

Konjestif Kalp Yetmezliği

Evren Semizel*, Özlem M. Bostan**, Ergün Çil***

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kardiyoloji Ünitesi, Uzm.Dr.

** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kardiyoloji Ünitesi, Yrd.Doç.Dr.

*** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kardiyoloji Ünitesi, Prof.Dr.

Konjestif kalp yetmezliği (KKY), kalbin dokuların metabolik gereksinimlerini karşılayacak miktarda kanı perifere pompalayamaması sonucu oluşan sistemik ve pulmoner konjesyon ile karakterize klinik bir durumdur.

Patofizyoloji

Kalp yetmezliğinin, önceleri, sadece ventriküllerin kontraksiyon güçlerinin azalmasına bağlı olarak gelişen sistolik fonksiyon bozukluğu sonucu ortaya çıktığı sanılmaktaydı. Oysa kalp yetmezliği normal sistolik fonksiyonlarla beraber, bozulmuş diyastolik fonksiyon sonucu, veya hem sistolik, hem de diyastolik fonksiyonlarda birlikte görülebilecek bozukluk sonucu görülebilir.

Kalp yetmezliğinde, kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarında bozulmanın yanı sıra, çeşitli nörohümorale sistemler de aktive olmakta, periferik değişiklikler gelişmekte, kompanzasyon mekanizmalarındaki aşırıya giden bir kısır döngünün de etkisi ile klinik tablo ortaya çıkmaktadır. Kalp yetmezliğinde aktive olan üç nörohümorale sistem;

- Renin-angiotensin-aldosteron sistemi
- Sempatik sinir sistemi
- Arjinin-vazopresin sistemidir.

Renin-angiotensin-aldosteron sistemi

Kalp debisindeki düşmeye bağlı olarak renin salınımı artar. Renin angiotensin I'ın, angiotensin II'ye dönüştürülmesinden sorumludur. Artan angiotensin II, kalp yetmezliği olan hastalarda olumsuz sonuçlar doğurur. Angiotensin II:

- Güçlü bir vazokonstriktör olması nedeni ile sistemik vasküler dirençte artışa neden olur,
- Sempatik sinir sistemini uyarır ve zaten artmış olan plazma katekolamin düzeylerini daha da artırır,
- Aldosteron salgılanmasını artırarak, Na+ tutulumunu ve su tutulumunu artırır ve sonuç olarak da, hipervolemiye neden olur.

Sempatik sinir sistemi

Kalp debisinin yetersiz olduğu durumlarda, refleks mekanizmalar ile kompanzasyon amaçlı, sempatik sinir sistemi ak-

tivitesi artar. Sempatik aktivite kalbi ve periferik damarları etkiler. Kalp kontraktilitesi ve hızını artırır, bu arada da, kan damarlarının tonusunu artırarak, sistemik doluşu ve venöz dönüşü çoğaltır. Sonuçta kalp debisi artar. Başlangıçta kompanzasyon amaçlı olan bu mekanizma kan basıncını devam ettirmede yararlıdır. Ancak sempatik tonus artışı renin salgılanmasını artırarak, renin-angiotensin-aldosteron sistemini uyararak, Na ve su tutulumunu daha da artırır. Bu da sistemik vasküler dirençte artış, kalbin yükünde artış ve sonuç olarak da kalp debisinde daha da düşmeye neden olur. Daha da düşen kalp debisine bağlı olarak böbrek perfüzyonu daha da bozulur ve daha fazla renin salgılanıp, daha çok Na ve su tutulur ve daha çok konjesyon gelişir. Böylece gittikçe kötüleşen bir kısır döngü ortaya çıkar.

Arjinin-vazopresin sistemi

Kalp yetmezlikli hastaların çoğunda artmıştır. Antidiuretik hormon çok kuvvetli bir vazokonstriktör olduğundan, kalp yetmezliğinde görülen periferik vazokonstriksiyona katkıda bulunabilir.

Atriyal natriuretik hormon

Kompanzasyon mekanizmaları ile kalp debisi yeterince yükseltilemezse, devam eden renal mekanizma ile Na ve su tutulumu çok fazla artar. Kalbe gelen kanın tümü pompalanamaz ve kalp dilate olur. Frank-Starling yasası yararlı olmaz, ve tersine kardiyak debi daha da düşer. Atriyumların çok gerildiği durumlarda atriyal natriuretik faktör salgılanır ve böbreklerden Na ve su atılımına neden olur. Böylece aşırı Na ve su tutulumu engellenerek, kısır döngü kırılmaya çalışılır.

Atriyal natriuretik peptid kardiyak miyositler tarafından yapılır ve dolaşıma salınır. Güçlü bir vazodilatördür. Natriürezis ve diurez oluşturur. Plazma renin aktivitesini ve aldosteron salgılanmasını suprese eder. Atriyal natriuretik faktör, direkt vazodilatör etkisi ile kalbin ön-yük ve ard-yükünü azaltarak, kalp yetmezliğinde aktive olmuş diğer nörohümorale vazokonstriktör sistemlerin etkisini dengelemeye çalışsa da, kalp yetmezliğinde tabloya hakim olan vazokonstriksiyondur. Bu nedenle, kalp yetmezliğinde angiotensin konverting enzim inhibitörlerinin tedavide önemli bir yeri vardır.

Etiyoloji

Konjestif kalp yetmezliği, konjenital veya kazanılmış kalp hastalıklarına bağlı hacim ve/veya basınç artışı veya miyokard yetersizliği sonucu görülebilir (1).

Konjenital kalp hastalıkları

Çocuklarda hacim ve/veya basınç yüklenmesi ile beraber olan konjenital kalp hastalıkları, kalp yetmezliğinin en sık nedenidir. Yaşlara göre KKY'e neden olan en sık konjenital kalp hastalıkları Tablo 1'de görülmektedir. KKY'nin ortaya çıkma yaşı, konjenital kalp hastalığı tipi ile değişkenlik gösterir.

VSD, PDA gibi geniş soldan sağa şantlı hastalarda KKY hayatın ilk 6-8 haftası içerisinde görülmez. Bunun nedeni, pulmoner vasküler dirençte düşme olmadığı için fazla miktarda soldan sağa şant olmamasıdır. Fakat prematürelde pulmoner vasküler dirençteki düşme daha erken olması nedeni ile (ilk bir ay), soldan sağa şantlı hastalıklara bağlı KKY daha erken dönemde görülebilir.

Kazanılmış kalp hastalıkları

• Metabolik anormallikler (hipoksi, asidoz, hipoglisemi, hipokalsemi) yenidoğanda KKY neden olabilir.

• Endokardiyal fibroelastoz, süt çocukluğu döneminde KKY neden olabilen miyokardın primer bir hastalığı olup, olguların %90'ı hayatın ilk sekiz ayında bulgu verirler.

• Viral miyokarditler, bir yaş üzeri çocuklarda sıktır. Yenidoğan döneminde çok nadirdirler ve eğer görülürlerse de, çok hızlı ve ağır seyrederler.

• Akut romatizmal kalp hastalığına bağlı KKY daha çok okul çağı çocuklarda görülür.

• Romatizmal kalp hastalıkları, mitral yetersizliği ve/veya aort yetersizliği gibi, genellikle hacim yüklenmesi ile beraberdirler ve daha büyük çocuklar ve ergenlerde KKY'ye neden olurlar. Bu hastalıklar endüstrileşmiş ülkelerde oldukça nadirdir.

• Dilate kardiyomyopatiye bağlı kalp yetmezliği çocuk ve ergen her yaşta KKY'ye neden olabilir.

• Onkolojik hastalıklar için doksorubisin tedavisi alan hastalarda, kemoterapinin tamamlanmasından aylar, ya da yıllar sonra dahi, doksorubisin kardiyomyopatisine bağlı KKY görülebilir.

• Müsküler distrofi ve Friedreich ataksi ile birlikte görülen kardiyomyopatilere bağlı KKY, daha büyük çocuklarda ve ergenlerde ortaya çıkabilir.

Diğer nedenler

• Supraventriküler taşikardi, erken süt çocukluğu döneminde KKY neden olabilir.

• Yapısal kalp hastalıkları ile birlikte olan tam kalp bloklarına bağlı KKY yenidoğan veya erken süt çocukluğu döneminde görülür.

• Ciddi anemi herhangi bir yaşta KKY'ye neden olurken, hidrops fetalis yenidoğan döneminde, ve ağır orak hücreli anemi daha ileri yaşlarda KKY'ye neden olabilir.

• Akut poststreptokoksik glomerulonefritte görülen akut hipertansiyon, okul çağı çocuklarda KKY nedenlerindedir. Renal fonksiyon bozukluğu ile beraber sıvı retansiyonu hipertansiyondan sorumludur.

• Hayatın ilk birkaç ayında, prematurelerde görülen bronkopulmoner displazi, sağ kalp yetmezliği nedenidir.

• Akut havayolu tıkanıklığına bağlı akut kor pulmonale, her yaşta, ama daha çok erken çocukluk döneminde, KKY'ye nedenidir.

Klinik bulgular

Kalp yetmezliği bulgularını; miyokard performans bozukluğu, pulmoner konjesyon, sistemik venöz konjesyon bulguları olmak üzere üç kategoride inceleyebiliriz (2):

Miyokard performans bozukluğuna bağlı;

- kardiyomegali,
- taşikardi,
- gallop ritmi,

Tablo 1. Konjenital kalp hastalıklarına bağlı gelişen konjestif kalp yetmezliğinin yaş gruplarına göre en sık nedenleri

Başlangıç yaşı	Neden olan konjenital kalp hastalığı
Doğumda	<ul style="list-style-type: none"> • HSKS • Hacim yüklenmesi yapan lezyonlar (ağır TY veya PY, geniş sistemik A-V fistül)
Hayatın ilk haftası	<ul style="list-style-type: none"> • BAT • Küçük prematurelerde PDA • HSKS (daha uygun bir anatomi ile) • TAPVD (özellikle pulmoner venöz obstrüksiyon ile beraberse) • Diğerleri (sistemik A-V fistul, kritik AS veya PS)
1-4 hafta	<ul style="list-style-type: none"> • Eşlik eden anomalilerle birlikte AK • Kritik AS • Premature infantlarda geniş soldan sağa şantlı hastalıklar (VSD, PDA) • Daha önce listelenmiş olan tüm diğer lezyonlar
4-6 hafta	<ul style="list-style-type: none"> • Bazı soldan sağa şantlı hastalıklar (Endokardiyal yastık defekti gibi)
6 hafta- 4 ay	<ul style="list-style-type: none"> • Geniş VSD • Geniş PDA • Sol koroner arterin pulmoner arterden anormal olarak orijine olması gibi, diğer nedenler

AK- aort koarktasyonu, AS- aort stenozu, A-V- arteriyovenöz, BAT- büyük arter transpozisyonu, HSKS- hipoplastik sol kalp sendromu, PDA- patent duktus arteriyosuz, PS- pulmoner stenoz, PY- pulmoner yetersizlik, TAPVD-total anormal pulmoner ven dönüş anomali, TY- triküspit yetersizliği, VSD- ventriküler septal defekt

- zayıf periferik nabızlar ve buna bağlı soğuk ve soluk ekstremiteler,
 - pulsus paradoksus,
 - pulsus alternans,
 - artmış sempatik uyarı bulguları (gelişme geriliği, terleme de artış, soğuk ve nemli cilt).
- Pulmoner konjesyona bağlı;
- takipne,
 - wheezing (ıslık sesi),
 - raller,
 - siyanoz,
 - efor dispnesi ve paroksizmal nokturnal dispne,
 - öksürük.
- Sistemik venöz konjesyona bağlı;
- hepatomegali,
 - boyun venlerinde distansiyon,
 - periferik ödem.

Kalp yetmezliğinin sınıflaması

New York Heart Association (NYHA) sınıflaması (Tablo 2) erişkinlerdeki kalp yetmezliğinin sınıflamasında yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak çocuklar için uygulanabilirliği kısıtlıdır. Ross sınıflaması (Tablo 3) süt çocuklarında ve erken çocukluk döneminde kalp yetmezliğini derecelendirmek için geliştirilmiştir ve Kanada Kardiyovasküler Derneği tarafından çocuklardaki kalp yetmezliğini derecelendirmede ana yöntem olarak kabul edilmiştir. Fakat heriki sınıflama yönteminin de bazı eksiklikleri vardır. ACC/AHA 2002 kalp yetmezliği kılavuzu

bu eksiklikleri ortadan kaldırmaya yönelik olarak yeni bir sınıflama sistemi tanımlamıştır (Tablo 4) (3).

Laboratuvar testleri

- Hemoglobin konsantrasyonu ve kırmızı küre sayısı azalır. Sedimentasyon hızı fibrinojen azalmasına bağlı olarak azdır.
- Kan gazı ve PH, ağır pulmoner venöz konjesyon durumlarında PaO₂ düşer. Ağır kalp yetmezliği durumlarında alveoler ödeme bağlı hafif asidemi görülür.
- Ağır kalp yetmezliğinde idrar miktarı azalır. Albuminuri, yüksek densiteli idrar ve mikroskopik hematüri tespit edilebilir.
- Hipoglisemi görülebilir.
- Plazma B-tip natriuretik peptidin (BNP) major kaynağı ventriküllerdir. Bu da BNP'yi, ventrikül bozuklukları için hassas ve özgün bir belirteç haline getirmektedir. BNP'nin salınımı ile ventrikül hacim genişlemesi ve basınç yüklenmesi arasında doğru orantılı bir ilişki vardır. BNP, yüksek sol ventrikül diyastol sonu basıncının bir göstergesidir ve KKY'li hastalardaki mortalite riskini değerlendirmede yararlıdır. BNP düzeyi ile NYHA sınıflaması arasında yakın bir korelasyon mevcuttur.
- Elektrokardiyografi (EKG), pek fazla tanıya yardımcı değildir. KKY'nin altında yatan problem konjenital kalp hastalığı ise, buna bağlı EKG değişiklikleri görülebilir. Ayrıca, eğer sebep miyokardit ise, voltaj düşüklüğü, ve T dalga anormallikleri EKG'de izlenebilir. Kronik sol ventrikül disfonksiyonunun göstergesi olarak sol atriyal genişleme ve sol ventrikül hipertrofi görülebilir. Yine EKG ile KKY nedeni olabilecek akut bir taşiaritmi veya bradikardiyal ritmi varlığı saptanabilir.

Tablo 2. NYHA kalp yetmezliği sınıflaması

Sınıf I	Kısıtlama yok. Rutin fiziksel aktivite yorgunluk, dispne, çarpıntıya neden olmaz.
Sınıf II	Fiziksel aktivitede minimal kısıtlama vardır. Dinlenme halinde sıkıntılı değildirler. Rutin fiziksel aktivite yorgunluk, çarpıntı, dispne ile sonuçlanır.
Sınıf III	Fiziksel aktivitede belirgin kısıtlama vardır. Rutin aktiviteden daha azı bile yorgunluk, dispne ve çarpıntı ile sonuçlanır.
Sınıf IV	Dinlenme halinde bile bulgu verirler. Konjestif kalp yetmezliği bulguları dinlenme halinde bile mevcuttur. Herhangi bir fiziksel aktivite ile sıkıntı ortaya çıkar.

NYHA- New York Heart Association

Tablo 3. Kalp yetmezliğinin Ross sınıflaması

Sınıf I	Asemptomatik
Sınıf II	Süt çocuklarında beslenme ile hafif taşipne veya terleme, daha büyük çocuklarda ise egzersiz ile dispne
Sınıf III	Süt çocuklarında beslenme ile belirgin taşipne veya terleme, kalp yetmezliğine bağlı olarak uzamış beslenme zamanı ve büyüme geriliği Daha büyük çocuklarda egzersiz ile belirgin dispne
Sınıf IV	İstirahat halinde dahi terleme, taşipne, retraksiyonların varlığı

Tablo 4. ACC/AHA 2002 kalp yetmezliği sınıflaması

Sınıf A	Kalp yetmezliği geliştirme riski yüksek olan, fakat normal kalp fonksiyonlarına sahip, kalp boşluklarında hacim yüklenme bulgusu olmayan hastalar. Kardiyotoksik ajan kullanımı öncesi, ailede herediter kardiyomiyopati hikayesi, tek ventrikül, onjenital olarak düzeltilmiş büyük arter transpozisyonu gibi durumlarda.
Sınıf B	Anormal kalp morfolojisi veya kalp fonksiyonu olan, kalp yetmezliği bulguları olmayan hastalar. Sol ventrikül genişlemesi ile aort yetersizliği, sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında azalma ile beraber antrasiklin kullanımı hikayesi gübü durumlarda.
Sınıf C	Altta yatan yapısal veya fonksiyonel kalp hastalığı olan ve öncesinde veya şu an kalp yetmezliği olan hastalar.
Sınıf D	Son dönem kalp yetmezliği olan, devamlı inotropik ajan infuzyonuna, mekanik ventilasyona veya kalp transplantasyonuna gereksinimi olan hastalar.

- Telekardiyografide kardiyomegali mevcuttur. Telekardiyografide kardiyomegali yoksa, KKY tanısı neredeyse ekarte edilebilir. Ayrıca akciğer alanlarında konjesyon bulguları gözlenir. Perivasküler ve peribronşiyal fazla miktarda sıvı toplanmasına bağlı olarak perihiler bölgede kelebek şeklinde puslu opasiteler görülebilir. İnterstisyel ödeme bağlı olarak Kerley A (hilustan yukarı doğru uzanan ince lineer çizgiler) ve Kerley B (akciğerin periferinde kostofrenik açıya yakın horizontal lineer densiteler) çizgileri izlenir.
- Ekokardiyografi sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını gösteren kolay ve en ucuz metottür. Ayrıca ekokardiyografi ile kapak hastalıkları, sol ventrikül duvar kalınlığı, kalp odacıklarının boyutları, perikardiyal hastalık varlığı da değerlendirilebilir. KKY, genişlemiş kalp odacıkları ve/veya kapak yetmezlikleri ve/veya bozulmuş sol ventrikül fonksiyonu (azalmış kılma fraksiyonu, azalmış ejeksiyon fraksiyonu) izlenir. Ayrıca ekokardiyografi, tedaviye yanıtın takibinde de yardımcı bir tetkik olma özelliğini korumaktadır.

Tedavi

KKY tedavisi altta yatan nedenin ortadan kaldırılması, durumu daha da kötüleştiren enfeksiyon, aritmi, ateş gibi nedenlerin önlenmesi ve kalp yetmezliğinin kontrol edilmesi temelinde dayanır. Kalp yetmezliği ise birden fazla ilacın kullanımı ile kontrol altına alınabilir. Bu ilaçlar inotropik ajanlar, diüretikler ve ard-yük azaltıcı ilaçlardan oluşmaktadır (1,4,5,6).

A. Genel yaklaşım

1. Solunum sıkıntısını azaltmaya yönelik özel sandalye veya oturma pozisyonu
2. Eğer solunum sıkıntısı varsa %40-50 nemli oksijen
3. Morfin sulfat (0.1-0.2 mg/kg/doz, SC, gereksinime göre her 4 saatte bir) veya fenobarbital (2-3 mg/kg/doz, PO veya İM, gereksinime göre 8 saatte bir) uygulanarak 1-2 gün sedasyon sağlanması nadiren uygulanır.
4. Düşük tuz içeren formülalar ile tuz kısıtlaması ve ağır sıvı kısıtlaması süt çocuklarında endike değildir. Diüretik kullanımı ile bu uygulamaya gereksinim kalmamıştır. Daha büyük çocuklarda ise tuz kısıtlaması (<0.5 g/gün) ve tuzlu yiyeceklerden ve sofraya tuzundan kaçınma önerilir.

5. Hastanede yatan hastalarda günlük kilo takibi yapılması önerilir.

6. Altta yatan hipertansiyon, aritmi ve tirotoksikoz gibi nedenler tedavi edilmelidir.

B. İlaç tedavisi

• Diüretikler

KKY'li hastalara digitalizasyon öncesi bile olsa, uygulanan tek doz hızlı etkili diüretik sayesinde dahi bulgularda iyileşme görülebilir. Diüretikler Tablo 5'te verilmiştir.

Tiyazid grubu diüretikler proksimal ve distal tübüllerde etkilidir. Daha az popülerdirler. Hızlı etkili diüretikler henle loupunda etkilidirler ve tedavide tercih edilen seçeneklerdir. Aldosteron antagonistleri KKY'nin hiperaldosteronizme bağlı kısmını tedavi etmede endikedirler. Dolaşımdaki aldosteron, diüretiklerin etkisini azaltır. Bu, tiyazid ve furosemidin etkisini gösterdiği kısmın distalindeki, sodyum ve suyun, aldosteron tarafından geri emiliminin sağlanması ile ilişkilidir. İşte aldosteron antagonistleri, diüretiklerin etkisini daha da artırır. Ayrıca, diğer diüretikler tarafından oluşturulan hipokalemiyi de önleyici etkisi vardır.

Diüretik tedavisi serum elektrolit dengesini ve asid-baz dengesini değiştirir. Hipokalemi aldosteron antagonistleri hariç, diğer diüretiklerin kullanımı ile ortaya çıkan bir yan etkidir. Daha çok loop diüretikleri ile beraber görülür. Hipokalemi digoksinin toksisitesini artırır. Diüretik kullanımına bağlı olarak, hipokloremik alkaloz da görülebilir. Bundan klor iyonlarının böbreklerden kaybının sodyum iyonlarının kaybından daha fazla olması ve bikarbonat düzeyinin artması sorumludur. Alkaloz da dijital toksisitesini artırıcı etki gösterir.

• İnotropik ajanlar

Dijital glikozidleri

En sık kullanılan dijital glikozidi digoksinidir. Digoksinin KKY'deki yaşlara göre dozları Tablo 6'da verilmiştir. Kiloya göre hesaplanan total dijitalizasyon dozunun (TDD) yarısı hemen, dörtte biri 6-8 saat sonra, dörtte biri 6-8 saat sonra verilerek yükleme yapıldıktan sonra idame tedavisi son dozdan 12 saat sonra 12 saat ara ile idame tedavisi TDD'nin sekizde biri olacak şekilde ayarlanır (digoksin damla, 1mg digoksin damla=60 damla; digoksin ampul, 0.5 mg/2 ml). İntravenöz yapılabilecek dijitalizasyonda, TDD'nin %75'i alınır.

Tablo 5. Diüretik ajanlar ve dozları

Preparat	Uygulama yolu	Doz
Tiyazid grubu diüretikler		
Klortiazid (Diuril)	PO	20-40 mg/kg/gün, 2-3 X
Hidroklortiazid (HydroDiuril)	PO	2-4 mg/kg/gün, 2-3 X
Loop diüretikler		
Furosemid (Lasix)	IV	1 mg/kg/doz
	PO	2-3 mg/kg/gün, 2-3 X
Etakrinik asit (Edercin)	IV	1 mg/kg/doz
	PO	2-3 mg/kg/gün, 2-3 X
Aldosteron antagonistleri		
Spirinolakton (Aldakton)	PO	2-3 mg/kg/gün, 2-3 X

IV- intravenöz, PO- peroral

Dijitalizasyon öncesi bazal EKG alınması (ritm, PR mesafesi), ve bazal serum elektrolit düzeylerinin görülmesi önerilmektedir. EKG ritmindeki ve PR mesafesindeki değişim dijital toksisitesinin önemli bulguları olabilir. Ayrıca hipokalemi ve hiperkalsemi dijital toksisitesine neden olabilir. Dijital toksisitesi dijitalizasyondan sonraki ilk 3-5günlük dönemde en iyi EKG monitörizasyonu ile takip edilebilir. Genellikle dijital etkisi ventrikül repolarizasyonu ile ilişkili iken, dijital toksisitesi uyarının oluşturulması ve iletilmesindeki bozukluk ile ilişkilidir. Dijital etkisi ve dijital toksisitesine bağlı EKG değişiklikleri Tablo 7'da gösterilmiştir.

Tablo 6'de gösterilen dozlarla dioksin toksisitesi sık görülmez. Digoksin intoksikasyonu tanısı klinik bir karardır. Hastada eğer kazara yüksek doz digoksin alma hikayesi varsa, hastada kalp dışı bulgular ortaya çıkmışsa (iştahsızlık, mide bulantısı, kusma, ishal, huzursuzluk, sersemlik, halsizlik, daha büyük çocuklarda görme problemleri), kalp yetmezliği kötüleşiyorsa, EKG bulguları varsa ve serum digoksin düzeyi yüksekse, digoksin intoksikasyonu düşünülmelidir. Eğer hastada digoksin intoksikasyonu düşünülüyorsa; digoksin kesilmeli, diüretikler çok gerekli değilse kullanılmamalı, devamlı EKG mo-

Yaş	Total dijitalizasyon dozu (mg/kg)
Prematüre	0.02
Yenidoğan	0.03
İki yaş altı	0.04-0.05
İki yaş üstü	0.03-0.04

Dijital etkisi	Dijital toksisitesi
<ul style="list-style-type: none"> • QTc'de kısalma (dijital etkisinin en erken bulgusu) • ST segment çökmesi ve T dalga amplitüdünün düşmesi • Kalp hızının yavaşlaması 	<ul style="list-style-type: none"> • PR mesafesinin uzaması • Sinüs bradikardisi veya sinoatriyal blok • Supraventriküler aritmiler (çocuklarda ventriküler aritmilerden daha sık) • Ventriküler aritmiler

İlaç	Veriliş yolu ve dozu	Yan etkiler
Epinefrin (adrenalin)	IV, 0.1-1 µg/kg/dk	Hipertansiyon, aritmiler
İsoproterenol (isuprel)	IV, 0.1-0.5 µg/kg/dk	Periferik ve pulmoner vazodilatasyon
Dobutamin (dobutrex)	IV, 5-8 µg/kg/dk	Hafif taşikardi ve vazodilatasyon, aritmi
Dopamin (intropin)	IV, 5-10 µg/kg/dk	Taşikardi, aritmiler, hipertansiyon, veya hipotansiyon Doz ile ilişkili kardiyovasküler etkiler µg/kg/dk Renal vazodilatasyon: 2-5 İnotropik: 5-8 Taşikardi: >8 Hafif vazokonstriksiyon: > 10 Vazokonstriksiyon: 15-20

IV: intravenöz

nitörizasyonu yapılmalı, glukoz potasyumsuz verilmemelidir (hipokalemi digoksin intoksikasyonunu artırır). EKG ile saptanan aritmiler varlığında ise nedene yönelik antiaritmik tedavi başlanmalıdır.

Diğer inotropik ajanlar

Ağır kalp yetmezliği olan süt çocuklarında, aort koarktasyonunda olduğu gibi eğer tabloya renal disfonksiyonun da eşlik ettiği durumlarda, veya postoperatif kalp yetmezliği gelişen hastalarda, etki süresi kısa, hızlı etkili katekolaminler digoksin yerine tercih edilirler. Bu ilaçların dozları Tablo 8'de gösterildi.

• Ard-yük azaltıcı ajanlar

Ard yük azaltıcı ajanlar, etki ettikleri yere göre üç sınıfa ayrılırlar (Tablo 9).

1. Arteriyel vazodilatörler: Arteriyel yatağı etkileyerek, ard-yükü azaltır ve kalp debisini arttırlar. Hidralazin en sık kullanılan arteriyel vazodilatör olup, baroreseptör refleksi aktive ederek refleks taşikardiye neden olur. Bu nedenle sıklıkla propranolol ile birlikte verilir.

2. Venodilatörler: Nitrogliserin ve isosorbide dinitrate gibi ajanlar, sistemik venlerde dilatasyona neden olurlar ve pulmoner kanın sistemik venlere yönelmesini, sonuç olarak da pulmoner bulguların azalmasını sağlarlar. Daha çok pulmoner konjesyona ait bulguları ön planda olan hastalarda tercih edilirler.

3. Dengeli vazodilatörler: Bu grupta anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (kaptopril, enalapril), nitroprussid ve prazosin vardır. Bu ajanlar hem arteriyel hem de venöz yatak üzerinde etkilidirler. Nitroprussid daha çok pulmoner hipertansiyonu olan postoperatif hastalarda veya pulmoner arter

Tablo 9. Vazodilatör ilaçlar ve dozları		
İlaç	Veriliş yolu ve dozu	Açıklama
Hidralazin	IV, 1.5 µg/kg/dk, veya 0.1-0.2 mg/kg/doz her 4-6 saatte (her 6 saatte maksimum 2 mg/kg) PO, 0.75-3.0 mg/kg/gün, 2-4 X (maksimum 200 mg/gün)	Taşikardiye neden olabilir. Propranolol ile birlikte kullanılabilir. Gastrointestinal bulgulara, nötropeniye ve lupus benzeri tabloya neden olabilir.
Nitrogliserin	IV, 0.5-2.0 µg/kg/dk (maksimum 6.0 µg/kg/dk)	Düşük dozdan başlanıp, etkiye göre doz ayarlanır.
Kaptopril	PO, yenidoğan: 0.1-0.4 mg/kg/doz, 1-4 X/gün Süt çocuğu: 0.5-6.0 mg/kg/gün, 1-4 X/gün Çocuk : 12.5 mg/doz, 1-2 X/gün	Hipotansiyon, fenalık hissi, nötropeni, ve proteinüriye neden olabilir. Renal fonksiyonu olan hastalarda doz düşürülmelidir.
Enalapril	PO, 0.1 mg/kg, 1-2 X/gün	Hastada hipotansiyon, fenalık hissi veya senkopa neden olabilir.
Nitroprussid	IV, 0.5-8 µg/kg/dk	Tiosiyenad veya siyanad toksisitesine (halsizlik, mide bulantısı, oryantasyon bozukluğu), hepatik disfonksiyona, veya ışık hassasiyetine neden olabilir.
Prazosin	PO, ilk doz 5 µg/kg, sonra 25-150 µg/kg/güne artırılır, 4 X/gün	Hidralazine göre daha az yan etkiye sahiptir. Ortostatik hipotansiyon gelişebilir.
IV- intravenöz, PO- peroral		

basıncının operasyon sonrası dönemde yükseldiği hastalarda kullanılır. Nitroprussid sıklıkla dopamin veya dobutamin ile birlikte kullanılır. Kan basıncının devamlı izlenmesi şarttır. Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri sistemik vasküler direnci, anjiotensin II oluşumunu engelleyerek ve bradikinin oluşumunu destekleyerek düşürürler. Postsinaptik α -adrenajik blokör olan prazosin hidralazine göre daha az yan etkiye sahiptir.

C. Cerrahi tedavi:

Eğer yukardaki ilaç tedavilerine rağmen, birkaç hafta veya ay içerisinde, konjestif kalp yetmezliği kontrol altına alınamaz ise, ve altta yatan yapısal bir kalp hastalığı var ise, bu kalp hastalığının palyatif veya tam düzeltici cerrahi işlemler ile kontrol altına alınması gerekir.

Kaynaklar

1. Myung K. Park. Congestive Heart Failure. Pediatric cardiology for practitioners 1996: 401-11.
2. Özkutlu S, Saraçlar M. Konjestif Kalp Yetmezliği. Katkı Pediatri Dergisi 1996; 17:722-44.
3. Rosenthal D, Chrisant MR, Edens E, Mahony L, Canter C, Colan S, Dubin A. International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice guidelines for management of heart failure in children. J Heart Lung Transplant. 2004; 23(12):1313-33.
4. Moffett BS, Chang AC. Future pharmacologic agents for treatment of heart failure in children. Pediatr Cardiol 2006; 27:533-51.
5. Garson A, Bricker T, Fisher DJ, Neish SR. Clinical Recognition and Management of Chronic Congestive Heart Failure. The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Williams & Wilkins. 1998: 2309-29.
6. Garson A, Bricker T, Fisher DJ, Neish SR. Management of Acute Congestive Cardiac Failure. The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Williams & Wilkins. 1998: 2329-45.