Bölüm
66

KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

İsa ARDAHANLI[1]

GİRİŞ

Kalp yetmezliği (KY), kalbin yapısal veya fonksiyonel bozukluğu sonucu, azalmış kalp debisi ve/veya artmış intrakardiyak basınçların tetiklediği tipik semptomlarla (nefes darlığı, yorgunluk, halsizlik ve ayak bileği şişmesi gibi) ve beraberindeki bulgularla (artmış juguler venöz basınç, pulmoner raller ve periferik ödem gibi) karakterize klinik bir sendromdur (1).

Dünya genelinde yaşlanmayla beraber kalp yetmezliği insidansı giderek artmaktadır. 40 yaşından sonraki dönemde gelişme riski %20 civarıdır (2). Genel nüfusta KY prevelansı %1-3 iken, 70 yaş sonrasında % 10'a, 80 yaş sonrasında ise %15-20'lere çıkmaktadır (3). Yeni olgu görülme hızı genel popülasyonda yılda 1-5/1000 iken, 65 yaş üzerinde 20/1000 ve 80 yaş sonrasında ise 80/1000 oranlarındadır (2). KY hastalarında yıllık mortalite % 7,2; ileri evre olanlarda % 13,5; 5 yıllık mortalite oranı ise yaklaşık % 50'dir (4-7). KY'ne zemin hazırlayan durumların zamanında tespit edilerek tedavi edilmesiyle KY önlenebilir hastalıklar sınıfına girmektedir.

PATOFİZYOLOJİ

Miyokardiyal hasar sonrası geriye kalan miyositlerde ve ekstaselüler matrikste uygunsuz adaptasyona bağlı bazı değişiklikler izlenir. Bu değişiklikler ventriküler dilatasyon ile oluşan patolojik yeniden şekillenme (remodeling) ve kontraktilite azalmasıdır. Azalan kardiyak output nedeniyle doku perfüzyonu giderek bozulur ve etkili bir perfüzyon sağlanabilmesi için vücutta bir takım adaptasyon mekanizmaları gelişir (8). Bu mekanizmalar; artan önyüke karşı kontraktilite artışı olması, nörohumoral sistemlerin aktivasyonu, miyokard hipertrofisi ve miyositlerin rejenerasyonudur (9). KY'de başlıca aktive olan nörohumoral sistemler renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) ve sempatik sinir sistemidir. Bu aktivasyon, KY ile ilişkili birçok klinik durumu aktive eden patolojik bir kısır döngüyü başlatır. Aktive olan nörohumoral sistem ortalama kan basıncını artırmak için periferik direnci artırma yoluna gider. Ayrıca sodyum ve tuz tutulmasına neden olarak kardiyak outputu artırır. KY'de azalan ortalama kan basıncı sempatik sinir siteminin uyarılmasını sağlar ve katekolaminlerin artışına neden olur (10). Katekolaminler kardiyak kontraktilite artışı yapar, kalp hızını artırır ve periferik vasokonstrüksiyona neden olur. Etkilerini α1, β1 ve β2 reseptörleri aracılığıyla gösterirler ve taşiaritmi, miyokard hasarı ve sonuç olarak ejeksiyon fraksiyonunda düşmeye neden olurlar. β1 ve α1 reseptörler aktivasyonu ise periferik vazokonstriksiyona, sodyum tutulumuna ve susuzluk hissine neden olur. Bu durum RAAS'ın aktive olmasını sağlar (10). Bütün bu nörohumoral sistemlerin aktive olması KY'nin erken evrelerinde bir çeşit kompansasyon sağlar fakat uzun vadede remodelingi uyararak miyokardiyal disfonksiyonu artırır (8).

[1] Uzm. Dr. İsa ARDAHANLI (Kardiyoloji), Bilecik Devlet Hastanesi, isaardahanli@gmail.com

Vazopressin Reseptör Antagonistleri- Akut dekompanse kalp yetersizliğinde semptomları düzeltmesine rağmen mortalite ve morbiditeye katkısı yoktur (33). Tolvaptan ve conivaptan bilinen farmakolojik formlarıdır.

d) Kardiyak cihaz tedavisi

LVEF ≤ %35 ve QRS aralığı ≥ 120 ms olan NYHA III ve IV semptomu olan hastalar KRT ve biventriküler pacemaker implantasyonundan fayda görebilirler. Bu hastalarda septomatik iyileşme sağlar ve yaşam kalitesini artırır. İleri evre KY hastalarında malign aritmiler nedeniyle ani kardiyak ölüm riski yüksek olup, bu hastalarda ICD implantasyonu endikasyonu vardır. Diğer bir tedavi yöntemide kalp transplantasyona gidecek hastalarda köprü tedavisi olarak kullanılan "yapay kalp" olarak adlandırılan sol ventrikül destek cihazlarıdır. Cerrahi olarak implante edilen bu cihazlar pil destekli mekanik pompa görevi yaparlar (34).

e) Kök hücre tedavisi

Miyositlere farklılaşma özelliği olan progenitör hücrelerin hasar görmüş miyokard bölgesinde harekete geçirilmesi veya neovaskülarizasyonun uyarılması esasına dayanan bir yöntemdir.Fakat bu tedavide hücrelerin verilme şekilleri, tipi, veriliş zamanı ve burada fonksiyon gören mekanizmalar henüz net değildir (35).

Prognoz

Nüfusun yaşlanması ve kalp hastalarının yaşamlarının modern terapötik yeniliklerle uzaması, kalp yetmezliği insidansının artmasına neden olmuştur. Tedavideki gelişmelere rağmen, KY hastalarında mortalite oranı halen çok yüksektir.

İleri yaş, etiyolojik neden (iskemik KY'de daha kötü), ileri evre KY, düşük EF, erkek cinsiyet, anemi, kaşeksi, böbrek fonsiyon bozukluğu ve siyah ırk kötü prognoz göstergeleridir.

SONUÇ

Kalp yetmezliği dünya genelinde yaygınlığı giderek artan global bir sağlık sorunudur. KY tedavisinin temel amaçları mortalite ve morbiditeyi azaltmaktır (yani semptomları azaltmak, yaşam kalitesini ve fonksiyonel durumu iyileştirmek, hastaneye yatış oranını azaltmaktır).

KY yönetimi, katkıda bulunan ve ilgili koşulların yönetimini (hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, kalp kapak hastalığı, diyabet, tiroid fonksiyon bozukluğu ve enfeksiyon gibi), yaşam tarzı modifikasyonunu, ilaç tedavisini, cihaz tedavisini, kardiyak rehabilitasyonu ve önleyici bakımı içerir.

KY olan hastalar, durumu, tedaviye yanıtı ve yönetimdeki değişikliklerin potansiyel ihtiyacını değerlendirmek için seri olarak değerlendirilmelidir. Hastanede yatış riski yüksek olan hastalar, eğer varsa, multidisipliner bir hastalık yönetim programına yönlendirilmelidir. Optimum tedaviye rağmen refrakter KY'li hastalar, mekanik dolaşım desteği, kalp nakli ve palyatif bakım gibi potansiyel seçeneklerin gözden geçirilmesi de dahil olmak üzere ileri bakım gerektirir.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetmezliği, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, ejeksiyon fraksiyonu azalmış kalp yetersizliği, orta dereceli ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, prevalans, insidans, tedavi yaklaşımı ve yönetimi

KAYNAKÇA:

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. Rev Espanola Cardiol Engl Ed. 2016;69(12):1167
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014;129(3):e28-e292.
3. Seferovic PM, Stoerk S, Filippatos G, et al. Organization of heart failure management in European Society of Cardiology member countries: survey of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology in collaboration with the Heart Failure National Societies/ Working Groups. Eur J Heart Fail. 2013;15(9):947-59.
4. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(4):e29-322.
5. Askoxylakis V, Thieke C, Pleger ST, et al. Long-term survival of cancer patients compared to heart failure and stroke: a systematic review. BMC Cancer. 2010;10:105.
6. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. Eur J Heart Fail. 2001;3(3):315-22.
7. Maggioni AP, Dahlstrom U, Filippatos G, et al. Euro observational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). Eur J Heart Fail. 2013;15(7):808-17
8. Kemp CD, Conte JV. The pathophysiology of heart failure. Cardiovasc Pathol. 2012;21(5):365–71.
9. Ross J, Braunwald E. Studies on Starling's Law of the He-

art. Circulation. 1964;30(5):719–27.
10. Chaggar PS, Malkin CJ, Shaw SM, Neuroendocrine effects on the heart and targets for therapeutic manipulation in heart failure. Cardiovasc Ther. 2009;27(3):187–93.
11. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. American College of Cardiology Foundation, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines J Am Coll Cardiol. 2013 Oct;62(16):e147-239.
12. Fisher JD. New York Heart Association Classification. Arch Intern Med. 1972;129:836.
13. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2018;137.
14. Mehta PA, Dubrey SW. High output heart failure. QJM An Int J Med. 2009;102:235–41
15. Khatibzadeh S, Farzadfar F, Oliver J, et al. Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis. Int J Cardiol. 2013;168(2):1186-94
16. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2016;18(8):891-975.
17. Inamdar AA, Inamdar AC. Heart Failure : Diagnosis , Management and Utilization. J Clin Med. 2016;5:62
18. Troughton R, Michael Felker G, Januzzi JL. Natriuretic peptide-guided heart failure management. Eur Heart J. 2014;35:16–24.
19. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. Westlake C. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of Amer. Circulation. 2017;136:e137– 61.
20. Urso C, Brucculeri S, Caimi G. Acid–base and electrolyte abnormalities in heart failure: pathophysiology and implications. Heart Fail Rev. 2015;20:493–503. 48
21. Mohammed AA, van Kimmenade RRJ, Richards M, et al. Hyponatremia, Natriuretic Peptides, and Outcomes in Acutely Decompensated Heart Failure. Circ Hear Fail. 2010;3:354–61.
22. Melero-Ferrer JL, López-Vilella R, Morillas-Climent H, et al. Novel Imaging Techniques for Heart Failure. Card Fail Rev. 2016;2:27.
23. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, et al. American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Nuclear Cardiology, American College of Radiology, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, Society of Nuclear Medicine. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 Appropriate Use Criteria for Cardiac Radionuclide Imaging. Circulation. 2009;119:e561-87.
24. Atherton JJ, Sindone A, De Pasquale CG, et al. National Heart Foundation of Australia and Cardiac Society of Australia and New Zealand: Guidelines for the Prevention, Detection, and Management of Heart Failure in Australia 2018. Hear Lung Circ. 2018;27:1123–208
25. Gustafsson F, Arnold JMO. Heart failure clinics and outpatient management: Review of the evidence and call for quality assurance. Eur Heart J.2004; 25:1570-95.
26. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE, Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. .J Am Coll Cardiol. 2002;39(7):1151.
27. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2013;128(16):e240.
28. Kostis JB, Shelton BJ, Yusuf S, et al. Tolerability of enalapril initiation by patients with left ventricular dysfunction: results of the medication challenge phase of the Studies of Left Ventricular Dysfunction. Am Heart J. 1994;128(2):358
29. Flather MD, Yusuf S, Køber Let al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group, Lancet 2000;355(9215):1575.
30. PARADIGM-HF Committees and Investigators , Dual angiotensin receptor and neprilysin inhibition as an alternative to angiotensin-converting enzyme inhibition in patients with chronic systolic heart failure: rationale for and design of the Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure trial (PARADIGM-HF). Eur J Heart Fail. 2013;15(9):1062.
31. Wikstrand J, Hjalmarson A, Waagstein F, et al. MERIT-HF Study Group, Dose of metoprolol CR/XL and clinical outcomes in patients with heart failure: analysis of the experience in metoprolol CR/XL randomized intervention trial in chronic heart failure (MERIT-HF). J Am Coll Cardiol. 2002;40(3):491
32. Zannad F, McMurray JJ, Krum H,et al. EMPHASIS-HF Study Group. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. N Engl J Med. 2011;364(1):11.
33. Gheorghiade M, Konstam MA, Burnett JC, et al. Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVEREST). "Short term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopresssin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials". JAMA 297 (12):1332-1343,2007.
34. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure, Trial Investigator. "Prognostic Importance of Defibrilattor Shocks in Patients with Heart Failure". N Eng J MEd. 359(10): 1009-1017, 2008.
35. Sanganalmath SK, Bolli R, Cell therapy for heart failure: a comprehensive overview of experimental and clinical studies, current challenges, and future directions. Circ Res. 2013;113(6):810.