçsüzlükten sorumlu olabilir. KY hastalarındaki halsizliğin bir nedeni de anemidir.

KY hastalarında idrar oluşumu, hasta hareket halindeyken gün boyunca baskılanır. Fakat hasta gece sırt üstü yattığında, renal vazokonstriksiyon azalır ve idrar oluşumu artar. Ayrıca bu pozisyonda sol atriyum basıncı da artacağından oluşan natriüretik peptid salınımı noktüri meydana gelmesine neden olur. Noktüri, KY oluştuktan sonra nispeten erken görülebilir ve hastaların yaşam kalitesini etkileyip sorun oluşturabilir. Oligüri, ilerlemiş KY'nin bir bulgusudur ve aşırı derecede azalmış kardiyak debinin sonucu olarak idrar oluşumunun azalması ile ilişkilidir.[5,6,13]

Fizik Bakı

KY'nde fizik muayene bulguları, tıpkı semptomları gibi yetmezliğin derecesine, kompanse ya da dekompanse oluşuna ve hastanın yaşına, eşlik eden komorbidetelere göre büyük değişiklikler göstermektedir. KY'nin fizik muayene bulguları, bütün organların dikkatli değerlendirilmesini gerektirmektedir.[5]

Dekompanse KY'nde, ortaya çıkan düşük kalp debisi sonucunda cilt soluk ve kirli bir renkte olabilir. İleri KY gelişen hastalarda bitkinlik ve kaşektik yüz görünümü görülebilir. Akciğer ödemi gelişmiş bir hastada düşük kalp debisi ve sempatik aktivite artışına bağlı ciltte solukluk, soğukluk, terlemeyle birlikte hipoksi ve periferik staza bağlı siyanoz görülebilir.

Alveollere ve hava yollarına sıvı geçişi sebebiyle akciğerlerde raller duyulabilir. Yetmezliğin miktarı ile orantılı olarak raller akciğerin tabanından en üst kısmına kadar duyulabilir.

Kardiyak wheezing olarak bildiğimiz hışıltılı solunum, PND'ye, akciğer ödemine ve efor dispnesi ile birlikte görülebilen bir fizik muayene bulgusudur. Bronşiyal ödem ve sonrasında ortaya çıkan bronkospazm sonucu izlenir.

Cheyne-Stokes solunumu olarak gördüğümüz düzensiz solunum, birbirini izleyen hiperpne (aşırı derin ve hızlı solunum) ve apne dönemlerinin olduğu periyodik bir solunum şeklidir. Cheyne-Stokes solunumu KY'nde kötü prognoz işaretidir.

Kardiyomegali, akut KY'nde görülen bir durum değildir. Genellikle kronik KY'nde görülür ancak spesifik bir bulgu değildir. Kardiyomegeli fizik muayenede yapılan palpasyonda kalp tepe atımının sola aşağı doğru yer değiştirmesi ve atım süresinin uzaması ile tespit edilir. KY hastalarında, kompansasyon mekanizması nedeniyle kalp hızının 90- 100/dakika civarında izlenmesi sıktır. Günümüzde tanıda akciğer grafisi, ekokardiografi gibi görüntüleme yöntemleri, kardiyomegali tanısı için kullanılmaktadır.

Pulsus alternans, genellikle ilerlemiş KY'de ortaya çıkan, sinüs ritmindeki kalpte her iki nabız vurusundan birinin diğerine göre daha büyük genlikli olmasıdır.

Kan basıncı, özellikle DEF-KY hastalarında düşük olmaya meyillidir. Azalmış ejeksiyon sonucu sistolik kan basıncı 90-100 mmHg düzeyinde ölçülür. Kardiyak muayenede, oskültasyonda S3 duyulabilir. (S3, S2'den yaklaşık 0,15 saniye sonra duyulan, derinden gelen düşük frekanslı bir sestir.) S3 ile birlikte takikardinin bulunması halinde gallop ritmi denilir. Bu dört nala koşan at sesine benzer.

Batın muayenesinde karaciğer büyümüş, asit ve hepatojuguler reflü tespit edilebilir. Hepatojuguler reflü, sağ üst kadranın palpasyonu sırasında istirahatte normal olan juguler venöz basıncın anormal yükselmesidir.

Ödem, KY'nin tipik bulgusudur. Özellikle pretibial bölgeden başlaması ve gode bırakması tanı koydurucudur. Yerçekiminin etkisiyle ilk alt ekstremiteden başlar ve zamanla skrotal ve presakral bölgeye doğru ilerler.

KY tanımı tartışmalı olsa da, klinik bir tanıdır. Tanı için birkaç grup kriter yayınlamıştır, yaygın olarak kabul edilen Framingham kriterleridir ve hastanın ilk değerlendirme komponentlerini içerir. KY Framingham tanı kriterleri Tablo 89.4'te verilmektedir. İki majör ya da bir majör ve iki minör kriterlerin karşılanması durumunda KY tanısı konur.[7,12]

Tablo 89.4 Kalp Yetmezliği Framingham Tanı Kriterleri

MAJOR KRİTERLER	MİNÖR KRİTERLER
Akut pulmoner ödem	Ayak bileği ödemi
Kardiomegali	Eforla dispne
Hepatojugular reflü	Hepatomegali
Boyun ven distansiyonu	Nokturnal öksürük
Paroksismal nokturnal dispne ya da ortopne	Plevral efüzyon
Ral	Taşikardi (> 120 /dk)
Üçüncü kalp sesi gallop	

Laboratuvar ve Tanı Testleri

Laboratuvar verileri, kalp yetmezliğini tanımada görüntüleme tetkiklerine alternatif ve potansiyel olarak geri döndürülebilir nedenlerini belirlemeye yardımcı olabilir. Tablo 89.5'te ayrıntıları verilen ilk klinik değerlendirme, kalp yetmezliğini doğrulamaya, olası nedenleri belirlemeye ve eşlik eden hastalıkları belirlemeye yöneliktir.[7]

Yakın zamanda dekompanse KY hastasında serum kreatinin, kan üre nitrojeni, serum elektrolitleri, tam kan sayımı, idrar tahlili, karaciğer fonksiyon testleri, tiroid stimüle edici hormon ve açlık lipid paneli gibi çeşitli laboratuvar testleri yapılmalıdır.

Yeni KY tanısı konulan hastalarda, romatolojik hastalıklar, amiloidoz veya feokromositoma gibi sistemik hastalıklar için klinik bir endikasyon varsa, hemokromatozis ve HIV taraması da diğerlerine eklenebilir.

Natriüretik peptid biyobelirteçleri, B-tipi natriüretik peptidi (BNP) ve N-terminal pro-B-tipi natriüretik peptidlerdir (NT-proBNP). BNP ve NT-pro-BNP seviyeleri, kalp yetmezliği açısından nefes darlığı olan hastaların tanısını koymak için kullanılabilir. BNP, gerilmeye veya artan duvar gerilimine yanıt olarak atriyum ve ventriküller tarafından salgılanır. Natriüretik peptit seviyeleri dispne nedeninde kararsız kalındığında, yeni başlayan KY'nin teşhisinde faydalı olur. Seri olarak natriüretik test yapmanın poliklinikte ya da yatan hastada faydası yoktur. Ancak semptomlardaki değişiklikleri değerlendirirken ve hastaneden taburcu olduktan sonra bakılması, seviyenin hastalığın ciddiyetini belirlemesinde yardımcı olması ve daha kötü sonuçların habercisi olması açısından önemlidir. BNP seviyeleri yaş ilerledikçe artar, kadınlarda ve siyah ırkta daha yüksektir ve böbrek yetmezliği olan hastalarda yükselebilir.

BNP'nin güvenilirliği özellikle yaşlı popülasyonlarda, N-terminal pro-BNP'den daha iyidir. BNP seviyeleri arttıkça özgüllük ve dolayısıyla kalp yetmezliği teşhisi olasılığı artar. BNP seviyeleri, iki ila üç ayda mortalitenin, ve akut kalp yetmezliğinde kardiyovasküler olayların özellikle de BNP seviyesi >200 pg/ml'den veya N-terminal pro-BNP seviyesi > 5.180 pg/ml büyük ise güçlü belirleyicileridir. Akut ve ayakta tedavi dönemlerinde BNP düzeyinin azalmasının takip edilmesi önerilmez. Hastaneden taburculukta BNP seviyesinde yüzde 30 ila 50'lik bir azalma, sağkalımın arttığını ve yeniden hastaneye yatış oranlarının azaldığını göstermiştir.[7,14]

Görüntüleme

Göğüs radyografisi kalp yetmezliğini değerlendirmek için en başta yapılmalıdır, çünkü dispnenin pulmoner nedenlerini de (pnömoni, pnömotoraks, kitle) tanımlayabilir. Dispneli bir hastada akciğer grafisinde pulmoner venöz konjesyon ve interstisyel ödem, kalp yetmezliği tanısını daha olası hale getirmektedir. Plevral efüzyon veya kardiyomegali gibi diğer bulgular, kalp yetmezliği

Tablo 89.5 Kalp Yetmezliğinde Laboratuvar

İlk testler	Alternatif nedenler için diğer testler	Komorbid durumlar için testler, risk yönetimi
B tipi natriüretik peptit düzeyi	Arteriyel kan gazı(hipoksi, pulmoner hastalık)	A1c düzeyi (DM)
Kalsiyum, Magnezyum düzeyleri (diüretikler, aritmi için)	Kan kültürü (endokardit, sitemik enfeksiyon)	Lipid profili (hiperlipidemi)
Tam Kan Sayımı (anemi)	HIV (kardiyomyopati)	
Karaciğer fonksiyonları (hepatik konjesyon, volüm yüklenmesi)	Lyme serolojisi (bradikardi/kalp bloğu)	
Böbrek fonksiyonları (renal nedenler)	Serum ferritin düzeyi, transferin saturasyonu (makrositik anemi, hemokromatozis)	
Serum elektrolit seviyesi(elektrolit imbalansı)	Thiamine düzeyi (eksiklik, Beri-beri, alkolizm)	
Tiroid stimulan hormon düzeyi (tiroid bozuklukları)	Troponin ve kreatin kinaz-MB düzeyleri (myokardiyal enfaktüs, myokardiyal hasar)	
İdrar tahlili (renal nedenler)		

olasılığını biraz artırabilir, ancak bunların yokluğu kalp yetmezliği olasılığını azaltmada sadece biraz yararlıdır.

Elektrokardiyografi (EKG), kalp yetmezliği şüphesi olan hastalarda diğer nedenleri tanımlamak için yararlıdır. Sol dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi, akut veya önceki miyokard enfarktüsü veya atriyal fibrilasyon gibi değişiklikler tanımlanabilir ve ekokardiyografi, stres testi veya kardiyoloji konsültasyonu gibi ileri araştırma yapılması gerekliliğini gösterebilir. EKG'deki normal bulgular (ya da minör anormallikler) sistolik kalp yetmezliğini yalnızca biraz daha az olası kılar. Atriyal fibrilasyon, yeni T-dalgası değişiklikleri veya herhangi bir anormallik gibi diğer bulguların varlığı, kalp yetmezliği tanısı olasılığı üzerinde küçük bir etkiye sahiptir.

Ekokardiyografi, sistolik disfonksiyonu belirlemede en yaygın kabul gören ve mevcut yöntemdir ve kalp yetmezliğinin varlığını doğrulamak için ilk değerlendirmeden sonra yapılmalıdır. İki boyutlu doppler ekokardiyografi ile LVEF, sol ventrikül boyutu, duvar kalınlığı, kapak fonksiyonu ve perikard değerlendirilebilir. Artmış sol atriyal basınç, bozulmuş sol ventrikül gevşemesi ve azalmış kompliyans varlığında, diyastolik kalp yetmezliği tanısı koymada Ekokardiyografi yardımcı olabilir. Çoğu zaman, diyastolik kalp yetmezliği tanısı, kesin ekokardiyografik kanıt olmaksızın klinik olarak konabilir. Framingham kriterleri karşılanmazsa veya BNP düzeyi normalse, sistolik kalp yetmezliği dışlanır. Kalp yetmezliğinden şüpheleniliyorsa veya sistolik kalp yetmezliği ekarte edilmiş olsa da diyastolik kalp yetmezliğinden şüpheleniliyorsa LVEF'yi değerlendirmek için ekokardiyografi yapılmalıdır. Ekokardiyografi sonuçları şüpheli veya yetersizse, kalp fonksiyonunu değerlendirmek için transözofageal ekokardiyografi, radyonüklid anjiyografi veya kontrast maddeli sineanjiyografi kullanılabilir.

Hastaların yaklaşık üçte ikisinde kalp yetmezliğinin ve düşük ejeksiyon fraksiyonunun nedeni olduğu için KAH değerlendirmesi önemlidir. İskemik olmayan kardiyomiyopatide duvar hareketi anormallikleri yaygın olduğu için, KAH varlığını değerlendirmek için invaziv olmayan testler yeterli olmayabilir ve kardiyoloji konsültasyonu gerekebilir.

KY değerlendirmesi ve tanısı için verilen özet bir algoritma **Şekil 89.4**'te de gösterilmektedir. Bir hasta kalp yetmezliği semptomları gösterdiğinde, kalp yetmezliğinin alternatif veya geri döndürülebilir nedenlerini belirlemek ve varlığını doğrulamak için yapılacak ilk değerlendirme ve tanı algoritması **Şekil 89.4**'te verilmektedir.[7]

Tedavi

Evre A

Yapısal kalp hastalığı veya KY semptomları olmaksızın yüksek KY riski olanlar (hipertansiyon, aterosklerotik hastalık, diyabet, obezite, metabolik sendrom olanlar ya da ailesinde kardiyomiyopati öyküsü olan kardiyotoksin kullanan hastalar) bu gruptadır. Bu predispozan faktörler teknik olarak kendi başlarına kalp yetmezliği sendromunu oluşturmasa da, kılavuzlar, risk altındaki hasta rezervini azaltmak için önemli bir fırsatı temsil ettiğinden, değiştirilebilir faktörlere sahip bireylerin belirlenmesinin önemini vurgulamaktadır.

Bu grubun tedavisi sırasındaki hedefler "Hipertansiyonu tedavi etmek, sigarayı bırakma ve düzenli egzersiz yapma hakkında teşvik etmek, lipid bozukluklarını tedavi etmek, alkol alımı, yasa dışı ilaç/madde kullanımından caydırmak ve metabolik sendrom kontrolü" dür.

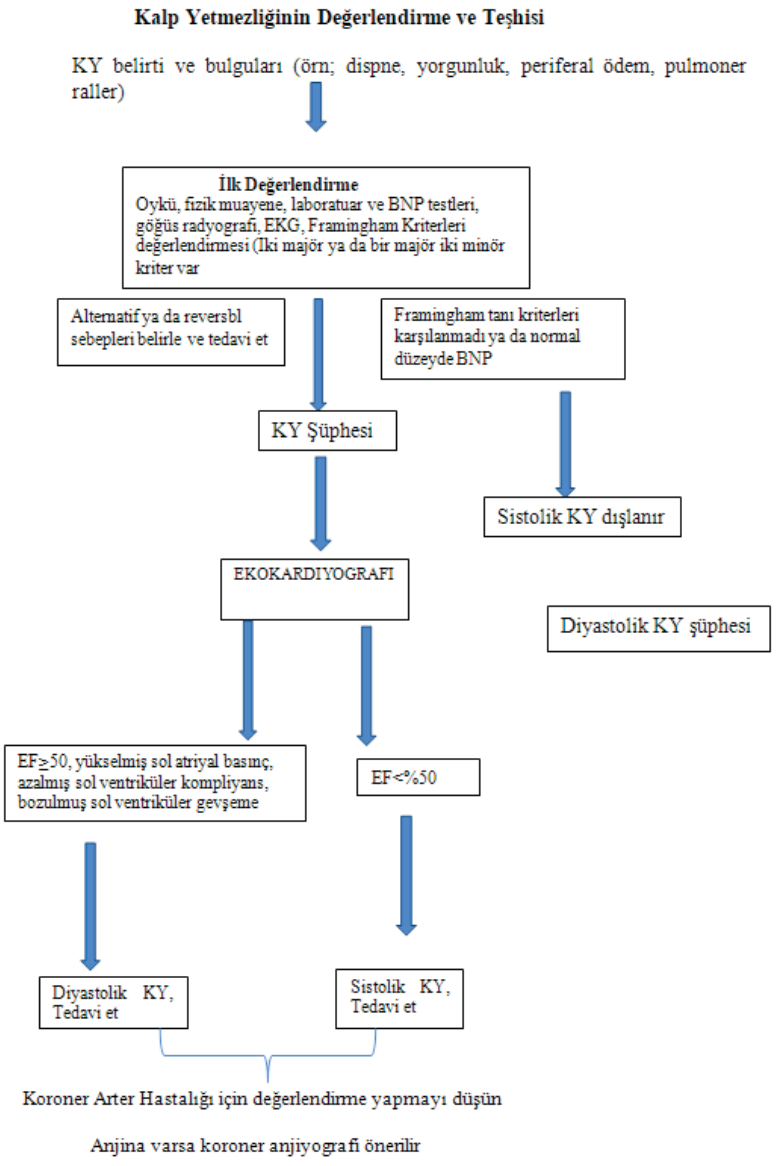
Yine bu grubun tedavisinde kullanılacak ilaçlar vasküler hastalığı ya da diyabeti olanlarda da uygun olan ACE inhibitörleri veya ARB ler ve Tip 2 Diyabetli hastalarda da SGLT2 i gruptur.

Evre B

Yapısal kalp hastalığı olan, ancak KY belirtileri veya semptomları olmayanlar (Bu grupta geçirilmiş MI öyküsü, sol ventrikül hipertrofisi ve düşük EF'liler ve asemptomatik valvüler hastalığı olanlar) vardır.

Bu grubun tedavisi sırasındaki hedefler "Hipertansiyonu tedavi etmek, sigarayı bırakma ve düzenli egzersiz yapma hakkında teşvik etmek, lipid bozukluklarını tedavi etmek, alkol alımı, yasa dışı ilaç/madde kullanımından caydırmak ve metabolik sendrom kontrolü" dür. Bu grubun tedavisinde kullanılacak ilaçlar, vasküler hastalığı veya diyabeti olan hastalar için uygun olan ACEI veya ARB, uygun hastalarda β-blokerler, Tip 2 diyabetli hastalarda SGLT2i

Seçili hastalardaki cihazlar olarak "İmplante edilebilir defibrilatörler" kullanılır.



Şekil 89.4 KY değerlendirme ve tanısında algoritma[7].

Evre C

Önceden veya mevcut KY semptomları olan yapısal kalp hastalığı olanlardır (bilinen yapısal kalp hastalığı olanlar ve nefes darlığı ve yorgunluk, azalmış egzersiz toleransı olanlar).

Bu grubun tedavisi sırasındaki hedefler "Hipertansiyonu tedavi etmek, sigarayı bırakma ve düzenli egzersiz yapma hakkında teşvik etmek, lipid bozukluklarını tedavi etmek, alkol alımı, yasa dışı ilaç/madde kullanımından caydırmak ve metabolik sendrom kontrolü ve diyette tuz kısıtlamasıdır."

Bu grupta kullanılan ilaçlar:

Rutin kullanım→ Sıvı tutulması için diüretikler, ACEI veya ARNI (*Anjiyotensin reseptör-Neprisilin İnhibitörü*), β-blokerler, Mineralokortikoid antagonistleri, SGLT2i.

Seçili hastalarda→ ARB'ler, Dijitaller, Hidralazin/nitratlar, İvabradin.

Seçili hastalarda→ Cihaz, Biventriküler pacing (CRT), İmplante edilebilir defibrilatörler.

Evre D

Özel müdahaleler gerektiren refrakter KY olanlar (maksimal medikal tedaviye rağmen istirahatte

belirgin semptomları olan hastalar, örneğin, tekrar tekrar hastaneye yatırılanlar veya özel müdahaleler olmadan hastaneden güvenle taburcu edilemeyenler)

A,B,C aşamalarında iken uygun önlemler, uygun evre bakımı için yeniden karar verme.

Seçenekler: Şefkatli yaşam sonu bakımı sağlanması.

Olağandışı bakım: Kalp nakli, kronik inotroplar, kalıcı mekanik destek, deneysel cerrahi ya da ilaç/uyuşturucu.[8,11]

Kaynaklar

1. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P et al. Global Burden of Heart Failure: A Comprehensive and Updated Review of Epidemiology. Cardiovasc Res 2022;00:1-16.
2. Köse G, Kurutkan MN, Orhan F. Bibliometric Analysis of the top 100 most cited Articles on Heart Failure. Health Care Acad J,2020;7(2):92-104.
3. Roger VL.Epidemiology of Heart Failure, A Contemporary Perspective. Circ Res 2021;128(10):1421-34.
4. Değertekin M, Erol C, Ergene O, Tokgözoğlu L, et al. Heart failure prevalence and predictors in Turkey: HAPPY study. Arc Turk Soc Cardiol 2012;40(4):298-308.
5. Rogers JG, O'Connor JM. Heart Failure Pathophysiology and Diagnosis.İçinde:Goldman L, Schafer A,eds Goldman Cecil Medicine Twenthysixth ed. Elsevier 2020;s.275-81.
6. Gürsoy E. Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu (EF≤ % 35) Stabil Kalp Yetmezliği Hastalarında 6 Dakika Yürüme Testi Mesafesi ve New York Kalp Cemiyeti Fonksiyonel Sınıflaması Korelasyonu [Uzmanlık Tezi]. Ankara:Ankara Üniversitesi;2014.
7. King M, Kingery J,Casey B.Diagnosis and Evaluation of Heart Failure. Am Fam Physician,2012;85(12):1161-68.
8. Murat S. 2022 Amerikan Kalp Birliği(AHA)/Amerikan Kardiyoloji Koleji(ACC)/Amerika Kalp Yetersizliği Birliği (HFSA) Kalp Yetersizliği Yönetimi Kılavuzu'nun Anahtar Noktaları. Türk Kardiyoloji Derneği Kalp Yetersizliği Çalışma Grubu Kalp Yetersizliği Elektronik Haber Bülteni[Çevrim içi]. https://tkd.org.tr/KYBulteni/?makale=418 30.11.2022
9. Yancy CW, Bozkurt B, Butler J, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure. J Am Col Cardiol 2013;62:e147- e239.
10. Levine DJ, Ryoo A, Hyoon J, Yousefzai R. Heart Failure and Cardiomyopathy.İçinde: Wing EJ,Schiffman FJ, eds Cecil Essentials of Medicine Tenth ed. Elsevier,2022; s.43-54.
11. Schevchuck A, Garcia ME. Congestive Heart Failure.İçinde:-Kellermen RD, Rakel DP, Heidellbauch JJ, et al,eds. Conn's Current Therapy 2023. Elsevier, 2023;s.115-20.
12. Mant J, Doust J, Roalfe A, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. Health Technol Assess 2009;13(32):1-207
13. Vijayakumar S, Kokkirala A.Heart Failure.İçinde: Ferri FF ed. Ferri's Clinical Advisor 2023.Elsevier,2023;s. 691-709.e1
14. Chen WC, Tran KD, Maisel AS. Biomarkers in heart failure. Heart 2010;96(4):314-20.