

DERLEME

REVIEW

# Evcil Hayvanlarda Kalp Yetmezliği ve Klinik Önemi

İsmail AYTEKİN

Kocatepe Vet J (2009) 2 (2): 49-55

## Anahtar Kelimeler

Hayvan  
Kalp  
Yetmezlik

## Key Words

Animal  
Heart  
Failure

İlçe Tarım Müdürlüğü  
Şuhut  
Afyonkarahisar  
TURKEY

Tel: 0.533.4701962  
Email: aytekinism@hotmail.com

## Ö Z E T

Kalp kasının ani pompalama gücünün azalması sonucu hayvan istirahat halindeyken dahi organların yeterince kanla beslenememesi halidir. Kalp yetmezliği başlı başına bir hastalık değildir. Çeşitli enfeksiyöz, toksik ve metabolik hastalıklarda görülen bir semptomdur. Akut ya da kronik olabilir. Kalp yetmezliklerinde tedavi, ödemin, doku veya organlardan sıvı sızmasının kontrolü, kalbin ürün kapasitesinin artırılması, iş yükünün azaltılması, myokardial fonksiyonların desteklenmesi ve aritmilerin önlenmesine odaklanılır. Beslenmede de bu prensipleri gözetmek ve medikal tedaviyi desteklemek gerekir. Bu derlemede evcil hayvanlarda kalp yetmezliği ve tedavinin önemi özetlenmiştir.



## *Clinical Importance and Cardiac Failure on Domestic Animals*

## S U M M A R Y

Cardiac failure is the state of not being able to nourish with blood while animal is resting as a result of the decrease of peracute pumping power of heart muscle. Cardiac failure is not an illness individually. It is a symptom seen in various infections, toxic and metabolic illnesses. It may be acute or chronic. The therapy in cardiac failure is focused on the control of edema and fluid escaping from tissues or organs; the increase of product capacity of heart; the decrease of work load; the support of myocardial functions and the preventing of arrhythmia. It is essential to take care of these principals and to support medical therapy in nutrition. In this review, cardiac failure and its treatment of domestic animals are summarized.

## GİRİŞ

Kalp yetmezliği, kalbin diyastolik ve sistolik fonksiyonlarını bozan çeşitli kardiyak hastalıkların neden olduğu sistemik venöz durgunluk, yetersiz doku perfüzyonu ve ödemle karakterize bir sendromdur.<sup>1</sup>

Kardiyovasküler sistemin üç temel görevi vardır. Kalbin öncelikle görevi arteriyel kan basıncını düzenlemek ve kritik organlara (beyin, kalp, böbrek) oksijen taşımaktır. Bu organlara yetersiz kan gitmesi sonucu telafisi mümkün olmayan hasarlara veya ölüme sebep olmaktadır. Bu organlara yeterince kan ulaşabilmesi için kan basıncının uygun olması gerekir. Kardiyovasküler sistemin ikinci görevi normal kan akışı hızını sağlamak, kardiyak verimi artırmak ve tüm organlara yeterli miktarda oksijen sağlamaktır. Eğer bu sağlanmazsa kardiyak verim yetersizliğinde ölüm bir iki saat ile bir iki gün arasında meydana gelmektedir. Bu sistemin üçüncü fonksiyonu ise, normal venöz kan basıncını sağlamaktır. Yüksek venöz kan basıncı şekillenen hastalarda ölüm birkaç saat veya haftada meydana gelebilir.<sup>2</sup>

Yaşlı köpeklerde kalp yetmezliğine kliniklerde oldukça sık rastlanır sözü edilen bu hayvanlarda kalp yetmezliği sol karıncık yetmezliği, sağ karıncık yetmezliği ve tüm kalp yetmezliği biçiminde kendini gösterir.<sup>3-5</sup>

Kalp yetmezliğinde bu kardiyovasküler fonksiyonlar öncelikle normal venöz kan basıncından başlamak üzere yavaş yavaş kaybedilmeye başlanır.

Sol karıncık yetmezliği akciğer toplardamarı basıncının yükselmesine, dolayısıyla akciğer kalp hastalığına neden olur. Bunun sonucunda köpeklerde çoğunlukla ilk görülen belirti öksürüktür. Sol karıncığa gelen kan büyük dolaşıma yeterli olarak gönderilmediğinden akciğer toplardamarlarında birikir ve dolayısıyla damarlar genişler. Sol karıncık yetmezliğinde idrarla albumin çıkarılması görülür.<sup>3-5</sup>

Sağ karıncık yetmezliği, toplardamarlarda kan basıncının yükselmesine ve bu durumda vena jugularislerin dolgunluğuna neden olur. Sağ karıncıkta diyastolik basıncın yükselmesi sağ karıncık hipertansiyonuna neden olabilir. Buda yavaş yavaş kalp yetmezliğine bağlı karaciğer büyümesine yol açar. Bu nedenle sağ karıncık yetmezliğinde karaciğer büyür ve ağırlıdır. Bu durum hem palpasyonla hemde radyolojik olarak belirlenebilir.<sup>3-6</sup>

Sağ karıncık yetmezliğinde de sol karıncık yetmezliğinde olduğu gibi idrar çıkarılımlarının azalımı (oliguri) ve idrarda albumin (albuminüri) saptanır. Ödem özellikle karınaltı, bacaklar ve ayaklar gibi bedenin alt kesimlerinde oluşur.<sup>3,6</sup>

Tüm kalp yetmezliğinde klinikte sol ve sağ karıncık yetmezliklerinde görülen belirtiler birlikte oluşur.

## Kalp Yetmezliğinin Klinik Bulguları

**Öksürük:** Öksürük sol kalp yetmezliğinde ortaya çıkan bir semptomdur.

**Taşipne:** Sol kalp yetmezliğinde yaygın olarak çıkmaktadır.

**Dispnea:** Pulmoner ödem ve şiddetli hidrotoraks olaylarında ortaya çıkan bir semptomdur. Kalp yetmezliğinin ileri devrelerinde ve çoğunlukla ekzersiz esnasında ortaya çıkmaktadır.

**Ortoöpne:** Hayvanlar göğüs üstü yattığı durumlarda ortaya çıkan solunum güçlüğüdür.

**Paroksimal nokturnal öksürük:** Geceleri uyku anında nöbetler şeklinde ortaya çıkan öksürüktür. Bu durum hayvan yattığı zaman sistemik venlerdeki kan hacmi artması, kalp pulmoner dolaşımın etkilenmesi ve buna bağlı olarak diyastolik basıncın artması sonucu meydana gelir.

**Asites hidrotoraks ve periferal ödem:** Asites köpeklerde sağ kalp yetmezliğinin en yaygın semptomudur. Hidrotoraks ve periferal ödem sağ kalp yetmezliğinde görülen klinik bulgulardır.

**Ekzersiz intolerans:** Ekzersiz intolerans kalp yetmezliğinde ilk ortaya çıkan semptomlardır. Ekzersiz intolerans ekzersiz esnasında dokuların artan oksijen ihtiyacı ve yetersiz kardiyak verime bağlı olarak ortaya çıkmaktadır.

## Kalp Yetmezliğinde Fiziksel Muayene Bulguları

**Aritmiler:** Kalp yetmezliğine bağlı atriyal fibrilasyon kalp ritminde artışa neden olmaktadır. Bu artış dolaşımdaki ketoşolamin miktarının fazlalığına bağlı olup miyokardiyal yetmezlik sonucu olmaktadır. Dilate kardiyomiyopatilere bağlı kalp yetmezliğinde rastlanan en yaygın semptom atriyal fibrilasyondur.

**Gallop sesleri:** Miyokardiyal koordinasyonda bozulma ve şiddetli sol ventriküler volüm artışında ortaya çıkmaktadır.

**Konjessif kalp yetmezliğinin fiziksel tanısı:** Kalbin sol kısmıyla ilgili yetmezliğin önemli bir semptomu olan pulmoner ödem genellikle oskultasyonda belirlenebilirse de bu semptom kalp yetmezliğinin tanısının konulmasında spesifik bir bulgu değildir. Pulmoner ödemin klinik bulguları olan öksürük, dispnea, taşipne, tespit edildiğinde kesin tanı için göğüs radyografisinden faydalanılmalıdır. Kalbin sağ kısmı ile ilgili yetmezliklerde sistemik venlerde durgunluk

şekillenir. Sağ kalp yetmezliğinden şüphelenildiği zaman jugular venler kesinlikle muayene edilmelidir.

*Düşük randımanlı kalp yetmezliğinin fiziksel tanısı:* Düşük randımanlı hafif kalp yetmezliğinde en belirgin klinik bulgular yorgunluk ve solunum güçlüğüdür ve eksersiz esnasında ortaya çıkmaktadır.

*Kalp yetmezliğinde elektrokardiyografik bulgular:* EKG atriyal ve ventriküler aritmiler, genişlemeler ve kardiyak hastalıklarla ilişkili iletim bozuklukluklarını göstermektedir.<sup>7</sup>

*Kalp yetmezliğinde göğüs radyografisi bulguları:* Kalp yetmezlikli hastalarda göğüs radyografisinde pulmoner ödem ve plevral efüzyon belirlenir. Kalp yetmezliğinde göğüs radyografisi incelendiğinde, kardiyovasküler sınır genellikle kaybolmuştur ve kalbin dilate olduğu dikkat çekmektedir. Kalbin genişlemesi atriyal genişleme, ventriküler volüm artışına veya ventriküler basınç artışına bağlı şekillenen hipertrofiye veya perikardiyal efüzyona bağlı olarak ortaya çıkmaktadır.<sup>8</sup>

*Ekokardiyografi:* Ekokardiyografi kalp yetmezliğine neden olan kalp hastalıklarının tanısı ve ayırıcı tanısında oldukça faydalı bir metottür. Miyokart yetmezliği, kardiyovasküler sistemde sızıntıya bağlı olarak şekillenen kalp yetmezliği konjenital ve edinsel kalp hastalıklarının teşhisinde ve özellikle kalp yetmezliklerinin gelişimini izlemekte kullanılmaktadır.<sup>7</sup>

### Kalp Yetmezliğinin Sonuçları

Kalp yetmezliğinde bu kardiyovasküler fonksiyonlar öncelikle normal venöz kan basıncından başlamak üzere yavaş yavaş kaybedilmeye başlanır.

Sistolik fonksiyon bozukluğuna neden olan akut enfeksiyonlarda kardiyak verim düşmesi sistemik arteriyel kan basıncında azaltır. Bunu kompanze etmek için şekillenen periferik vazokstriksiyon sistemik kan basıncını normale döndürmeye çalışır. Bu durum arteriyel rezistansı artırdığından kardiyak verimin iyice düşmesine yolaçar. Yetersiz kardiyak verimi kompanze etmek için kan volümü artırılarak sistemik venler kontrakte edilerek intrakardiyak diyastolik verim artırılır. Kan volümündeki artış böbreklerden su ve tuz tutulması ve su içme merkezinin ADH tarafından uyarılması sağlanır.<sup>2</sup>

Intrakardiyak volüm artışı şiddetli ise diyastolik ventriküler ve venöz kapillar basınç da artar ve sonuçta konjesyon ve ödem şekillenir. Kan volümü artışı, sistolik fonksiyon bozukluğunu da kompanze eder ve yeterli kardiyak verim ve sistemik kan basıncı sağlar.

Olay akut şekillendiğinde kompanze edilmeyen şiddetli fonksiyon bozukluğu ortaya çıkar ve kardiyak verim düşüşüne bağlı olarak sistemik arteriyel kan

basıncında düşer. Bu durum kardiyojenik şok olarak isimlendirilir. Kardiyojenik şok kronik kalp yetmezliğinde nadir görülür.

### Kalp Yetmezliğinde Sağıtım

Medikal sağıtımda amaç, kalp yetmezliği ile ilişkili semptomların olabildiğince düzeltilmesi ve hastanın rahat bir yaşam sürmesini sağlamaktır. Yetersiz kardiyak verim semptomları ise pozitif inotropik ajanlar ve arteriyodilatörler kullanılarak sağıtılabilir. Oluşan konjesyon ve ödem pozitif inotropik ajanlar, diüretikler, düşük tuz diyeti, arteriyodilatörler, venadilatörler ve ACE inhibitörleri kullanılarak sağıtılabilir. Köpek ve kedilerde kalp yetmezliği semptomları görüldüğü zaman sağıtım o anda belirlenen klinik semptomların şiddetine ve kalp yetmezliğine yol açan esas nedenlere göre de değişmektedir.

Kalp yetmezliği sağıtımında güncel olarak kullanılan ilaçlar üç gruptur.

1-Myokard hücresi içine kalsiyum girişini artırarak uyarılma, kasılma olayına etkisiyle myokard fibrillerinin kasılmasını artıran inotropolar (Dijitaler, Kateşolaminler, Amrinon).

2-Kalbin volüm yükünü azaltan diüretikler.

3-Venöz dönüşü azaltan venöz vazodilatatörler (nitrat deriyeleri), periferik vasküler dirençleri azaltan arteriyel vazodilatatörler (Kalsiyum inhibitörleri: verapamil, diltiazem, nifedipin) ve aynı anda hem arteriyel hemde venöz vazodilatatörler (Dönüştürücü enzim inhibitörleri: enalapril, captopril).

### Myokardiyal Kontraksiyonu Artırmak İçin Yapılan Sağıtım

Pozitif inotropolar kalbin kasılma gücünü artırır. Kas proteinleri tarafından bağlanacak intraselüler kalsiyum miktarını çoğaltarak kalp kasının kasılma gücünü artırır. İnotrop sağıtımın amacı yetmezlik durumundaki bir myokardın tekrar aktive olmasını uyarmaktır ve ilk bakışta kalp yetmezliğinin mantıksal tedavisi gibi görülmektedir. İnotrop ilaçlar bizzat kontraktıl protein üzerine değil, uyarılma-kasılma olayı üzerine etkirler ve myokardın oksijen ihtiyaçlarını artırma riskleri vardır.<sup>7,9,10</sup>

### Dijital Glikozidler

Dijital glikozidler uzun süre ağız yolu ile kullanılmaya uygun olan tek pozitif inotropik ajanlardır. Bu ilaçlar köpek ve kedilerde myokart yetmezliğine bağlı düşük verimli kalp yetmezliği veya konjesif kalp

yetmezliğinde kullanılmaktadır. Digoksin yaygın kullanılan bir kardiyak glikozittir.<sup>9,11,12</sup>

Digoksinin yarılanma ömrü köpekte 24-36 saat, kediye ise 33-58 saattir. Digoksin proteinlere zayıf olarak bağlanır ve glomerular filtrasyon yolu ile atılır. Digoksin genellikle ağız yoluyla uzun süre kullanılacak dozda verilmelidir. Parenteral uygulama ve yükleme dozu toksikasyona neden olur. Supraventriküler aritmiyi kontrol etmek gibi acil durumlarda uzun süreli küçük doz ilk iki katına çıkarılabilir. Tablet halinde kullanılan digoksinin %60'ı eliksir halinde kullanılan digoksinin ise %75'i sindirim kanalından emilir.<sup>9,10,13,14</sup>

Digoksinin dozu büyük cüsseli köpeklerde (>20kg) vücut alanın her metre karesi için günde iki kez 0.22mg/kg küçük cüsseli köpeklerde ise günde iki kez 0.11mg/kg olarak bildirilmektedir.

Digoksinin farmakokinetiği hastadan hastaya değişmektedir ve birçok faktör digoksinin farmakokinetiğini etkilemektedir.<sup>14</sup> Bu nedenle hastada kesin bir doz belirlemek güçtür ve sağıtıma standart bir dozla başlanmalı 3-5 gün sonra serum digoksin düzeyi ölçülerek uygun doz verilip verilmediği kontrol edilmelidir. Serum digoksin konsantrasyonunu ölçmek için kan örnekleri son dozdan 6-8 saat sonra alınmalıdır. Serum konsantrasyonu 2-5ng/ml den büyükse, digoksine bir-iki gün ara verilmeli ve doz azaltılmalıdır. Serum konsantrasyonu 1ng/ml den az ise dozaj artırılmalıdır.<sup>15</sup>

Kinidin, verapamil, karaciğer mikrozomal enzimlerini inhibe eden kloramfenikol ve tetrasiklin gibi digoksin ile birlikte kullanılmamalıdır. Digoksin ve kinidin birlikte kullanılması zorunlu ise digoksinin dozu yarıya indirilmelidir.<sup>16</sup>

Hafif digoksin intoksikasyonu anoraksi ve kusmaya yol açar ve ilacın kesilmesiyle iyileşme sağlanır. Şiddetli toksikasyon farklı kardiyak aritmilere yol açar. Ventriküler aritmiler en ciddi ve yaygın görülenidir ve ölümle sonuçlanır. Bu durumu düzeltmek için kullanılacak en iyi ilaç lidokaindir. Toksikasyon şekillendiği zaman ilaç en az 48 saat kesilmeli tekrar kullanılacağı zaman serum konsantrasyonu gözönüne alınmalıdır.<sup>17-19</sup>

Lidokain ventriküler aritmilerin acil tedavisinde yaygın olarak kullanılır. Otonom sistem üzerinde minimal etkiye sahiptir. Normal kalp dokusunu etkilemeden anormal purkinje ve ventriküler fibrillerdeki aritmileri önler. Oral iyi emilmesine rağmen, ilacın sadece 1/3'ü sistemik dolaşıma ulaşır. İntramusküler kullanımı takiben emilimi tamdır. Lidokainin intravenöz preparatları vardır. Hızlı bolus veya sürekli enfüzyon şeklinde (köpekler: 1-2 mg/kg İV, bolus 30-50 mg/kg/dk ile takip edilir) kullanılır. Sadece ventriküler aritmilerin acil tedavisi için kullanılan dar spektrumlu bir ilaçtır.<sup>9,10,20,21</sup>

## Dobutamin ve Dopamin (Kateşolaminler)

Sempatomimetikler sadece akut kalp yetmezliğinin sağıtımında kullanılmaktadır. Bu ilaçların yarılanma ömürlerinin kısa olması nedeniyle kullanımları kısıtlıdır. Bu sınıf ilaçlar çeşitli adrenerjik reseptörleri uyarırlar. Bu nedenle bu gruptaki ilaçların etkileri birbirinden farklıdır. Dobutamin B1 reseptörleri uyararak myokart fonksiyonunu artırır. Periferel damarlarda hem alfa-1 hemde beta-2 reseptörleri stimüle ettiğinden kan basıncında büyük değişiklik meydana gelmez.<sup>10,12</sup>

Dobutamin güçlü bir pozitif inotropdur. Dobutamin myokardın oksijen tüketimini artırmaz. Bu maddenin başlıca endikasyonu, myokardın kasılma gücünün azalmasına bağlı kardiyojenik şoktur. Kronik konjestif kalp yetmezliğinde de kullanılır. Dozu 5-15 mcg/kg/dk enaz 50 ml glikoz solüsyonunda dilue edilerek kullanılır. Dopaminin etkileri dobutamininkine çok benzer, 3 mcg/kg/dk iv sürekli perfüzyon şeklinde kullanılır.<sup>10</sup>

## Konjesyon ve Ödemi Azaltmaya Yönelik Sağaltım

### Diüretikler

Kalp yetmezliğinde kullanılan diüretikler renal tübüllerden sodyum tutulumunu azaltmak suretiyle sodyum atılımına neden olur. Bu durum kan volümünde azalmaya ve kalpteki diyastolik basınçta düşüğe neden olur. Diüretiğin seçimi ve dozu klinik semptomların şiddetine bağlıdır. Sadece ödem ve konjesyon mevcut ise, genellikle düşük doz furosemid kullanılır. Diüretiğin dozu ve uygulama sıklığı ödemin şiddetine bağlıdır ve uygulama sonucuna bakılarak ayarlanmalıdır. Hasta furosemide cevap vermiyorsa diürezisi artırmak için furosemid ile tiazid diüretikler kombine edilmelidir.

Furosemid köpeklere diürezis oluşuncaya kadar saatte bir 8 mg/kg dozunda verilebilir. Kedilerde ilacın damar içi dozu 2 mg/kg'ı geçmemelidir. Bu yoğun tedavi çoğunlukla hiponatremi, hipokalemi ve dehidrasyona neden olursa da nadiren ölüme neden olur. Halbuki tedavi edilmeyen akciğer ödemi sıkça rastlanan ölüm nedenlerindedir. Hayatı tehdit eden pulmoner ödem furosemidin damar içi kullanımı ile sağıtılabilir.<sup>22</sup>

### Düşük Sodyum Diyeti

Özellikle hafif ve orta derecedeki kalp yetmezliğinde kan hacmi azaltılarak konjesyon ve ödem önlenmeye çalışılır. Düşük sodyum içeren diyetler genellikle hayvanların hoşlanacağı lezzette değildir. Bu diyeti tatlandırmak için potasyum klörür ilave edilmektedir.

Hafiften orta dereceye kadar kalp yetmezliği olan köpeklerde günlük ihtiyaç aralığının en alt sınırı miktarında sodyum içeren diyetler (100gr. kuru maddede 350-450 mg sodyum ) çok düşük sodyumlu diyetle 1:1 oranlarında karıştırılarak verilebilir veya bu köpekler normal diyetle beslenirken oluşacak ödem medikal olarak sağaltılmaya çalışılır.<sup>23</sup>

### Vazodilatör Sağaltım

Vazodilatörler akut ve kronik kalp yetmezliğinin sağaltımında kullanılır. Vazodilatörler sistemik arterioller, venler veya her ikisini birden dilate eder. Bazı seçici vazodilatörler pulmoner damarlarıda genişletir.

Son yıllarda konjestif kalp yetmezliği tedavisinde digital ve diüretikler gibi klasik tedavi yöntemlerine vazodilatör grubu ilaçlar eklenmiştir. Kalp yetmezliğinde kompensatuar olarak renin-angiotensin-aldosteron sistemi aktive olmakta ve bu aktivasyon nedeniyle vücutta su veya tuz tutulumu artmaktadır.<sup>9,24-28</sup>

Arteriyolar dilatörler (hidralizin) aort girişindeki direnci (sistemik vasküler direnci) azaltır. Kalp yetmezlikli hastalarda genellikle sistemik arteriyel basıncı düşürür ve böylece sistolik miyokardiyal direnci azaltır. Bu durumda miyokardiyal fibrillerin kılma fonksiyonu artar ve kalbin pompaladığı kan miktarı artar. Sonuç olarak atriyal basınç azalır (pulmoner ödem azalır) ve perfüzyonda iyileşme meydana gelir.

Anjiotensin konverting enzim (ACE) inhibitörleri (enalapril, kaptopril) arteriodilatör ve venadilatör olarak etkiler ayrıca bu ilaçlar dolaşımdaki plasma aldosteron konsantrasyonunu azaltarak renal sodyum ve su tutulmasını azaltırlar.<sup>27-30</sup>

ACE inhibitörleri etkilerini AT-1'in AT-2'ye dönüşümünü engelleyerek yapmaktadır. AT-2 arter ve venlerde konstrüksiyon oluşturduğundan ACE inhibitörleri arter ve venlerde dilatasyona neden olurlar. Ayrıca AT-2 aldosteron sekresyonunu sitimüle ettiğinden ACE inhibitörleri plazma aldosteron konsantrasyonunu düşürür su ve tuz retensiyonunu azaltır.<sup>26,27,29</sup> ACE inhibitörleri Veteriner Hekimlikte yaygın olarak kullanılan bir vazodilatördür. Kullanımı kolay olub yan etkileri genellikle azdır. Bilinen yan etkileri hipotansiyon ve fonksiyonel azotomidir ve nadiren ortaya çıkabilir. Kalp yetmezliği belirlenen köpeklerde ACE inhibitörlerinin kullanılmasının yaşam süresini uzattığı bildirilmektedir. Bu grup ilaçlar verildiği zaman köpekler kalp yükünün azalmasına bağlı olarak rahatlarlar. Akut miyokart yetmezliği olan köpeklerde periferik vasküler direnç %25 azalır ve kardiyak verim artar fakat ödem şekillenmesi azalmaz. Bu etki ilacın verilmesinden sonra bir saat içinde başlar ve 4 saatte kaybolur, 0.5mg/kg olan doz akut ve kronik olgularda yeterli bulunmuştur. Kronik olgularda kullanılan kaptopril ödem oluşumunu azaltır. Kaptopril kronik

hastalarda 8 saat arayla verildiğinde etkili bulunmuştur.<sup>30</sup>

ACE-1'leri kalp yetmezliğinde kalp debisini artırarak, pulmoner kapiller wedge basıncı ve ortalama arteriyel basıncı düşürerek etkili oldukları gibi periferik vasküler rezistansıda azaltırlar. Aldosteron sekresyonu azaltarak su ve tuz tutucu etkinin azalması ve refleks taşikardilerin görülmemesinde avantajlarıdır<sup>24,25,31</sup>

Son yıllarda hipertansiyonda ilk basamak ilacı olarak kabul edilmeye başlanan ACE'yi kalp yetmezliği ve hipertansiyonu olan vakalarda iki yönlü etki yapması nedeniyle tercih edilmektedir.<sup>32</sup>

ACE inhibitörleri grubundan olan diğer ilaç enalaprilidir. İnaktif bir ilaç olan enalapril karaciğerde aktif formu olan enalaprilata dönüşür. Enalaprilatin tümü böbrek yoluyla atılır. Bu ilaç da ACE inhibitörleri grubundan olan kaptoprilde olduğu gibi böbrek yetmezliğinde dikkatli kullanılmalıdır. Böyle bir durumda kaptopril tercih edilmelidir. Enalaprilin kaptoprilden iki üstünlüğü vardır. Bunlardan birincisi etki süresinin uzunluğudur. Çünkü 12 veya 24 saatte bir kullanım kolaylığı sağlar. İkinci üstünlük enalaprilin yan etkilerinin kaptoprile göre daha az oluşudur.<sup>31,32</sup>

Hidralazin, mitral regurgitasyonda ACE inhibitörlerinin yetersiz kaldığı durumlarda kullanılmalıdır. Hidralazin özellikle mitral kapak hastalığına bağlı mitral regurgitasyonu azaltmada kullanılmalıdır. Hidralazin ACE inhibitörleriyle birlikte verilebilir. Hidralazinin dozu 0.5-3mg/kg olup arter genişletici etkisi 11-13 saattir. Hidralazin digoksinin böbrek tubuluslarından reabsorbe edilmesini azaltarak digoksin düzeyini düşürdüğü görülmüştür.<sup>33,34</sup>

### Kalp Yetmezliğinde Sağaltım Stratejileri

Hafif kalp yetmezliği olanlarda klinik bulgular ağır egzersiz sonucu ortaya çıkıyorsa, aşırı egzersiz kısıtlanmalıdır. Egzersiz sınıflandırılmıyor ve hafif egzersizde öksürük ve solunum güçlüğü ve halsizlik ortaya çıkıyorsa hastaya düşük doz furosemid veya ACE inhibitörleri verilebilir.

Orta dereceli kalp yetmezliklerinde, normal aktive klinik semptomları belirgin hale getiriyorsa orta veya maksimum dozda furosemid verilmelidir. Miyokart yetmezliği varsa dijitaler kullanılabilir. Ayrıca ACE inhibitörleri verilmelidir.<sup>35,36</sup>

Şiddetli kalp yetmezliğinde klinik semptomlar dinlenme halinde de ortaya çıkıyorsa orta veya maksimum doz furosemid, ACE inhibitörleri ve miyokardiyal yetmezlik varsa digoksin verilmelidir. Ayrıca düşük tuz içeren diyetler önerilmelidir.<sup>36,37</sup> Furosemid ve ACE inhibitörlerinin etkisiz kaldığı durumlarda tiazid, diüretikler ilave edilebilir veya ACE inhibitörleri yerine hidralazin kullanılabilir.



Yada furosemidle tiazid ve ACE inhibitörleriyle hidralazin kombine edilmelidir.

### **Acil Kalp Yetmezliğinde Uygulanacak Sağaltım**

Yüksek doz furosemid (8mg/kg) her saat başı veya nitroprussid kan basıncını düşürmek için verilmelidir. Ayrıca gerekirse hidralazin düşük doz furosemidle kombine edilerek verilebilir. Hidralazin acil durumlarda 2mg/kg dozuna kadar çıkabilir. Normal doz 1mg/kg'dır.<sup>8,35-37</sup>

## KAYNAKLAR

1. Noyan A (1993) *Fizyoloji* 8. Baskı Meteksan A.Ş., Ankara.
2. Kittleson MD (1983) Drugs used in the management of heart failure *Current Veterinary Therapy*, 8. Philadelphia, WB Saunders. p. 285.
3. Yılmaz B, Şahal M (1988) Köpeklerde kalp yetmezliği olgusu ve sağlığını *A. Ü. Vet. Fak. Derg.* 35 (1): 144-156.
4. Lescure F (1975) Les troubles d'rythme cardioque. *Rec. Med. Vet.*, 151 (11), 701-711.
5. Moraillon R (1975) Insuffisance cardiaque du chien. *Rec. Med. Vet.*, 151 (11), 713-722
6. Rulliere R (1975) *Abrege de Cardiologie 3<sup>rd</sup>*. Masson, Paris.
7. Başoğlu A (1992) *Veteriner Kardiyoloji*. Saydam Matbacılık, Konya.
8. Fox PR (1989) Myocardial diseases. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Ed.: S. J. Ettinger, W. B. Saunders. Philadelphia. pp. 1131-1140.
9. Şanlı Y, Kaya S, Piriççi İ, Yavuz H, Bayban E, Demet Ö, Bilgili A (1995) *Veteriner Klinik Toksikoloji*, Medisan Yayınevi. Ankara.
10. Başoğlu A (2000) *Veteriner İç Hastalıklarında Genel Tedavi* Selçuk Üniversitesi Basımevi Konya.
11. İrmak K, Gökçe G, Sural E, Kaya M, Uzlu E, Kırmızıgül AH, Çenesiz M (1998) Köpeklerde akut digoksin toksikasyonunda lidokainin etkisi üzerine çalışmalar, *Kafkas Üniv. Vet. Fak. Derg.* 4 (1-2): 91-96.
12. Başoğlu A (1993) Kalbin kasılma gücünü artırıcı(+inotrop) sağıtım *Türk. Vet. Hek. Derg.* 5 (1): 14-16.
13. Robert LH (1971) Effect of digoxin and digitoxin on ventriküler function in normal dogs and dogs with heart failure, *Am. J. Vet. Res.*, Vol. 32, No.9.
14. Preechagoon Y, Somsaard P, Petcharattana S (2009) Population Pharmacokinetics of Digoxin in Thai Pediatric Patients *J Med Assoc Thai* 92 (10): 1324-35.
15. Teske RH, Bishop P, Righter F, Detweller DK (1976) Subakute digoxin toxicosis in the beagle dog toxicology and *Apply. Pharm*, 35, 283-301
16. Keene BW, Bush, JE (1989) Therapy of heart failure In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Ed.: S. J. Ettinger, E. Feldman, W. B. Saunders, Philadelphia, pp. 935-939.
17. Edwards NJ (1987) *Bolton's Handbook of Canine and Feline Electrocardiography*, 2<sup>nd</sup> Ed. W B Saunders Company. Philadelphia.
18. Başoğlu A, Maden M, Çiftçi K, Akkuş İ, Koçyiğit A, Hatipoğlu F, Akbulut H (1993) Köpeklerde akut digoksin toksikasyonunda kolestraminin etkisi, *S.Ü. Vet. Fak. Derg.* 9, 2, 57-63.
19. Banogura J (1995) Recommendations for the diagnosis of heart disease and the treatment of heart failure in small animals. In: *Manual of Canine and Feline Cardiology*, Ed.: M. S. Miller, L. P. Tilley, W. B. Saunders, Philadelphia, p. 469-502.
20. Colatsky TJ (1982) Mechanism of action of lidocaine and quinidine on action potential duration in rabbit cardiac purkinje fibers. *Circ. Res.*, 50:17.
21. Bigger JT, Jr and Hoffman DF (1985) Antiarrhythmic drugs. In: Gilman, A. G., Goodman, L. S., and Gilman, A. :*The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 7<sup>th</sup> Ed. New York, Macmillan, pp. 748-783.
22. Bonagura JD, Lehmkühl LB (1992) Fluid and diuretic therapy in heart failure. In: *Fluid Therapy in Small Animal Practice*, Ed.: Dibartola, W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 529-553.
23. Ralston SL, Fox PR (1988) Dietary management nutrition and heart. In: *Canine and Feline Cardiology*. Ed.: P. R. Fox. Churchill Livingstone. New York. P.: 219-228.
24. Douglas D, Schocker MD, J Douglas Holloway MU (1987) Vasodilatator drugs in congestif heart failure; *Drug Therapy June*, 82-97.
25. Delelis LA, Kittleson MD (1992) Curent usesand hazards of vasadilatator therapy in heart failure. In: *Current Veterinary Therapy* 11, WB Saunders, Philadelphia, pp. 700-705.
26. Bair TL, May HT, Prescott MF, et al. (2009) Association between baseline levels of plasma renin activity and risk of cardiovascular events. Presented at the America College of Cardiology scientific sessions, 29-31 March, Orlondo, FL, USA.
27. Drug Classes Used To Treat CHF: Cardiac Glycosides; Angiotensin-Converting Enzyme İnhibitors (ACE İnhibitors); Diuretics www. 2.nau.edu/daa/lecture/chfmeds.htm, 26.10.2009.
28. Atay A, Okutan V, Kürekçi E, Lenk MK, Korkmazer N, Özcan O (2004) Sol-sağ şanthe doğumsal kalp hastalığına sekonder konjestif kalp yetmezliği nedeniyle enalapril kullanılan bir olguda gelişen pansitopeni *Güllhane Tıp Dergisi* 46 (4): 340-342.
29. Masson S et al. (2009) Plasma renin activity retains a strong prognostic value in patients with chronic HF, independent of ACE inhibitor or beta-blocker therapy. Data from the Valsartan Heart Failure Trial ( Val-HeFT). Presented at the European Society of Cardiology (ESC) Congress
30. Özcebe İ (1990) Kalp yetmezliği tedavisi: *Türk İlaç Tedavi Dergisi*: 501-512.
31. Bredkordge AM (1989) Drug interaktions with ACE inhibitors: *J Hum Hypertens.* 3 supply 1 P 133-138.
32. Cleland JG, Dorgie HJ, Pettigrew A, Gillen G, Robertson J (1986) The effects of captopril on serum digoxin and urinary urea and digoxin clearances in patients with congestive heart failure; *Am. Heart. J.* Jul 112 (1): p. 135-5
33. Cogan JJ, Humphreys MH, Carlsen CJ (1981) Acute vasodilatator therapy increaserenal clearance of digoxin patients with congestive heart failure. *Circulation* C4:973.
34. Hamlin RC (1967) Detection and quantification of subclinical heart failure in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 150: 1513-1515
35. Kittleson MD (1983) Concepts and therapeutic strageties in management of heart failure. In: *Current Veterinary Therapy* 7. Ed.: R. W. Kirk, W. B. Saunders. Philedelphia, pp. 279-281.
36. Packer MMD, Was Hung Lee MD, Norma MRN, Made Line Jushak RN and Paul D Kessler MD (1987) Functional renal insufficiency during long term therapy with captopril and enalapril in severe chronic heart failure; *Annals of Internal Medicina*, 106:346-354
37. Kittleson MD (1989) Myocardial fuction in small dogs with chronic mitral regurgitation and severe congestive heart failure. *J Am Vet Med Assoc.* 184: 455-46.