

KALP YETERSİZLİĞİ FİZYOPATOLOJİSİ

Dr. Mert AKER
Medical Park Ankara Hastanesi

1. GİRİŞ

KY, kardiyovasküler sistemin en karmaşık sendromlarından biri olup, modern tıbbın tüm gelişmelerine rağmen önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Braunwald'ın kapsamlı tanımlamasında belirttiği gibi, KY sadece kalbin pompa fonksiyonundaki bir bozukluk değil, nörohormonal, inflammatuar ve metabolik değişikliklerin eşlik ettiği sistemik bir hastalıktır. Bu kompleks sendrom, global olarak 64 milyondan fazla insanı etkilemekte ve prevalansı yaşlanan nüfusla birlikte giderek artmaktadır.

KY'nin patofizyolojisi konusundaki anlayışımız son yetmiş yılda önemli bir evrim geçirmiştir. 1950'lerde hastalık primer olarak hemodinamik bir bozukluk olarak görülürken, günümüzde çok daha karmaşık ve çok faktörlü bir süreç olarak anlaşılmaktadır. Mann ve arkadaşlarının detaylı çalışmalarında vurguladığı gibi, başlangıçtaki kardiyak hasar veya stres, bir dizi moleküler ve hücrel değişiklikleri tetiklemekte, bu da klinik sendromun ortaya çıkmasına yol açmaktadır.

Tarihsel Perspektif ve Kavramsal Gelişim

KY anlayışımızdaki tarihsel gelişim süreci, hastalığın kompleks doğasını anlamamıza önemli katkılar sağlamıştır. 1950'lerde hastalık sadece bir pompa yetersizliği olarak görülüyordu ve tedavi yaklaşımları önyük ve ardyük optimizasyonu gibi hemodinamik parametrelere odaklanmıştı. Bu dönemde tedavinin temelini dijital glikozidler ve diüretikler oluşturuyordu.

1960'ların sonu ve 1970'lerin başında, Packer ve arkadaşlarının öncü çalışmaları, KY'de nörohormonal sistemlerin aktivasyonunun önemini ortaya koydu. Bu anlayış, ACE inhibitörleri ve beta-blokerlerin tedaviye girmesine yol açtı ve

mortalitede belirgin azalma sağlandı. 1980'ler ve 1990'larda, inflammatuar süreçlerin ve sitokinlerin rolü anlaşılmaya başlandı. TNF- α ve diğer inflammatuar mediyatörlerin kardiyak disfonksiyondaki rolleri tanımlandı. 2000'li yıllarda moleküler biyoloji ve genetik alanındaki gelişmeler, KY'nin moleküler temellerini aydınlatmaya başladı. Gen ekspresyon değişiklikleri, protein modifikasyonları ve epigenetik düzenlemeler hastalığın patogenezinde önemli rol oynadığı anlaşıldı. Günümüzde ise tüm bu mekanizmaları bütünlükten integratif bir yaklaşım benimsenmektedir.

Modern Sınıflandırma ve Fenotipler

Günümüzde KY, EF'ye göre üç ana fenotipte incelenmektedir. Bu sınıflandırma hem patofizyolojik mekanizmaları hem de tedavi yaklaşımlarını belirlemede kritik öneme sahiptir. McDonagh ve arkadaşlarının ESC kılavuzlarında detaylı olarak açıkladığı gibi:

DEF-KY, EF'nin %40 veya altında olduğu durumlardır. Bu fenotip, klasik sistolik KY olarak da bilinir ve belirgin kontraktile bozukluğu ile karakterizedir. RAAS ve sempatik sistem aktivasyonu ön plandadır. Bu hasta grubunda farmakolojik tedavinin etkinliği en iyi şekilde gösterilmiştir.

HEF-KY, EF'nin %41-49 arasında olduğu durumlardır. Bu grup, hem sistolik hem de diyastolik disfonksiyon özelliklerini gösterir ve heterojen bir hasta popülasyonunu temsil eder. Son yıllarda yapılan çalışmalar, bu grubun kendine özgü patofizyolojik özelliklerini ortaya koymaya başlamıştır.

KEF-KY, EF'nin %50 veya üzerinde olduğu hasta grubunu kapsar. Bu fenotip, primer olarak diyastolik disfonksiyon ile karakterizedir ve son yıllarda yapılan çalışmalar, inflammatuar süreçlerin bu fenotipin patogenezinde merkezi rol oynadığı-

KALP YETERSİZLİĞİNİN ETİYOLOJİSİ

Dr. Muhammed ERZURUM
Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi

KY'de etiolojinin belirlenmesi, hastalığın prognozu ve tedavisi hususunda bilgiler sağlayacağından çok önemlidir. KY sıklıkla miyokardın primer veya sekonder sebeplerle gelişen fonksiyon bozukluğundan kaynaklanır. Ancak kalp kapaklarının, perikardın, endokardın veya kalp iletisi sisteminin anormallikleri de KY'ye sebep olabilir. DEF-KY en sık koroner arter hastalığına, KEF-KY ise en sık hipertansiyona bağlı gelişirken, çok çeşitli hastalık veya etken KY'nin sebebi olabilir.

Nedenler farklılık gösterse de aralarında önemli derece örtüşme mevcuttur. Aynı zamanda etioloji coğrafyaya göre de değişebilmektedir (Tablo 1).

Kalp Yetersizliğinin Klasik Nedenleri

Sol ventrikül yapı ve fonksiyonlarında değişiklik yapan birçok durum KY'ye sebep olabilir (Tablo 1). Gelişmiş ülkelerde koroner arter hastalığı ve hipertansiyon en önemli sebeplerdir. Afrika ve

Tablo 1. Kalp Yetersizliği Etiyolojileri

Hasta Miyokart	
İskemik Kalp Hastalığı	• Epikardiyal Koroner Arter Hastalığı • Geçirilmiş Miyokart Enfarktüsü • Miyokardiyal Hibernasyon* • Anormal Koroner Mikrosirkülasyon
Kardiyomiyopatiler	• Dilate Kardiyomiyopati (İdiyopatik-Ailesel) • Hipertrofik Kardiyomiyopati • Restriktif Kardiyomiyopati • Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopatisi • Peripartum Kardiyomiyopati • Takotsubo Kardiyomiyopatisi • Sol Ventrikül Non-Kompaksiyonu
Toksik veya İlaça Bağlı Hasar	• Alkol • Kokain • Amfetamin • Antrasiklinler Ve Diğer Kemoterapötikler • Ağır Metaller (Kurşun, Demir, Bakır, Kobalt) • Radyasyon • Antidepresanlar • Non-Steroid Antiinflamatuar İlaçlar
İmmünolojik veya enflamatuvar	• Enfeksiyöz (Viral miyokardit, Chagas hastalığı, HIV gibi viral-bakteriyel-fungal ya da protozoal enfeksiyonlar) • Enflamatuvar (lenfositik, eozinofilik, dev hücreli miyokardit)
İnfiltratif	• Neoplastik (direkt veya metastaz) • Amiloidoz, Sarkoidoz, Hemokromatoz, Lizozomal Ve Glikojen Depo Hastalıkları, Fabry Hastalığı
Metabolik	• Endokrin (Tiroid ve paratiroid hastalıkları, diabetes mellitus, adrenal yetersizlik, feokromositoma) • Nutrisyonel (Anemi, tiamin eksikliği, karnitin ve selenyum eksikliği, kompleks malnutrisyon, obezite)

KARDİYOMİYOPATİLER: GÜNCEL SINIFLAMA, TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Dr. Mert AKER
Medical Park Ankara Hastanesi

1. GİRİŞ VE TANIMLAMA

Kardiyomiopatiler, kalp kasının yapısal ve fonksiyonel bozukluklarıyla karakterize heterojen bir hastalık grubudur. Son yıllarda genetik ve moleküler temellerin daha iyi anlaşılması, tanı yöntemlerindeki gelişmeler ve yeni tedavi seçeneklerinin ortaya çıkması ile bu hastalık grubunun yönetiminde önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Amerikan Kalp Birliği ve Avrupa Kardiyoloji Derneği tanımlamalarına göre, kardiyomiopatiler primer olarak miyokardı etkileyen, açıklanabilir koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kapak hastalıkları ve konjenital kalp hastalıklarının olmadığı durumlardır.

Prevalans ve epidemiyolojik özellikler açısından bakıldığında, kardiyomiopatilerin genel popülasyondaki sıklığı yaklaşık 1/500'dür. Bu oran toplumlara ve tanı kriterlerine göre değişkenlik gösterebilmektedir. Kalp yetersizliğinin önemli nedenlerinden biri olan kardiyomiopatiler, özellikle genç popülasyonda ani kardiyak ölümün önde gelen sebeplerinden biridir.

2. DİLATE KARDİYOMİYOPATİ

Dilate Kardiyomiopati (DCM), kardiyomiopatiler içinde en sık görülen tiptir. Sol ventrikül veya biventriküler dilatasyon ve sistolik disfonksiyon ile karakterizedir. Hastalığın genetik temeli son yıllarda daha iyi anlaşılmış olup, vakaların yaklaşık %30-40'ında genetik nedenler rol oynamaktadır.

Genetik ve Moleküler Temeller: TTN geni mutasyonları en sık görülen genetik neden olup, genetik DCM'nin yaklaşık %25-30'undan sorumludur. LMNA gen mutasyonları özellikle iletim sistemi tutulumu ve malign aritmilerle seyreden vakalarda saptanır. MYH7 ve TNNT2 diğer önemli genlerdir.

Klinik Prezantasyon: Hastalık spektrumu asemptomatik seyirden ileri kalp yetersizliğine kadar değişkenlik gösterir. Hastalar genellikle efor dispnesi, yorgunluk ve periferik ödem gibi kalp yetersizliği semptomları ile başvurur. Çarpıntı ve presenkop/senkop önemli klinik bulgulardır. Tromboembolik komplikasyonlar, özellikle ileri sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda önemli bir morbidite nedenidir.

Tanısal Yaklaşım: Tanıda multimodal görüntüleme yaklaşımı esastır. Ekokardiyografi ilk basamak görüntüleme yöntemidir. Sol ventrikül end-diastolik çapının 5.6 cm'den büyük olması ve ejeksiyon fraksiyonunun %45'in altında olması karakteristik bulgulardır. Global longitudinal strain analizi subklinik disfonksiyonun erken tespitinde değerlidir.

Kardiyak MRG özellikle:

- Ventrikül boyutları ve fonksiyonunun kesin değerlendirilmesi
- Miyokardiyal fibrozis tespiti (geç gadolinyum tutulumu)
- Sağ ventrikül tutulumunun değerlendirilmesi
- İnflamasyon ve infiltrasyon değerlendirmesi açısından önemlidir

Tedavi: Medikal tedavide ACE inhibitörleri veya ARB'ler, dilate kardiyomiopati tedavisinin temel taşlarındandır. Bu ilaçlar renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini bloke ederek mortalite ve morbiditeyi azaltır. Çok sayıda klinik çalışma ile etkinlikleri kanıtlanmıştır. Özellikle enalapril, ramipril ve candesartan gibi ajanların etkinliği büyük çalışmalarla gösterilmiştir. Beta blokerler, sempatik aktivasyonu azaltarak önemli fayda sağlar. Özellikle üç beta bloker (bisoprolol, carvedilol ve metoprolol succinate) büyük klinik çalışmalarda mortalite faydası göstermiştir. Bu ilaçlar düşük dozda başlanıp kademeli olarak titre edilmelidir.

ERİŞKİN DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARINDA KALP YETERSİZLİĞİ

Dr. Ayşe Nur ÖZKAYA İBİŞ
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

1. EPİDEMİYOLOJİ VE TANIMLAMALAR

Doğumsal kalp hastalıkları (DKH) prevalansı bugüne kadar önemli coğrafik farklılıklar göstermekle birlikte 1000 yeni doğumda 9 hasta olarak bilinmektedir. Gelişmiş ülkelerde fetal taramalar ve hastalık saptandığında gebeliğin terminasyonu ile prevalansı ciddi ölçüde azalmaktadır. Ayrıca gelişen cerrahi ve medikal yöntemlerle DKH'ya sahip bireylerin neredeyse %90'ı artık erişkin yaşa ulaşmaktadır. Bu erişkin doğumsal kalp hastalıkları (EDKH) hastalarının en az %20'si kompleks kardiyovasküler anomaliye sahiptir ve çoklu organ tutulumları mevcuttur. Kalp yetersizliği (KY) gelişimi EDKH hastalarının %20-50'sini etkileyen önemli bir problemdir ve bu hastalarda mortalitenin başlıca nedenidir. Bu hasta grubunda KY, diğer KY nedenlerinden daha farklı mekanizmalarla gelişmektedir. Hastanın önceki dönemde geçirdiği düzeltici operasyonlar, miyokardiyal fibroz, koroner arterlerde cerrahiye bağlı hasar, kronik volüm yüküne bağlı nörohumoral aktivasyon gibi çoklu mekanizmalara bağlı olarak KY gelişmektedir. Giderek artan hasta popülasyonuna rağmen EDKH hastaları klasik KY klinik araştırmalarının genellikle dışında tutulmaktadır, bu nedenle bu hasta grubunda tedaviyi yönlendirecek çok az veri bulunmaktadır.

Bununla birlikte EDKH hastalarında KY ve ilişkili komplikasyonların yönetimi için giderek artan bir farkındalık mevcuttur. EDKH takibi için özelleşmiş merkezler oluşmaya başlamıştır. Avrupa Kalp Cemiyetinin 2020 yılında yayınladığı EDKH kılavuzunda da bu hastaların mutlaka özelleşmiş merkezlerde takip edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır.

Bu bölümde KY gelişimi riski taşıyan giderek artan sayıdaki EDKH hastalarının takip ve tanı

basamaklarını tartışacak ve tedavide kullanılabilecek çeşitli modaliteleri vurgulayacağız.

2. TANI ALGORİTMASI

2.1. Klinik Bulgular

EDKH hastalarında KY morfolojik sol ventrikül (LV), sağ ventrikül (RV) veya tek ventrikülün sistolik, diyastolik veya kombine disfonksiyonu sonucu ortaya çıkabilir. EDKH hastaları yaşamları boyunca kalp hastalıkları ile yaşadıkları için egzersiz kapasitelerindeki değişiklikleri tespit edemeyebilirler ve bu hasta grubunda KY tanısını koymak genel olarak zordur. Genellikle nefes darlığı, ortopne, egzersiz kapasitesindeki azalma, konjestif bulgular gibi klinik semptomları hastalar fark ettiklerinde ventrikül fonksiyonları ciddi bozulmuş hatta geri dönüşümsüz olabilmektedir. Bu nedenle özellikle KY gelişim riski yüksek olan hastalıklara sahip grupta, özelleşmiş merkezlerde rutin kontroller ile hastalığın seyrinin kaydedilmesi çok önemlidir (Resim 1).

Klinikte egzersiz kapasitesinin belirlenmesi en önemli basamaktır. Anamnez sırasında EDKH hastalarının fonksiyonel kapasitelerini olduğundan fazla tahmin etmeleri ve KY semptomlarını eksik bildirme olasılıkları daha yüksektir. Bu nedenle ventriküler fonksiyonun objektif olarak ölçülmesi, egzersiz testi yapılması ve serum biyobelirteçlerinin değerlendirilmesi yardımcı olabilir.

2.2. Görüntüleme Yöntemleri

2.2.1. Ekokardiyografi

Transtoraksal ekokardiyografi (TTE), EDKH hastalarında birinci basamak görüntüleme yöntemi-
dir. M-mod, iki boyutlu ve üç boyutlu görüntülemenin yanında doppler ekokardiyografi ve strain

KALBİN İNFLAMATUVAR VE İNFİLTRATİF HASTALIKLARI

Dr. Reha Yasin ŞENGÜL
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

1. GENEL BAKIŞ

Miyokardit, kalp kasının virüsler, bakteriler, parazitler, toksinler veya ilaçlar gibi dış etkenler ya da otoimmün reaksiyonlar sonucu inflamasyondur. Virüsler (özellikle Parvovirüs B19 ve insan herpesvirüsü 6) en yaygın nedenler arasında yer alırken, ilaç reaksiyonları, doğum sonrası kardiyomiyopati gibi faktörler de bu durumu tetikleyebilir. Miyokardit patogenezi, kalp dokusuna zarar veren etkenler sonrası bağışıklık yanıtının inflamasyona yol açması üzerine kuruludur. Uygunsuz bağışıklık yanıtı, akut kalp hasarı veya dilate kardiyomiyopati (DCM), kalp yetersizliği veya ölüm gibi uzun dönem komplikasyonlara yol açabilir. Çoğu vakada, uygun destek ve takip bakımı ile miyokardit kendiliğinden sınırlı bir süreç gösterir; ancak bazı hastalarda otoimmün reaksiyonlar kalıcı kalp disfonksiyonuna neden olabilir. Viral genomların, DCM hastalarının biyopsi örneklerinde inflamasyon olmaksızın bulunması, hastalık ile ilişkili enfeksiyona işaret edebilir. Miyokarditin patofizyolojisi ve tedaviye yönelik ilerlemeler, hastaların prognozunu iyileştirmeye devam etmektedir.

1.1 Epidemiyoloji

2019 Küresel Hastalık Yüğü çalışmasına göre, miyokardit prevalansı her 100,000 kişide 9.21 olarak belirlenmiştir. Miyokardit kaynaklı engellilik, büyük oranda kalp yetersizliğinden kaynaklanmaktadır. 2019'da miyokardit nedeniyle her 100,000 kişide 0.42 ölüm gerçekleşmiştir. Miyokardit ölüm oranı çocuklarda ve erkeklerde daha yüksektir. Tanı doğruluğunda bölgesel farklılıklar

görülmekte olup, bebeklerde ani kardiyovasküler ölümlerin %2'si, çocuklarda %5'i ve genç sporcularda %5-14'ü miyokardit kaynaklıdır.

1.2. Patogenez

Postviral ve otoimmün miyokarditin hücresel ve moleküler patogenezi, çoğunlukla hayvan modellerinden elde edilen verilere dayanmaktadır. Bu modeller, akut yaralanmadan kronik dilate kardiyomiyopatiye kadar ilerleyen süreci üç aşamada özetler: İlk aşamada, akut yaralanma sonucu kardiyak hasar oluşur ve hücre içi antijenler (örneğin kardiyak miyozin) açığa çıkarak doğal bağışıklık sistemini aktive eder. İkinci aşamada, birkaç hafta içinde patojenlere ve kalp epitoplarına özgü T lenfositleri ve antikorlar güçlü bir inflamasyon başlatır. Çoğu hastada patojen temizlenir ve bağışıklık yanıtı dizginlenir. Ancak bazı vakalarda, virüs tamamen temizlenmez, miyosit hasarı sürer ve kalp antijenleri patojenik olarak yanlış tanınarak kalıcı inflamasyona yol açabilir.

1.3. Spesifik Etiyolojik Ajanlar

Çoğu vakada miyokardit, enfeksiyon veya ilaç ya da toksine maruz kalma gibi bağışıklık sistemini aktive eden bir olayla tetiklenir. Vakaların bir kısmı ise etkilenen hastanın birincil immünolojik anormalliklerinden kaynaklanır. Viroloji, immünoloji ve moleküler biyoloji alanlarındaki ileri teknikler, miyokarditin birçok potansiyel nedenini ortaya koymuştur (Tablo 1). Neredeyse her türlü enfeksiyöz ajan, miyokardit ile ilişkilendirilmiştir. Ancak klinik uygulamada, belirli bir etiyolojik ajanı tanımlamak genellikle zordur.

KALP YETERSİZLİĞİ KLİNİK DEĞERLENDİRME

Dr. Ozan GÜNEŞ
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

A.KALP YETERSİZLİĞİ HASTASINDA ANAMNEZ

Kalp yetersizliği hastasında anamnez almak geçmiş sağlık öyküsü, aile öyküsü, yaşam tarzı değerlendirmesi, semptomların irdelenmesi, risk faktörleri ve daha önce yapılmış tetkikler gibi unsurları içerir. Bu kapsamlı bilgi, doğru tanı koyma ve etkili bir tedavi planı oluşturma açısından kritik öneme sahip olmakla beraber hastaların çoğunda tanı koymaya tek başına yetebilir. Anamnez, hastanın genel sağlık durumunu anlamak ve kalp yetersizliğinin yönetiminde gerekli adımları belirlemek için temel bir adımdır. Kalp yetersizliği hastasında detaylı anamnez alırken göz önünde bulundurulması gereken başlıca unsurları şöyle sıralayabiliriz

1. Semptomlar

Kalp yetersizliği hastalarında semptomların ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmesi, hastalığın şiddetini belirlemede ve uygun tedavi planlarının oluşturulmasında kritik bir rol oynar. Hastaların semptomlarının başlangıç zamanı, şiddeti, sıklığı ve günlük yaşam üzerindeki etkisi detaylı bir şekilde sorgulanmalıdır. Kalp yetersizliği semptomları genellikle sinsi başlangıç gösterir ve ilerleyici bir seyir izler. Semptomların zaman içinde nasıl değiştiği, özellikle egzersiz kapasitesi ve fonksiyonel kısıtlılık açısından önemlidir.

Dispne, kalp yetersizliği hastalarının en sık karşılaştığı semptomlardan biridir ve sol ventrikül disfonksiyonunun bir göstergesi olarak kabul edilir. Dispnenin başlangıç zamanı ve şiddeti, hastalığın progresyonunun değerlendirilmesinde önemli bir rol oynar. Dispne semptomu, New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıflamasına göre değerlendirilmelidir. Hastanın nefes darlığının egzersizle artıp artmadığı, istira-

hatte olup olmadığı ve pozisyon değişikliklerinden nasıl etkilendiği detaylandırılmalıdır. Özellikle ortopne, yani yatar pozisyonda dispnenin kötüleşmesi, sol ventrikül yetersizliği nin önemli bir göstergesidir. Ayrıca, gece uykusuzluk ve öksürüğün varlığı pulmoner ödemin erken belirtileri olabilir ve dikkate alınmalıdır. Ayrıca öne eğilmekle nefes darlığı şeklinde tarif edilebilecek “bendopne” kalp yetersizliği şiddeti ve kötü prognozla ilişkilidir.

Kalp yetersizliği hastalarında sık rastlanan bir diğer belirti yorgunluk ve zayıflık hissidir. Bu semptom genellikle düşük kardiyak debi ve dokulara yeterli oksijen sağlanamaması ile ilişkilidir. Hastaların günlük aktiviteleri üzerindeki etkisi değerlendirilerek fonksiyonel kapasite belirlenmelidir. İş ve sosyal yaşamda meydana gelen değişiklikler hastanın yaşam kalitesini doğrudan etkileyebilir. Yorgunluğun, fiziksel aktivite sonrası artıp artmadığı, gün içerisinde nasıl bir seyir izlediği ve hastanın enerji düzeyine olan etkisi detaylı bir şekilde sorgulanmalıdır.

Periferik ödem, özellikle alt ekstremitelerde biriken sıvı nedeniyle ayak bileklerinde, bacaklarda ve karında şişlik olarak kendini gösterir. Ödemin varlığı ve şiddeti, gün içindeki değişiklikleri ve hastanın aldığı sıvı ve tuz miktarı ile ilişkisi değerlendirilmelidir. Ayrıca, gece idrara çıkma sıklığı (noktüri), kalp yetersizliği ile sık ilişkilendirilen bir belirti olup, hastanın sıvı dengesinin bir göstergesi olabilir[1]. Hastanın kısa sürede belirgin kilo artışı yaşayıp yaşamadığı da ödemin değerlendirilmesinde önemli bir kriterdir.

Göğüs ağrısı, kalp yetersizliği hastalarında miyokardiyal iskemiyi düşündürebilecek önemli bir semptomdur. Göğüs ağrısının başlangıç zamanı, süresi, şiddeti ve karakteri ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. Ağrının baskı tarzında mı, yanı-

KALP YETERSİZLİĞİNDE GÖRÜNTÜLEME METODLARI

Dr. Süleyman KAYIŞOĞLU
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Kalp yetersizliği (KY), çeşitli etiyolojiler nedeniyle ortaya çıkan ve sistolik ve diyastolik kardiyak disfonksiyon ile klinik olarak konjesyonla sonuçlanan klinik bir sendromdur. Son KY kılavuzları, ejeksiyon fraksiyonuna (EF) göre HF'yi üç kategoriye ayırmıştır: Azalmış EF'li KY (DEF-KY, EF $\leq$ %40), hafifçe azalmış HE'li KY (HEF-KY, %40 $<$ EF $<$ %50) ve korunmuş EF'li KY (KEF-KY, EF $\geq$ %50). KY değerlendirmesi, laboratuvar testleri, elektrokardiyografi, çeşitli görüntüleme testleri, egzersiz testi, invaziv hemodinamik değerlendirme veya endomiyokardiyal biyopsi gibi ek bilgiler gerektirir. Bunlar arasında, multimodalite görüntüleme ve kardiyak biyomarkerlar, KY tanı ve tedavisinde en sık kullanılan yöntemlerdir. Non-invaziv görüntüleme yöntemlerindeki son gelişmeler, KY'nin nedenlerini, patofizyolojisini ve hemodinamiklerini değerlendirmeye, tedavi seçeneklerini belirlemeye ve sonuçları tahmin etmeye yardımcı olabilir. KY'de biyomarkerların rolü de giderek artmaktadır. Nöropeptidler, KY tanısı, tedavi yanıtının değerlendirilmesi ve prognoz için kullanılmaktadır.

Elektrokardiyogram (EKG)

KY'li hastalarda normal bir EKG nadiren görülür, ancak özgüllüğü düşüktür. Standart 12 derivasyonlu EKG, kalıtsal bozuklukların işaretlerini gösterebilirken, altta yatan yapısal kalp hastalığını, elektrolit dengesizliklerini ve kötü prognoz riski altındaki hastaları yansıtabilir. EuroHeart-Failure anket verilerinin analizi, kalp yetersizliği (KY) hastalarının %98'inden fazlasında elektrokardiyografik (EKG) anormalliklerin mevcut olduğunu ortaya koymuştur. Bu anormallikler arasında ventriküler hız, PR aralığı, QRS aralığı, QTc aralığı, sol ventrikül hipertrofisi, patolojik Q dalgası, ST-T dalga değişiklikleri ve interventriküler iletim bozuklukları yer almaktadır. EKG anormallikleri, KY etiyolojisini belirlemede ve tedavi kararlarında (atriyal fibrilasyonda antikoagülasyon, bradikardide pacemaker kullanımı, QRS kompleksi uzadığında kardiyak resenkronizasyon terapisi [KRT]) yardımcı olabilir.)

Tablo 1. Kardiyovasküler Görüntüleme Yöntemlerinin Klinik Parametreleri Değerlendirmedeki Etkinliği

	Eko	Stres Eko	BTK	KMR	SPECT	PET
Kardiyak odacık boyutu	+++	+++	+++	+++	-	-
Sistolik fonksiyon	+++	+++	+++	+++	++	-
Diyastolik fonksiyon	+++	+++	-	-	-	-
Kapak fonksiyonu	+++	+++	++	++	-	-
İntrakardiyak basınç	+++	+++	-	-	-	-
Koroner arter hastalığı	+	++	+++	++	+++	++
Miyokardiyal viabilite	-	+++	-	+++	++	+++

KALP YETERSİZLİĞİ

FARMAKOLOJİK TEDAVİSİ

Dr. Mehmet Taha ÖZKAN
Gümüşhane Devlet Hastanesi

Giriş

KY, kalbin dokuların metabolik gereksinimlerini karşılayacak yeterli miktarda kanı pompalayamaması sonucu ortaya çıkan klinik bir sendromdur. Global bir sağlık sorunu olan KY, kardiyovasküler hastalıkların son evresini temsil eder ve yüksek morbidite ve mortalite oranları ile ilişkilidir. KY'nin yönetiminde farmakolojik tedavi stratejileri, mortalitenin azaltılması, semptomların kontrol altına alınması, yaşam kalitesinin iyileştirilmesi ve hastalığın ilerleyişinin yavaşlatılması açısından hayati öneme sahiptir.

KY'nin farmakolojik tedavisinde, hastalığın patofizyolojisine yönelik spesifik müdahaleler hedeflenir. Bu tedavi yaklaşımları, kalp debisini artırmayı, sıvı retansiyonunu azaltmayı ve miyokardiyal fonksiyonu iyileştirmeyi amaçlar. Farmakolojik tedavi prensipleri, RAAS inhibitörleri, beta-adrenerjik reseptör blokerleri, diüretikler ve inotropik ajanlar gibi çeşitli ilaç sınıflarını içerir. RAAS inhibitörleri, vazodilatasyon, natriürez ve antihipertansif etkiler sağlayarak kalp yükünü azaltırlar. Beta-adrenerjik reseptör blokerleri, sempatik sinir sistemi aktivitesini azaltarak miyokardiyal oksijen tüketimini ve kalp hızını düşürürler. Diüretikler, fazla sıvı birikimini önleyerek ve ödemi azaltarak semptomatik rahatlatma sağlarlar. İnotropik ajanlar ise miyokardiyal kontraktileti artırarak kalp debisini iyileştirirler. Bu tedavi yaklaşımlarının her biri, hastanın bireysel klinik durumuna ve KY'nin etiyolojisine göre titizlikle seçilmeli ve uygulanmalıdır. Ayrıca, farmakolojik tedavi, yaşam tarzı değişiklikleri ve diğer tedavi modülleri ile kombine edilerek, bütüncül bir yönetim stratejisi oluşturulmalıdır.

Kalp Yetersizliği Tedavisinde DEF-KY, HEF-KY, KEF-KY Ayrımı ve Tedavi Yaklaşımlarının Farklılıkları

KY'nin tedavisinde başarılı olabilmek için, farklı fenotiplerin ayırt edilmesi ve her birine özgü tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi kritik öneme sahiptir. KY, EF değerine göre üç ana kategoriye ayrılır: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEF- KY), hafif azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HEF- KY) ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEF- KY).

1. Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği

DEF- KY, ejeksiyon fraksiyonunun %40'ın altında olduğu durumları tanımlar. Bu tip kalp yetmezliği genellikle sol ventrikül sistolik fonksiyonunun bozulması ile ilişkilidir. DEF-KY'nin tedavisinde amaç, semptomları hafifletmek, hastaneye yatışları azaltmak ve yaşam süresini uzatmaktır. Tedavi yaklaşımları şunlardır:

- **ACE inhibitörleri ve ARB'ler:** Vasküler direnci azaltarak ve ventriküler yeniden şekillenmeyi engelleyerek kalp üzerindeki yükü hafifletirler.
- **Beta blokerler:** Kalp hızını düşürerek ve miyokardın oksijen talebini azaltarak kalp fonksiyonlarını iyileştirirler.
- **MRA'lar:** KY'de görülen su ve tuz tutulmasını azaltarak, kalp üzerindeki yükü hafifletirler.
- **ARNI:** Sacubitril/valsartan kombinasyonu, nörohormonal blokaj sağlayarak DEF-KY tedavisinde etkilidir.
- **SGLT-2 inhibitörleri:** SGLT-2 inhibitörleri, DEF-KY olan hastalarda kardiyak ve renal so-

KALP YETERSİZLİĞİ: CERRAHİ VE GİRİŞİMSSEL TEDAVİLER

Dr. Mehmet Taha ÖZKAN
Gümüşhane Devlet Hastanesi

Kalp Yetersizliğinde Revaskülarizasyon

KY, dünya genelinde yaklaşık 40 milyon vakayla hastaneye yatışların önde gelen nedenlerinden biridir ve bu sayının önümüzdeki yıllarda artması beklenmektedir. DEF-KY en yaygın nedeni koroner arter hastalığıdır (KAH). İskemik etiyoloji, tüm KY vakalarının üçte ikisinden fazlasını oluşturmakta ve iskemik olmayan etiyolojiye göre daha kötü sonuçlarla ilişkilendirilmektedir. İskemik KY'nin tedavisi, miyokard hasarının temel nedeni ve bunu ortadan kaldırma fırsatı nedeniyle diğer KY etiyolojilerinden farklıdır. Akut ve kronik koroner sendromların optimize edilmiş tedavisiyle mortalitenin azalması sonucu iskemik KY'li hasta sayısında artış görülmektedir. Ancak, KAH prevalansının artması ve tanı testinin olmaması nedeniyle gerçek iskemik KY'yi iskemik olmayan KY'deki KAH'dan ayırmak zorlaşmaktadır. Çok damar KAH ve DEF-KY'li hastalarda koroner arter baypas greft cerrahisi (KABG) cerrahisi revaskülarizasyonun temel taşı olmuştur. Ancak son yıllarda perkütan müdahale yöntemleri gelişen teknoloji ile birlikte iskemik DEF-KY tedavisinde PCI kullanımının artmasına yol açmıştır. Bu kısımda, düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna (LVEF < %40) sahip iskemik DEF-KY hastalarında revaskülarizasyonun rolü incelenecektir.

Revaskülarizasyon İçin Endikasyonlar

Revaskülarizasyon, özellikle KABG, iskemik DEF-KY'li hastalar için önerilmektedir ve bunun altında yatan mekanizmalar hem akut hem de kronik iskemi ve miyokard enfarktüsünü içermektedir. Tekrarlayan iskemi epizodları, miyokardiyal hibernasyon nedeniyle LVEF kötüleşmesine yol açabilir. Cerrahi revaskülarizasyonun potansiyel fayda mekanizmaları arasında distal

greft yerleştirme ile büyük iskemik olayların önlenmesi ve proksimal segmentlerde hastalık ilerlemesine karşı koruma yer almaktadır.

Revaskülarizasyon, yalnızca yaşam beklentisinin uzaması veya anjina semptomlarının hafifletilmesi beklendiğinde, her hasta için sınırlama ve risklerin bireysel değerlendirilmesinin ardından yapılmalıdır. Hekimler, semptomları bireysel olarak dikkatle değerlendirmeli ve revaskülarizasyonun bu semptomları nasıl ele alacağını belirlemelidir. Ayrıca, yaş, böbrek yetmezliği ve diyabet gibi klinik faktörler de karar sürecine dahil edilmelidir. Prognostik belirteçlerin tanımlanması ve karar verme algoritmalarının tasarlanması, revaskülarizasyon stratejisinden en çok fayda görecektir DEF-KY hastalarını belirlemeye yardımcı olabilir.

Revaskülarizasyon Türü

Koroner Arter Bypass Greft Cerrahisi (KABG)

İskemik kardiyomiyopatisi olan hastalar sıklıkla karmaşık ve geniş çaplı KAH ile başvururlar, bu da sıklıkla cerrahi revaskülarizasyonu tercih edilen invaziv tedavi yöntemi yapar. Miyokardiyal revaskülarizasyon kılavuzlarındaki KABG'nin mevcut güçlü pozisyonu, 1212 hastayı ya KABG ya da optimal medikal tedaviye (OMT) randomize eden STICH çalışmasının sonuçlarından kaynaklanmaktadır. Bu çalışmada 5 yıllık takipte gruplar arasında tüm nedenlere bağlı mortalitede fark göstermemiş ancak 10 yıllık daha uzun gözlem, KABG kolunda tüm nedenlere bağlı mortalitede anlamlı azalma göstermiştir, bu da 1.44 yıllık medyan hayatta kalma artışına dönüşmüştür. Ayrıca, STICH çalışmasının bir alt çalışmasında, canlılık kanıtı, KABG uygulanan KY hastalarında daha iyi sonuçlarla ilişkilendirilmemiştir. LVEF'deki iyileşme hem revaskülarizasyon hem

KALP YETERSİZLİĞİ İZLEM VE YÖNETİMİNDE CİHAZ TEDAVİLERİ

Dr. Çağatay TUNCA
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Giriş

İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatörler (ICD), ilk olarak 1985 yılında ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından ani kardiyak ölümün (AKÖ) ikincil önlenmesi amacıyla onaylanmıştır. Ancak, KY yönetiminde cihaz tabanlı tedavilerin gelişimi, FDA'nın 2001 yılında orta ila şiddetli KY semptomlarını azaltmak amacıyla kardiyak resenkronizasyon terapisini (KRT) onaylamasıyla hız kazanmıştır. 2003 yılında Medicaid (Tıbbi Yardım Sigortası), düşük ejeksiyon fraksiyonu kalp yetersizliği (DEF-KY) olan, miyokard enfarktüsü (MI) geçirmiş hastalarda AKÖ'nün birincil önlenmesi amacıyla ICD kullanımına ilişkin ilk geri ödeme kararını yayımlamış ve daha sonra bu kapsam, noniskemik DEF-KY hastalarını da içerecek şekilde genişletilmiştir. Yaklaşık yirmi yıllık bir aradan sonra, santral uyku apnesi (SUA), ikincil mitral yetmezlik, anormal miyokard kontraktilitesi ve otonom dengesizliği hedefleyen birkaç yeni terapötik cihaz, KY hastalarının tedavisi için FDA tarafından onaylanmıştır. Ayrıca, KY hastaları hakkında önemli bilgiler sunan fizyolojik verileri izlemek ve iletmek amacıyla cihazlar geliştirilmiştir. Bu cihazlar, akut KY atağını önlemek, hastaneye yatışları ve mortaliteyi azaltmak için uzaktan izlenen verilere dayalı tedavi stratejilerinin test edilmesine olanak tanımaktadır.

Ventriküler Dissenkroni

Kronik KY olan hastalarda intraventriküler iletim bozuklukları yaygındır ve artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Elektrokardiyografide 120 milisaniyeden daha uzun bir QRS süresi ile sonuçlanan iletim gecikmesi "elektriksel dissenkroni" olarak adlandırılmıştır. Sol ventrikülün farklı segmentleri arasında elektriksel dissenkroniden

kaynaklanan mekanik kasılma veya gevşeme zamanlamasındaki fark, mekanik dissenkroni olarak adlandırılmakta olup; bu durum, suboptimal ventriküler doluma, sol ventrikül kontraktilitesinde azalmaya, daha ciddi ve uzamış mitral yetersizliğine ve paradoksal septal duvar hareketine yol açabilir. DEF-KY hastalarının yaklaşık üçte birinde ventriküler dissenkroni mevcut olup, KRT elektrotlarının sağ ventrikül septumuna ve sol ventrikülün en geç aktive olduğu noktadaki koroner sinüse yerleştirilmesiyle her iki ventrikülün eşzamanlı veya neredeyse eşzamanlı aktivasyonunu sağlayarak inter- ve intra-ventriküler senkroniyi iyileştirir. Erken çalışmalar, DEF-KY ve ventriküler dissenkronisi olan hastalarda KRT'nin hemodinami, fonksiyonel sonuçlar ve yaşam kalitesi (QoL) üzerindeki faydalı etkilerini ortaya koyarken, bu bulgular KRT'nin fonksiyonel durumu iyileştirip morbidite ve mortaliteyi azaltan etkilerini doğrulayan büyük ölçekli randomize kontrollü çalışmalarla pekiştirilmiştir.

New York Kalp Derneği (NYHA) Sınıf III ve IV DEF-KY Hastalarda KRT ile İlgili Randomize Kontrollü Çalışmalar

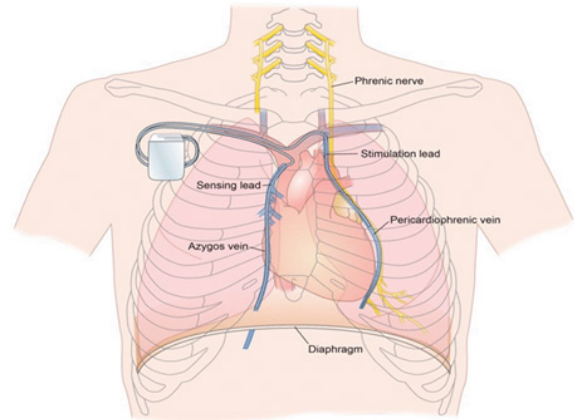
MUSTIC (2001): MUSTIC çalışması, QRS süresi >150 msec, NYHA sınıf III ve IV, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) <35% ve sinüs ritmi gibi alım kriterlerine uygun 67 hasta üzerinde gerçekleştirilen, KRT'nin tek kör, randomize kontrollü bir çapraz geçiş çalışmasıdır. Çalışmada, KRT cihazı tüm hastalara implante edildikten sonra hastalar, sabit bir hızda 40 atım/dakika VVI pacing (aktif olmayan pacing) veya atriyo-biventriküler pacing (aktif pacing) gruplarına randomize edilmiş ve ilk 12 haftalık dönemin ardından alternatif tedavi grubuna geçiş yapılmıştır. Çalışmayı tamamlayan 48 hastada, 6 dakika yürüme

vasyon, otonom dengesizlik, aritmiler, ventriküler dissenkroni, miyokardiyal yeniden şekillenme, ikincil mitral yetmezlik ve uyku bozukluğu gibi bir dizi ikincil belirtilerle sonuçlanır. Bu belirtiler, KY ilerledikçe genellikle daha yaygın ve daha ciddi hale gelir. Cihaz tedavileri, tıbbi tedaviyle yalnızca kısmen ele alınan veya hiç ele alınmayan bu belirtilerin bazıları için tedavi boşluklarını doldurmada önemli bir rol oynamıştır. Son dönemde, DEF-KY hastalarında santral uyku apnesi epizodlarını azaltmak, mitral yetmezliğini gidermek, miyokardiyal kontraktiletiyi iyileştirmek ve otonom dengesizliği düzeltmek için cihazlar geliştirilmiştir. DEF-KY için yeni onaylanmış tedavi cihazlarıyla ilgili dönüm noktası niteliğindeki klinik çalışmalar arasında Remede Sistemi, MitraClip, COAPT, FIX-HF-5C ve BEAT-HF çalışmaları yer alır.

Santral Uyku Apnesi

Obstrüktif uyku apnesi ve SUA, optimal tıbbi tedavi alan DEF-KY hastalarında bile yaygın olarak görülmekte ve daha ciddi semptomlar ile artmış mortalite ile ilişkilendirilmektedir. Remede sistemi (Resim 3), sol perikardiyofrenik veya sağ brakioyosefalik venden yerleştirilen bir transvenöz elektrot aracılığıyla frenik sinirin doğrudan uyarılmasıyla SUA epizodlarını önlemek için tasarlanmıştır. Cihaz, uykuda uyarım sağlayarak SUA epizodlarını engeller.

Remede System Pivotal Çalışmasına, 96'sı NYHA Sınıf I-IV KY olan 151 kişi dahil edilmiştir. Altı aylık takipte, cihazın açık olduğu grupta Apne-Hipopne İndeksi'nde %50'den fazla azalma görülme oranı daha yüksekti (%51'e karşı %11). Remede sistemi (Respicardia, Minnetonka, MN), 2017 yılında FDA tarafından yetişkin hastalarda orta ila şiddetli SUA tedavisi için onaylanmıştır. Ancak cihazın KY için spesifik bir kılavuz endikasyonu bulunmamakta ve DEF-KY hastalarında SUA'nın rutin olarak tedavi edilip edilmeyeceği konusunda belirsizlik sürmektedir. Bu belirsizlik, SERVE-HF çalışmasının yarattığı endişelerden kaynaklanmaktadır. SERVE-HF çalışması, DEF-KY ve ağırlıklı olarak SUA'sı olan 1625 kişiyi adaptif servo-ventilasyon (ASV) veya kontrol grubuna randomize etmiştir. SERVE-HF çalışma-



Resim 3. Remede Sistemi ile frenik sinir stimülasyonu

sı, DEF-KY ve ağırlıklı olarak SUA'sı olan 1625 kişiyi adaptif servo-ventilasyon (ASV) veya kontrol grubuna randomize etmiştir. ASV, birincil sonlanım noktası olan ilk olay zamanını; herhangi bir nedenle ölüm, hayat kurtarıcı kardiyovasküler müdahale veya kötüleşen KY nedeniyle plansız hastaneye yatış süresi üzerinde anlamlı bir etki göstermemiştir, ancak tüm nedenlere bağlı ve kardiyovasküler mortalite ASV ile artmıştır. Mortalite oranındaki artış, öncesinde KY'nin kötüleşmesi nedeniyle hastaneye yatış olmaksızın kardiyovasküler ölümlerdeki artıştan kaynaklanmıştır. Bu nedenle, SERVE-HF çalışmasında DEF-KY ve SUA'sı olan hastalarda görülen aşırı mortalitenin tedavi şekline mi yoksa SUA'nın azalmasına mı bağlı olduğunu belirlemek için ek verilere ihtiyaç vardır.

Transkateter Mitral Kapak Onarımı: İkincil (Fonksiyonel) Mitral Yetmezlik

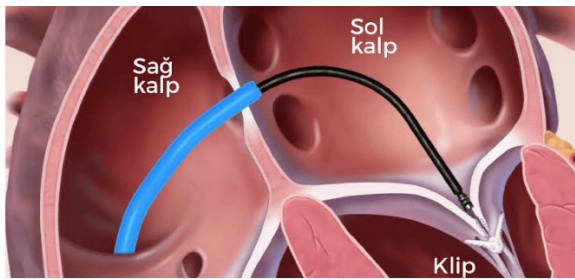
İkincil mitral yetmezlik (SMR), DEF-KY hastalarında kötü prognoz ile ilişkilidir. Yakın zamanda gerçekleştirilen iki çalışma, COAPT ve MITRA-FR, DEF-KY ve orta ila ileri SMR'si olan hastalarda mitral kapağın transkateter uçtan uca onarımını (TEER) değerlendirmiş ve oldukça farklı sonuçlar göstermiştir. COAPT, KY hastaneye yatışları ve tüm nedenlere bağlı mortalite üzerinde büyük bir fayda gösterirken, MITRA-FR hiçbir fayda göstermemiştir. Bu ilginç sonuçların açıklaması hâlâ önemli bir tartışma konusudur. Ancak, 2019 yılında, FDA, optimal şekilde ayar-



lanmış GDMT'ye rağmen semptomatik KY olan ve LVEF %20 ile %50 arasında olan hastalarda orta ila ileri SMR'nin tedavisi için MitraClip cihazını (Abbott, Menlo Park, CA) onaylamıştır (Resim 4). 2020 ACC/AHA Kapak Hastalıkları Kılavuzları, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve semptomatik KY ile ilişkili kronik ileri ikincil mitral yetersizliği olan ve COAPT çalışmasının dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalarda mitral kapak için TEER uygulamasına yönelik yeni bir IIa önerisi içermektedir

Kardiyak Kontraktilite Modülasyonu (CCM)

Optimal GDMT'ye rağmen, transkateter uçtan uca onarımını hastalarında miyokardiyal kontraktilite bozulmuştur. Kardiyak kontraktilite modülasyonu (CCM), Optimizator Smart Sistemi (Impulse Dynamics, Stuttgart, Almanya) kullanılarak gerçekleştirilir ve bu sistem bir implante edilebilir pulse jeneratörü (IPG), bir atriyal ve iki ventriküler lead, bir programlayıcı ve transkutan şarj cihazından oluşur (Resim 5). IPG, ventriküler miyokardiyumu yüksek voltajlı, eksitasyon ortaya çıkarmayan uyarılarla uyarak miyokardiyal kontraktiliteyi iyileştirir. CCM'nin kontraktiliteyi nasıl iyileştirdiği tam olarak bilinmemekle birlikte, iyileşmenin miyokardiyal kalsiyum yönetimindeki gelişmelerle ilişkili olduğu düşünülmektedir. FIX-HF-5C çalışması, benzer bir önceki çalışma

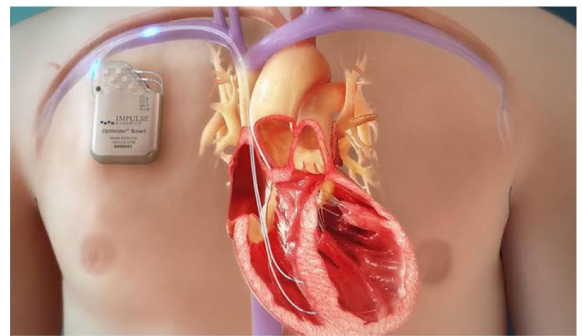


Resim 4. MitraClip sistemi ve yerleşimi

(FIX-HF-5) ve LVEF %25 ile %45 arasında olan, NYHA Sınıf III veya IV semptomları, QRS süresi <130 ms ve normal sinüs ritmi olan 160 yeni hastayı birleştirmiştir. Vo2 farkı CCM grubunun lehine olmuş ve tüm ikincil sonlanım noktaları da CCM grubunda avantajlı çıkmıştır. CCM için halen mevcut kılavuz önerileri bulunmamakla birlikte, FDA Optimizer Smart Sistemini LVEF %25-45, NYHA Sınıf III-IV, normal sinüs ritmi, QRS <130 ms ve KRT endikasyonu bulunmayan hastalarda kullanım için onaylamıştır.

Barorefleks Aktivasyon Tedavisi

KY, sempatik sinir sisteminin aşırı aktivasyonu ve parasempatik aktivitenin azalması ile karakterize edilen bir otonom dengesizlik ile ilişkilidir. Bu durum, artan kalp hızı ve kan basıncı, miyokardiyal yeniden şekillenme, azalan diürez ve artan renin sekresyonu ile sonuçlanarak morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır. Barorefleks Aktivasyon Terapisi (BAT), karotid sinüsündeki baroreseptörleri elektriksel olarak uyarak sempatik sistemi inhibe etmeyi ve parasempatik sistemi aktive etmeyi amaçlamaktadır. BAROSTIM NEO sistemi (CVRx, Inc., Minneapolis, MN), BAT sağlamak üzere cerrahi olarak implante edilen bir pulse jeneratörü ve karotid sinüs leadinden oluşmaktadır (Resim 6). NYHA Sınıf III ve LVEF $\leq$ %35 olan 146 hastayı kılavuz destekli medikal tedavi (GDMT) ile GDMT + BAT gruplarına randomize eden açık etiketli bir faz II çalışmasında, üç birincil sonlanım noktası olan 6MHW, QoL ve NT-proBNP, BAT grubunda iyileşmiştir. Bu faydalar, özellikle KRT kullanmayan hastalarda belirgin olmuştur. Bu nedenle, sonraki faz III BEAT-HF çalışmasında KRT'li hastalar dışlanmıştır.



Resim 5. Optimizator Smart Sistemi sistemi ve yerleşimi



MEKANİK DESTEK CİHAZLARI

Dr. İlkin GULİYEV
Gümüşhane Devlet Hastanesi

GİRİŞ:

Kalp yetersizliği, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 6,2 milyon, dünya genelinde ise 23 milyon insanı etkilemekte olup, 65 yaş üzerindeki bireylerde görülme sıklığı her 1.000 kişide yaklaşık 21'e ulaşmaktadır. Tahminlere göre, 2030 yılına kadar 18 yaş üzerindeki 8 milyondan fazla kişinin kalp yetersizliği ile karşılaşacağı öngörülmektedir.

Kalp yetersizliği tanısı alan hastaların bir kısmı, optimal tedaviye rağmen ileri kalp yetersizliği evresine ilerlemektedir. Nüfusun yaşlanması ve kalp yetersizliği tedavisindeki gelişmelerle birlikte ileri kalp yetersizliği tanılı hasta sayısı her yıl artmakta ve bir yıllık mortalite oranı %25 ile %75 arasında olduğu düşünülmektedir.

İleri evre kalp yetersizliği olan hastalar için kalp nakli, kesin tedavide "altın standart" olarak kabul edilmektedir. Ancak kalp nakli talebi, donör kalplerin temin edilebilirliğinin üzerinde seyretmektedir. ABD'de 2016 yılında 3191 ortotopik kalp nakli gerçekleştirilmiş olmasına rağmen, tahmini olarak 100.000 ila 250.000 arasında New York Kalp Derneği (NYHA) sınıf IIIB veya IV semptomları gösteren ve medikal tedaviye dirençli hastanın potansiyel nakil adayı olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle, ileri evre kalp yetersizliği tanılı hastaların tedavisinde Mekanik Destek Cihazları (MDC) hayati bir önem kazanmıştır.

Mekanik Destek Cihazları:

Yaklaşık 85 yıl önce, o dönem Tulane Üniversitesi'nde öğrenci olan Dr. Michael DeBakey'in silindir pompayı geliştirmesiyle MDC kullanım kavramı ortaya çıktı. Bu önemli buluş, sonunda ilk kalp ve akciğer bypass makinesinin geliştirilmesine olanak tanıdı. John Gibbon ve ekibi tarafından 1953 yılında kardiyopulmoner bypass

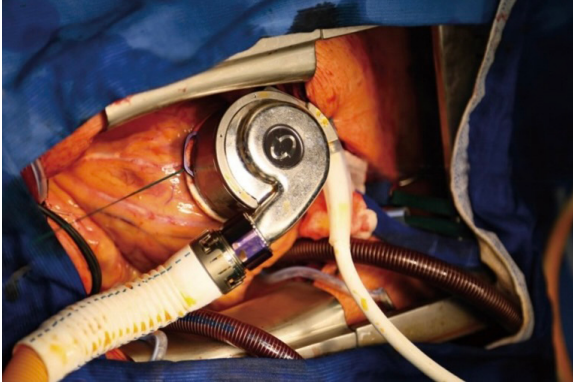
sırasında ilk MDC kullanıldı. 1960'larda Dr. Michael DeBakey ve Dr. Frank Spencer, MDC'nin faydalarının ameliyat sonrası iyileşme dönemine de uzandığını gözlemlediler. ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA), bu cihazların kalp nakline köprü olarak kullanılmasına 1975 yılında onay verdikten sonra, bu cihazların kullanımı giderek yaygınlaştı.

İlk cihazlar kalbin doğal pulsatil akışını taklit etmeyi amaçlamaktaydı ancak büyük ve gürültülüydüler, dayanıklılıkları sınırlıydı. Yıllar içinde, bu cihazlar pulsatil akıştan sürekli akış teknolojisine geçti. Sürekli akışlı cihazların avantajları arasında orijinal cihazların yedide biri boyutunda olmaları, dörtte biri ağırlığında olmaları ve daha küçük perkütan giriş yeri ve geliştirilmiş dayanıklılık ile daha sessiz olmaları sayılabilir.

Klinik pratikte sık kullanılan mekanik destek cihazları:

Kısa süreli kullanılan geçici mekanik destek cihazları:

Geçici MDC'lerin kullanımı başlangıçta sadece kardiyojenik şok için bir kurtarma stratejisi olarak düşünülürken, zamanla kardiyovasküler tedavinin farklı alanlarında temel bir araç olarak işlev görmeye başladı. Günümüzde, geçici MDC'ler, kateter laboratuvarı, elektrofizyoloji ünitesi, ameliyathane ve yoğun bakım ünitesinde gerçekleştirilen işlemler için rutin olarak kullanılmaktadır. Günümüzde geçici MDC'ler akut kalp yetersizliği nedeniyle kalp-akciğer pompasından ayıramayan hastalarda, sistemik perfüzyonun düzeltilmesi ve sürdürülmesi, hayatta kalmayı sağlamak, miyokardın ve hastanın iyileşmesini desteklemek veya daha uzun vadeli bir tedavi seçeneğine geçişe kadar hastanın yaşatılması ama-



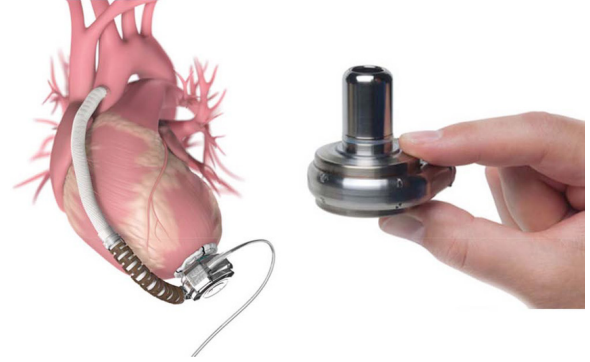
Resim 3. HeartMate 3 cihazı (Kaynak: Journal of thoracic disease 2018)

SynCardia TAH-t, normal bir kalbin anatomik yapısını taklit eden bir çift pompa sistemine sahip biventriküler destek cihazıdır ve 50ml-70ml atım hacmi ile dakikada 9 litreye yakın akım sağlayan tek total yapay kalp görevini üstlenmektedir. (Resim 5). *SynCardia TAH*, kalp nakline köprü tedavisi olarak onaylanmıştır ve kalp nakline uygun olmayan yetişkin hastalarda kalıcı tedavi seçeneği (destination therapy) olarak da araştırılmaktadır.

MDC için kullanım endikasyonları:

Avrupa Kardiyoloji Derneğinin (ESC) 2021 yılında yayınladığı en güncel kalp yetersizliği kılavuzunda, uzun süre kullanımlı MDC'ler için belirtilen endikasyonlar aşağıdaki gibidir [2].

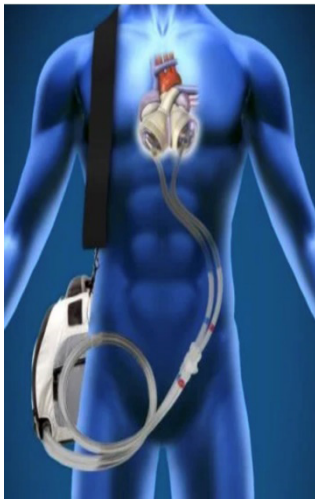
Optimal tıbbi ve cihaz tedavisine rağmen ciddi semptomları devam eden, ciddi sağ ventrikül disfonksiyonu ve/veya ciddi trikuspid yetersizliği



Resim 4. HeartWare (Kaynak 10.1161/CIRCULATION-HA.113.005574)

olmayan, stabil bir psikososyal geçmişe sahip ve kontrendikasyonların bulunmadığı hastalar, aşağıdaki durumlardan en az birini karşılamaları durumunda LVAD implantasyonu için uygundur:

1. LVEF < %25 olan ve kalp yetersizliği nedeniyle egzersiz yapamayan hastalar veya kardiyopulmoner egzersiz testi yapabiliyorlarsa, tepe VO_2 değerinin <12 mL/kg/dk veya öngörülen değerin %50'sinden düşük olması.
2. Son 12 ay içinde 3'ten fazla kalp yetersizliği tanısıyla hastaneye yatış öyküsü olması.
3. İntravenöz inotropik tedaviye veya geçici mekanik destek cihazına bağımlılık
4. Organ fonksiyonlarında ilerleyici bozulma: Düşük perfüzyona bağlı olarak böbrek ve/veya karaciğer fonksiyonlarının kötüleşmesi, tip II pulmoner hipertansiyon veya kardiyak kaşeksi gibi durumlar. Bu durum, yetersiz



Resim 5. SynCardia TAH-t (Kaynak : <https://www.dicardiology.com/content/new-documentary-traces-history-syncardia-total-artificial-heart>)



KALP NAKLİ

Dr. Çağatay TUNCA
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Giriş ve Epidemiyoloji

Kalp nakli (KN), modern tıbbın en büyük başarılarından biri olarak kabul edilmekte olup, cerrahi tekniklerdeki ilerlemeler, immünoloji alanındaki yenilikler ve multidisipliner bir yaklaşımın birleşimiyle gelişerek, son dönem KY hastaları için altın standart tedavi haline gelmiştir. İlk başarılı kalp nakli, 1967 yılında Güney Afrika'da Dr. Christiaan Barnard tarafından gerçekleştirilmiş ve dünya genelinde büyük bir yankı uyandırmıştır. Başlangıçta operasyon sonrası bir yıllık hayatta kalma oranı yaklaşık %20 civarında olduğundan pek çok merkez nakil programlarını sonlandırmıştır. Ancak, 1984 yılında siklosporinin klinik kullanıma girmesiyle hayatta kalma oranlarında kayda değer bir iyileşme sağlanmış ve bu ilerleme, dünya genelinde kalp nakli merkezlerinin sayısında hızlı bir artışa yol açmıştır. Kalp ve Akciğer Nakli Derneği (ISHLT) tarafından yönetilen uluslararası kayıt sistemi, 390 merkezden raporlanan 140.000'den fazla kalp naklini içermektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 2010 yılında 2332 kalp nakli yapılırken, 2019 yılında bu sayı 3552'ye ulaşmış ve 9 yılda %34'lük bir artış gözlenmiştir. Aynı yıl Avrupa'da 669 kalp nakli gerçekleştirilmiştir. Türkiye'deki verilere baktığımızda, kalp nakli operasyonlarının sayısının gelişmiş ülkelere kıyasla oldukça geride kaldığı açıkça görülmektedir. Sağlık Bakanlığı'nın 2016-2023 yılları arasındaki verilerine göre, yalnızca 432 işlem gerçekleştirilmiştir. Bu sayı, donör yetersizliği ve organ bağıışı oranlarının düşüklüğü, deneyim eksikliği olan merkezlerin sınırlı sayıda bulunması, yasal ve sistemsal sorunlar, altyapı ve finansman yetersizlikleri gibi çeşitli faktörlerin yanı sıra, 2020 yılında başlayan COVID-19 pandemisinin olumsuz etkilerinin bir araya gelmesiyle açıklanabilir.

Alıcının Değerlendirilmesi

KN değerlendirmesi için temel kriter, tüm mevcut tedavilerin uygulanmasına rağmen belirgin şekilde azalmış fonksiyonel kapasitedir. İleri evre KY uzmanı, nakil önermeden önce tüm tedavi seçeneklerini titizlikle değerlendirmeli ve mevcut tedavilerin tamamını tüketmiş olmalıdır. Tablo 1, KN için değerlendirme sürecindeki testlerin ve değerlendirmelerin ayrıntılarını özetlemektedir. Egzersiz kapasitesi genellikle kardiyopulmoner egzersiz testi veya 6 dakikalık yürüme testi ile objektif olarak ölçülür. Yaş ve cinsiyete göre beklenenin %50'sinden düşük bir tepe oksijen tüketimi (Vo2), belirgin bir fonksiyonel kısıtlama olarak kabul edilir. Genel olarak 10 mL/kg/dk'nın altında bir Vo2, KN için bir gösterge olarak kabul edilirken, 14 mL/kg/dk'nın altı kötü bir prognoz olarak değerlendirilir. 300 metreden az bir 6 dakikalık yürüme mesafesi ise belirgin bir bozulmayı işaret eder. Alıcının tüm sistemlerinin tam olarak değerlendirilmesi için ek testler gereklidir. Bu testlerin amacı, ameliyatın başarı ile tamamlanması zorlaştıracak veya kardiyak olmayan nedenlerle yaşam süresini kısıtlayacak hayatı tehdit eden komorbiditeler ya da durumların olmadığından emin olmaktır. Remisyonundaki çoğu malignite ve/veya 5 yıl veya daha uzun süre hastalısız geçen dönemler, KN için engel teşkil etmemektedir. Ancak, ciddi böbrek, akciğer veya karaciğer hastalıklarının varlığı, çift organ naklini gerektirebilir. Pulmoner arter basınçlarının ve pulmoner vasküler direncin (PVR) değerlendirilmesi esastır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre, grup 2 pulmoner arter hipertansiyonu olan hastalar genellikle diürez ve farmakolojik veya mekanik dekompresyona iyi yanıt vererek kabul edilebilir bir PVR elde eder. Tedaviye dirençli PVR ve transpulmoner gradyan artışı olan hastalarda

KALP YETERSİZLİĞİNDE NONFARMAKOLOJİK TEDAVİ

Dr. Saner Bahadır GÖK
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

A. KARDİYAK REHABİLİTASYON

Kalp yetersizliğinde kardiyak rehabilitasyon (KR), kalp yetersizliği hastalarının yaşam kalitesini iyileştirmek, egzersiz kapasitesini artırmak ve hastaneye yatış oranlarını azaltmak amacıyla uygulanan önemli bir tedavi yöntemidir. Kardiyak rehabilitasyon, multidisipliner bir yaklaşımla, egzersiz temelli müdahaleleri, eğitim ve psikososyal desteği içerir.

1. Kardiyak Rehabilitasyonun Rolü

Kalp yetersizliği (KY), dünya genelinde yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahip olup, yönetimi oldukça zordur. Rehabilitasyon programlarının, KY'nin klinik sonuçları üzerinde olumlu etkileri bulunmaktadır. Kardiyak rehabilitasyonun birincil amacı, hastaların fiziksel fonksiyonlarını iyileştirerek günlük yaşam aktivitelerinde daha bağımsız hale gelmelerini sağlamaktır. Buna ek olarak, egzersiz eğitimi, depresyon ve anksiyete gibi psikososyal sorunları azaltmaya da yardımcı olmaktadır.

2. Egzersiz Temelli Kardiyak Rehabilitasyonun Faydaları

Egzersiz temelli kardiyak rehabilitasyon (ExCR), kalp yetersizliği hastalarında VO2 max gibi egzersiz kapasitesi parametrelerinde önemli artışlar sağlar. Yapılan çalışmalarda, egzersiz kapasitesinde %10-15 oranında bir iyileşme olduğu ve bu iyileşmenin hastaların egzersiz toleransını artırdığı bildirilmiştir. Ayrıca, 6 Dakika Yürüme Testi (6DYT) sonuçlarına göre, rehabilitasyon programlarına katılan hastalarda yürüyüş mesafelerinde anlamlı artışlar gözlemlenmiştir.

Egzersiz programlarının bir diğer önemli etkisi, hastaların sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinde (HRQoL) iyileşmeler sağlamasıdır. Minnesota

Kalp Yetersizliği Yaşam Kalitesi Anketi (MLHFQ) sonuçlarına göre, ExCR'ye katılan hastalarda kısa vadede bile yaşam kalitesinde kayda değer iyileşmeler gözlemlenmiştir. Bu iyileşmelerin, fiziksel fonksiyonun yanı sıra psikolojik sağlık üzerinde de etkili olduğu rapor edilmiştir.

3. Hastaneye Yatış ve Mortalitenin Azaltılması

ExCR'nin kalp yetersizliği hastalarında hastaneye yatış oranlarını azaltmada etkili olduğu kanıtlanmıştır. Kısa vadede tüm nedenlere bağlı hastaneye yatış oranında %31 azalma kaydedilmiştir. Bu, kardiyak rehabilitasyonun sağlık sistemleri üzerindeki yükü hafiflettiğini ve hastaların tedavi sürecinde daha stabil bir seyir izlemelerine olanak tanıdığını göstermektedir. Ancak, rehabilitasyonun mortalite oranları üzerindeki etkileri üzerine yapılan çalışmalarda, kısa ve uzun vadeli analizlerde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Kalp yetersizliğinde kardiyak rehabilitasyon, hastaların genel sağlığını ve yaşam kalitesini iyileştiren, güvenli ve etkili bir tedavi yöntemidir. Rehabilitasyon programlarının geniş çapta uygulanması, hastaneye yatışların azaltılması ve egzersiz kapasitesinin artırılması açısından önemli faydalar sağlayacaktır. Ancak, rehabilitasyon programlarına erişimin artırılması ve alternatif program modellerinin (örneğin ev tabanlı veya hibrit rehabilitasyon) geliştirilmesi gerekmektedir.

ESC 2021 KALP YETERSİZLİĞİ KILAVUZ ÖNERİLERİ

1. Egzersiz kapasitesini artırmak, yaşam kalitesini (QOL) iyileştirmek ve kalp yetersizliği (KY) nedeniyle hastaneye yatışları azaltmak ama-

İLERİ KALP YETERSİZLİĞİ

Dr. Saner Bahadır GÖK
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

TANIM

‘İleri’, ‘refrakter’ ve ‘son dönem’ kalp yetersizliği (KY) terimleri, ileri kalp yetersizliği (İKY) tedavisi gerektiren hastaları tanımlamak için birbirinin yerine kullanılabilir. Bu tedaviler arasında kalp nakli, uzun süreli mekanik dolaşım desteği (MDD) ve palyatif bakım yer almaktadır. Tedavi seçeneklerinin sınırlı olması nedeniyle morbidite genellikle ilerleyicidir ve sağkalım süresi kısadır. Bu yüzden, hastaların doğru bir şekilde karakterize edilmesi ve zamanında tanınması büyük önem taşır. Bununla birlikte, İKY için kesin bir tanım bulunmamaktadır. KY organizasyonları tarafından benimsenen tanımlar, genellikle günlük hayatı olumsuz etkileyen belirgin KY semptomlarına ve tekrarlayan hastane yatışlarına odaklanır; bu da optimize edilmiş tıbbi tedaviye olan ihtiyacı vurgular. Ancak, hastalar arasındaki semptom şiddetini ayırt etmek kolay değildir.

KY hastalarındaki semptom şiddetini sınıflandırmada yaygın olarak kullanılan New York Kalp Derneği (NYHA) sınıflaması, semptomları kategorize etmede sıklıkla başvurulmuş bir yöntemdir. Ancak, bu sınıflamanın hem gözlemciler arası hem de gözlemciler içi değişkenliğinin yüksek olduğu, geçerlilik ve tekrarlanabilirliğinin ise düşük olduğu gösterilmiştir. Dahası, NYHA sınıfının, KY tanısının doğrulanmasında sıkça kullanılan objektif kalp fonksiyon ölçütleri (örneğin, pik oksijen tüketimi ve 6 dakika yürüme testi) ile zayıf bir korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir.

Buna ek olarak, kalp yetersizliği nedeniyle yapılan hastane yatışları giderek ayaktan hasta ziyaretleriyle yer değiştirmektedir. Bu süreçte kulp diüretik infüzyonları veya diğer vazodilatör ilaçlar uygulanmakta, bu da ileri düzey hastaların tespit edilmesini zorlaştırmaktadır. Bu nedenle, İKY’yi tanımlamak için tek bir olay veya parametre yeterli

değildir. Bunun yerine, klinik özelliklerin bir kombinasyonu, hastanın geleneksel tedavilere dirençli hale geldiğini ve İKY uzmanına sevk edilmesi gerektiğini düşündürmelidir (Tablo 1).

Bu kavram, 2018 yılında ileri kalp yetersizliği (İKY) için yayınlanan pozisyon belgesinde kabul edilmiştir ve bu tanım, daha sonra Avrupa Kardioloji Derneği (ESC) ve Amerikan Kalp Derneği (AHA) tarafından KY kılavuzlarında benimsenmiştir. İleri KY’yi tanımlamak için, kılavuzlara uygun olarak yapılan tedaviye rağmen aşağıdaki tüm kriterlerin mevcut olması gerekmektedir:

1. Ağır ve kalıcı KY semptomları (NYHA sınıfı III veya IV)
2. Aşağıdaki durumların en az birini karşılayan ağır kardiyak disfonksiyon:
 - Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ≤ 30
 - İzole sağ ventrikül yetmezliği
 - Opere edilemeyen ciddi kapak hastalıkları
 - Opere edilemeyen ciddi doğumsal kalp hastalıkları
 - LVEF ≥ 40 , yükselmiş natriüretik peptid seviyeleri ve önemli diyastolik disfonksiyon bulguları
3. Son 12 ay içinde aşağıdaki durumlardan dolayı hastaneye yatış veya plansız ziyaretler:
 - Yüksek doz intravenöz diüretikler veya diüretik kombinasyonları gerektiren konjesyon
 - Düşük kardiyak debi nedeniyle inotropik tedavi veya vazodilatör ilaç kullanımı
 - Malign aritmiler
4. Egzersiz kapasitesinde ciddi kısıtlılık, egzersiz yapamama veya 6 dakikalık yürüme testi mesafesinin (<300 metre) veya pik VO₂ (<12 - 14 mL/kg/dk) düşük olması ve bu durumun kardiyak kökenli olarak değerlendirilmesi.

AKUT KALP YETERSİZLİĞİ

Dr. Alperen TAŞ

Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

1.TANIM

Akut kalp yetersizliğinde (KY) akut de novo KY ve akut dekompanse KY olarak iki adet tanımlama vardır. Akut de novo KY, daha önce bilinen KY öyküsü olmayan hastalarda ilk kalp dekompanseasyonu epizodunu temsil ederken, akut dekompanseasyon, bilinen kronik KY öyküsü olan hastalarda meydana gelir. Kılavuzlar akut KY için ortak bir tanım yapmamışsa da çoğu akut KY tanımını yeni veya kötüleşen semptomları, acil tıbbi merkezlerde bakımı ve intravenöz veya invaziv tedavilerle tedavi edilmesini içerir. 2021 Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzlarının son revizyonları, akut KY hastalarını her biri için farklı yönetim algoritmaları ile 4 farklı alt tipe ayırmaktadır: akut dekompanse KY, akut pulmoner ödem, izole sağ ventrikül yetmezliği ve kardiyojenik şok.

2.EPIDEMİYOLOJİ

Erkek cinsiyet ve ileri yaş, akut KY gelişimi için risk faktörleridir. Bilinen kronik KY olan kişilerde akut dekompanseasyon, tüm akut KY hastalarının %70'ini oluştururken de novo KY daha seyrektr. En yaygın komorbiditeler hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve diabetes mellitustur (1). De novo akut KY ile başvuran hastalar, kronik dekompanse KY olanlara göre ortalama olarak daha genç, daha az komorbiditeye sahip ve daha yüksek hastane içi mortalite oranlarına sahiptir. Hastane içi mortalite oranı %4 ila %14 arasında değişmekte olup, yoğun bakım gerektirenlerde en yüksektir. Akut KY için taburcu olduktan sonra mortalite, tedavideki gelişmelere rağmen yüksek kalmakta olup, bazı kayıtlarda taburcu olduktan sonra 1 yıl içinde %30'a kadar çıkmaktadır (2). Taburculuk sonrası hastalarda kardiyak olmayan ölüm oranı neredeyse %40'a kadar çıkmaktadır, bu durum akut KY olan hastalarda belirgin komorbidite

yükünü yansıtmaktadır. Akut KY genellikle akut koroner sendrom ve iskemiden kaynaklanır, özellikle de novo KY olan hastalarda bu durum daha belirgindir. Diğer tetikleyiciler arasında kontrolsüz hipertansiyon, aritmiler, pulmoner emboliler, kapak disfonksiyonu veya sistemik enfeksiyonlar bulunur. Tanılı KY olan hastalar için, ilaçlara uyumsuzluk akut dekompanseasyonun sık nedenidir. Kontrolsüz endokrin bozukluklar (örneğin, hipertiroidizm, adrenal kriz), ameliyatlar, anemi ve sodyum tutulumunu artıran ilaç değişiklikleri diğer tetikleyicilerdir.

3. TANI

Akciğer grafisi, akciğer venöz konjesyonu, plevral efüzyonlar, interstisyel ödem veya kardiyomegaliyi göstermesi açısından ilk görüntüleme yöntemlerinden birisi olmalıdır. Ancak, akut KY'li hastaların %20'sine kadar normal bir akciğer grafisine sahip olabilir, bu nedenle görüntülemelerde konjesyon eksikliği bir KY tanısını dışlamak için yeterli değildir. O(3)daklanmış ultrasonografi, yatak başında kalp fonksiyonunu hızlı bir şekilde değerlendirmek için giderek daha fazla kullanılmaktadır. Deneyimli kullanıcılar tarafından sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, inferior vena kava kollapsibilitesi ve plevral alanda interstisyel ödem belirtilerini elde etmek ve tahmin etmek, akut KY tanısında neredeyse %100 spesifikliğe sahiptir. Eğer bir hastada yeni başlangıçlı KY varsa, mümkün olan en kısa sürede ekokardiyografi yapılmalıdır. Laboratuvar testleri, tam kan sayımını, elektrolitleri, kreatinini ve kan üre nitrojenini, glukoz ve kardiyak troponini içermelidir. Natriüretik peptidlerin, B-tipi natriüretik peptid (BNP) veya N-terminal proBNP (NT-proBNP) kan seviyeleri, akut KY'yi dışlamak için oldukça hassastır ve semptomların nedeni olarak akut

KARDİYOJENİK ŞOK

Dr. Ozan GÜNEŞ
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Kardiyojenik şok, miyokardiyal fonksiyonun ciddi şekilde bozulması sonucu dokulara yeterli kan ve oksijen sağlanamaması ile karakterize, yaşamı tehdit eden bir durumdur. Bu tablo genellikle akut miyokard enfarktüsü, ciddi kardiomyopatiler veya valvüler hastalıklar gibi kardiyak nedenlere bağlı olarak gelişir. Kardiyojenik şokun temel mekanizması, sol ventrikül yetmezliği sonucu düşük kardiyak debi ile sistemik perfüzyonun yetersiz hale gelmesidir. Sonuç olarak, kritik organlara ulaşan oksijen miktarında ciddi azalma meydana gelir ve bu durum hücrel hipoksi, metabolik asidoz ve organ disfonksiyonuna yol açar.

Patofizyolojik süreç, miyokard kontraktilite- sindeki ciddi azalma ile başlayarak düşük kardiyak output ve buna bağlı olarak artan sol ventrikül end-diastolik basıncı (LVEDP) ile kendini gösterir. Buna paralel olarak, refleksif olarak artan sistemik vasküler direnç (SVR), periferik vazokonstriksiyon yoluyla organ perfüzyonunu korumaya çalışsa da uzun vadede doku hipoksisine ve metabolik bozukluklara neden olur. Şok durumunda, otonom sinir sistemi ve nöro hormonal yanıtların devreye girmesiyle sempatik aktivite artar ve katekolamin salınımı tetiklenir. Ancak bu durum, miyokardın oksijen tüketimini artırarak iskemi sürecini daha da şiddetlendirir. Aynı zamanda, endotel disfonksiyonu ve inflamatuvar mediatörlerin aşırı salınımı, mikrovasküler dolaşımı bozarak doku hipoperfüzyonunu daha da derinleştirir.

Kardiyojenik şokta sık görülen diğer mekanizmalar arasında koagülopati, disseminé intravasküler koagülasyon (DIC) ve inflamatuvar yanıtın artışı yer alır. Trombotik komplikasyonlar, inflamatuvar sitokinlerin aktivasyonu ile birleşti-

ğinde organ yetmezliği riskini artırır ve hastalığın mortalitesini yükseltir.

Bu kritik durumun yönetimi, hızlı ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Tedavi stratejileri, miyokardın iş yükünü azaltmaya, perfüzyonu artırmaya ve sistemik komplikasyonları en aza indirmeye yönelik olarak düzenlenir. Farmakolojik tedaviler arasında inotropik ajanlar, vazopresörler ve diüretikler bulunurken, mekanik destek tedavileri intraaortik balon pompası (IABP), ekstrakorporal membran oksijenasyonu (ECMO) ve ventriküler destek cihazları (VAD) gibi ileri seçenekleri içermektedir.

Kardiyojenik şokun etkin yönetimi, erken tanı, hızla başlatılan hemodinamik destek ve altta yatan nedenin tedavisine odaklanan bütüncül bir yaklaşım gerektirir.

Kardiyojenik Şok: Tanım ve Patofizyoloji

Kardiyojenik şok, kalbin pompa fonksiyonundaki ciddi yetersizlik nedeniyle dokulara yeterli kan ve oksijenin sağlanamaması ile karakterize, hayatı tehdit eden bir klinik tablodur. Kalbin kasılma gücünün ani ve belirgin bir şekilde azalması sonucunda sistemik perfüzyon bozulur ve organ fonksiyonlarında geri dönüşü zor komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Genellikle akut miyokard enfarktüsü, ileri evre kapak hastalıkları veya malign aritmiler gibi ciddi kardiyak durumların bir sonucu olarak gelişen kardiyojenik şok, erken tanı ve hızlı müdahale gerektiren kritik bir hastalıktır.

Patofizyoloji

Kardiyojenik şokun temelinde, kalbin etkin pompalama gücünün azalmasına bağlı olarak gelişen sistemik dolaşım bozuklukları yer alır. Bu süreçte, hemodinamik dengesizliklerin yanı sıra hücrel düzeyde meydana gelen metabolik değişiklikler

SAĞ KALP YETERSİZLİĞİ

Dr. Alperen TAŞ

Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

1. GİRİŞ

Sağ ventrikül (RV), önceden periferik dolaşıma katkısı nedeni sol ventrikülden daha az ilgi görmüştür. Ancak, son yıllarda RV, kısmen pulmoner hipertansiyon (PH) için ortaya çıkan tedavilere olan artan ilgi ve sol ventrikülden (LV) bağımsız olarak sağ kalp yetersizliğinin (RHF) prognostik değerini belirleyen çalışmalar sayesinde yeniden ilgi odağı olmuştur. İzole RV disfonksiyonu (RVD) ve RHF, artan kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye katkıda bulunan ayrı patolojiler olarak giderek daha fazla kabul görmektedir.

2. TANIM

RV yetmezliği, RV'nin dolum veya kasılma yeteneğini bozan herhangi bir yapısal veya fonksiyonel kardiyovasküler bozukluktan kaynaklanabilen karmaşık bir klinik sendromdur. RV yetmezliğinin başlıca klinik belirtileri şunlardır: periferik ödem, asit ve anasarka tarzı ödem; egzersiz intoleransı ve yorgunluğa yol açabilecek azalmış sistolik rezerv veya düşük kardiyak debi; atriyal veya ventriküler aritmiler. Öte yandan, RV disfonksiyonu, HF belirtileri veya semptomları olmaksızın dolum veya kasılma anormalliklerini ifade eder.

3. NEDENLERİ

3.1. Akut Sağ Kalp Yetersizliği

RHF ve RVD'nin nedenlerini açıklamak için çeşitli sınıflandırma yöntemleri kullanılabilir, bunlar arasında akut ve kronik, patofizyolojik ve mekanik nedenler bulunmaktadır. Akut RHF (ARHF), akut de novo ve kronik üzerine akut olmak üzere çeşitli türleri içerebilir.

3.1.1. Sağ Ventriküler MI

Akut sağ ventrikül miyokart enfarktüsü (RVMI), genellikle inferior miyokard infarktüsü (MI) geçirenlerde ortaya çıkar, çünkü RV serbest duvarı ve interventriküler septumun koroner kan akımının kesintiye uğraması gerekmektedir; bu durum, LV'de de önemli miktarda kontraktileti etkiler. Sıklıkla, dominant sağ koroner arter, major dalların proksimalinde tıkanır, bu da azalmış RV sistolik fonksiyon ve akut RV dilatasyonuna yol açabilir. Azalmış koroner perfüzyon nedeniyle RV iskemisi, RV miyokardının oksijenasyonunun kötüleşmesine, yetersiz kontraktiletiye, RV dilatasyonuna ve diskineziye yol açar. Bozulmuş RV fonksiyonu, azalmış RV stroke hacmi ve artmış diastolik basınçlara neden olur, bu da ventriküler arası ilişkinin kötüleşmesine ve sonunda biventriküler diastolik disfonksiyondan kaynaklanan hemodinamik bozukluğa yol açabilir. Inferior MI'de RV tutulumu, SHOCK (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock) ve CORE (Collaborative Organization for RheothRx Evaluation) çalışmalarında bulunduğu gibi, revaskülarizasyona rağmen hastaların ölüm, şok ve aritmi riskinin yüksek olduğunu gösterir.

3.1.2. Primer Greft Disfonksiyonu

Primer greft disfonksiyonu (PGD), kardiyak transplantasyon sonrası erken dönemde sıkça görülen bir durumdur. Primer greft disfonksiyonunu değerlendirmek için implantasyondan sonraki 24 saat içinde şu değerlendirmelere bakılır: (1) RAP > 15 mm Hg, PCWP < 15 mm Hg, CI < 2,0 L/dk/m²; ve (2) TPG < 15 mm Hg ve/veya SPAP < 50 mm Hg; veya (3) RVAD ihtiyacı. PGD tanısı için bu değerlendirmelerden 1 ve 2'nin olması veya yalnız 3'ün olması yeterlidir. İzole RV tutulumu

KALP YETERSİZLİĞİ HASTASINDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞINA YAKLAŞIM

Dr. Ebru GÖK OĞUZ

SBÜ Ankara Etlik Şehir Hastanesi Nefroloji Bölümü

Kalp yetersizliğine eşlik eden komorbiditelerden biri de kronik böbrek hastalığı (KBH)'dir. İki hastalığın birbirine eşlik etmesi haricinde; KBH'da volüm yüklenmesi kalp yetersizliği ile sonuçlanabileceği gibi; kardiyak output'un düşmesine bağlı olarak renal kan akımı azalması ile glomerül filtrasyon hızında (GFH) azalma da gözlenebilir. Kronik kalp yetersizliğinde %30-50'sinin GFH bozulur ve bu süreç üç aydan uzun devam ederse KBH gelişir.

KBH ve kalp yetersizliği birlikteliğinde renal replasman tedavi (RRT) ihtiyacı daha erken olmak üzere birlikteliklerinde en seçkin tedavi uygun hastalarda kalp ve böbrek naklinin birlikte yapılmasıdır (1). Birliktelikleri sık olan bu iki hastalığa yaklaşımda kardiyoloji nefroloji iş birliği çok önemlidir. Aşağıda güncel literatür eşliğinde kalp yetersizliği hastasında KBH'na yaklaşım özetlenmiştir.

1. KBH önemi ve patogenezi

Dünyada KBH prevalansı %11-13 olmak üzere ülkemizde 2009'da yapılan CREDIT çalışmasına göre %13.7 sıklığındadır. Ülkemizde altı kişiden biri KBH olmak üzere, yirmi kişiden birinde ise evre 3-5 KBH yani ciddi düzeyde KBH vardır (2). Bu nedenle KBH tüm dünyada ve ülkemizde çok ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Registry Türk Nefroloji Derneği 2022 verilerine göre KBH'da en sık neden %36.29 sıklığında diyabettir (3).

KBH patogenezinde en önemli nedenler; hemodinamik nedenler, metabolik nedenler ve enflamasyondur. Pek çok çalışmada ve CRIC çalışmasında gösterildi ki KBH'da enflamatuvar belirteçler artış gösterir. KBH'da renal biyopside evre 1-2 de hasara bağlı bulgular olsa da evre 3 ve 4 de tıpkı aterosklerozda olduğu gibi enflamas-

yon mevcuttur. Evre 5 de ise bu enflamasyonun fibrozisle sonuçlandığı görülür (4).

2. KBH'da patogeneze yönelik yeni tedaviler

KBH'nın tedavisi renal anemi ve renal osteodistrofi başta olmak üzere aslında nefroloji pratiğinde KBH komplikasyonlarının tedavisi olarak kurgulanmış olup vakti geldiğinde ise RRT'ye geçmektir.

Patogeneze yönelik tedaviler glomerul içi basıncın düşürülmesinde en temel tedavi renin anjiotensin sistem inhibitörleri (RASi) olsa da yeni ajanlar da mevcuttur. RASi anjiotensin 2 oluşumunu azaltmak sureti ile AT2'nin eferent arteriöl üzerindeki vazokonstriksiyon etkisini geri çevirerek glomerul içi basıncı düşürmektedir (5). RASi sadece KBH'nın değil kalp yetersizliğinin de temel ilaçlarından biridir. Patel ve ark. nın 2021'de yaptıkları çalışmasında gösterildi ki aslında KBH evresi arttıkça kalp yetersizliği ve KBH olan hastalar hipotansiyon ve hiperkalemi nedeni ile RASi ile optimal tedavisini alamamaktadırlar (6). Bu nedenle elimizi güçlendirecek patogeneze yönelik yeni ilaçlara ihtiyaç vardır.

a) SGLT2i:

Son beş yıldır güncellenen kılavuzlar ile KBH tedavisinde SGLT2i diyabetten diyabet dışına taşınmıştır. Uluslararası kılavuzlardan; KDIGO ve ADA kılavuzları ile ulusal kılavuzlardan; Türk Nefroloji Derneğinin Uzman Görüşü ve endokrin, kardiyoloji, nefroloji işbirliğinde hazırlanana ENKARNE kılavuzları KBH'da SGLT2i kullanımını önermektedir. SGLT2i bilinen en önemli etkisi aferent arterioldeki vazodilatasyonu geri çevirmek suretiyle bozulmuş tubuloglomeruler refleksi düzelterek glomeruler içi basıncı düşürmesidir. Ayrıca renal venöz konjesyonu azalt-

KALP YETERSİZLİĞİ HASTASINDA ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI

Dr. Feyza BAYRAKDAR ÇAĞLAYAN
Yüksek İhtisas Üniversitesi

Kalp yetersizliğinde elektrolit ve asit-baz bozuklukları gerek hastalık seyrinde gerekse kullanılan ilaçlar nedeniyle sıklıkla karşımıza çıkabilir. Bu bozukluklar kalp yetersizliğinin ciddiyetini yansıtır, fonksiyonel düzensizliğe ve uzun dönem prognozda kötüleşmeye yol açabilir. Sıklıkla görülen elektrolit bozuklukları hiponatremi, hipokalemi ve hipomagnezemi. Asit baz bozukluklarından ise saf metabolik alkaloz veya metabolik alkaloz ile kombine respiratuar alkaloz görülebilir. Bu değişikliklerin oluşumunda pek çok mekanizma devrededir. Kardiyak debide azalma, renal kan akımında azalmaya ve renal su ve elektrolit atılımında değişikliklere sebep olur, bu sebeplerle aktive olan nörohormonal yollar ise kardiyovasküler sistemde ve elektrolit dengesinde bozulmaya yol açar. Kalp yetersizliği yönetiminde, ventriküler aritmiye kadar sebep olabilecek bu elektrolit anormalliklerinin tespit edilmesi ve düzeltilmesi de önemlidir.

Kalp yetersizliği hastasında gelişebilecek elektrolit bozuklukları, kronik kalp yetersizliğinde, akut kalp yetersizliğinde veya kalp yetersizliğinde kullanılan ilaçlara bağlı gelişen olmak üzere üç başlık altında incelenebilir.

I. Kronik Kalp Yetersizliği Hastasında Gelişebilecek Elektrolit Bozuklukları

Kronik kalp yetersizliğinde hiponatremi, hipokalemi, hiperkalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi gibi elektrolit bozuklukları tek başına veya kombine olarak görülebilmektedir.

I.1. Hiponatremi

Hiponatremi serum sodyum konsantrasyonunun 135 mEq/L'nin altında olması olarak tanımlanabilir. Toplam vücut suyunun toplam sodyum içeriğine kıyasla fazla olması olarak belirtilir. Serum sodyum konsantrasyonu, toplam vücut sodyumu ile değil, toplam vücut solütlerinin (örn., toplam vücut sodyum ve toplam vücut potasyum), toplam vücut suyuna oranıyla belirlenmektedir.¹ Toplam vücut suyu iki kompartmanda bulunmaktadır, üçte biri ekstraselüler kalan üçte ikisi ise intraselüler alandadır. Sodyum ekstraselüler alanda bulunan ana solüttür. Hiponatreminin etiyojisi ekstraselüler sıvının hacim durumuna göre belirlenmekte ve hipovolemik, normovolemik, hipervolemik olarak 3 gruba ayrılmaktadır.

Hiponatremi hastanede yatan hastalarda en sık görülen elektrolit bozukluğudur, hastane yatışında uzama, yeniden hastane yatışı ve mortalite ile ilişkilendirilmektedir.^{2,3} Kalp yetersizliği hiponatremisinin önemli nedenlerinden biridir, yaklaşık her üç kalp yetersizliği hastasından birinde hiponatremi görülebilmektedir.⁴ Hasta grubuna bağlı olarak değişmekle birlikte kalp yetersizliği hastalarında hiponatremi prevalansı %11-%27 arasında saptanmaktadır.⁵

Kalp yetersizliği hastasında yatış esnasında bulunan veya sonradan gelişen hiponatremi artmış morbidite (örn., düşme ve kemik kırıkları), hastane yatışı, kısa ve uzun dönem sağ kalım ile ilişkilendirilmektedir.⁶⁻⁸ Bu hastalarda hiponatremi gelişiminde pek çok mekanizma etkili olabilmektedir ve olası sebepler Tablo 1'de verilmektedir.

tik olarak düşüşü günlük pratikte sık rastlanılan bir durumdur. Bu hastalarda aritmi riski belirgin olarak artmaktadır ve bu hastaların takibinde K kontrolü ilk 24 saat içinde sıklıkla yapılmalıdır. Hipokaleminin düzeltilmesi gerektiği ve persistan hipokaleminin sağ kalımı belirgin olarak kötü etkilediği bilinmektedir, fakat hipokalemi kadar, K düzeyi fazla düzeltildiğinde gelişebilecek hiperkalemiye de dikkat edilmelidir.

I.III. Hiperkalemi

Hiperkalemi serum K konsantrasyonunun 5 mmol/l üzerinde olması durumudur ve hafif (K^+ 5–5.5 mmol/l), orta (K^+ 5.5–6 mmol/l) ve ağır ($K^+ \geq 6$ mmol/l) olmak üzere üç alt grupta incelenmektedir.

Kalp yetersizliği hastalarında hiperkalemi görülme sıklığı artmıştır. Bu hastalarda hiperkalemi prevalansı hasta gruplarına, komorbiditelere ve kullanılan ilaçlara bağlı değişmekle birlikte

genel olarak %4-18 aralığında seyretmektedir.⁴⁹ Amerika'da yapılan bir çalışmada kalp yetersizliği hastalarında hiperkalemi prevalansı %6.35 iken genel popülasyonda hiperkalemi %1.55 olarak saptanmıştır.⁵⁰ Öte yandan Avrupa Kardiyoloji Grubu uzun dönem verilerine göre kronik kalp yetersizliği hasta grubunda hiperkalemi %2.64 olarak saptanmıştır. Bu oran akut kalp yetersizliği hastaları da eklendiğinde artmaktadır.⁵¹ Ülkemizde ise 2021 yılında yayımlanan TREAT HF çalışmasında bu oran %14.3 olarak saptanmıştır.⁵²

Hiperkalemiye yol açan risk faktörlerinden ilk akla gelen, hastalarda eş zamanlı KBH bulunmasıdır. İleri yaş, kalp yetersizliği evresi, kullanılan ilaçlar (ACE inhibitörleri, ARB blokerler, MRA'leri gibi) gibi faktörler hiperkalemi gelişmesinde rol oynamaktadır. Kalp yetersizliği hastalarında hiperkalemi nedenleri Şekil I.III'de verilmiştir.

Kalp yetersizliğinde renal perfüzyon yetersizliği ne bağlı olarak artmış olan renin, aldosteron



Şekil I.III. Kalp yetersizliğinde hiperkalemi nedenleri

ARB: Anjiyotensin Reseptör Bloker, ACE: Anjiyotensin Converting Enzim, ARNI: Anjiyotensin Reseptör Neprilizin inhibitörü, MRA: Mineralokortikoid Reseptör Antagonisti, NSAİİ: Non Steroidal Antiinflatuar ilaçlar

ENDOKRİNOLOJİ VE KALP YETMEZLİĞİ

Dr. Süleyman KAYIŞOĞLU
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

GİRİŞ

Endokrin sistem bozuklukları, kardiyovasküler hastalıkların patofizyolojisinde merkezi bir rol oynamaktadır. Hormonların hücrel ve moleküler düzeydeki etkilerinin daha derinlemesine anlaşılmasıyla birlikte, hormon düzeylerinde görülen artış ya da azalmaların kardiyovasküler sistem üzerindeki yansımaları da daha belirgin hale gelmiştir. Hormonların düzensizliği ile ortaya çıkan semptom ve klinik tabloların, kalp ve damar fonksiyonlarını ne şekilde etkilediği, bu alandaki bilimsel araştırmaların önemli bir odağını oluşturmaktadır. Bu bölümde, spesifik endokrin fonksiyon bozukluklarının yol açtığı kardiyovasküler hastalıkların geniş yelpazesi ele alınmaktadır.

HİPOFİZ BEZİ

Hipofiz bezi, anatomik olarak iki ana bölümden oluşur: ön hipofiz (adenohipofiz) ve arka hipofiz (nörohipofiz). Ön hipofiz, altı farklı hücre tipi içerir; bu hücrelerden beşi polipeptid veya glikoprotein yapısında hormonlar üretirken, altıncı hücre grubu salgı yapmayan kromofobik hücrelerden meydana gelir. Arka hipofiz ise, vücutta su dengesini düzenlemek için vazopressin (antidiüretik hormon) ve doğum sonrası süt salınımını uyaran oksitosin salgılayan sinir uçlarını barındırır. Bu iki anatomik bölüm, farklı işlevler üstlenerek vücudun homeostazında hayati roller oynar.

HİPOFİZ HORMON İLİŞKİLİ HASTALIKLAR VE KARDİYOVASKÜLER SİSTEM

Büyüme Hormonu:

Normal koşullarda GH ve IGF-1 seviyelerindeki kısa süreli artış, hücreye kalsiyum alımını artırarak kalp kası hücrelerinin kasılma kapasitesini

iyileştirir ve böylece kalp kası kontraktilitesini artırır. Ancak GH ve IGF-1'in aşırı seviyeleri, yalnızca kalp kası üzerindeki doğrudan etkilerle sınırlı kalmaz; aynı zamanda arteriyel tansiyon artışı, glukoz ve lipid metabolizmasındaki bozukluklar gibi dolaylı mekanizmalarla da kardiyovasküler fonksiyonlar üzerinde olumsuz etkiler yaratabilir. GH'nin erken dönemdeki yükselmesi pozitif inotropik etkilere yol açarken, uzun vadede negatif inotropik etkilere ve miyokard fonksiyon bozukluklarına sebep olabilir. Akromegali hastalarının kalp dokularında yapılan histopatolojik incelemeler, artmış kollajen birikimi, miyofibril organizasyonunda bozukluklar ve mononükleer hücre infiltrasyonu gibi anormal yapısal değişikliklerin varlığını göstermiştir.

GH ve IGF-1, miyosit büyümesini ve kontraktilitesini etkileyerek kalp morfolojisinde ve fonksiyonlarında belirgin değişikliklere yol açar. Akromegali vakalarında en yaygın kardiyak anormallik, biventriküler hipertrofidir. Tanı konulduğunda hastaların büyük bir kısmında sol ventrikül hipertrofisi belirgindir. Bu durum genellikle diyastolik disfonksiyona, nadiren de sistolik disfonksiyona neden olur. Ayrıca, akromegali hastalarında atriyal volümlerde de artış görülür, bu da kardiyak yüklenmeyi artırarak kalp fonksiyonlarını olumsuz yönde etkileyebilir.

Akromegalik kardiyomiyopati prevalansı yaklaşık %3 olarak tahmin edilmektedir ve akromegaliye bağlı kalp yetmezliği (KY) genellikle üç aşamada gelişir.

Birinci aşamada, kontraktilite, kardiyak output ve kalp hızı artış gösterir. Bu dönemdeki kardiyak değişiklikler geri dönüşümlüdür ve müdahale ile normale dönebilir.

İkinci aşamada ise diyastolik disfonksiyon ve eforla ilişkili sistolik disfonksiyon ortaya çıkar. Bu



Tiroid Hormonlarının Kardiyovasküler Sistem Üzerindeki Rolü:

Hipotiroidizm ile İlişkili Kardiyak Problemler

Ödem	Hipotiroidizm, anormal protein ve moleküllerin birikmesi sonucu miksödem adı verilen ödem türüne neden olabilir. Kalp yetmezliğini kötüleştirebilir.
Aritmiler	Erken atımlar ve atriyal fibrilasyon gibi, Torsade de Pointes
Kalp Yetmezliği	Yeni veya kötüleşen kalp yetmezliğine yol açabilir.
Yüksek Diyastolik Kan Basıncı	Hipotiroidizm arterlerin sertleşmesine ve bu da diyastolik kan basıncının artmasına neden olabilir.
Nefes Darlığı (Dispne)	Hipotiroidizm, iskelet kaslarının zayıflığı ve kalp yetmezliğinin kötüleşmesi nedeniyle nefes darlığına yol açabilir.
Yavaş Kalp Hızı	Sinus Bradikardisi, av bloklar
Koroner arter hastalığı riski	LDL kolesterol ve C-reaktif protein artışı, hipotiroidizmde KAH'nın hızlanmasına neden olabilir.
Diğer durumlar	Perikardit, perikardiyal efüzyon, kardiyomiyopati (nadir), kapaklarda miksomatöz değişiklikler, EKG'de düşük voltaj

Tiroid hormonları, normal kardiyovasküler gelişim ve fonksiyon için gerekli olan tüm bileşenleri modüle eder. Tiroid hormonlarının kalp kası kontraktilesi, sistemik vasküler direnç, kalp hızı ve output gibi kardiyovasküler parametrelerin düzenlenmesinde kritik bir rol oynar.

Ateroskleroz ve atriyal fibrilasyon, anormal tiroid fonksiyonuyla en sık ilişkilendirilen durumlar olmasına rağmen, birçok başka kardiyak durum da tiroid disfonksiyonu ile ilişkilendirilmiştir. Bu durumlar arasında perikardit, perikardiyal efüzyon, kardiyak tamponad, sinüs bradikardisi ve taşikardisi, atriyoventriküler blok, uzun QTc ile karakterize olan Torsade de Pointes Ventriküler taşikardi, sol ventrikül sistolik ve diyastolik disfonksiyon, kalp yetmezliği, kardiyomiyopati, mitral kapak prolapsusu (özellikle otoimmün tiroid bezi bozuklukları ile), endotel disfonksiyonu, dislipidemi ve hem sistolik hem de diyastolik hipertansiyon bulunur.

Amiodaron Bağılı Tiroid Bozuklukları:

Amiodaron, ventriküler ve atriyal taşiaritmilerin tedavisinde kullanılan sınıf III antiaritmik ilaçtır. Amiodaron iyottan zengin bir antiaritmik ajandır. 200 mg'lık tablet yaklaşık 25-5 mg iyot

içermektedir. Yüksek iyot içeriği nedeniyle tiroid hormon yapımı ve salınımı inhibe olur. Tiroid fonksiyonları normal olan bir kişide amiodaron başlanması ile T4 düzeyi hafif yükselip T3 düzeyi %20-25 düşer, TSH yükselebilir.

Amiodaronun yan etkileri:

- Korneal mikroadepozitler
- Gastrointestinal semptomlar (bulantı, iştahsızlık)
- Fotosensitivite ve gri-mavi renk değişikliği
- Nörolojik semptomlar (ataksi, tremor, periferik nöropati)
- Karaciğer fonksiyon bozukluğu
- Tiroid disfonksiyonu
- Akciğer disfonksiyonu, interstisyel pnömoni
- Epididimit
- Kardiyak patolojiler (sinüs bradikardisi, kalp bloğu, QT uzaması)

AMİODARON VE HİPOTİROİDİ

Amiodaron kaynaklı hipotiroidi, ilaç tedavisinin başlamasından birkaç hafta ile birkaç ay sonra ortaya çıkabilir. AH, levotiroksin tedavisi ile genellikle kolayca yönetilebilir ve amiodaronun kesilmesi gerekmez. Amiodaronun kalp üzerindeki faydaları, hipotiroidinin tiroid hormonu



KARDİYO-ONKOLOJİ VE KALP YETERSİZLİĞİ

Dr. Ayşe Nur ÖZKAYA İBİŞ
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

1. GİRİŞ

Kalp yetersizliği (KY), ilk sitotoksik ajanların ve radyoterapinin kullanımından bu yana kanser tedavisinin bir sonucu olarak ortaya çıkabilen bir klinik sorundur. Kanser tedavisinde kaydedilen ilerlemeler ve kanser sağ kalımındaki genel iyileşmeler sonucunda, çeşitli ajanlarla tedavinin bir sonucu olarak kardiyovasküler (KV) toksisiteler, özellikle KY giderek daha fazla tanınmaya başlandı. Bu artan farkındalık ve ihtiyaç sebebi ile ilk defa 2022 yılında Avrupa Kalp Cemiyeti kardiyonkoloji üzerine bu hasta grubunun takip ve tedavisinin nasıl yapılacağına ilişkin multidisipliner bir uzlaş raporu olarak bir kılavuz yayınlamıştır.

Kanser tedavisi ilişkili KV toksisite tanımı güncel kılavuz tarafından önerilmektedir. Bu geniş başlığın altında kardiyomiyopati ve KY gelişimi, miyokardit, vasküler toksisiteler, hipertansiyon, kardiyak aritmiler bulunmaktadır. Onkolojik hastalarda KY gelişiminin ise kanser tedavisi ilişkili kardiyak disfonksiyon (KTiKD) olarak adlandırılması önerilmektedir. Bu terim kemoterapi, hedefe yönelik tedaviler, immünoterapi ve radyoterapiye bağlı gelişen kardiyak hasarı kapsar.

2. EPİDEMİYOLOJİ

KY ve KV hastalıklar kanser hastalarında giderek artmaktadır. Bu artış, çeşitli faktörlerden kaynaklanmaktadır. Öncelikle, kanser tedavilerindeki ilerlemeler hastaların daha uzun süre hayatta kalmasını sağlamaktadır, ancak bu durum uzun vadeli kardiyotoksik etkiler nedeniyle KY gelişim riskini artırmaktadır. Ayrıca, yaşlanan bir popü-

lasyonda yaşa bağlı kalp hastalığı ve malignite riski artmakta, bu da her iki duruma sahip hasta sayısında artışa neden olmaktadır. Kalp hastalığı ve malignite arasındaki risk faktörlerinin örtüşmesi de diğer bir sebeptir; örneğin, sigara kullanımı, obezite, fiziksel aktivite eksikliği ve kötü beslenme alışkanlıkları her iki hastalık için de ortak risk faktörleridir.

Pek çok ajan kardiyak disfonksiyona neden olabilmektedir (Tablo 1). Pediatrik kanser hastalarında iyileşme oranları giderek artmıştır ve bu durum KY riski taşıyan yetişkinlerin sayısında artışa neden olmuştur. Bunun yanı sıra, radyasyon tedavisi (RT) yıllar içinde gelişmiş olmasına rağmen, göğüs bölgesine alınan RT hala KY gelişimine yol açabilecek karmaşık vasküler ve valvüler hastalıklar da dahil olmak üzere kalp hastalıklarının önemli bir nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır.

KY bazı durumlarda tedavinin değil doğrudan malignitenin bir sonucu olabilir. Örneğin, primer amiloid hafif zincir (AL) amiloidozuna bağlı infiltratif kardiyomiyopati, multipl miyelom ve plazma hücre diskrazisi durumunda hastalarda KY ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca kanserden sağ kurtulanlar, yaşamları boyunca iskemik kalp hastalığı ve KY gelişmesi açısından malignitesi olmayan kişilere kıyasla önemli ölçüde daha yüksek risk altındadır.

Giderek artan popülasyonu olan bu hasta grubunda KV sağ kalımı artırmak için, hangi hastanın KTiKD gelişimi için riskli olduğunun önceden belirlenmesi ve hastaların takip ve tedavisi için onkoloji ile birlikte multidisipliner bir değerlendirme büyük önem taşımaktadır.