

# Konjestif Kalp Yetersizliği

Doç. Dr. Nurettin ÜNAL\*

**K**onjestif kalp yetersizliğinin en basit tanımı, kalbin dokularının metabolik gereksinimini karşılayacak kanı sağlayamamasını yansıtan klinik bir sendromdur. Konjestif kalp yetersizliğinde, hem sistemik yetersiz kanlanmaya ve bu nedenle oluşan kompensatuvar nörohormonal mekanizmalara, hem de gönderilemeyen kan nedeniyle oluşan venöz konjesyonlara bağlı klinik bulgular ortaya çıkar. Sendromda gereksinim duyulan kardiyak debide yetersizlik vardır. Kardiyak debiyi oluşturan atım sayısı ve/veya atım hacmini etkileyen faktörlerdeki olumsuzluklar yetersizlik tablosunu ortaya çıkarır (Tablo 1). Kalp yetersizliği ya kalbin kasılma gücünün normal olduğu ancak aşırı iş yükü (volüm ve/veya basınç) varlığıyla ya da normal iş yüküne rağmen miyokardın pompalama gücündeki bozulma ile beraberdir.

## ETİYOLOJİ

Çocukluk çağında konjestif kalp yetersizliği kalbe ait veya kalp dışı değişik nedenlere bağlıdır. Hastanın yaşına bağlı olarak nedenler ve klinik belirtiler farklılık gösterir. Etiyolojide ön planda etkili olan kalbe ait faktörleri üç ana grup altında toplayabiliriz:

### 1. Mekanik anormallikler

Basınç yükü artışı: Aort, mitral, trikuspit, pulmoner kapaklara ait valvüler - supralvalvüler - subvalvüler darlıklar, sistemik veya pulmoner hipertansiyon.

Volüm yükü fazlalığı: Kapaklara ait yetersizlikler, VSD, ASD, PDA gibi soldan sağa şantlı hastalıklar,

\* Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı, İZMİR

**Tablo 1. Kardiyak debiyi belirleyen faktörler**

Kardiyak Debi = Atım hacmi x kalp hızı/dk

Atım hacmi

- Miyokardın kasılma gücü,
- Preload (venöz yatak basıncı veya diastolik doluş hacmi),
- Afterload (arteriyel sistem direnci veya kan basıncı)'na bağlıdır.

Ventrikül anevrizması, Perikard hastalıkları

## 2. Miyokard yetersizliği

Kardiyomiyopatiler, Miyokardın iltihabi, Miyokardın iskemik ve metabolik bozuklukları.

## 3. Aritmiler

Taşiaritmiler, Bradiaritmiler.

Bu üç temel faktörden başka klinikte daha az görülen (özellikle kalp dışı) nedenlere bağlı yetersizlikler iki grupta incelenebilir:

a. Venöz dönüşü arttıran (yüksek debili kalp yetersizliği meydana getiren) hastalıklar: Sistemik arteriovenöz fistüller, tirotoksikoz, ağır anemi, çok fazla ve/veya hızlı transfüzyonlar, hormonal sebepler (özellikle aldesteron), gibi.

b. Venöz dönüşü azaltan durumlar: Vena kava inferior ve/veya süperior dolaşımını engelleyen tümörler-trombüsler, periferik vasküler hastalıklar.

Çocukluk yaş grubunda konjestif kalp yetersizliğinin başlangıç yaşı yetersizliğin nedeni olan hastalık hakkında yol göstericidir.

## YAŞ GRUPLARINA GÖRE KALP YETMEZLİĞİ NEDENLERİ

Yaş gruplarına göre konjestif kalp yetersizliği nedenleri ve önemli klinik bulguları aşağıda anlatılmıştır:

### Fetal dönem

İntrauterin konjestif kalp yetersizliği nadir görülür. Günümüzde fetal ekokardiyografinin artan kullanımı ile tanı alan olgu sayısı giderek artmaktadır. Fetüste dominant ventrikül olması nedeniyle genellikle izole sağ kalp yetersizliği görülür. Sağ atriyumda volüm ve basınç yüklenmesine neden olan her-

**Tablo 2. Fetusta kalp yetersizliği nedenleri**

I- Anemiler

Rh uygunsuzluğuna bağlı anemi

Fetal-maternal transfüzyon

Hipoplastik anemi

II- Disritmiler

Taşiaritmiler (SVT, atrial flutter, atrial fibrilasyon vb)

Bradiaritmiler (Konj. tam kalp bloğu, sinüs düğümü disfonksiyonu)

III- Volüm yüklenmeleri

Atrio-ventriküler kapak yetersizliği

(A-V septal defekt, Ebstein anomalisi)

Sistemik arterio-venöz malformasyonlar (Serebral, hepatik vb)

IV- Miyokarditler

hangi bir patofizyolojik durum sistemik venöz konjesyona ve sistemik ödeme neden olur. Bu durum kendini fetal ekokardiyografide, abdominal boşlukta, perikard ve plevrada sıvı toplanması ile gösterir. Şiddetli konjestif kalp yetersizliği ise hidrops fetalise neden olur. Fetüste başlıca konjestif kalp yetersizliği nedenleri supraventriküler taşikardiler, yapısal kalp hastalığı ile birlikte veya izole tam atriyo-ventriküler bloklar, atriyo-ventriküler kanal defektleri, foramen ovalenin erken kapanması, endokardiyal fibroelastozis, doğumsal kardiyomiyopatiler, viral miyokarditler, glikojen depo hastalığı, şiddetli anemiler (Rh uygunsuzluğu, ikizden ikize kanamalar, vs) ve sistemik arteriovenöz malformasyonlardır (Tablo 2). Seçilmiş olgularda maternal olarak antiaritmik veya inotropik ajanların verilmesi, fetal kan transfüzyonları konjestif kalp yetersizliğinin kontrolüne, hamileliğin uzatılmasına ve daha matür bir bebeğin doğumuna yardımcı olabilmektedir.

### İlk 24 saat

Miadında doğan bebeklerde ilk gündeki konjestif kalp yetersizliğinin en sık nedeni perinatal asfiksiye bağlı miyokard disfonksiyonudur (Tablo 3). Düşük apgar değerleri veya perinatal dönemdeki fetal distres, hekimi bu konuda uymalıdır. Böyle bebeklerde hipotoni, konvulziyon, emmeme, apne gibi nörolojik bulgular tabloya hakimdir.

Şiddetli Rh uygunsuzluğu ve diğer hemolitik anemi nedenleri veya doğum sırasındaki şiddetli kanamalara bağlı anemiler yüksek debili kalp yetersizliği

**Tablo 3. İlk 24 saatte kalp yetersizliği nedenleri**

I. Miyokardiyal disfonksiyon
Perinatal asfiksi
Hipoglisemi
Hipokalsemi
Neonatal sepsis
II. Anemiler
Rh uyumsuzluğuna bağlı
Hemolitik anemiler
Kanamalara bağlı
III. Hiperviskosite
IV. Sağ ventrikül volüm yüklenmesi nedenleri
Triküspit yetersizliği
Pulmoner yetersizlik
Sistemik A-V fistüller
V. Kalp hızı bozuklukları
Taşiaritmiler (SVT)
Bradikardiyalar (Doğumsal tam kalp bloğu, sinüs düğüm disfonksiyonu, vb)
VI. Neonatal miyokardit

yaparlar. Hematokritin %65'in üstünde olduğu hiperviskozite sendromu yüksek vasküler rezistans nedeniyle kardiyak debinin düşmesine sebep olur. Bu durumda hematokriti %50-55'e düşürecek şekilde %5'lik albüminle yapılan kısmi kan değişimi semptomatik düzelmeyi sağlar.

İlk 24 saatte konjestif kalp yetersizliğine neden olan yapısal kalp anomalileri tipik olarak sağ ventrikül volüm yüklenmesine neden olanlardır.

Supraventriküler taşikardi ve atrioventriküler blok da sık görülen kalp yetersizliği nedenleri arasındadır. Kalp hızının dakikada 50'nin altında olduğu ve/veya birlikte kardiyak anomali bulunan atrioventriküler bloklu olguların prognozu kötüdür.

Hastalarda hipotoni, taşipne, apne, periferik dolaşım bozukluğu bulguları hakimdir.

### İlk haftada

İlk günde semptomatik olmayıp, birkaç gün içinde semptomların ortaya çıktığı pek çok yapısal kalp anomalisi mevcuttur. Bunlar sıklıkla PDA'ya bağlı anomalilerdir. Hipoplastik sol kalp sendromu, şiddetli aort darlığı, aort koarktasyonu, kesintili arkus

**Tablo 4. Yenidoğanda kalp yetersizliği nedenleri**

I. Basınç yüklenmeleri (Çıkım yolu darlıkları) - özellikle ilk 1 hafta
Kritik aort darlığı
Kritik pulmoner darlığı
Aort koarktasyonu
Hipoplastik sol kalp sendromu
II. Volüm yüklenmeleri
Büyük damar seviyesindeki şantlar (PDA, trunkus arteriosus vb)
Ventriküler seviyedeki şantlar (VSD, AVSD, tek ventrikül)
III. İlk 24 saatteki nedenler

aorta gibi ağır sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonuna neden olan lezyonlar, PDA kapanmaya başlayınca özellikle şok tablosu şeklinde semptomların belirgin olarak ortaya çıkmasına neden olurlar. Bu olgularda prostaglandin E1 kullanılarak duktus arteriosus açık tutulmalı ve uygun tedavi düzenlenene kadar hasta stabilize edilmelidir.

Prematüre bebeklerde ise PDA kalp yetersizliğinin en sık sebeplerinden biridir. Daha önce bahsedilen kalp kası disfonksiyonu yapan sebepler ve ritm bozuklukları ilk haftada da kalp yetersizliği yaparlar.

### İlk iki ay

Soldan sağa şantlı doğumsal kalp hastalıkları (VSD, PDA, trunkus arteriosus, aortiko-pulmoner pencere (APW), tek ventrikül, AV kanal defekti) sıklıkla bu dönemde belirti verirler. Genellikle soldan sağa şantlı hastalıklarda kalp yetersizliği bulgularının başlangıç zamanı, intrauterin yüksek olan pulmoner vasküler direncin düşüş zamanına bağlıdır. Bu nedenle genellikle kalp yetersizliği bulguları 6-8 haftalık oluncaya kadar görülmeyebilir. İlk bulgular genellikle hastanın beslenirken çabuk yorulması, aşırı terlemesi ve sık ara vermesi nedeniyle beslenme süresinin uzamasıdır. Çocuğun az besin alımı ve artmış metabolizması nedeniyle kilo alımı yetersiz olur. Araya giren sık enfeksiyonların da katkısı ile zamanla büyüme gelişme geriliği ortaya çıkar.

Miyokardın kasılma gücünü azaltan primer kalp kası hastalıkları, koroner arterlerin pulmoner arterden çıkması, depo hastalıkları da bu dönemde benzer klinik belirtiler verirler.

**Tablo 5. Süt çocukluğu döneminde kalp yetersizliği nedenleri**

I.	Volüm yüklenmeleri Büyük damar seviyesindeki şantlar (PDA, trunkus arteriozus, AP pencere) Ventriküler seviyedeki şantlar (VSD, AVSD, tek ventrikül vb) Atrial seviyedeki şantlar (TAPVD, Geniş ASD, tek atrium)
II.	Kalp kası bozuklukları Endokardial fibroelastozis Koroner arter anomalileri Glikojen depo hastalığı Miyokarditler
III.	Yenidoğandaki nedenler
IV.	Sekonder (kalp dışı) nedenler Renal hastalıklar Hipertansiyon Hipotiroidi Solunum sistemi anomalileri Sepsis

Hipoventilasyona neden olan santral sinir sistemi hastalıkları, üst solunum yolu obstrüksiyonları, kronik parankimal akciğer hastalıkları veya bronkopulmoner displazi gibi hastalıklar, kronik hipoksiye bağlı olarak izole sağ kalp yetersizliği yapabilir. Bunlarda solunum sistemi bulguları klinik tabloya hakim olurken kardiyomegali, hepatomegali ve sıvı retansiyonları da görülür.

### Geç süt çocukluğu dönemi

İlk iki ayda kalp yetersizliği yapan hastalıklar daha geç infant döneminde de yetersizliğin başlamasına neden olabilirler. Ek olarak Kawasaki hastalığı da (inatçı ateşle giden ve miyokardit, koroner arteritis, koroner anevrizma oluşumu yaparak) bu dönemde görülen nadir konjestif yetersizlik nedenlerindedir.

### Çocukluk ve ergenlik dönemi

Sıklıkla doğumsal kalp hastalığı olanlar bu yaşlarda ya düzeltici ya da palyatif operasyon geçirmişlerdir. Ameliyat olmamış doğumsal kalp hastalıklarından kalp yetersizliği nedenleri yine aynı, infant döneminden itibaren mevcut olanlardır. Yetersizlik bulguları ya geç postoperatif komplikasyonlara ya da

**Tablo 6. Çocukluk ve ergenlik dönemi kalp yetersizliği nedenleri**

I.	Opere edilmemiş doğumsal kalp hastalıkları
II.	Palyasyon yapılmış doğumsal kalp hastalıkları
III.	Kapak yetersizlikleri
V.	Akut romatizmal ateş
V.	Viral miyokarditler
VI.	Enfektif endokarditler
VII.	Sekonder nedenler Glomerulonefritler Tirotoksikoz Doksorubisin ve bazı ilaç kardiyomiyopatileri Akciğer hastalıkları Anemiler

hastalığın doğal seyrine bağlıdır. Bu yaşlarda doğumsal kalp hastalıklarına ek olarak; romatizmal aktif kardit, romatizmal kapak hastalıkları, akut glomerulonefrit, ilaç kardiyomiyopatileri, endokardit veya miyokardit gibi kazanılmış hastalıklar kalp yetersizliği nedenleridir.

### FİZYOPATOLOJİ

Son yıllara kadar kalp yetersizliğinin genellikle ventriküllerin kontraksiyon gücünün azalmasına bağlı, pompa fonksiyon bozukluğu sonucu ortaya çıktığı kabul edilmekteydi. Bu mekanizma iskemik kalp hastalıkları ve primer miyokardiyal hastalıklar için geçerlidir. Ancak kalp ve büyük damarların doğumsal veya akkiz yapısal defektlerinde kalbin kasılma gücü etkilenmemesine rağmen kalp yetersizliği olabilmektedir. Son zamanlarda kalp hastalıklarının bazılarında normal sistolik fonksiyonlara karşın sadece diyastolik fonksiyon bozukluklarının bulunduğu, bazılarında ise değişik ölçülerde olmak üzere her iki fonksiyon bozukluğunun birlikte olduğu kabul edilmektedir. Diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlı kalp yetersizliği restriktif perikardit, restriktif kardiyomiyopati, mitral ve triküspit darlığı ve akut mitral ve aort yetersizliği gibi akut volüm yüklemelerinde görülür. Diyastolik doluş basıncının yüksek olması hem diyastolde ventrikülün doluşunu ve debiyi azaltmakta hem de venöz konjesyonlara neden olmaktadır. Dilate kardiyomiyopati, miyokardit, iskemi ve basınç yüklenmesine bağlı ileri derecede ventrikül hipertrofilerinde ve hipertrofik kardiyomiyopatilerde hem sistolik hem

**Tablo 7. Konjestif kalp yetersizliğinde belirtiler, bulgular, mekanizmaları ve tedavisi**

Belirti ve bulgular	Mekanizmalar	Tedavi
<b>Pulmoner venöz konjesyon</b>	Sol taraf doluş basıncı ↑	Diüretikler
Taşınne	İnterstsiyel pulmoner ödem	Oksijen
Hışılı	Bronşolar ödem	Cerrahi
Raller	Alveolar ödem	
Beslenme güçlükleri	Solunum zorluğu	
Huzursuzluk	Oksijen transportu ↓	
<b>Sistemik venöz konjesyon</b>	Sağ taraf doluş basıncı ↑	Diüretikler
Hepatomegali	Hepatik venöz konjesyon	Spironolakton
Periferel ödem	Sıvı transüstasyonu ↑ Aldosteron ↑	
<b>Bozuk kardiyak debi</b>	Azalmış kasılma gücü	Digoksin
Prekordiyal aktivite ↓	Kasılma gücü ↓	Dopamin
Arteriyel nabızlar ↓	Sistemik perfüzyon ↓	Dobutamin
Kapiller geri doluş ↓	Sistemik perfüzyon ↓	Art yük ↓
<b>Volüm yüklenmesi</b>	Kalp büyümesi	Digoksin
Prekordiyal aktivite ↑	Kasılma gücü ↑	Diüretikler
Gallop ritmi	Ventrikül doluşu ↑	Cerrahi
<b>Basınc yüklenmesi</b>	Art yük ↑	Kateter veya
Gallop ritmi	Komplians ↓	cerrahi
Üfürümler	Poststenotik türbülans	
<b>Uyum değişiklikleri</b>	Nörohormonal yanıt ↑	Digoksin
Taşikardi	Beta adrenerjik aktivite ↑	β-bloker
Solukluk	α1-ve anjiotensin yanıtı ↑ (Vazokonstrüksiyon)	Art yük ↓
İdrar azalması	Renal perfüzyon ↓	Dopamin
Büyüme geriliği	Metabolik gereksinim ↑, besin alım ↓	
Terleme	Otonom sinir sistemi aktive ↑	

de diastolik fonksiyon bozukluğu ile birlikte bulunur. Kalp yetersizliğinde, esas olarak kalbin sistolik ve/veya diastolik fonksiyonlarında bir bozulma varken, ek olarak periferde yeterince kan gönderilemesine bağlı çeşitli nörohormonal sistemler aktive olmakta, onlara ait bulgularda tabloya eklenmektedir. Yeterli sistemik oksijen salınımını veya kanı sağlamak için ortaya çıkan nörohormonal kompensasyon mekanizmalarının da katkısıyla da oluşan kısır döngüyle kalp yetersizliği klinik tablosu ortaya çıkmaktadır. Kalp yetersizliğinde aktive olan nörohormonal sistemlerden başlıca 3'ünün devamı sendromun belirtilerinin ağırlaşmasını sağlamaktadır.

Bunlar:

1. Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi
2. Sempatik sinir sistemi
3. Arjinin-vazopressin sistemi

### 1. Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi

Kalp debisinin düşmesi, renal kan akımının azalmasıyla renin salgılanmasını artırır. Renin anjiotensin I'i anjiotensin II'ye çevirir. Anjiotensin II, kalp yetersizlikli hastalarda olumsuz olabilecek üç etkiye sahiptir:

1. Güçlü bir vazokonstrüktör olduğu için sistemik vasküler rezistansda aşırı bir artmaya neden olur.
2. Anjiotensin II sempatik sinir sistemini stimüle ederek, zaten artmış olan plazma katekolamin düzeylerini daha da artırır.
3. Aldosteron salgılatarak sodyum tutulumunu artırır, böylece hipervolemiye neden olur. Sonuçta zorlanan kalbin iş yükü daha da artar.

## 2. Sempatik sinir sistemi

Kalp debisi düşünce aort ve çeşitli damarlardaki refleks mekanizmalar uyarılarak sempatik sinir sistemi aktive olur. Sempatik aktivite, kalbi etkileyerek kalp kasılma gücünü ve hızını artırır. Periferik damarları etkileyerek, kan damarlarını bu arada venlerin tonusunu artırarak venöz dönüşü ve sistemik doluşu çoğaltır. Sonuçta debi artar. Bu başlangıçta yararlı etki iken sempatik tonus artışının devamı, renin salgılanmasını da artırarak anjiotensin-aldosteron sistemini uyarıp Na ve su tutulmasını çoğaltacaktır. Sonuçta sistemik vasküler direnç ve kalbin iş yükünün artışının devamı, kalp debisini düşürerek, böbrek perfüzyonunu daha bozacak, daha fazla su ve tuz tutulumuna neden olacak ve venöz konjesyonu daha da arttıracaktır. Böylece giderek kötüleşen bir kısır döngü oluşacaktır.

## 3. Arjinin-vazopressin sistemi

Bu sistem aktivitesi de kalp yetersizlikli hastaların çoğunda artmıştır. Anti-diüretik hormon çok kuvvetli bir vazokonstrüktör ve antidiüretik olduğundan yetersizlikteki periferik vazokonstrüksiyona ve venöz konjesyona katkıda bulunabilir.

## Atrial natriüretik hormon (ANF)

Kalp yetersizlikli hastalarda ANF'de normal kişilerden yüksektir. Kardiyak miyositler tarafından yapılan ve dolaşıma salınan ANF sempatik aktivasyon inhibitörü potent bir vazodilatördür. Natriürezis ve diürezis oluşturur. Plazma renin aktivitesini ve aldosteron salgılanmasını süprese eder. Atriumların gerilmesi ve basınç yükseklikleri ANF salınımının önemli düzenleyicileridir. ANF direk vazodilatör etkisi ile kalbin preload ve afterload'unu azaltarak kalp yetersizliğinde aktive olmuş diğer nörohormonal

vazokonstrüktör sistemlerin etkisini dengelemeye çalışsa da, kalp yetmezliğinde artmış diğer nörohormonal sistemler tabloyu belirler.

## KLİNİK BULGULAR

Kalp yetersizliği klinik bulgularının çoğu, aşırı venöz yüklenme ve/veya düşük kardiyak debi ve kompense etmek için oluşan mekanizmaların yan etkileri ile izah edilir. Klinikte çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir. Bazılarına göre kalp yetersizliği bulguları, sağ ve sol kalp yetersizliği olarak ikiye ayrılabilir.

### Sağ kalp yetersizliği bulguları

Sistemik venöz dolgunluk, plevral effüzyon, perikardiyal effüzyon, hepatomegali, splenomegali, ödem, asittir.

### Sol kalp yetersizliği bulguları

Halsizlik, yorgunluk, eforla gelen dispne, ortopne, kardiyak astma, pulmoner ödem, kronik öksürük, raller, gallo ritmi ve pulsus alternanstır. Ancak olguların büyük bir kısmında iki taraflı yetersizlik birlikte bulunur ve bu bulguları birbirinden ayırmak çoğu kez mümkün değildir. Örneğin periferik ödem genellikle sağ kalp yetersizliği bulgusu olarak kaydedilir. Oysa sol ventrikülde hastalık olsun veya olmasın sol ventrikül debisi de düşmüş, böbrek fonksiyonları bozulmuş ve vücutta su ve tuz retansiyonu olmuştur. Bu da ödeme neden olur.

Dispne sol kalp yetersizliğinin bulgusu olarak kabul edilir. Ancak sağ kalp yetersizliği yapan pulmoner darlıkta da dispne görülebilir.

Bu sebeplerden dolayı kalp yetersizliği bulgularını en son görüşlere göre miyokard performansı bozukluğu, pulmoner konjesyon, sistemik venöz konjesyon bulguları olarak üç sınıfta inceleyebiliriz:

### 1. Miyokard performasyonundaki bozukluklar

a) Kardiyomegali: Kalp fonksiyonunun bozukluğu sonucu gelişen ventriküler dilatasyon ve/veya hipertrofiye bağlı olarak meydana gelebilir.

b) Taşikardi: Süt çocuklarında kalp hızının 160'ın üzerine çıktığı, daha büyük çocuklarda 100'ün üzerinde bulunuşu kalp yetersizliğinde genellikle rastlanan bir bulgudur. Kalp hızındaki artış, beta

reseptör stimülasyonunun (otonom sinir sistemi aktivitesinin) bir göstergesidir. Taşikardi, azalmış sistemik perfüzyonun varlığında dokulara yeterince kan sağlayabilmek için meydana çıkan adaptif bir mekanizmadır. Ancak infant ya da çocukta hızın 220-230/dk'dan fazla olması PAT varlığını düşündürmeli ve bunun kendisinin kalp yetersizliği nedeni olabileceği unutulmamalıdır.

c) Gallop ritmi: Ventrikül fonksiyonunun bozulduğu anlamına gelir. Dinlemekle dötrnala giden at sesi şeklinde üçlü ritim duyulur. Kalp yetersizliği geçince bu bulgu da kaybolur.

d) Periferik arter nabızı: Sistemik kan akımının azalmasına bağlı olarak periferik nabızlar zayıf alınır. Yine buna bağlı olarak ekstremiteler soğuk ve soluktur. Kan basıncı düşük olabilir.

e) Pulsus paradoksus: Soldan sağa şanti olan çocuklarda sıklıkla rastlanır. Kan basıncı ölçümü sırasında kolayca tesbit edilebilir. Manşetteki basınç yavaş yavaş düşürülürken önce sadece ekspirasyon sırasındaki vurumlar duyulur. Daha düşük basınçlarda ise hem ekspirasyon hem de inspirasyon sırasındaki vurumlar duyulabilir. Perikard effüzyonu, primer miyokard hastalığı gibi durumlarda tesbit edilebilir. Bu olay intrapulmoner basıncın ventriküler doluş ve atım hacmine etkisiyle olmaktadır.

f) Pulsus alternans: Ventrikül performansının bozulduğunu gösterir. Nabız bir zayıf bir kuvvetli alınır. Bu durum basınç ölçülmesiyle de tespit edilebilir. Sistolik basınç bir normal bir düşük ölçülür. Miyokardiyal disfonksiyonun tek bulgusudur.

g) Gelişme geriliği: Çabuk yorulmaya bağlı yeterli beslenememeye, geçirilen sık enfeksiyonlara veya artmış metabolizmaya bağlı ortaya çıkar.

h) Aşırı terleme: Artmış sempatik aktivasyona bağlı kalp yetersizliği bulunan çocuklarda fazla terleme görülebilir. Bütün vücudu ilgilendirmekle birlikte başta daha fazladır. Efor ve beslenme ile artar. Normal yenidoğanlardaki terleme ise kalp yetersizliğindeki aksine genellikle uyurken olur.

## 2. Pulmoner konjesyon

Kalp yetersizliğinin en göze çarpan bulguları solunum fonksiyonlarındaki bozulma ile ilgilidir. Bunlar sol ventrikül yetersizliği veya pulmoner venöz obstrüksiyonla meydana gelirler ve pulmoner

venlerdeki hidrostatik basıncın artışı ile ilgilidir. Sistemik venöz konjesyon bulgularından önce de mevcuttur.

a) Takipne: Solunum sayısı artmış, solunum volümü azalmıştır, bu durumun sebebi interstisyel pulmoner ödem sonucu akciğer esnekliğinin azalması ve refleks mekanizmaların uyanılmasıdır. Hızlı ve yüzeysel bir solunum görülür. Akciğerleri havalandırmak için artan negatif plevral basınç interkostal ve subkostal çekilmelere neden olur.

b) Hışıltı (Wheezing): Bronşiyal venlerdeki basınç artışı bronşa dıştan basıya, bronşiyal mukozaya ödemine veya sekresyonun artmasına sebep olur. Böylece hışıltı işitilir.

c) Raller: Ödem interstisyel bölgeden alveollerin içine geçmesi ile raller duyulur. Alveollere önemli miktarda sıvı dolmadıkça genellikle ral duyulmaz. Rallerin bulunmaması pulmoner ödem olmadığı anlamına gelmez. Bununla beraber rallerin duyulması durumun çok ciddi olduğunu düşündürmelidir.

d) Siyanoz: Konjesyona uğramış akciğer dolayısıyla alveolar oksijen değişiminin azalması ve/veya dolaşım zamanının uzaması nedeni ile dokuların daha fazla oksijen kullanmasına bağlı olarak meydana gelir.

e) Efor dispnesi ve paroksizmal nokturnal dispne: Bu bulgular büyük çocuklardaki kalp yetersizliğinde daha sık görülür. Sol ventrikül performansının iyi olmadığını gösterir. Süt çocuklarındaki beslenme sırasında çabuk yorulma ile kendini gösterir.

f) Öksürük: Bronşiyal mukozanın konjesyonu veya alveolar transudasyon sonucu kronik, gıcık tarzında öksürük bulunabilir. Ateşle beraber öksürük daima pulmoner enfeksiyonu düşündürmelidir.

## 3. Sistemik venöz konjesyon

a) Hepatomegali: Karaciğerin büyümesi sistemik venöz konjesyonun en sık görülen belirtisidir. Pulmoner vasküler hastalık, saf valvüler pulmoner stenoz, triküspit atrezisi, konstrüktif perikardit, anormal pulmoner venöz dönüş hepatomegaliye kolayca yol açan hastalıklardır. Karaciğerdeki konjesyon kan hacmi ve vazomotor tonustaki artma sonucu gelişir. Karaciğer yumuşak ve hassastır. Triküspit kapak yetersizliği varsa karaciğerde pulsasyon tespit

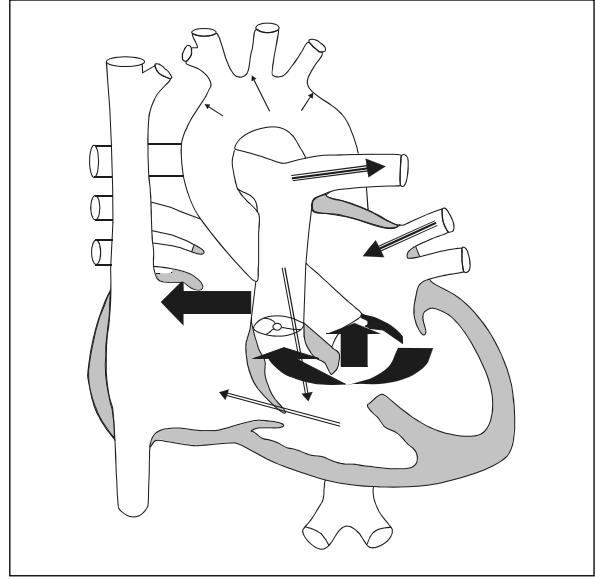
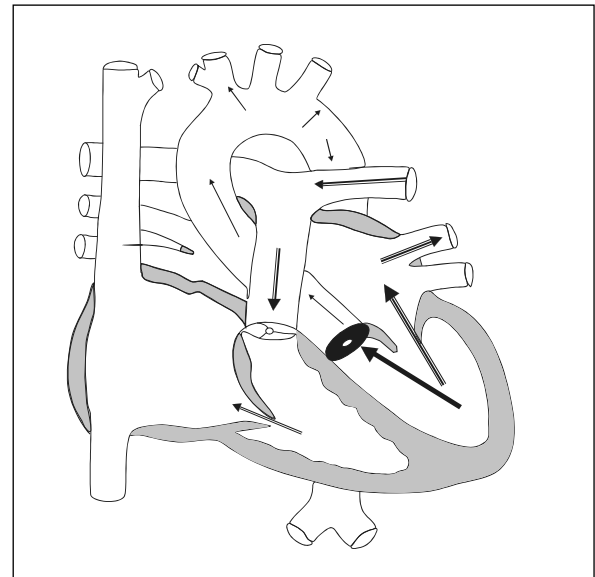
**Tablo 8. Yüksek debili kalp yetersizliği (örn. VSD)**

1. Pulmoner venöz konjesyon	
Sol atrium basıncı artışı	
İnterstsiyel pulmoner ödem	
Akciğer sıvısı artar	→ Takipne
Küçük hava yolları daralır	→ Hışıltı (Wheezing)
Solunum güçlüğü	
Alveolar ödem varsa	→ Raller
Bozulmuş gaz değişimi	→ PaO <sub>2</sub> ↓, PaCO <sub>2</sub> ↑ (=SİYANOZ)
2. Büyük hava yollarına bası (Geniş pulmoner arter ve/veya sol atriuma bağlı)	
Lobler atelektazi ve/veya obstrüktif amfizem	
3. Sistemik venöz konjesyon	
Hepatomegali	
Periferel ödem	
4. Metabolizma artışı	
5. Respiratuar asidoz	
Ayrıca	
Kronik sistemik kan akımı azlığı	
Büyüme geriliği	
Kan akımının yeniden dağılımı (cilt, böbrek, GİS kan akımı azalır)	
Uyum mekanizmaları,	
. Taşikardi	→ adrenerjik
↑ Kontraktilite	→ adrenerjik
↑ Oksijen salımı	→ 2-3 DPG
↑ Kardiyak dilatasyon (erken dönemde)- Hipertrofi (kronik olgularda)	

edilir. Sağ ventrikülün doluşundaki güçlük sonucu atrial kontraksiyonun kuvvetli olması presistolik pulsasyona neden olur. Süt çocuklarında hepatik konjesyon sonucu karaciğerin bilirübini yeterince atamaması sarılığa neden olabilir. Daha büyük çocuklarda kalp yetersizliğinin uzun sürmesi karaciğer fonksiyonlarında bozukluk ve sarılık yapar. Kardiyak siroz gelişebilir.

b) Boyun venlerindeki distansiyon: Sistemik venöz basıncıdaki artış sonucu boyun venlerinde distansiyon gelişir. Bu durum boynun nisbeten kısa olması sonucu süt çocuklarında güçlükle farkedilir. Küçük çocuklarda el sırtı venlerinde belirginleşme sistemik venöz konjesyonun değerlendirilmesinde yararlı olur. Normalde bu venler 45° eğimle yatan hastada sternal çentik üzerine yükseltildiklerinde kaybolurlar.

3. Periferik ödem: Süt çocuklarında bu bulgu nadiren görülür. Eğer varsa durumun oldukça ağır

**Şekil 1. ASD-VSD Kalp yetersizliği patofizyolojisi.****Şekil 2. Aort darlığı kalp yetersizliği patofizyolojisi.**

olduğu anlamına gelir. Ödem kapiller basıncın artışı ile olmaktadır. Ödem oluşum hızı kapiller hidrostatik basıncın yüksekliğine bağlıdır. Fasiyal ödem çocuklarda periferik ödemden daha sık görülür. Asit anazarka hali nadirdir. Restriktif perikard hastalığı veya miyokard fonksiyonundaki aşırı bozulma bu duruma yol açabilir. Hidrotoraks ve hidroperikardiyumda aşırı sıvı birikiminde görülür. Hidrotoraks genellikle sağdadır.

**Tablo 9. Düşük debili kalp yetersizliği (örn. Aort darlığı)**

1. Sol atrium basıncı artar  
Pulmoner venöz konjesyon  
⇒ İnterstsiyel pulmoner ödem  
⇒ Akciğer sıvısı artar → Takipne  
Küçük hava yolları daralır → Hışıltı (Wheezing)  
Solunum güçlüğü  
Alveolar ödem varsa RALLER  
Bozulmuş gaz değişimi → PaO<sub>2</sub> ↓, PaCO<sub>2</sub> ↑, siyanoz
2. Büyük hava yollarına bası (Geniş pulmoner arter ve/veya sol atrium)  
Lobar atelektazi ve/veya obstrüktif amfizem
3. Sistemik venöz konjesyon  
Hepatomegali ve/veya periferik ödem
4. Metabolik yanıt → hipermetabolizma
5. Respiratuvar asidoz  
Ayrıca  
Akut sistemik kan akımı ↓  
Arteriyel nabızlarda ↓↓  
Sistolik fonksiyon bozulması

**RADYOLOJİK BULGULAR**

Kalp büyüktür. Kardiyotorasik oran süt çocukları için için 0.55'in, 1 yaşından büyük çocuklar için 0.50'nin üzerindedir. Akciğerlerde konjesyon bulguları gözlenir. Perivasküler ve peribronşiyal fazla miktarda mayi toplanmasına bağlı olarak perihiler bölgede kelebek şeklinde puslu opasiteler görülür. Akciğer periferi daha temiz görünümündedir. Pulmoner damarlar genişlemiş ve sınırları belirsizleşmiştir. İnterstsiyel ödem radyolojik olarak Kerley A ve Kerley B çizgileri ile kendini gösterir (İnterlobüler septalarda toplanan sıvı sebep olur). Kerley A çizgileri hilustan yukarı doğru uzanan ince lineer çizgilerdir. Kerley B çizgileri ise akciğerin periferinde kostofrenik açıya yakın horizontal lineer dansiteler şeklinde görülür. Plevral effüzyon infantlarda nadir görülmekte iken, hafif effüzyon daha büyük çocuklarda nadir değildir.

**ELEKTROKARDİYOĞRAFİK BULGULAR**

EKG yetersizlik tanısında fazla yardımcı değildir. Ventriküler hipertrofi, atriyal genişleme, T ve ST değişiklikleri gibi özgül olmayan bulgular olabilir. Voltaj düşüklüğü ve T anormalliği daha çok miyokarditle birlikte. Aritmiler saptanabilir.

**EKOKARDİYOĞRAFİK BULGULAR**

İki boyutlu ekokardiyografi ile doğumsal kalp hastalıklarında kardiyak anatomi detaylı olarak görülebilir. Doppler teknikleri kullanılarak intrakardiyak şantlar, kapak yetersizlikleri-darlıkları, pulmoner-sistemik akım oranları ve kalp debisi saptanabilir. M-mod ekokardiyografi, miyokard fonksiyonlarını, ejeksiyon fraksiyonu, sistolik zaman intervallerini, ventrikül performansını ve tedaviye cevabı gösterir.

**KAN GAZLARI**

Kan gazları ve PH, ağır pulmoner venöz konjesyon durumlarında PaO<sub>2</sub> düşer. Böylece ağır kalp yetersizliğinde hipoksemiye bağlı hafif asidemi görülür. Bu durum alveollerde ödem varlığını gösterir. Daha hafif kalp yetersizliği görülen infantlarda respiratuvar alkaloz meyil vardır. Bu durum ise alveoler olmaktan çok interstsiyel pulmoner ödem anlamına gelir. Eğer arteriyel O<sub>2</sub> basıncı çok düşükse (30 mmHg↓) artan anaerobik metabolizma nedeniyle metabolik asidoz görülebilir.

**HEMATOLOJİK BULGULAR**

Hafif dilüsyonel anemi olabilir. Derin anemi yetersizliği arttırır. Sedimantasyon hızı fibrinojen azalmasına bağlı olarak düşüktür (eğer yüksekse inflamatuvar bir olay düşünülmelidir).

**İDRAR BULGULARI**

Albüminüri, yüksek dansiteli idrar ve mikroskopik hematüri tespit edilebilir. Ağır yetersizliklerde idrar miktarı azalır.

**KAN ŞEKERİ**

Hipoglisemi görülebilir. Kan şekeri tayini ve glikoz verilmesi büyük yarar gösterir. Glikoza ek olarak diabetik anne çocuklarında kalsiyum da verilmelidir. Hipokalsemi görülebilir. Bu çocuklarda glikoz ve kalsiyum ile kalp yetersizliği düzelir.

**KARDİYAK KATETERİZASYON**

Ekokardiyografinin kullanıma girmesi ile kardiyak kateterizasyona ihtiyaç azalmıştır. Sadece bazı tedavi edici girişimler için uygulanmaktadır.

## KALP YETERSİZLİĞİNİN TEDAVİSİ

Kalp yetersizliği tedavisi, kalp yetersizliğini oluşturan primer hastalığın ve kolaylaştıran nedenlerin ortadan kaldırılması, konjestif kalp yetersizliği durumunun kontrolü (semptomatik tedavi) olmak üzere üç grupta incelenir.

### 1. Primer hastalığın tedavisi

Doğumsal kalp hastalıkları ve romatizmal kalp hastalıkları gibi yapısal anomalisi olan olgulardan gerekenlerin cerrahi tedavisi, infektif endokardit, miyokardit, şiddetli hipertansiyon gibi nedenlerin tıbbi tedavisi yapılmalıdır.

### 2. Kolaylaştıran nedenlerin tedavisi

Anemi, hipervolemi, enfeksiyon, akut romatizmal kardit, özellikle yenidoğanlarda hipoglisemi, hipokalsemi ve hipomagnezemi gibi yapısal olmayan durumlarda ise eritrosit süspansiyonu, enfeksiyon tedavisi, kan alınması, kortizon tedavisi, magnezyum, kalsiyum ve glukoz ile verilmesiyle yetmezlik düzeltilebilir.

### 3. Semptomatik tedavi

#### *İstirahat*

İstirahat kalp işini önemli derecede azaltır. Semptomların hafif olduğu olgularda bazen yalnız istirahatle kalp yetersizliği kontrol altına alınabilir. Orta ve ağır kalp yetersizliklerinde genellikle uzun süreli istirahat uygulanmalıdır. Bu durumda venöz staz ve buna bağlı olarak akciğer embolileri ve staz pnömonisi görülebilir. Bu durumun önlenmesi için bacaklara pasif egzersizler yaptırılmalı ve hastaya sık sık pozisyon değiştirilmelidir.

#### *Pozisyon*

Kalp yetersizliği bulunan bir süt çocuğu kardiyak bir sandalyeye oturtulmalı veya sırtına bir yastık dizlerinin altına bir battaniye rulosu konmalı, daha büyük çocuklarda yatağın baş tarafı yükseltilmeli ve bacaklar aşağı sarkıtılmalıdır. Böylece kanı alt ekstremitelerde toplayarak dolaşımın yükünü azaltmak mümkün olur.

#### *Sedasyon*

Aşırı huzursuz çocuklarda, sakinleştirmek için morfin veya fenobarbital verilebilir. Bunların uzun

süreli kullanılmasına gerek yoktur. 1-2 gün için kullanılan morfinin büyük yararı olur.

#### *Oksijen ve nem*

Oksijen verilmesi en azından semptomatik fayda sağlar. %50 oksijen ve %80 nem karışımı en idealdir. Bununla beraber hasta çocuk veya bebek oksijen almayı reddediyorsa ısrarcı olunmamalıdır. Huzursuzluk kalbin iş yükünü daha da artırır.

#### *Diyet*

Olguların pek çoğunda diyetle değişiklik yapmadan diüretik ve digital kullanarak kalp yetersizliği kontrol altına alınabilir. Küçük çocuklarda özellikle ağır olgularda aspirasyon ve regürjitasyonu önlemek için oral beslenme kesilerek mide nazogastrik sonda ile boşaltılır. Hipoglisemiye karşı %10'luk glikoz verilebilir. Kalp yetersizliği düzeldikçe yeterli fakat fazla olmayan kalori ile çocuk beslenmelidir. Yüksek protein ve konsantré gıdaları verirken böbreğin ozmotik yükünü arttıracaklarından dikkatli olmak gerekir. Büyük çocuklarda sistemik venöz konjesyon bulguları mevcut ise tuzsuz diyet ve sıvı kısıtlaması uygulanmalıdır. Tuz durumu çocuğun reaksiyonuna göre ayarlanmalıdır. Neşeli ve tuz durumu ilaçlarla ayarlanmış bir çocuk, neşesiz ve tuzsuz yemekten dolayı iştahsız olan bir çocuğa tercih edilmelidir.

#### *Dijitalizasyon*

Pediyatrik yaş grubunda dijital glikozidleri kalp yetersizliği tedavisinde en çok kullanılan ilaçlardır. Dijitalin yararı ile ilgili çocuklarda yapılmış araştırma pek yoktur. Daha çok erişkinlerde yapılmış araştırmalar çocuklar için yorumlanabilir. Dijitalerin mortalite üzerine belirgin etkisi olmadığı ileri sürülmektedir. Ancak hastanede kalış süresini azalttığı, yaşam kalitesini düzelttiği konusunda görüş birliği vardır. Pratikte en çok kullanılan dijital glikozidleri digitalis purpura ve digitalis lanata'dan elde edilmektedir. Digitalis purpuradan; digitoksin (digimerck, digitoksin), digitalis lanatadan natigoxin, digoxin ve lanatocid-C (Cedilanid) elde edilir (Tablo 10).

Dijital kalbin kasılma gücünü artırdığı için ventriküller sistolde daha iyi boşalır ve bundan dolayı diyastolde de daha düşük bir basınç altında rahat dolarlar. Dijital direkt vazokonstriksiyon yapan bir ilaçtır. Ancak kalp yetersizliğinde artmış olan endojen katekolaminler, dijitalin kalbin kasılma gücünü

arttırması ile azalır. Böylece aslında vazokonstriksiyon yapan bir ajan olan dijital, sempatik etkiyi azalttığı için indirekt olarak vazodilatasyona neden olur. Direkt inotrop etkisinin yanı sıra kalbe dönüşün artmasıyla venöz basınç azalır ve debi çoğalır.

Dijital direkt ve indirekt etkileri ile kalbin dakikadaki atım sayısını azaltır. Dijital glikozidleri vagal tonusu artırarak, AV-düğüm, His demeti ve purkinje liflerindeki iletim hızını yavaşlatarak kalp hızını azaltırlar. Ventriküllerde vagal inervasyon olmadığı için buralarda etkisinden söz edilemez. Toksik dozlarda ise ventrikül otomatizitesini artırır, ventriküler erken vurulara ve taşikardilere neden olur.

Dijital preparatlarının kullanılmasında en önemli konu hekimin herhangi bir oral ve parenteral dijital preparatında tecrübe kazanmış olmasıdır.

#### *Digoksin*

Çocuklarda tercih edilen ve kullanılan dijital preparatıdır. İlacın yanılma ömrü 24-48 saattir. Bu nedenle günde 1-2 doz halinde verilebilir. Zehirlenme durumunda etkisi kısa sürer. Daha bölünebilir dozlarda verilebilmesi ve zehirlenme durumunda etkisinin kısa sürmesi ilacın üstün yönüdür. Oral ve parenteral şekilleri vardır. İlacın verilmiş şekli ve zamanlaması veren hekime ve hastaya göre değişebilir. Genellikle total dijital dozunun önce yarısı, 6-8 saat sonra 1/4'ü ve 6-8 saat sonra da kalan 1/4'ü verilir.

Ağır kalp yetersizliği olan çocuklar kusabilecekleri veya mukozal ödem nedeniyle gastrointestinal absorpsiyonu gecikebileceği için parenteral yol tercih edilmelidir. Çok hasta olan çocuklarda musküler perfüzyon da zayıf olacağı için intravenöz yol uygulanmalıdır. Hastaların dijital karşı bireysel farklılıkları vardır. Bu nedenle dijital verilen olguda her dijital dozundan sonra EKG kontrolü yapılmalıdır. Bunun için P dalgasının daha iyi görüldüğü D2 derivasyonu tercih edilir. EKG, kullanılan dijital preparatına göre maksimum etkinin görüldüğü saatlerde çekilmelidir. Zehirlenme bulgusu yoksa bir sonraki doz verilir ve aynı işlem diğer dozlar için tekrarlanabilir. Zehirlenme bulgusu görülürse hastanın o zamana kadar aldığı doz total doyurma dozu olarak kabul edilerek tedavi planlanır.

EKG çekilmesi mümkün değilse kalp hızı, karaciğer büyüklüğü ve venöz dolgunluk gibi yetersizlik klinik

**Tablo 10. Dijital preparatları**

Digitalis purpura	⇒ Digimerç, digitoksin
Digitalis lanata	⇒ Digoksin, natigoksin, ve Lanatosid C
Preparat;	Digoksin sandoz
Damla (60 damla)	1 mg
Tablet	0.25 mg
Ampul	0.25 mg/1cc
Digoksin dozları: Oral, total doz (Maks.1 mg)	
Prematüre	0.030 mg/kg
2 yaş altı	0.05 mg/kg
2 yaş üstü	0.03-0.05 mg/kg
Parenteral=	%75 x total doz
	Parenteral dozdan 24 saat sonra idame
Oral dozun yarısı hemen	
	6-8 saat sonra 1/4'ü
	6-8 saat sonra 1/4'ü
	İdame 12 saat sonra total doz 1/8+1/8 ya da 1/4 - günde (maksimum 0.25 mg)

bulgularının yanıtıyla takip edilebilir.

Dijital etkisinin EKG bulguları:

QT aralığının kısalması,

T dalgasının tersine dönmesi,

ST segmentinin çökmesi,

PR aralığının uzaması.

Dijitalin optimum terapötik etkisi ile toksik dozu arasındaki sınır çok dardır. Bu bakımdan dijital preparatları kullanılırken:

Sık aralıklarla EKG kontrolü,

Serum K ve Mg seviyeleri,

Serum dijital konsantrasyonları bakılmalıdır.

Radyo immuno assay yöntemi ile serum digoksin seviyeleri:

Süt çocukları için:  $2.8 \pm 1.9$  ng/cc

Büyük çocuk ve erişkin:  $1.3 \pm 0.4$  ng/cc

Toksik sınır:

Süt çocukları için: 4-5 ng/cc

Büyük çocuklar için: 3 ng/cc

Erişkinler için: 2 ng/cc'dir.

### Diüretikler

Konjestif kalp yetersizliğinde azalmış sistemik kan akımı nedeni ile böbrek kan akımı da azalmıştır. Bu da böbreklerden sodyum ve su tutmasına neden olur. Sodyum ve su tutulması var olan venöz konjesyonu daha da ağırlaştırır. Kalp yetersizliğinde vücutta birikmiş olan aşırı tuz ve suyu uzaklaştırmak ve onların tekrar birikmesini önlemek için diüretikler kullanılır.

En çok kullanılan diüretikler şunlardır:

Lup diüretikleri:

Etakrinik asit	iv	1 mg/kg/1 doz
	oral	2-3 mg/kg/gün
Furosemid (Lasiks)	iv	1 mg/kg/1 doz
	oral	2-3 mg/kg/gün

Tiazid grubu:

Klorotiazid	oral	20-40 mg/kg/gün
Hidroklorotiazid	oral	2-5 mg/kg/gün

Aldosteron antagonistleri:

Son yıllarda özellikle spironolaktonun kronik kalp yetersizliği tedavisinde mortaliteyi azaltıcı etkilerinden artan bir şekilde söz edilmektedir. Miyokardiyal fibrozisi önlediği bildirilmektedir.

Spironolakton	oral	1-2 mg/kg/gün
---------------	------	---------------

Tiazid grubu diüretikler proksimal ve distal tubuluslara etki ederek su, Na, Cl ve K atılımına sebep olurlar. Orta derecede etkili diüretiklerdir. K atımını artırdıkları için kullanımlarında hipopotasemi gelişebilir. Orta derecede diüretikler oldukları için uzun süreli tedavide kullanılmaları uygundur.

Potent diüretikler Henle kulpunun çıkan kısmında Na reabsorpsiyonu inhibe ederler. Tiazid grubundan daha güçlü ve daha etkilidirler. Akut durumlarda tercih edilir. Devamlı kullanıldıklarında potasyum kaybı yönünden dikkatli olmak gerekir.

### İnotropik ajanlar

Beta adrenerjik reseptörleri uyaran ilaçlardan isoproterenol, dopamin ve dobutamin akut ve ağır durumlarda parenteral olarak kullanılan ilaçlardır. İsopterolün, pozitif inotropik etkisi yanında kronotropik etkisi ile aritmi meydana getirmesi faydasını kısıtlar niteliktedir.

### Tablo 11. Diüretik tedavisi komplikasyonları

Volüm azalması
Hipokalemi
Hiponatremi,
Metabolik alkaloz veya asidoz (karbonik anhidraz inhibitörleri)
Hiperürisemi
Ototoksisite (furosemid, etakrinik asit doza bağımlı)

Dopamin: %5 dekstroz içinde sulandırılarak infüzyon şeklinde verilir. 2-5 µg/kg/dk gibi düşük dozlarda verildiği zaman renal vasküler yatak için selektif olacak vazodilatasyona sebep olur. 10-20 µg/kg/dk gibi orta dozlarda verildiğinde primer olarak beta adrenerjik etki yaparak kalbin inotropik stimülasyonunu artırır. Dopamin, daha yüksek dozlarda alfa adrenerjik etki oluşturarak vazokonstriksiyon yapar, renal kan akımı azar. Bu etkiyi önlemek için dobutamin ile kullanılır. Sıklıkla 5-10 µg/kg/dk dozunda başlanılır ve yanıtı göre ayarlanır.

Dobutamin: Sentetik bir sempatomimetik ajandır. Beta1, beta2, ve alfa adrenerjik stimülasyona sahiptir. 5-20 µg/kg/dk dozda tek başına ya da sıklıkla dopamin ile birlikte %5 dekstroz içinde infüzyon şeklinde verilir. Tavsiye edilen dozlarda periferik dolaşıma çok az etkilidir. Primer olarak inotropik etkiye sahiptir ve kardiyak debiyi artırır.

### Vazodilatör ilaçlar

Kalp yetersizliğinde kompanzasyon mekanizması olan sempatik aktive stimülasyonunun gereğinden fazla olmasının ventrikülün art yükünü artırarak kalp debisini daha da düşürdüğü gösterilmiş ve buna dayanarak arterlerde dilatasyon yaparak art yükü azaltan direkt etkili vazodilatör ilaçlar dijital ve diüretiklerle birlikte kullanılmaya başlanmıştır. Bu arada hem venöz hem de arteryel vazodilatasyon yapan (prazosin) veya aynı etkiyi gösteren isosorbit dinitrat ve hidralazin gibi kombinasyonlarla kalp yetersizliğinde alınan iyi sonuçlar, bu ilaçların ilk seçenek olabileceğini düşündürmüştür.

Ancak bu ilaçların pozitif inotropik ve natriüretik etkilerinin olmayışı, ilaca tolerans oluşturmaları, bu durumda ilaç miktarının artırılması ve yüksek doz kullanımının yan etkileri çoğaltması, kalp yetersiz-

**Tablo 12. Vazodilatör ilaçlar**

Venodilatörler (ön yük azaltıcılar): Nitrogliserin, inhale NO (pulmoner-venler selektif)			
Arteriodilatörler (art yük azaltıcılar): Hidralazin, minoksidil, fentolamin			
Miks tip: Na-nitroprussit, kaptopril, prazosin			
Başlıca ilaçların dozları;			
Hidralazin	oral	0.25-1 mg/kg/doz	6-8 saatde bir
	iv	1.5 mikrogram/kg/dk	
Nifedipin		0.1-0.3 mg/kg/doz (infant)	
		0.2-0.5 mg/kg/doz (çocuk)	
Prasozin oral		0.01-0.05 mg/kg/doz	
Kaptopril oral		0.1-0.5 mg/kg/doz (yenidoğan)	
		0.1-0.2 mg/kg/doz (infant)	
		6.25-12.5 mg/kg	8-12 saatte bir maksimum
		50-75 mg/doz	
Enalapril		0.2 mg/kg/gün	2 dozda

liğinin uzun süreli tedavisindeki kullanımlarını sınırlandırmıştır.

1980'li yıllarda yapılan çalışmalarla kalp yetmezliğinde renin-angiotensin-aldosteron sisteminin aktive olmasının da üzerinde durularak, standart vazodilatörlerden çok, ACE (Angiotensin converting enzyme) inhibitörlerinin kullanılmasının daha fizyolojik bir yaklaşım olduğu anlaşılmıştır. ACE inhibitörleri doğrudan doğruya angiotensin II oluşumunu engellerken diğer taraftan hem arterioller konstriksiyonu önleyerek ard yükü ve hem de venöz konstriksiyonu çözerek ön yükü hafifletir. Aldosteron salınımını azaltarak sodyum ve su tutulumunu engelleyerek sistemik ve pulmoner konjesyonu azaltır. ACE inhibitörlerinin etkileri, kombine vazodilatörlerin ekilerine benzemekte ve bu ilaçların sodyum ve su tutucu etkilerinin aksine, natriüretik etkiyi de içermektedir. Bu özellikler kalp yetersizliği tedavisinde ACE inhibitörlerine diğer direkt etkili vazodilatörlerin yanında önemli bir üstünlük sağlamıştır. Konverting enzim inhibitörleri gibi spesifik nörohormonal sistem antagonistlerinin kullanılması bu hastalarda hem sol ventrikül fonksiyonlarında hem de klinik olarak iyileşme sağlayabilmektedir. Mortaliteyi azaltıcı etkileriyle hastalarda yaşam süresi uzamaktadır.

Kaptopril ve enalapril çocuklarda ACE inhibitörü olarak kullanılan ve en iyi bilinen oral ilaçlardır.

**Tablo 13. Akut kalp yetersizliği tedavisi**

1. Çocuğu rahatsız etmeyecek şekilde nemlendirilmiş oksijen verilir
2. Pozisyon verilerek yatırılır
3. Damar yolu açılır, 1000-1200 cc/m<sup>2</sup> (azaltılmış) sıvı (1/4SF vs) verilir
4. Oral beslenme kesilir
5. Digoksin yükleme dozunun yarısı hemen ORAL verilir, ya da total dozun %75'i İV yapılır
6. Akut etkili loop diüretigi Furosemid 1 mg/kg İV,
7. Huzursuz ise Morfin (0.1 mg/kg SC veya İV) ile sedasyon,
8. Gerekirse pozitif inotrop dopamin ve/veya dobutamin İV infüzyon
9. Gerekirse vazodilatör tedavi
10. Akut akciğer ödemi kliniği varsa nöbetleşe 3 ekstremiteye turnike (20 dk'da bir ekstremitte değiştirilir)
11. Miyokard fonksiyon bozukluğu fazla ise yardımcı cihaz kullanımı
12. Kolaylaştırıcı faktörlerin tedavisi
  - Derin anemi varsa kan transfüzyonu
  - Polistemi varsa parsiyel exchange
  - Hipertansiyon, ARA, ABY, varsa uygun ilaç tedavileri
  - Ağır bradikardi; atropin ve/veya geçici veya kalıcı pace-maker
  - Taşiaritmi varsa tedavisi
  - Enfeksiyon varsa uygun antibiyotik tedavisi
  - Hipoglisemi, hipokalsemi, hiponatremi, asidoz vs. düzeltilmesi
  - Hipotermi veya ateşin düzeltilmesi
  - Hipertiroidi-hipotiroidi varsa tedavisi vs.

#### Beta-blokerler

Çocuklarda konjestif kalp yetersizliği tedavisinde beta-blokerlerin kullanımı ile çalışma sayısı kısıtlıdır ve sonuçları sıklıkla yüz güldürücü değildir. Beta blokerlerin geniş şanlı olgularda veya sol ventrikül fonksiyon bozukluğundaki konjestif kalp yetersizliğinde başarılı olduğuna dair çocuklarda daha çok kontrolsüz çalışmalar vardır. Son yıllarda non selektif beta-bloker olan carvedilolün sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan olgularda özellikle dilate kardiyomyopatilerde başarısı kabul edilmektedir. (Carvedilol başlangıç dozu; çocuklarda 0.08 mg/kg/gün, erişkin 2x3.125 mg/gün; hedef doz çocuklarda 0.46 mg/kg/gün, erişkin 2x25 mg/gün)

#### Yardımcı cihazlar

Özellikle sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun

olduğu konjestif kalp yetersizliğinde intraaortik balon, ekstra korporeal membran oksijenatörü (ECMO) gibi miyokardı dinlendirecek mekanik dolaşım destek cihazları tedavi başarısını yüksek ölçüde arttırdılar. Akut miyokarditlerde farmakolojik tedavi ve nonfarmakolojik destek tedavisinin birlikte %90'lara varan oranlarda başarılı olduğuna dair yayınlar vardır.

### KRONİK KALP YETERSİZLİĞİ TEDAVİSİ

Kronik kalp yetersizliğinin medikal tedavisinin amacı yaşam kalitesini yükseltmek, mortaliteyi azaltmaktır. Günümüzde kronik kalp yetersizliği ilaç tedavisi olarak erişkinlerde geniş randomize çalışmalar mevcuttur. Çocuklarda bu konudaki araştırmalar yetersizdir. Ancak erişkinlerden adapte çalışmaların bulguları çocuklarda da aynı yararlı etkileri düşündürmektedir. Çalışmalarda başlıca ilaçlar diğoksin, diüretikler, ACE inhibitörleri ve beta blokerleri içermektedir. Çocuklarda kronik tedavide aşağıdaki protokol uygulanmaktadır;

1. Yetersizliği kolaylaştıran nedenlerin tedavisi, Enfeksiyonların önlenmesi (pnömokok-H. influenza-influenza dahil uygun aşılama, hijyen kurallarına uyma vs), Aneminin önlenmesi (diyet ve/veya demir tedavisi), Aritmilerin önlenmesi, Böbrek hastalığı, diyabet, gibi kronik hastalıkların kontrol altında tutulması,
2. İdame dozlarla dijitalizasyona devam
3. Orta etkili diüretik, spironolakton 1-2 mg/kg/gün oral, Gerekirse ek olarak furosemid 1-2 mg/kg/her gün-gün aşırı vs. oral.
4. Vazodilatör tedavi: Kronik kalp yetersizliğinde ACE inhibitörleri şeklinde vazodilatör tedavinin klinik düzelme ve mortalite üzerine olumlu etkilerine ait çocukluk yaş grubunda da artan sayıda yayınlar vardır. Ülkemiz dahil birçok merkezde tedavide kullanılmaktadırlar. En sık kaptopril 0.5-2 mg/kg/gün, enalapril 0.1-0.2 mg/kg/gün oral dozlarında kullanılmaktadır.

5. Beta blokerlerin kronik kalp yetersizliği için çocuklarda kullanımıyla ilgili kontrollü çalışma sayısı yeterli değildir. Erişkinlerde kronik konjestif kalp yetersizliği tedavisinde beta blokerlerin mortaliteyi azaltıcı etkisi ile ilgili çok sayıda yayın vardır. Ancak çocuklarda özellikle dilate kardiyomyopati-lerde Carvedilol'un mortaliteyi azalttığı belirgin klinik düzelme sağladığına dair ortak görüş vardır (Carvedilol bu yazının hazırlandığı günlerde Ülkemizde bulunmamaktadır). Bazı yayınlar beta blokerlerin sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan olguların dışında ki kalp yetersizliklerinde de başarılı bulunmaktadır.

6. Kalorisi çocuğun gereksinimine göre ayarlanmış ve hastanın tolere edebileceği şekilde tuzsuz diyet.
7. Bazı aktivitelerin kısıtlanması veya istirahat.
8. Kalp yetersizliğine neden olan primer hastalığın medikal ve/veya cerrahi tedavisi.

### Yeni denenen ilaçlar

Özellikle deneysel veya erişkin çalışmalarında kullanılmaktadırlar.

Plazma natriüretik peptid konsantrasyonunu arttıracak ilaçlar ve peptitler: Bunlardan kandoksatril bir antipeptidaz inhibitörüdür ve dolaşan kanda ANF düzeyini artırır. Yapılan bir çalışma diüretik etki hafif kronik kalp yetersizlikli olgularda uzun sürede yan etkileri de göz önüne alındığında furosemide belirgin üstünlük sağladığını göstermiştir.

Antiendotelin ajanlar; endotelin-1 (ET-1) insan arteriollerinde anjiyotensin-II'den 10 kat daha güçlü bir vazokonstrüktör etkiye sahiptir. Konjestif kalp yetersizliğinde klinik ve deneysel çalışmalarda plazma ET-1 düzeyleri yüksek bulunmuştur. Bu kötü prognoz göstergesi kabul edilmektedir. Enrasentan, bosentan gibi ET antagonistleri tedavide kullanılmış, yaralı etkileri görülmüş ancak özellikle doza bağımlı fazla yan etkileri nedeniyle araştırmalar sürmektedir.

Arjinin Vazopressin (AVP) Antagonistleri: AVP güçlü vazokonstrüktör ve potent antidiüretik ajandır. Oral olarak kullanılan aktif AVP antagonistlerinin yararlı etkileri ile ilgili yayınlar vardır.

## KAYNAKLAR

1. Anthonio RL, van Veldhuisen DJ, Breekland A et al. Beta-blocker titration failure is independent of severity of heart failure. *Am J Cardiol*, 2000;15;509.
2. Barrett CJ, Schultz HD. Sympathoinhibitory effects of atrial natriuretic peptide in rats with heart failure. *J Card Fail*, 1999;5;316.
3. Bonnet D. Treatment of chronic heart failure in the child. *Arch Pediatr*, 2001;8;1379.
4. Clark BJ. Treatment of heart failure in infants and children. *Heart Dis*, 2000;2;354.
5. Clement DL, De Buyzere M, Tomas M et al. Long-term effects of clinical outcome with low and high dose in the captopril in heart insufficient patients study (CHIPS). *Acta Cardiol*, 2000;55;1.
6. Dreyer WJ, Fisher DJ. Clinical Recognition and Management of Chronic Congestive Heart Failure. Garson AJ, Bricker JT, Fisher DJ et al. (eds). *The Science and Practice of Pediatric Cardiology* (second edition). Baltimore: Williams &Wilkins, 1995, s.2309.
7. Fisher DJ, Feltes TF, Moore JW et al. Management of Acute Congestive Heart Failure. Garson AJ, Bricker JT, Fisher DJ et al. (eds) *The Science and Practice of Pediatric Cardiology* (second edition). Baltimore: Williams &Wilkins, 1998, s.2329.
8. Georges B, Beguin C, Jadoul M. Spironolactone and congestive heart-failure. *Lancet*, 2000;15;1369.
9. Horenstein MS, Ross RD, Singh TP et al. Carvedilol reverses elevated pulmonary vascular resistance in a child with dilated cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol*, 2002;23;100.
10. McMurray J, Pfeffer MA. New Therapeutic Options in Congestive Heart Failure: Part I. *Circulation*, 2002;105;2099.
11. O'Laughlin MP. Congestive Heart Failure In Children. *Pediatr Clin North Am*, 1999;46;263.
12. Shaddy RE. Beta-adrenergic receptor blockers as therapy in pediatric chronic heart failure. *Minerva Pediatr*, 2001;53;297.
13. Shaddy RE. Optimizing treatment for chronic congestive heart failure in children. *Crit Care Med*, 2001;29(10 Suppl);237.
14. Talner NS. Heart Failure. Emmanuilides GC, Allen DH, Gutgesell HP, Riemenschneider TA (eds) *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents*. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins, 1995. s.1746.
15. Westheim AS, Bostrom P, Christensen CC et al. Hemodynamic and neuroendocrine effects for candoxatril and furosemide in mild stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 1999;15;1794.
16. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD et al. Heart failure with a normal ejection fraction. Is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure. *Circulation*, 2001;104;779.