

Akut Kalp Yetersizliği, Tanı, Tedavi

Kadir Uğur MERT, Bülent GÖRENEK

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Giriş

Kalp yetersizliği (KY) tanısı son 30 yılda 3 katına çıkmıştır. Yaşlı popülasyondaki artış, miyokard enfarktüsü sonrası artmış sağ kalım ve ani kardiyak ölümden korunmanın artması ile bu artış devam edecek gibi gözükmektedir. Gelecek yıllarda da önemli bir toplumsal sağlık sorunu olmaya devam edecektir.¹⁻²

Akut kalp yetersizliğinde (AKY) asıl hedef hastane dışı ölümlerin ve tekrar hastaneye yatışın azaltılmasıdır. 6 aylık hastane dışı ölümler %20 ve tekrar hastaneye yatış %30 gibi yüksek bir orandadır.³⁻⁴ Bu yüksek oranlar KY ciddiyetini göstermektedir.

Kardiyologlar dışında iç hastalıkları, acil servis ve yoğun bakım uzmanlarının da sıkça tanı ve/veya tedavi etmek durumunda kaldıkları klinik bir tablodur. Hastaların çok farklılık göstermesi, patofizyolojinin tam açıklanamaması ve kanıta dayalı kılavuzların yetersizliği nedeniyle AKY hastaları tedavide zorluklar ile karşıma çıkmaktadır. AKY hastalarının çoğunluğunda diüretik ve vazoaaktif ajanlarla yapılan ilk tedaviye iyi yanıt alınmaktadır.^{5,6} Bu sebeple tüm hekimlere yararlı olacağını düşünerek AKY tanı ve tedavisi ile ilgili güncel bilgileri bu yazıda özetledik.

Tanım

Akut kalp yetersizliği (AKY) hızlı başlayan ya da bulgu ve semptomları hızlı değişiklik gösteren ve acil tedavisi gereken kalp yetersizliği (KY) olarak tanımlanmaktadır. AKY yeni başlayan KY olabileceği gibi mevcut kronik KY'nin ağırlaşması da olabilir. Hastalar akut pulmoner ödem gibi acil bir durumla başvurabilir.⁷ AKY hastalarının çoğunluğu kronik kalp yetersizliğinin kötüleşmesi olarak karşıma çıkar. Kalan %15-%20 ilk kez KY tanısı almaktadır. Ortalama yaş 75 olup yarısından çoğunu kadınlar oluşturmaktadır. Nefes darlığı, boyun venöz dolgunluk ve ödem en sık gözlenen bulgulardır.^{8,9,10}

AKY hastalarının yaklaşık %50'sinde korunmuş ejeksiyon fraksiyonu vardır. Korunmuş ejeksiyon fraksiyonu daha yaşlı ve kadınlarda daha fazla gözlenirken çoğunluğu atriyal fibrilasyon ve ciddi hipertansiyon ile karşıma çıkmaktadır.^{3,6,11}

Kalpteki işlev bozukluğu iskemiyle, kalp ritmindeki anormalliklerle, kalp kapak işlev bozukluklarıyla, perikard hastalıklarıyla, dolmuş basıncında ya da sistemik dirençte artışla ilişkili olabilir. AKY genellikle pulmoner konjesyon ile ayırt edilir; ancak bazı hastalarda tabloya kalp debisinde azalma ve dokularda hipoperfüzyon hakim olabilir. AKY kardiyovasküler kökenli olabileceği gibi kardiyovasküler olmayan hastalıklarla da tetiklenebilir:

1. Sistemik ve pulmoner hipertansiyona bağlı artıyük artışı,
2. Aşırı hacim yüklenmesi veya sıvı retansiyonuna bağlı önyük artışı,
3. Enfeksiyon, anemi, tirotoksikoz gibi yüksek debiyeye bağlı dolaşım yetersizliği,
4. İlaç kullanımı: NSAİİ, COX inhibitörleri ve tiazolidinonlar;
5. Tedaviye uyumsuzluk⁷

Yeni tanı alan KY hastalarının çoğunluğunda akut koroner sendrom olabileceği unutulmamalıdır.¹² Kardiyojenik şok kanıtları olan hastalarda hastanede ölüm oranları çok yüksektir (%40-60). Buna karşılık akut hipertansif KY bulunan hastalarda hastanede mortalite düşüktür ve çoğunlukla asemptomatik koşullarda taburcu edilirler. Akut kalp yetersizliği nedenleri ve tetikleyici etmenlerin tespit edilmesi tedavi planının yapılması açısından önemlidir. Kapak replasmanı yada revaskülarizasyon ile altta yatan patoloji düzeltilebilirse daha sonra gelişecek akut dekompanseasyon atakları önlenebilir ve uzun dönemli prognoz iyileştirilebilir. Tablo-1 de en sık gözlenen KY nedenleri ve/veya tetikleyicileri gösterilmiştir; ancak bu farklı etyolojilerin birbirleri ile etkileşimi olduğu ve klinik tablonun tek bir nedene bağlı olmayabileceği akıldan çıkarılmamalıdır (bkz. tablo-1).

Tanı ve Tedavi

İlk Değerlendirme; Yeni gelişen AKY veya kronik kalp yetersizliğinin dekompanseasyon atağı olarak gelişen AKY tanısı algoritmi birbirinin aynıdır. AKY tanı ve tedavisinde tavsiyeler genellikle uzman görüşü şeklindedir. Randomize araştırmalarla kanıtlanmış bir öneri bulunmamaktadır. Kalp yetersizliği semptomları daha önceki

Tablo 1: Akut kalp yetersizliği nedenleri ve/veya tetikleyicileri

Kardiyak kökenli	Kardiyak kökenli olmayan
<ul style="list-style-type: none"> Akut koroner sendrom^{1,2} <ul style="list-style-type: none"> STEMI/NSTEMI/USAP Akut MI komplikasyonları Sağ ventrikül infarktüsü Kalp kapak darlığı/yetmezliği Endokardit Akut miyokardit Kardiyak tamponad Akut aritmi (örn:hızlı atriyal fibrilasyon, VT,VF,SVT)¹ Postpartum kardiyomyopati Kontrol edilemeyen hipertansiyon¹ Perikardit Aort diseksiyonu Pulmoner hipertansiyon 	<ul style="list-style-type: none"> Tedaviye uyumsuzluk(diyet yada ilaç)¹ Astım, KOAH alevlenmesi¹ Septisemi, enfeksiyonlar (özellikle pnömoni) Tirotoksikoz Anemi Şantlar Pulmoner emboli Aşırı hacim yüklenmesi Böbrek işlev bozukluğu Serebrovasküler olay Cerrahi girişim Madde kötüye kullanımı Alkol alımı İlaçlar (NSAİİ, COX inh., tiazolidindionlar) Cerrahi girişim
En sık hastaneye yatışa neden olan nedenler. ²⁵	
Kalp yetersizliği ile başvuran yeni tanı konan hastalarda en sık neden ¹²	

bölümlerde değerlendirildiği için ayrıntılı şekilde bahsedilmeyecektir. Bununla birlikte kalp yetersizliği tanısı sadece semptomlara dayalı olmamalıdır, klinik ve objektif bulgularla da tanı desteklenmelidir; (bkz. Tablo-2)

Kalp yetersizliği tanısı düşünülen hastalarda öncelikle vital (kan basıncı, nabız, ateş, solunum sayısı ve tipi) bulgular değerlendirilmelidir. Bu bulguların değerlendirilmesi ilk tedavi yaklaşımımızı belirlememizi sağladığı gibi prognostik önemi de vardır. Deri sıcaklığı ile periferik perfüzyon değerlendirilmeli, solunum değerlendirilerek hastanın öncelikle O₂ ihtiyacı tespit edilmelidir. O₂ saturasyonu, oksimetre ile invaziv olmayan bir yöntemle değerlendirilebileceği gibi, arteriyel kan gazı ile değerlendirildiğinde aynı zamanda perfüzyon bozukluğu ve buna bağlı asidoz tespit edilerek müdahale edilebilir. Hayatı tehdit edecek aritmiler ve AKS hızlı monitorizasyon ve EKG ile tespit edilmeli ve ivedilikle müdahalesi planlanmalıdır.

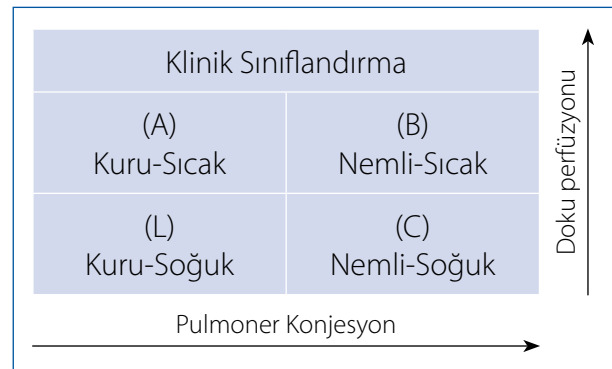
İlk değerlendirilmesi yapılan hastalara en kısa sürede O₂ verilerek arteriyel oksijen saturasyonu \geq 95 düzeyinde tutulmalıdır (KOAHA hastalarında $>$ 90)(7). KOAHA hastalarında yüksek konsantrasyonda O₂ verilmesinin hiperkapniye neden olabileceği unutulmamalı ve hiperkapnidenden kaçınılmalıdır. PEEP ile uygulanan invaziv olmayan ventilasyon sol ventriküler artıyükü azaltarak sol ventrikül işlevini olumlu etkilemektedir. Akut kardiyojenik pulmoner ödem bulunan hastalarda erken evrede invaziv olmayan ventilasyon uygulanması hem entübasyon gereksinimini hem de kısa dönemli mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir.¹⁸⁻¹⁹ Entübasyon ve mekanik ventilasyon yalnızca oksijen maskesi veya invaziv olmayan ventilasyon ile uygulanan oksijen tedavisinin yeterli olmadığı hastalarda ve solunum yetersizliği ya da hiperkapniyle ayırt edilen tükenme bulguları olan hastalarda kullanılmalıdır. Sağ kalp yetersizliği ve kardiyojenik şoktaki hastalarda invaziv olmayan ventilasyon dikkatli kullanılmalıdır.

Huzursuzluk, dispne, anksiyete ya da göğüs ağrısı olan hastalarda morfin (2.5-5 mg İV, gerekirse tekrarlanır) erken dönemde faydalı olabilir (20). Hipotansiyon, bra-

dikardi, ileri AV blok ya da CO₂ retansiyonu olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

İlk müdahalesi yapılan hasta tekrar değerlendirilmelidir. Koroner yoğun bakım ünitelerinde çeşitli AKY sınıflandırmaları kullanılmaktadır. Bu sınıflamalar genellikle hastaların perfüzyon ve/veya konjesyon durumunun değerlendirilmesi ile oluşturulmuştur. Akut MI sonrasındaki klinik bulgular temel alınarak oluşturulan Killip ve Forrester sınıflaması bunlardan bazılarıdır.^{16,17} Hastanın tedavi yaklaşımı konusunda bize fikir vermesi açısından bu sınıflamalardan faydalanılabilir (bkz şekil-1).

Konjesyon; AKY'ne neden olan etyoloji ve presipitan faktörler farklı da olsa dispne gibi AKY temel semptomları artmış sol ventrikül diyastol sonu basıncıyla ilişkilidir. Sol ventrikül diastol sonu basıncındaki artış, sistemik ve pulmoner konjesyona neden olur. Hastaların bazılarında düşük kardiyak output ve hipoperfüzyon gözlelenebilir. Pulmoner venöz hipertansiyon gelişerek pulmoner intertisyel ve alveoler ödeme yol açar. Sistemik konjesyon juguler venöz distansiyon ve/veya periferik ödem ve vücut ağırlığında artış ile kendini gösterir.^{5,8} Kan basıncındaki hızlı artış (art yük) ile hızlı pulmoner konjesyon gelişir. Diastol sonu basıncındaki bu artışla oluşan konjesyon AKY'de temel klinik bulgudur. AKY hastalarının sağlık kurumuna başvurusundaki en sık sebep konjesyon ile

**Şekil 1: KY hastalarında Forester sınıflaması¹⁷**

Tablo 2: Akut kalp yetersizliğinde değerlendirme

Öykü	<ul style="list-style-type: none"> • Sistematik olarak değerlendirme ve nedene yönelik öykü alınmalıdır. • Periferik perfüzyon, deri sıcaklığı • Ortopne
Fizik muayene	<ul style="list-style-type: none"> • Sistolik basınç, nabız, ateş, solunum sayısı ve tipi (örn;Cheyne-Stokes) • Pulmoner konjesyon değerlendirilmeli, raller ve bronş obstrüksiyonu değerlendirilmeli • Üfürümler,S3,S4 • (Akut evrede mitral yetersizliği yaygındır.) • Juguler venöz dolgunluk, periferik ödem (konjesyon bulguları)
EKG	<ul style="list-style-type: none"> • ST elevasyonu • ST elevasyonu dışı iskemik ST ve T dalga değişiklikleri • Geçirilmiş MI göstergeleri • Hipertrofi, dal bloğu, • Disritmi • Perimyokardit
Akciğer grafisi	<ul style="list-style-type: none"> • Pulmoner konjesyon düzeyi • Kardiyomegali • Effüzyonlar • İnfiltrasyon
Arteryal kan gazı	<ul style="list-style-type: none"> • pO₂,pCO₂, pH • CO₂ retansiyonuna bağlı asidoz, asit-baz statüsü (perfüzyon bozukluğu nedeniyle)
Laboratuvar testleri	<ul style="list-style-type: none"> • Tam kan sayımı, Na, K, BUN, Cre, glukoz, albümin, hepatik enzimler, troponin ve INR • Hiponatremi ve üre kreatinin yüksekliği gözlenmesi olumsuz prognostik faktörlerdir. • AKS bulunmayan AKY hastalarında kardiyak troponin düzeylerinde hafif bir artış görülebilir. Troponin düzeyinde AKY ile uyumlu bir artış olumsuz prognozla ilişkilidir.
Özgül belirteçler	<ul style="list-style-type: none"> • BNP, NT-proBNP • KY değerlendirmek açısından negatif tahmin değeri yüksektir. ('flaş'pulmoner ödem ve akut MI sırasında gözlenen KY natriüretik peptid düzeyleri normal olabilir.)
Ekokardiyografi	<ul style="list-style-type: none"> • Sol/sağ ventrikül sistolik işlev, diyastolik işlev, kapak yapıları ve işlevleri, perikardiyal patolojiler, mekanik MI komplikasyonları, senkronizasyon bozuklukları, pulmoner arter basıncı noninvaziv değerlendirilebilir.

alakalı semptomlardır. Tedavideki esas amaç konjesyonu azaltmak, hemodinamik dengeyi sağlamak, övolemiye ulaşmak, hastayı myokardiyal ve böbrek hasarından korumaktır. Artmış sistemik venöz basınç (yüksek sağ atriyal basınç) sol taraf basınçlarındaki artışla gelişir ve kardiyorenal sendrom gelişmesine ve konjesyon bulgularının progresyonuna neden olabilir.^{21,22} Konjesyon bulgularının erken dönemde düzeltilmesi, basınç artışları sonucu gelişen kısır döngüyü kırmak ve volüm yüklenmesini azaltmak için ana tedavi prensibi olarak benimsenmiştir.

Akciğer grafisi konjesyonun değerlendirilmesi için önemli bir tetkiktir. Ancak hastaların %15'inden fazlasında konjesyonu gösteremediği unutulmamalıdır.¹⁵ Ventriküler basınç yükü ve ventriküler dilatasyona yanıt olarak myositlerden proBNP sentezlenir ve aktif formu BNP ve inaktif metaboliti olan NT-proBNP'ye dönüştürülür. AKY'de BNP ve NT-proBNP'de yükselme gözlenir ve hastalığın şiddeti ile orantılı bir artış gösterir.²³⁻²⁴ Ancak BNP ve NT-proBNP'nin negatif öngördüçülüğü güçlüdür. BNP>300 pg/ml ve NT-proBNP >450 pg/ml (50 yaş üstünde >900 pg/ml) değerleri pozitif kabul edilmektedir.²⁴⁻²⁵ Natriüretik peptitlerin pozitif öngördür-

cülüğü ise o kadar güçlü değildir; natriüretik peptitlerin pozitif öngördüçülüğünün kısıtlı olmasının nedeni bir çok durumda yükselebilmeleridir;

- Sepsis
- Pulmoner hipertansiyon
- İleri yaş
- Böbrek yetmezliği
- Atriyal fibrilasyon
- Pulmoner emboli²⁶⁻²⁷

Obez hastalarda, natriüretik peptid temizleme reseptörlerinin yağ dokusunda bulunması ve dolaşan nötral endopeptidazların artışı nedeniyle natriüretik peptid daha düşük saptanır.²⁸

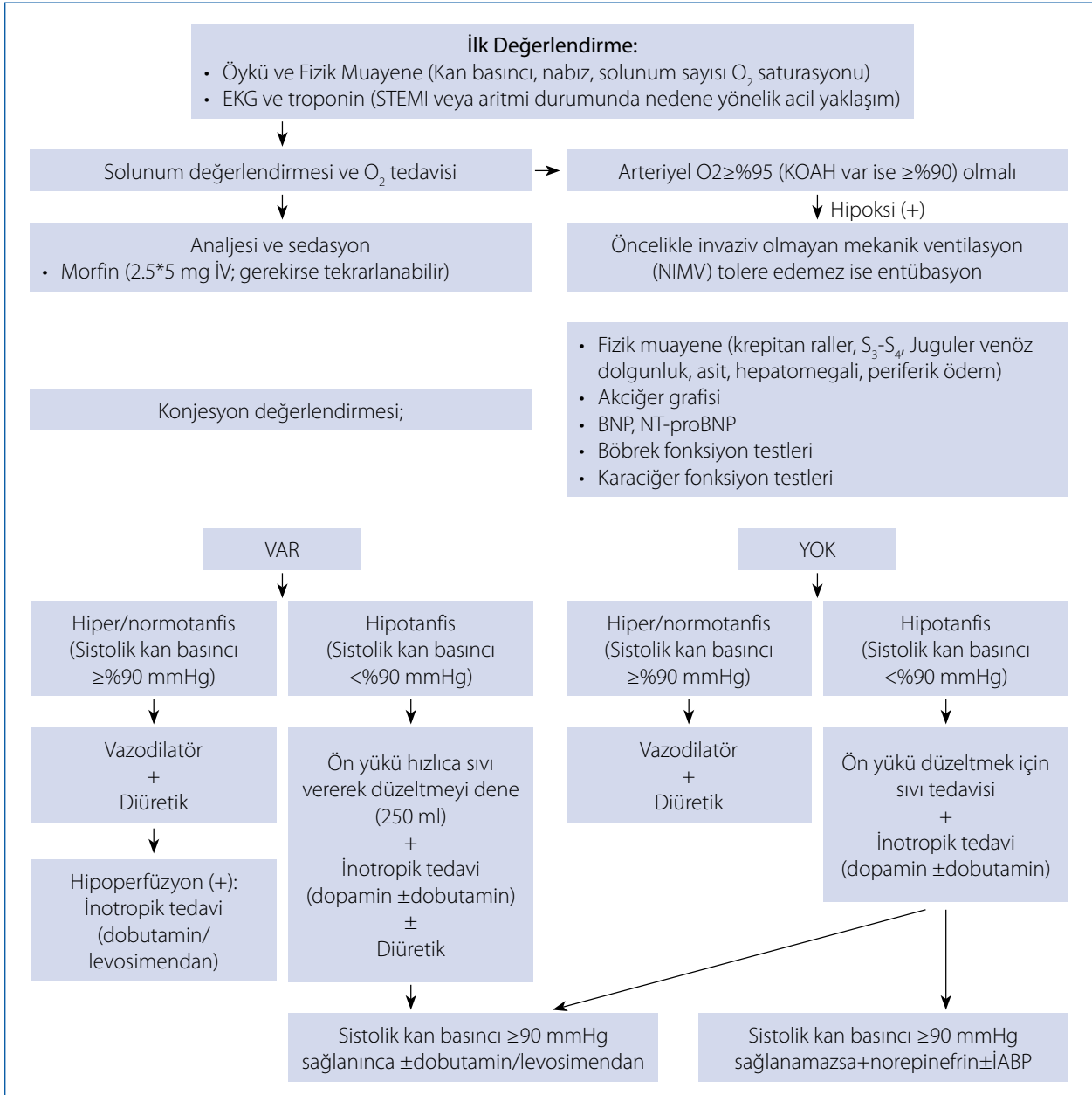
Kıvrım diüretiklerinden furosemid (IV bolus 20-40 mg) pulmoner ve sistemik venöz konjesyon bulguları olan KY hastalarında semptomatik iyileşme sağlamakta ve başlangıç tedavisi olarak önerilmektedir. Furosemid dozu ilk 6 saatte <100 mg ve ilk 24 saatte <240 mg olmalıdır.⁷ Düşük dozlu kombinasyonlar daha az yan etkiye yol açarak genellikle tek bir ilacın yüksek dozuna göre daha etkili olmaktadır. Aşırı hacim yüklemesi ve ya diü-

retik direnci olan AKY olgularında kıvrım diüretikleri ile birlikte tiazidler (oral yoldan 25 mg hidroklorotiazid) ve aldosteron antagonistleri (oral 25-50 mg spirinolaktan) kullanılabilir. Hastaların çoğunda sağ kalp yetersizliği ve karaciğer konjesyon bulguları olması nedeniyle, hem nörohumoral hem de diüretik etkisi olan aldosteron antagonistleri ile kombinasyon tercih edilmesi önerilir. Diüretik direnci olan hastalarda diüretik sürekli infüzyon şeklinde de verilebilir. Ancak AKY hastalarında bunu gösteren yeterli kanıt bulunmamaktadır. Tedavi sırasında hastalar hipovolemi, hiponatremi ve hipo/hiperkalemi açısından dikkatle takip edilmelidir. İdrar çıkışı ve konjesyon bulguları yakın takip edilerek tedavi planlanmalıdır.

İdrar çıkışı azalmış veya anürik hastalarda ultrafiltrasyon düşünülebilir. Ultrafiltrasyon ile volüm çekilmesi hastalarda şikayetlerin gerilemesini sağlayabilir ancak uzun dönemli yararları tartışmalıdır.

Konjesyon azaltılması için aynı zamanda önyük ve art-yük azaltılması önerilmektedir. Bu amaçla kullanılan vazodilatörlerin semptomatik hipotansiyon, sistolik kan basıncı <90 mmHg ya da ciddi obstrüktif kapak hastalığı bulunmayan AKY hastalarında erken evrede kullanılması tavsiye edilmektedir. Sistolik kan basıncını azaltarak sol ve sağ dolun basıncı azalır ve dispneyi giderirler. Sistolik kan basıncı >110 mmHg olduğu AKY hastalarında intravenöz nitratlar ve sodyum nitroprussid tavsiye edilmektedir. Sistolik kan basıncı 90-110 mmHg arasında dikkatli bir şekilde kullanılmalıdır.

Nitratlar (nitrogliserin, izosorbid mononitrat ve izosorbid dinitrat) (10-20 µg/dakika infüzyon 5-10 dk da 5-10 µg/dakikalık artış), sodyum nitroprussid (0.03µg/kg/dakika ve 5 µg/kg/dakikaya kadar yükseltilebilir) ve nesiritid (0.015-0.03 µg/kg/dakika± bolus) sürekli infüzyon olarak kullanılır. Tedavi nitrogliserin sprey ya da dil altı izosorbid dinitrat ile başlanıp infüzyon ile devam



Şekil 2: Tedavi yaklaşımı

edilebilir. İnfüzyon olarak en sık kullanılan nitratlardır. Nitrat kullanımında baş ağrısı en sık bildirilen istenmeyen yan etkidir. 24-48 saat sonra taşiflaksi sık görülmektedir. Hızla hipotansiyona yol açabileceğinden vazodilatörler, özellikle nitroprussid dikkatli kullanılmalıdır. Sistolik kan basıncı 90 mmHg altında vazodilatörlerin kullanılması santral organ perfüzyonunu bozacağından hiçbir vazodilatör kullanılmamalıdır.

Hipotansiyondan kaçınılmalı ve tedavi sırasında yakın kan basıncı takibi yapılmalıdır. Özellikle altta yatan böbrek bozukluğu bulunan hastalarda hipotansiyonun böbrek perfüzyonunu bozarak sıvı birikiminin artmasına, semptomların progresyonuna ve akut böbrek yetmezliğine neden olabileceği unutulmamalıdır. Hastane içi akut böbrek hasarı gelişen hastalarda hastane içi mortalitede artış gözlenmiştir.^{29,30} AKY hastalarında diüretik kullanımının da ön planda olduğu düşünülürse hipotansiyon ve hipovolemiden kaçınarak böbrek fonksiyonlarının dikkatli takibi her zaman tedavinin bir parçası olmalıdır.

AKY hastaları başvuru sırasındaki kan basıncına göre 2 ana gruba ayrılabilir; 1- hipertansif (>140mmHg) 2- normotansif (<140 mmHg). Hipertansif hastalarda semptomlar akut gelişir ancak hipertansiyonun kontrolü ile hızlı bir düzelme gözlenmektedir. Hipertansif atakla gelen hastalarda AKY diastolik disfonksiyon gösterenlerde daha fazla görülmektedir. Hızla artan artıyükte ventrikül yeterince cevap veremez ve önyükte artış gözlenerek konjesyon bulguları gelişir. Yapılan çalışmalarda hipertansif hastaların prognozlarının daha iyi olduğu görülmektedir.³¹ Her iki grup hasta benzer semptomlarla başvururlar ve altta yatan patolojiye ve volüm yüküne bakılmaksızın IV diüretiklerle tedavi edilirler. Diüretiklerle birlikte vazodilatörlerin verilmesi, özellikle hipertansif hastalarda sistolik kan basıncı kontrol edilerek dramatik ve hızlı bir iyileşme sağlar. Hipotansiyon (<90 mmHg) ve kardiyojenik şok nadirdir ve başvuruların %5'ini oluşturur.^{32,33} Hipotansiyon bulunan hastaların tedavisinde ise inotropik destek ön planda olmalıdır.

Hiperfüzyon

AKY hiperfüzyona bağlı gelişen soğuk-nemli ekstremitte, hipotansiyon, taşikardi, nabız basıncında azalma, periferik siyanoz, mental değişiklik, Cheyne-Stokes solunumu, asidoz, düşük kardiyak debiye bağlı böbrek ve karaciğer fonksiyonlarında yeni ya da ilerleyici

kötüleşmenin geliştiği olgularda inotropik tedavi planlanmalıdır.¹³ İnotropik ajanlar uygulanması gerektiğinde uygulamaya mümkün olduğunca erken başlanmalı ve yeterli organ perfüzyonu yeniden sağlandığında ve/veya konjesyon azaldığında tedavi hemen kesilmelidir. AKY hastalarında inotropiklerle hemodinamik ve klinik durum akut olarak düzelebilir ancak bu ilaçların desteklediği ve hızlandırdığı bazı patofizyolojik mekanizmalar miyokartta daha fazla hasara neden olarak, kısa ve uzun dönemli mortaliteyi artırabilmektedir.

İnotropiklerin çoğunun uygulaması ardından gerek atriyal, gerekse ventriküler aritmi insidansı yükselmektedir. AF hastalarında dobutamin/dopamin AV nodundan iletimi kolaylaştırarak taşikardiye yol açabilir. Sürekli klinik izleme ve EKG takibi yapılması gerekmektedir. Tek bir inotrop ajan seçilecekse öncelikle dobutamin infüzyonu düşünülmelidir.⁷

Dobutamin, β_1 reseptörlerini uyararak doza bağımlı pozitif inotropik ve kronotropik etkiler yapan pozitif inotrop bir ilaçtır. 2-3 μ g/kg/dk infüzyon hızıyla başlanıp 15 μ g/kg/dk (β bloker kullananlarda 20 μ g/kg/dk) dozuna kadar çıkılabilir. İlacın eliminasyonunun hızlı olması nedeniyle dobutamin infüzyonu kesilmesi sırasında dikkatli olunmalıdır. Dozun azaltılarak kesilmesi önerilir.⁷

Dopamin, β reseptörlerini uyararak myokard kontraktilesinde ve kalp debisinde artışa yol açan bir başka inotropik ajandır. Düşük doz dopamin infüzyonu (<2-3 μ g/kg/dk) dopaminerjik reseptörleri uyarır ancak diürez üzerine etkisi sınırlıdır. Kan basıncında artış sağlamak amacıyla daha yüksek dozlarda kullanılmalıdır ancak taşikardi, aritmi ve α adrenerjik reseptörleri uyararak vazokonstriksiyona yol açması dozu sınırlandırır. Genellikle düşük doz dopamin ve daha yüksek doz dobutamin kombinasyon halinde uygulanması önerilmektedir. Dopamin öncelikle hipotansif ve kardiyojenik şoktaki hasta grubunda tercih edilmelidir.⁷

Levosimendan, kardiyomyositlerde troponin-C'ye bağlanarak kalbin kontraktilesini artıran, kalsiyum duyarlılaştırıcı bir ilaçtır. ATP'ye duyarlı potasyum kanalları aracılığı ile önemli oranda vazodilatasyon sağlar ve fosfodiesteraz üzerinde hafif inhibe edici etkisi vardır.⁷ AKY hastalarında levosimendan infüzyonu kalp debisini ve atım hacmini artırır ve pulmoner kama basıncını, sistemik vasküler direnci ve pulmoner vasküler direnci düşürür. Levosimendan tedavisi verilen hastalarda, özellikle

Tablo 3: Akut kalp yetersizliğinde inotropik ajan dozları

İnotropik Ajan	İnfüzyon Hızı
Dobutamin	2-10 μ g/kg/dk (β reseptör)
Dopamin	<3 μ g/kg/dk: Renal doz (dopaminerjik reseptör) 3-5 μ g/kg/dk: inotropik etki (β reseptör) >5 μ g/kg/dk: vazopresör etki (β ve α reseptör)
Levosimendan	0.05 μ g/kg/dk (doz hastaya göre titre edilmelidir). 0.1 μ g/kg/dk Vazodilatör etkinliği mevcut. 0.2 μ g/kg/dk 10dk 12 μ g/kg/dk infüzyon verilebilir)
Norepinefrin	0.2-1.0 μ g/kg/dk
Epinefrin	0.05-0.5 μ g/kg/dk

yükleme dozu (3-12 µg/kg-10 dk.) yapıldıysa kalp hızında hafif artış ve kan basıncında düşüş gözlenir. İnotropik etkisini β-adrenerjik uyarıdan bağımsız göstermesi nedeniyle β bloker tedavisi almakta olan hastalarda iyi bir seçenek olarak gözükmemektedir. İlaç kesildikten sonra aktif metaboliti (OR-1896) ile etkisi 7-9 güne kadar devam etmektedir.¹³ Hipotansif hastalarda dikkatli kullanılması ve bolus uygulaması yapılmaması önerilmektedir (24 saat boyunca 0.05-0.2 µg/kg/dk).^{36,37} Levosimendan, myokardın oksijen tüketimi ve enerji ihtiyacı artışına neden olmayıp iskemiyi arttırmadığından ve infarkt alanını sınırladığına dair bilgiler bulunduğu için, iskemik kalp hastalığı ve AKS olan olgularda KY'ne bağlı inotrop tedavi ihtiyacı duyulduğunda tercih edilecek ilaçtır.³⁶

Vazopressör ilaçlar (epinefrin, norepinefrin), AKY tedavisinde yalnızca kardiyojenik şoktaki inotropik ilaç ve sıvı tedavisi ile sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın üzerine çıkarılmayan kalp debisindeki artışa rağmen yeterli organ perfüzyonu sağlanamayan hastalarda önerilir. Mortalite üzerine olumsuz etkileri nedeniyle ilk tercih edilecek ilaç grubu değildir. Kardiyojenik şokta norepinefrin diğer inotropik ilaçlardan herhangi biriyle kombine kullanılabilir. Dopaminin kendisinin de vazopressör etkisi olması nedeniyle beraber kullanımında dikkat edilmelidir. Epinefrin kardiyojenik şokta vazopressör ve ya inotrop olarak kullanılması tavsiye edilmemektedir. Epinefrin yalnızca kardiyak arrestte kurtarma tedavisi olarak kullanılmalıdır.⁷ (bkz. Tablo-3).

Kardiyak glikozidler, AKY'de kalp debisinde hafif bir artış ve dolum basınçlarında azalma sağlar. AKY kliniği ile başvuran olgularda digital preparatları ilk tercih edilecek ajanlar değildir. Hızlı atriyal fibrilasyon varsa hız kontrolü sağlamak için yararlıdır. Digoksin, atriyal fibrilasyonu olan AKY hastalarında hız kontrolü için ilk sırada tercih edilecek ajandır.

Tüm tedavilere rağmen hipotansiyonu devam eden ve optimal tedaviye yanıt alınamayan hastalarda intraaortik kontrapulsasyon pompası (İABP) ile tedavi düşünülebilir. İABP ardyükü azaltarak, kalp debisini ve koroner kan akımını artırarak etkili olur. Ancak faydası tam olarak kanıtlanamamıştır. AKS sonrası kardiyojenik şok tablosundaki hastalarda reperfüzyon sağlanması sonrasında İABP ve pozitif inotrop ve gerekirse vazopressör ilaç tedavi önerilir. Sistolik kan basıncı değeri >90 geldiğinde tedaviye infarkt alanını sınırladığı dair veriler bulunan levosimendan eklenebilir.³⁷ Akut miyokard infarktüsü sonrası mekanik komplikasyon gelişmesi ve buna bağlı AKY ve kardiyojenik şokta İABP kullanılması önerilmektedir. Tekrarlayan dirençli ventriküler aritmilerde de İABP kullanılması önerilmektedir. Aort diseksiyonu ve/veya ciddi aort yetmezliğinde İABP kontraendikedir.

ACE inhibitörü/ARBlerin, AKY erken evre stabilizasyonunda endikasyonu yoktur. Bu ilaçlar yeniden biçimlenmeyi yavaşlatır ve morbidite ve mortaliteyi azaltır. Bu nedenle erken evrede verilmesinin yararı olmasa da taburculuk öncesinde bu ilaçların başlanması gerekmektedir.⁷ Sol ventrikül sistolik bozukluğu bulunan ve akut MI sonrasında hastalara başlanabilir. ACE-İ/ARB tedarisi uygulanmakta olan ve KY'nin ağırlaşması nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda mümkünse bu tedaviler sürdürülmelidir.

visi uygulanmakta olan ve KY'nin ağırlaşması nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda mümkünse bu tedaviler sürdürülmelidir.

β-bloker tedavisinin AKY hastalarına başlanması önerilmez. Akut dekompanseasyon gelişen KY hastalarında β-bloker dozunun geçici olarak azaltılması ya da kesilmesi önerilir. Ancak hastada düşük debi bulguları ve buna bağlı klinik bozukluk olmaması koşulu ile olguların çoğunda tedavinin kesilmemesinde yarar vardır. Akut MI sonrası KY semptomları ya da sol ventrikül işlev bozukluğu kanıtları gelişen hastalarda β-bloker tedavisi erken, tercihen taburcu edilmeden önce başlanmalıdır. AKY ile başvuran hastalar, ACE-İ ya da ARB ile stabilize edilebiliyorsa β-bloker düşünülmesi ve erken dönemde başlanmalıdır.⁷

AKY ile acil servise başvuran hastaların çoğunluğu hastaneye yatırılmıştır.³⁷ Hasta bakım masrafları ve gereksiz yatışlar ile maliyetin azaltılması için acil serviste stabilize edilen hastaların uygun tedavi ile taburculuğu düşünülmelidir. Çoğunluğun hastaneye yatırılıyor olmasının başlıca nedeni AKY ile başvuran hastaların stabilizasyonu yapıldıktan sonra risk değerlendirilmesinin objektif olarak yapılamaması ve düşük riskli hastaların tanımlanamamış olmasıdır. İkinci önemli nokta ise hastaların şikayetlerinin düzelmesi için yeterli tedavinin verilmemesidir. Yapılan birçok araştırma ile AKY hastalarında prognozun birçok göstergesi tespit edilmiştir. Kan üre azotu ve kreatinin yüksekliği, hiponatremi, iskemik EKG değişiklikleri, aritmiler, yüksek natriüretik peptid düzeyi, yüksek troponin ve düşük sistolik kan basıncı kötü prognoz göstergeleri olarak karşımıza çıkmaktadır. AKY hastalarında düşük risk göstergeleri ise net tanımlanamamıştır.³¹

Hastanın ilk başvurusundan intravenöz tedaviye başlayana kadarki süre 2 saati geçmemelidir. İlk 2 saatte başlayan tedavi ile hastanede yatış süresi ve hastane içi mortalite belirgin olarak azalmaktadır. AKY ile acil servise başvuran hastaların tümünün hastaneye yatışı gerekmektedir. Sistolik kan basıncı <100 mmHg, akut koroner sendroma bağlı AKY, tedaviye rağmen dispnenin devam etmesi, klinik durumda iyileşme sağlanamaması, organ hipoperfüzyonu durumunda (böbrek fonksiyon bozukluğu,hiponatremi), sağ ventrikül yetersizliği, tedaviye rağmen O₂ saturasyonu<%90, ekokardiyografi veya hemodinamik monitorizasyon gereksiniminde hastaneye yatış önerilmektedir. Klinik durumu düzelen acil servisten taburcu edilen hastaların da ilk 1 hafta içerisinde kardiyoloji uzmanı tarafından değerlendirilmesi önerilmektedir.¹⁵

Kaynaklar

1. Fang J, Mensah GA, Croft JB, Keenan NL. Heart failure-related hospitalization in the U.S., 1979 to 2004. J Am Coll Cardiol 2008;52:428 -34.
2. Hugli O, Braun JE, Kim S, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. United States emergency department visits for acute decompensated heart failure, 1992 to 2001. Am J Cardiol 2005;96:1537- 42.
3. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic

- function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:768-77.
4. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Association between performance measures and clinical outcomes for patients hospitalized with heart failure. *JAMA* 2007;297:61-70.
 5. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 2005;112:3958-68.
 6. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, et al. GC. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) database. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:76-84.
 7. Kenneth Dickstein, Alain Cohen-Solal, Gerasimos Filippatos et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *European Heart Journal* (2008) 29, 2388-2442.
 8. Adams KF Jr., Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149:209-16.
 9. ADHERE Scientific Advisory Committee. Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Core Module Q1 2006 Final Cumulative National Benchmark Report. Scios, Inc., 2006.
 10. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA* 2006;296:2217-26.
 11. Sweitzer NK, Lopatin M, Yancy CW, et al. Comparison of clinical features and outcomes of patients hospitalized with heart failure and normal ejection fraction (\geq or \geq 55%) versus those with mildly reduced (40% to 55%) and moderately to severely reduced ($<$ 40%) fractions. *Am J Cardiol* 2008;101:1151-6.
 12. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006;27:2725-36.
 13. Mehdi Zoghi, Yüksel Çavuşoğlu, Mehmet Birhan Yılmaz ark. Akut kalp yetersizliğine algoritmalarla pratik yaklaşım. *Anadolu Kardiyol Derg* 2009; 9: 436-46
 14. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, Gill TM, Krumholz HM. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. *Circulation* 2007;116:1549-54.
 15. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, Abraham WT. Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. *Ann Emerg Med*. 2006;47:13-18.
 16. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-464.
 17. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977;39:137-145.
 18. Cleland JG, Abdellah AT, Khaleva O, et al. Clinical trials update from the European Society of Cardiology Congress 2007:3CPO, ALOFT, PROSPECT and statins for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:1070-1073.
 19. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006;367:1155-1163.
 20. Peacock WHJ, Diercks D, Fonarow G, Emerman C. Morphine for acute decompensated heart failure: valuable adjunct or a historical remnant? *Acad Emerg Med* 2005;12:97b-98b.
 21. Damman K, Navis G, Smilde TD, et al. Decreased cardiac output, venous congestion and the association with renal impairment in patients with cardiac dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2007;9:872-8.
 22. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, et al. EFICA Investigators. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail*. 2006;8:697-705.
 23. Bruneau BG, Piazza LA, de Bold AJ. BNP gene expression is specifically modulated by stretch and ET-1 in a new model of isolated rat atria. *Am J Physiol*. 1997;273(pt 2):H2678-H2686.
 24. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:161-167.
 25. Januzzi JL Jr, Camargo CA, Anwaruddin S, et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol*. 2005;95: 948-954.
 26. Brueckmann M, Huhle G, Lang S, et al. Prognostic value of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with severe sepsis. *Circulation*. 2005;112:527-534.
 27. Knudsen CW, Clopton P, Westheim A, Klemsdal TO, et al. Predictors of elevated B-type natriuretic peptide concentrations in dyspneic patients without heart failure: an analysis from the breathing not properly multinational study. *Ann Emerg Med*. 2005;45:573-580.
 28. Bayes-Genis A, DeFilippi C, Januzzi JL Jr. Understanding amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide in obesity. *Am J Cardiol*. 2008; 101:89-94.
 29. Gheorghiade M, De Luca L, Fonarow GC, Filippatos G, et al. Pathophysiologic targets in the early phase of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol*. 2005;96:11G-17G.
 30. Cotter G, Moshkowitz Y, Milovanov O, et al. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Fail*. 2002;4:227-234.
 31. Neal L, Weintraub, Sean P. Collins, Peter S. Pang et al. Acute Heart Failure Syndromes: Emergency Department Presentation, Treatment, and Disposition: Current Approaches and Future Aims. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2010; 122: 1975 - 1996.
 32. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, et al. OPTIMIZE-HF Investigators and Coordinators. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA*. 2006;296:2217-2226.
 33. Peacock WF, Fonarow GC, Ander DS, et al. Society of Chest Pain Centers Recommendations for the evaluation and management of the observation stay acute heart failure patient: a report from the Society of Chest Pain Centers Acute Heart Failure Committee. *Crit Pathw Cardiol*. 2008;7:83-86.
 34. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007;297:1883-1891.
 35. Cleland JG, Freemantle N, Coletta AP, Clark AL. Clinical trials update from the American Heart Association: REPAIR-AMI, ASTAMI, JELIS, MEGA, REVIVE-II, SURVIVE, and PROACTIVE. *Eur J Heart Fail* 2006;8:105-110.
 36. Kersten JR, Montgomery MW, Pagel PS, Warltier DC. Levosimendan, a new positive inotropic drug, decreases myocardial infarct size via activation of K(ATP) channels. *Anesth Analg* 2000; 90: 5-11.
 37. Smith WR, Poses RM, McClish DK, et al. Prognostic judgments and triage decisions for patients with acute congestive heart failure. *Chest*. 2002;121:1610-1617.