



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ve TÜBERKÜLOZ ANABİLİM DALI

KALP YETMEZLİĞİ TANI ve TEDAVİ İÇİN HASTANEYE YATIRILAN
HASTALARDA TEDAVİ ÖNCESİ ve TEDAVİ SONRASI DLCO DEĞİŞİMLERİ ile
AKCİĞER FONKSİYONLARINDA DÜZELMENİN TESPİTİ

Dr. Esin TAŞBAŞ

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2012



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ve TÜBERKÜLOZ ANABİLİM DALI

KALP YETMEZLİĞİ TANI ve TEDAVİ İÇİN HASTANEYE YATIRILAN
HASTALARDA TEDAVİ ÖNCESİ ve TEDAVİ SONRASI DLCO DEĞİŞİMLERİ ile
AKCİĞER FONKSİYONLARINDA DÜZELMENİN TESPİTİ

Dr. Esin TAŞBAŞ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Esra UZASLAN

BURSA-2012

İÇİNDEKİLER

Türkçe Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iv
Giriş.....	1
Epidemiyoloji.....	3
Etiyoloji.....	4
Fizyopatoloji.....	5
Klinik Bulgular.....	9
Fizik Muayene Bulguları.....	12
Tanısal Tetkikler.....	13
Akciğer Fonksiyon Testleri.....	21
Karbonmonoksit Difüzyon Testi.....	22
Gereç ve Yöntem.....	27
Bulgular.....	29
Tartışma ve Sonuç.....	43
Kaynaklar.....	47
Teşekkür.....	51
Özgeçmiş.....	52

ÖZET

Kalp yetmezliği terimi; ventrikülün dolma ve kanı pompalama yeteneğini sekteye uğratan herhangi bir yapısal veya işlevsel bozukluktan kaynaklanabilen karmaşık bir klinik sendromu tanımlar. Kronik kalp yetmezliği olan hastalarda gaz değişimi anormallikleri prognozda kötüleşmeye neden olur. Bunun nedeni akciğer kapillerlerinin yüksek volüm ve yüksek basınca maruz kalmalarıdır. Hidrostatik basınç arttığında düşük geçirgen formdan yüksek geçirgen forma değişkenlik olur ve bu da akciğer ödemine sebep olur. Bu olay pulmoner kapiller staz ve yüksek end diyastolik sol ventrikül basıncına maruz kalan alveolar membran yüzünden gelişir.

Bu çalışmada amacımız, fonksiyonel kapasitesi klas III veya klas IV olan KKY hastalarının, yetmezlik bulguları nedeniyle kardiyoloji kliniğine yattıklarında, tedavinin ilk gününde ve taburculuklarında solunum fonksiyon testleri ve DLCO değişimlerini belirlemektir.

Çalışmamıza Kardiyoloji kliniğine kalp yetmezliği tedavisi için yatırılan 40 hasta dahil edildi. Tüm hastalara KKY tedavi başlangıcı ve taburculukta solunum fonksiyon testleri ile birlikte DLCO testi tarafımızca yapıldı. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda SPSS 13.0 paket programı kullanıldı.

DLCO, DLCO%, DLCO/VA ve DLCO/VA% değerlerinde tedavi öncesi ve sonrası yetmezliğin etyolojisine göre fark yoktu. Hastalar fonksiyonel kapasite klas III veya klas IV, iskemik, noniskemik, sağ kalp yetmezliği olan, olmayan şeklinde gruplandırıldığında da bir fark saptanmadı. DLCO, DLCO% ile pulmoner arter basıncı arasında negatif korelasyon saptandı.

Solunum fonksiyon testlerinden FEV₁, FEV₁%, FVC, FVC%, FEF₂₅₋₇₅ ve FEF₂₅₋₇₅% değerlerinde tedavi öncesi ve sonrası anlamlı pozitif korelasyon saptandı.

Bulgularımız kalp yetmezliği tedavisi için yatırılan hastalarda, solunum fonksiyon testlerinde tedavi sonrası anlamlı düzelmeyi göstermişti.

Ancak DLCO sonuçlarında bir düzelme kaydedilmemiştir. Olgu sayısı sınırlı olduğu için bu sonuç daha geniş serili çalışmalarla desteklenmelidir.

Anahtar kelimeler: Kalp yetmezliği (KKY), DLCO, solunum fonksiyon testi, fonksiyonel kapasite

SUMMARY

Detection of Dlco Exchanges and Improvements in Lung Functions Before and After the Treatment of Heart Failure in Patients Which are Hospitalized for Diagnosis and Treatment of Heart Failure

Cardiac insufficiency is a mixed syndrome that comes from any kind of structural or functional impairment resulting in disability of ventricular filling and pumping blood to the periphery. If patients with cardiac insufficiency show problems with gas exchange this is a bad prognosis factor. The reason why it happens is coming from increased pressure and volume that affects pulmonary capillaries. When hydrostatic pressure rises from low permeable state to a high permeable state it results in pulmonary edema. This event is the result of pulmonary capillary stasis and increased left ventricular end diastolic pressure affecting the alveolar membrane.

The goal of our current study is to define the changes in DLCO and Respiratory functional test results in patients with cardiac insufficiency Class III and Class IV from the day they are admitted to the cardiology service because of insufficiency findings until the day they are discharged from there.

40 patients with cardiac insufficiency were involved in our study from the Cardiology service. We applied the DLCO and pulmonary function tests to all the patients with cardiac insufficiency from the start of the treatment till their discharge from the service. This measurement was made with the help of SPSS 13.0 program available at Uludag University Biostatistics department

In patients with cardiac insufficiency the DLCO, DLCO%, DLCO/VA and DLCO/%VA values had no difference between the start of treatment and its withdrawal. After grouping the Functional capacity class III and IV cardiac insufficiency patients, According to ischemic, non-ischemic, having right heart insufficiency, those who didn't have the right heart insufficiency also didn't give any difference. The negative correlation between DLCO, % DLCO and pulmonary artery pressure was determined.

In the values of Respiratory functional tests such as FEV₁, FEV₁%, FVC, FVC%, FEF₂₅₋₇₅ ve FEF₂₅₋₇₅% that were used in the investigation before treatment and after it we obtained the positive correlation.

Our findings showed reasonable improvements in Respiratory functional tests after treatment in patients with cardiac insufficiency but the DLCO results didnt show any improvements. Because the number of patients with Curdiac insufficiency was limited this result must be supported with wide series studies.

Key words: Cardiac Insufficiency, DLCO, Respiratory functional tests and functional capacity.

GİRİŞ

Kalp yetmezliği terimi; ventrikülün dolma ve kanı pompalama yeteneğini sekteye uğratan herhangi bir yapısal veya işlevsel bozukluktan kaynaklanabilen karmaşık bir klinik sendromu tanımlar. Kalp yetmezliğinin temel belirtileri dispne ve halsizliktir. Bunlar egzersiz toleransını sınırlayarak ve sıvı retansiyonu yaparak, pulmoner konjesyona ve periferik ödeme yol açabilirler. Bu durum, etkilenen bireylerde fonksiyonel kapasiteyi ve yaşam kalitesini bozabilir, fakat bunların aynı zamanda varolan klinik tabloda baskın belirti olmaları şart değildir.

Bütün hastalar, başlangıç değerlendirmesinde ve sonraki değerlendirmede aşırı yüklenmeye maruz kalmadıkları için "kalp yetmezliği" terimi, eskiden kullanılan "konjestif kalp yetmezliği (KKY)" terimine tercih edilir (1). Dolaşıma gereksinilen kadar kanın sunulamaması, bazen miyokard işlevinin normal olması durumunda da olabilir. Sol ventrikülü (LV) akut olarak büyük volüm yükü altına sokan akut aort yetmezliği; normal miyokard yapı ve işlevine karşı aynı tabloya neden olabilir. Bunun dışında trikuspit veya mitral kapak darlığı, konstriktif perikardit, restriktif kardiyomiyopati (KMP) gibi hastalıklarda da miyokard işlevi normal olmasına karşı, kalbin doluşu bozulduğu için benzer tablo oluşabilir. Bu hastalıkların tümünde oluşan tabloya çok genel bir tanımla kalp yetmezliği denmektedir ve bu tanım miyokard yetmezliğini de kapsamaktadır (2).

Tarihte ilk olarak kalp yetmezliğinin volum fazlalığı ve ödeme neden olan kardiyorenal bir sorun olduğu düşünölmüştür. 1960 ve 1970'li yıllarda kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının daha iyi anlaşılması ve kalp yetmezliği olan hastalarda sistolik disfonksiyon saptanması üzerine mekanik pompa yetmezliği teorisi kabul görmeye başlamıştır. Bu yıllarda kalp yetmezliği olan hastalarda kardiyak kontraktileti artırıcı ilaçlar kullanılırken, daha sonraki yıllarda vazokonstriksiyonun da olaya önemli katkısı olduğu anlaşılması üzerine tedaviye vazodilatör ilaçlar eklenmiştir. Geçtiğimiz 20 yıl içinde nörohormonal aktivasyonun kalp yetmezliği

fizyopatolojisi üzerindeki önemli katkısının belirlenmesi ve nörohormonal blokajla hastalarda mortalitede azalmanın sağlanması kalp yetmezliği kavramında yeni bir çığır açılmasına neden olmuştur. Son yıllarda ise kalp yetmezliği olan hastalarda sitokin aktivasyonun gösterilmesiyle kalp yetmezliğinin inflamatuvar bir komponentinin de olduğu düşünölmeye başlandı.

Günümüzde kalp yetmezliği oluşumunda, başlangıçtaki indeks olay (kalbe akut hasar veren herhangi bir olay), nörohormonal ve sitokin sistemin aktivasyonu ve bunun sonucunda da yapısal yeniden şekillenme (remodeling) ve hastalığın ilerlemesi hipotezi kabul edilmektedir (3,4). Klinik tabloya, işlev bozukluğunun yerine ve türüne göre kalp yetmezliğinin değişik tanımları yapılmıştır.

Akut-kronik kalp yetmezliği; Akut miyokard infarktüsüne veya uzun süren ve diyastolü çok kısaltan bir takiaritmiye bağılı olarak akut kalp yetmezliği gelişebilir veya karşılayıcı önlemler için zaman tanıyan bir kronik aort yetmezliği kronik kalp yetmezliği nedeni olabilir (5).

Sağ-sol kalp yetmezliği; Sol kalbi ilgilendiren patolojilerde pulmoner venöz, sağ kalbi ilgilendiren patolojilerde de sistemik venöz konjesyonu tanımlamakta kullanılan bir kavramdır (5).

Düşük-yüksek debili kalp yetmezliği; Düşük debili kalp yetmezliği; tanımında olduğu gibi debi düşüklüğü ve ona yanıt olarak artmış perifer direnç bulgularıyla belirlenen bir klinik tablo sergiler. Çevresel direnci arttıran sistemik vazokonstriksiyon ile oluşan soğuk, soluk, kimi zaman da siyanotik ekstremiteler ve ileri olgularda nabız basıncının daralması ile karakterizedir. Kalbin dokulara oksijen verme yeteneğini yansıtan arteriyel-mikst venöz oksijen farkı belirgin olarak artmıştır ve dinlence durumunda 5 ml/L'nin üzerindedir. Yüksek debili kalp yetmezliğinde ise; debi yüksek, çevresel direnç düşük olduğundan nabız basıncı artmıştır, ekstremiteler sıcak ve kırmızıdır. Klinik tablo kan hacmini arttıracak kalp dışı nedenlerle oluşabileceği gibi (steroid tedavisi, aşırı sıvı ve kan verilmesi, akut glomerülonefrit) anormal derecede artmış venöz dönüş ve/veya azalmış çevresel dirençle birlikte olabilir (5).

Öne doğru-geriye doğru kalp yetmezliği: Öne doğru kalp yetmezliği kavramı; klinikte debi düşüklüğü ile birlikte olan semptom bulguları, geriye doğru kalp yetmezliği kavramı ise; pulmoner veya sistemik venöz konjesyona ilişkin semptom ve bulguların varlığını ifade eder.

Sistolik-diyastolik kalp yetmezliği; Kalbin kasılma işlevindeki bozukluğa bağlı olarak oluşan kalp yetmezliğine "sistolik", diyastolik ventrikül doluşunun aksamasına bağlı olarak oluşan kalp yetmezliğine ise "diyastolik" kalp yetmezliği denir. Sistolik kalp yetersizlikleri tüm kalp yetersizliklerinin 1/3'ünden sorumludur (5).

Epidemiyoloji

Kalp yetmezliğinin toplumdaki prevalansı %2, insidansı %0.3 civarındadır. Gerek prevalans ve gerekse insidans artan yaşla birlikte belirgin olarak artmaktadır. Kalp yetmezliğinin prevalansı 50 yaşın altında %0.1 iken, 50 yaşından itibaren hızla yükselir ve 65 yaşın üzerinde %3'e, 80 yaşın üzerinde %10'a çıkar. Bir yıl içinde ortaya çıkan yeni kalp yetmezliği olgularının insidansı 45 yaşın altında 1/1000 (%0.1) iken, 65 yaşın üzerinde 10/1000'e (%1) ve 85 yaşın üzerinde 30/1000'e (%3) yükselmektedir. Kalp yetmezliği hastalarının yaklaşık olarak %75'i altmış beş yaş ve üzerindedir. Kalp yetmezliği prevalansı ve insidansı erkeklerde kadınlara kıyasla daha yüksek ise de, kadınlarda prognoz daha iyidir. Kalp yetmezliğinin başlangıç aşamasını atlatan hastalar için 5 yıllık sağkalım oranları erkeklerde %35, kadınlarda %50'dir. Bireysel olarak her hastada prognozu öngörmek zor ise de, NYKB (New York Kalp Birliği) fonksiyonel kapasite derecelendirmesine göre bir yıllık mortalite oranları şöyledir; dinlenme konumunda semptomları olan (klas IV) hastalar için %30-70, hafif aktiviteler sırasında semptomları olanlar (klas III) için %10-20, orta derecede aktiviteler sırasında semptomları olanlar (klas II) için %5-10. Kalp yetmezliği yalnızca önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olmayıp, aynı zamanda önemli bir ekonomik sorundur, tüm hastaneye yatış nedenleri arasında en ön sıralarda yer almaktadır.

Türkiye’de kalp yetmezliğinin prevalansı ve insidansı ile ilgili yayınlanmış bir veri henüz yoktur. Bununla birlikte ülkemizde kalp hastalıklarının epidemiyolojisi konusunda yapılmış en büyük çalışma olan TEKHARF’in ön verilerine göre Türkiye popülasyonunda kalp yetmezliği prevalansı 60 yaş altında %0.24, 60 yaş ve üstünde ise %4.4’dür. Batı ülkeleri kadar olmamakla birlikte ülkemizde de yaşlı nüfusun giderek artması nedeni ile kalp yetmezliği prevalansının arttığı düşünülmektedir (6).

Etiyoloji

Kalp yetmezliği vakalarının büyük bölümünden koroner arter hastalığı sorumludur; onu idiyopatik kardiyomiyopati, kapak hastalığı ve hipertansif kalp hastalığı izler (7).

Çoğu kalp yetmezliği vakası sistolik sol ventrikül disfonksiyonu ortamında oluşmasına rağmen, izole diyastolik disfonksiyon da kalp yetmezliğinin önemli bir nedenidir. Kalp yetmezliği vakalarının %40 kadarı ejeksiyon fraksiyonu normal hastalarda oluşmaktadır (8). Hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi ve iskemi anormal diyastolik disfonksiyonun sık nedenleridir, fakat diyastolik disfonksiyon restriktif kardiyomiyopatilerin bir sonucu olarak da oluşabilir. Ayrıca konstrikisyona yol açan perikard hastalığı da sistolik performans normal olmasına rağmen kalp yetmezliğine neden olabilir. Yüksek debili kalp yetmezliği nadirdir ve anemi, tirotoksikoz, Paget hastalığı veya beriberi ortamında oluşabilir.

Türkiye’de kalp yetmezliği etiyojisi ile ilgili bilgilerimiz, halen 2001 yılında yapılan çok merkezli TÜRKAY çalışmasının (toplam hasta sayısı: 513) sonuçlarına dayanmaktadır. Bu sonuçlara göre iskemik kalp hastalığı %54’lük oranla ilk sırada yer alırken, sistemik hipertansiyon %14, idiyopatik kalp yetmezliği %13 ve diğer nedenler %32 oranında sorumlu bulunmuştur (6).

Sol ventrikül sistolik disfonksiyonunun major nedenleri: Koroner arter hastalığı, idiyopatik kardiyomiyopati, kalp kapak hastalığı, hipertansiyon, enfeksiyöz miyokardit, toksinler, taşikardiye bağlı kardiyomiyopati, endokrin

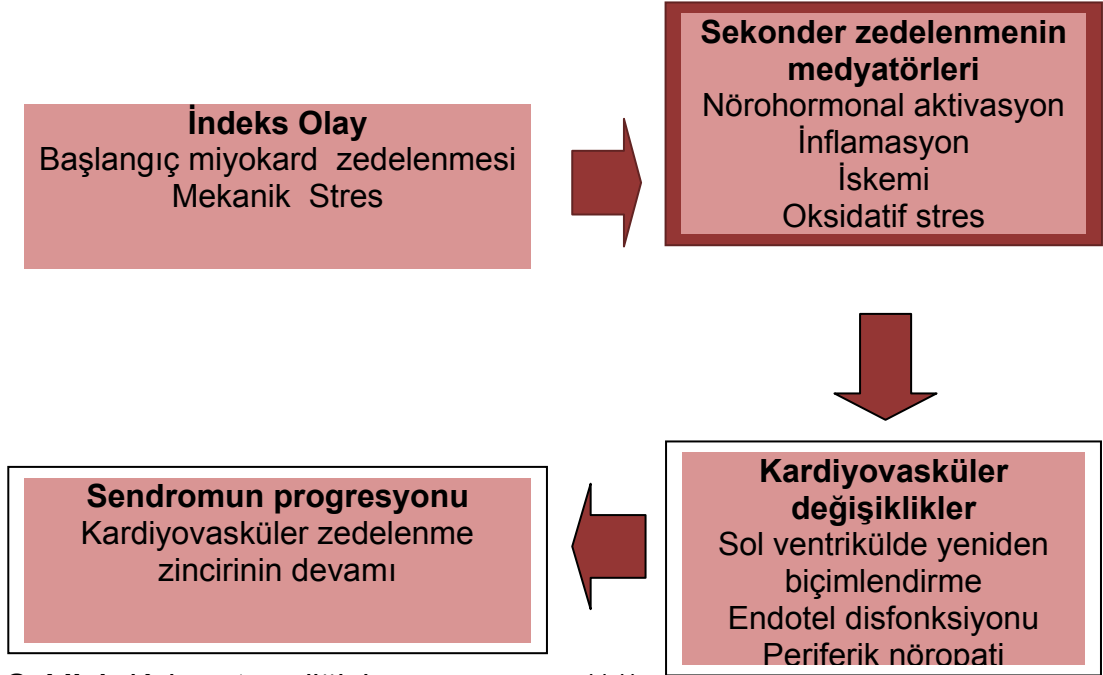
bozukluklar, infiltratif hastalıklar (sarkoidoz, amiloidoz), kollajen vasküler hastalıklar, kas distrofileri, peripartum kardiyomiyopati, beslenme eksiklikleri olarak sayılabilir (6).

Fizyopatoloji

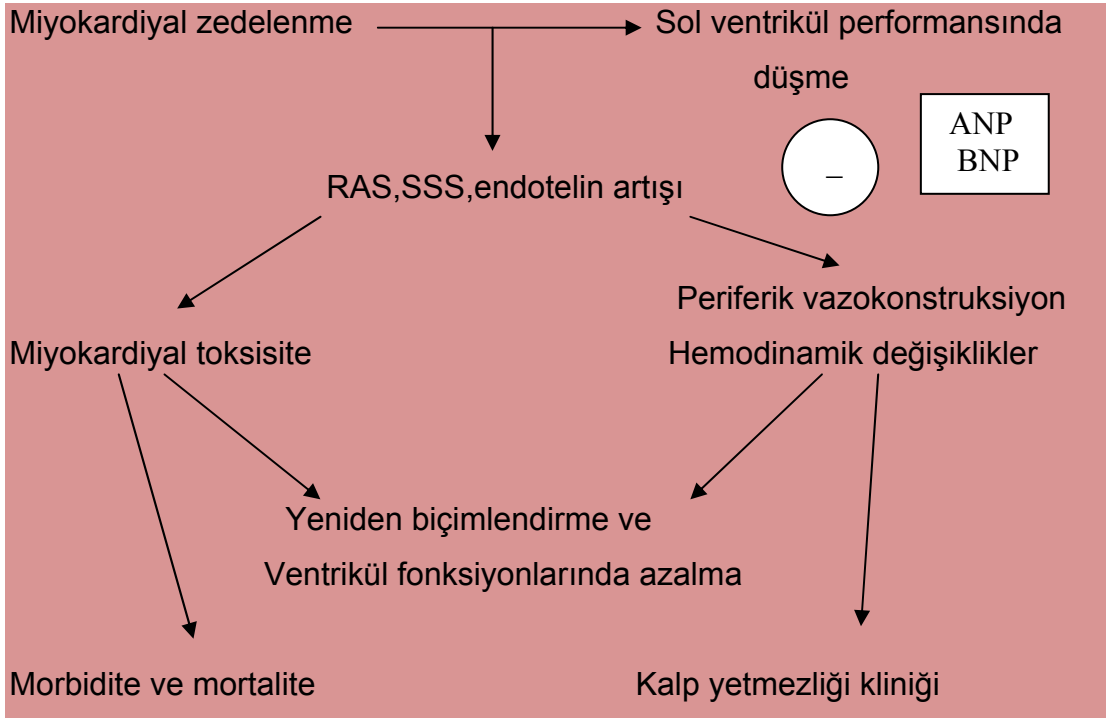
Kalp yetmezliğinin patofizyolojisine katkıda bulunan birçok hücrenel anormallik vardır. Kalp yetmezliği beta-adrenerjik sinyal iletiliminde bir azalma ile karakterizedir. Bu durum olasılıkla membran beta-adrenerjik reseptörlerinin yoğunluğundaki azalmadan ve G-coupling proteinlerdeki değişikliklerden kaynaklanan bir adaptasyondur (9). Günümüzde kalp yetmezliğinde G alfa-i mesajcı RNA ve protein konsantrasyonlarının arttığı ve bu durumun yetmezlikteki kalpte adenil siklaz aktivitesini inhibe ederek kalbi aşırı beta-adrenerjik stimülasyondan koruduğu konusunda fikir birliği vardır.

Kalp yetmezliği sendromunda adrenerjik kontrol kaybına bağlı başka fonksiyonel bozukluklar vardır. Örneğin; normal koşullar altında kalp atım hızının sıklığındaki bir artış sol ventrikül kontraktilite kuvvetini artırır. Bu pozitif kuvvet-sıklık ilişkisi olarak bilinir. Değişik miyokardiyal kontraktilite ölçümleri ile değerlendirildiğinde yetmezlikteki kalpte tipik olarak pozitif inotropik kuvvet-sıklık etkisinde belirgin bir azalma görülür (10). Kuvvet-sıklık ilişkisindeki bu anormallik kalp yetmezliği hastalarında egzersiz sırasında kardiyak fonksiyondaki bozulmada kısmen bir rol oynuyor olabilir.

Kalp yetmezliğini başlatan indeks olay, fonksiyonel kardiyomiyositlerde kritik oranda bir kayıp olmasıdır. Kardiyomiyosit kaybının nedeni; akut miyokard infarktüsü, enfeksiyonlar, toksinler, inflamasyon, genetik nedenler, uzun süreli basınç-volum yükü gibi nedenlerden birisi veya birden fazlası olabilir (Şekil-1,2).



Şekil-1: Kalp yetmezliğinin progresyonu (11).



Şekil-2: Zedelenmeye yanıt sonucu kalp yetmezliği gelişimi.

ANP: Atriyal Natriüretik Peptit, **BNP:** Beyin Natriüretik Peptit,

RAS: Renin Anjiyotensin. (3,4).

“Zedelenmeye yanıt” hipotezine göre zedelenmeye maruz kalan tüm dokularda hücre fonksiyonlarının dolayısıyla da organ fonksiyonlarının devamı için bazı adaptif cevaplar gelişmektedir. Kalp, diğer dokular gibi zedelenmeye ilk olarak inflamatuvar reaksiyonla daha sonra da iyileşme fazıyla yanıt verir. İyileşme fazında; hasarlı bölgelerde kollajen depolanması, komşu canlı miyositlerde ise hipertrofi görülür. Kardiyomiyositler zedelenmeye yanıt olarak hücre bölünmesi göstermezler. Kardiyomiyositlerde herhangi bir zedelenme sonucu hem nekroz hem de apoptozla hücre kaybı olmaktadır (11). Zedelenmeye karşı oluşan yanıt, indeks olaya göre değişkenlik gösterebilir. Mesela kronik yetersizlik ve aort yetmezliği gibi volum fazlalığı oluşan durumlarda oluşan cevapla ard-yükte artışa neden olan ciddi aort darlığı veya hipertansiyon gibi durumlarda oluşan cevap birbirinden farklıdır. Hem basınç hem de volum yüklenmesi durumlarında kardiyak miyositler ve fibroblastlar uyarılır, miyositlerdeki hipertrofiye bağlı kalpte progresif bir dilatasyon (remodeling-yeniden biçimlenme) ve kollajen depolamasında artış meydana gelir. Volum yüklenmesi durumlarında, kardiyak miyositlerde yeni sarkomerler seri bir şekilde eklenerek eksentrik hipertrofi oluşturur. Sol ventrikülün geometrisinde oluşan değişiklikler, papiller kas ile mitral ve trikuspid kapak arasındaki ilişkiyi bozarak mitral ve trikuspid yetmezliğinde artışa neden olabilir. Bu artış volum fazlalığını daha da kötüleştirir. Zaman içerisinde gelişen progresif genişleme hipertrofi ile birlikte duvar geriliminde artışa ve ejeksiyon fraksiyonunda azalmaya neden olur. Uzun süreli basınç yüklenmesi sonucunda ise miyositlerde yeni sarkomerler paralel bir şekilde eklenerek konsantrik bir hipertrofi oluşur. Kardiyak miyositlerin değişik yüklenme durumlarına cevabı eksentrik ve konsantrik hipertrofinin değişik bileşimleri şeklinde de olabilir. Mesela aort yetmezliği olan bir hastada miyositler normalden hem daha uzun, hem daha kalın hale gelebilir. Genetik mutasyonlar sonucunda yüklenme durumlarına karşı anormal cevap da gelişebilir (12). Genetik mutasyon; mikrotübüller, sitoiskeleti, ekstrasellüler matriksi, integrinleri veya mekanik sinyallerin hücre nükleusu ile etkileşimini değiştirebilir.

İndeks olay sonrasında akut ve kronik dönemde kompensasyon amaçlı bazı değişiklikler meydana gelir. Bunlar:

1) Frank-Starling mekanizmasının aktivasyonu ve hemodinamik değişiklikler

2) Nörohormonal sistem ve sitokinlerin aktivasyonu

3) Ventriküler dilatasyon ve hipertrofi-ventrikülde yeniden şekillenme

Birinci ve ikinci mekanizma indeks olaydan sonra dakikalar ve saatler içinde aktive olurken üçüncü mekanizma haftalar ve aylar içinde oluşur ve hemodinamik yüklenmeye kronik dönem adaptasyonda önemli rol oynar. Tüm bu mekanizmalar başlangıçta adaptif amaca hizmet etseler de uzun vadede kalp yetmezliğinin ilerlemesine katkıda bulunurlar.

Kalp yetmezliği aynı zamanda önemli periferik anormalliklerle de karakterizedir. Kalp yetmezliği hastalarında endotele-bağımlı vazodilatasyona yanıtın azaldığı açıklanmıştır (13). Bu anormalliğin egzersiz toleransındaki azalmada oynadığı rol tam olarak açıklanamamıştır. Kalp yetmezliği hastalarındaki egzersiz sınırlamasında rol oynuyor görünen başka iskelet kası anormallikleri de vardır; bunlar kas atrofisi, kas fonksiyonunda bozulma ve kas metabolizmasında değişiklikleri içerir (14). Bu değişikliklerden bazıları aktivite azalması ve kondisyon kaybından kaynaklanır, fakat bazıları bu sendromda nörohormonal ve sitokin yanıtlarında aktivasyon gösterebilir.

Kalp yetmezliğinde bir araya gelip sol ventrikül remodelingi ve kontraktıl fonksiyon azalmasına katkıda bulunduğundan kuşku duyulmayan çok sayıda moleküler, fizyolojik ve yapısal anormallik vardır. Kalp yetmezliğinde sistolik disfonksiyonun altında yatan neden tek değildir. Önemli olarak kalp yetmezliğinin progresyonu genellikle aylar-yıllar içinde oluşan dinamik bir süreçtir. Dijital ve diüretik gibi ilaçlar kalp yetmezliğinin bulgu ve semptomlarını bir dereceye kadar azaltabilmesine rağmen tedavinin köşe taşları hala ACE inhibitörleri ve beta-blokerler gibi acil hemodinamik yarardan çok sendromun progresyonunu yavaşlatan ilaçlardır. Kalp yetmezliğinde nörohormon ve sitokin artışı sık görülür.

Klinik Bulgular

Kalp yetmezliği ile uyumlu semptomlar; pulmoner ödeme, sistemik venöz konjesyona, düşük kardiyak debiye bağlı olabilir. Bununla birlikte belirgin sol ventrikül disfonksiyonu olan hastaların önemli bir bölümünde kalp yetmezliği semptomlarının görülmediğini bilmek de önemlidir. Marantz ve ark. (15), sol ventrikül disfonksiyonu (ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40'ın altında) olan hastaların %20'sinde klinik kalp yetmezliği bulgularının olmadığını bildirmiştir. Yani semptomların varlığı tanısasal anlamda önemli olmasına rağmen sol ventrikül disfonksiyonu olan hastaların önemli bir bölümü asemptomatiktir.

Pulmoner konjesyona bağlı en sık semptom efor dispnesidir. Ortopne hasta sırt üstü yatar pozisyonda iken hissedilen dispnedir ve şiddetli kalp hastalığı olan hastalarda bulunabilir. Paroksizmal noktürnal dispne şiddetli kalp yetmezliğinin bir başka semptomudur ve hastayı uykudan uyandıran nefes darlığı ile karakterizedir. Efor dispnesinin yüksek dolum basınçlarının varlığı için daha spesifik semptomlar olan ortopne veya paroksizmal noktürnal dispneden daha duyarlı olduğu saptanmıştır (16).

Sistemik venöz konjesyon semptomları sağ kalp yetmezliği olan hastalarda bulunabilir. En sık semptom periferik ödemdir, fakat varlığı görece olarak non-spesifiktir. Şiddetli sağ kalp yetmezliğinde asit ve hepatik konjesyon karın ağrısı veya bulantı gibi gastrointestinal semptomlara yol açabilir.

Düşük kardiyak debiye bağlanabilir semptomlar; yorgunluk, egzersiz toleransında azalma ve mental durum değişikliğini içerir. Bu semptomlar non-spesifik olduğundan bunları bildiren hastalarda potansiyel kalp dışı nedenler yanında kalp yetmezliği tanısını da düşünmek önemlidir (Tablo-1) (16).

Tablo-1: Kalp yetmezliğinin semptomları (16).	
Pulmoner Konjesyon	Efor dispnesi Ortopne Paroksizmal noktürnal dispne
Sistemik Venöz Konjesyon	Periferik ödem Asit Karın ağrısı ve bulantı
Düşük Kardiyak Debi	Yorgunluk Azalmış egzersiz Mental durumda değişiklik Renal disfonksiyon

NYKB sınıflandırma sistemi semptomların şiddetini kategorize etmek için kullanılır (Tablo-2) (17). Öznel olmasına rağmen NYKB sistemi kalp hastalığının şiddetinin sınıflandırılmasında yararlıdır ve prognozla korelasyon gösterdiği saptanmıştır (18). Çoğu vakada fonksiyonel sınırlılığın derecesi öyküden belirlenebilir. Bazı hastalarda sınırlılığın derecesinin öyküye göre belirlenmesi zordur ve ek tedavi gerektiren dereceyi belirlemenin bir yöntemi olarak fonksiyonel bozukluğu kantitatif olarak ölçmek için kardiyopulmoner egzersiz testi düşünülebilir. Ayrıca kardiyak transplantasyon düşünülüyorsa prognozun değerlendirilmesinde de kardiyopulmoner egzersiz testi yararlı olacaktır.

Tablo-2: New York Kalp Birliği'nin sınıflandırma sistemi (17).	
KLAS I	Olağan aktivitede hiçbir semptom yok.
KLAS II	Fizik aktivitede hafif sınırlama, olağan fizik aktivitede semptomlar var.
KLAS III	Fizik aktivitede belirgin sınırlama; olağan fizik aktiviteden daha azında semptomlar var.
KLAS IV	Herhangi fizik aktivitede veya istirahatte semptomlar var.

AKB (Amerikan Kardiyoloji Birliği) ve AKB (Amerikan Kalp Birliği) kalp yetmezliğini yapısal anormalliğe göre de evrelendirmişlerdir (Tablo-3) (17).

Tablo-3: AKB/AKB kalp yetmezliği evreleri (17).	
Kalp kasının yapısı ya da hasarı temelinde kalp yetmezliği evreleri	
Evre A	Kalp yetmezliği gelişme riski yüksek. Saptanan herhangi bir yapısal ya da işlevsel anormallik yok; herhangi bir bulgu ya da semptom yok.
Evre B	Kalp yetmezliği gelişmesiyle yakından bağlantılı gelişmiş yapısal kalp hastalığı var, ancak herhangi bir bulgu ya da semptom yok.
Evre C	Semptomatik kalp hastalığı ve altta yatan kalp hastalığı var.
Evre D	Maksimum tıbbi tedaviye rağmen gelişmiş yapısal kalp hastalığı ve dinlenme halinde saptanmış kalp yetmezliği semptomları var.

Belirli bir hastada öykünün dikkatle incelenmesi olası etyolojiler yanında kalp yetmezliği olasılığının belirlenmesi için de yararlıdır. Koroner

arter hastalığı, hipertansiyon veya diyabet öyküsü kalp yetmezliği olasılığını arttırır. Ayrıca önemli derecede alkol kötüye kullanımı veya kokain kullanımı öyküsünün ortaya çıkartılması da önemlidir. Diyetsetel uyumsuzluk ve/veya alevlendirici ilaçlar (non-steroid antienflamatuar ilaçlar gibi) öyküsü kalp yetmezliği olan hastalarda dekompanzasyonun nedeninin belirlenmesine yardımcı olabilir.

Fizik muayene bulguları kalp yetmezliği tanısına yardımcı olabilir. Bununla birlikte bu bulguların çoğu çok duyarlı olmadığından bulunmamaları kalp yetmezliğini ekarte etmez (19). Kalp yetetersizliği ile ilişkili bu bulguların bazıları görece olarak nonspesifiktir ve başka kalp dışı hastalıkların varlığında da oluşabilir.

Fizik Muayene Bulguları

Pulmoner konjesyon varlığında, akciğer muayenesinde raller, solunum seslerinde azalma, perküsyonda matite, üçüncü kalp sesi apikal vuruda değişme saptanabilir.

Pulmoner ödemi olan hastalarda wheezing de oluşabilir ve pulmoner efüzyonların varlığında solunum sesleri azalmış duyulabilir, perküsyonda matite alınabilir. Ağır pulmoner konjesyon varlığında hasta ciddi dispneik olabilir.

Sağ kalp yetmezliği hastalarında sistemik venöz konjesyon bulguları baskın olabilir. Jügüleri ven basıncının yükselmesi sağ taraflı dolum basınçlarındaki artışı yansıtır ve dolayısıyla hacim durumunun takibinde yararlı olabilir. Ayrıca büyümüş bir v dalgası ve jügüleri venöz nabızda dik bir y inişi yüksek sağ atrium basıncı ile uyumlu bir bulgudur. Yükselmiş sağ taraflı dolum basınçlarını ortaya çıkartmak için hepatojuguler reflü de değerlendirilmelidir. Sol parasternal sağ ventrikül kaldırıcı vurusu sağ ventrikül büyümesini gösterir ve yüksek basınçlı sağ ventrikül dolum basınçları varlığında yoğunluğu inspirasyonla artan sağ taraflı bir üçüncü kalp sesi gelişebilir.

Şiddetli kalp yetmezliği olan hastalarda asit gözlenebilir ve hepatik konjesyonun bir sonucu olarak hepatomegali gelişebilir. Pulsatil bir karaciğer şiddetli trikuspit yetmezliği ile uyumludur. Periferik ödem sık bir bulgudur fakat kalp yetmezliğinin diğer bulgularının yokluğunda non-spesifiktir (16). Bir çok kalp dışı hastalık periferik ödeme neden olabilir; bu hastalılar venöz staz, lenf obstruksiyonu ve hipoalbuminemi içerir. Alt ekstremitelerin kalp yetmezliğinin neden olduğu ödemi genellikle bilateraldir, bazı vakalarda asimetrik olabilir. Belirgin ödemi olan bazı hastalarda sakral ödem görülebilir.

Kalp yetmezliği olan hastalarda düşük kardiyak debi bulguları da görülebilir. Düşük debili durumlar taşikardi geliştirebilir ve dakikada 2.21/ml'den daha az bir kardiyak debide orantısal olarak %25 daha az bir nabız basıncı bildirilmiştir (20). Düşük debili durumları olan hastalar görece düşük kan basınçlarını sürdürmeye eğilimlidir ve özellikle diüretik veya vazodilatatör tedavisi gören hastalarda ortostatik hipotansiyon oluşabilir. Taşikardi, pulsus alternans, azalmış nabız basıncı saptanabilir. En yüksek öngörü değeri olan fizik bulgu üçüncü bir kalp sesinin varlığıdır; üçüncü kalp sesi sol ventrikül dolum basınçlarındaki artışı yansıtır (16). Ayrıca dilate sol ventrikülü ve sistolik disfonksiyonu olan hastalarda yer değiştirmiş ve difüz bir apikal vuru da palpe edilebilir. Şiddetli pulmoner hipertansiyon varlığında bir sol parasternal sağ ventrikül kaldırıcı vurusu ve ikinci kalp sesinde şiddetli bir pulmoner bileşen görülebilir.

Tanısal Tetkikler

Kalp yetmezliği tanısını doğrulama ya da dışlamada rutin olarak birkaç tanısal test kullanılmaktadır. Genelde tanısal testler EF'da azalma bulunan kalp yetmezliği hastalarında daha duyarlıdır. Ekokardiyografi sistolik ve diyastolik işlev bozukluğunu değerlendirmede kullanılan en yararlı yöntemdir.

Elektrokardiyografi

Kalp yetmezliğinden kuşku edilen tüm hastalarda yapılmalıdır. Kalp yetmezliğinden kuşku edilen hastalarda elektrokardiyografik değişiklikler yaygındır. Kalp yetmezliği varlığı açısından elektrokardiyografi (EKG) sonucunun tahmin değeri düşüktür. EKG'nin bütünüyle normal olması durumunda sistolik işlev bozukluğu oranı düşüktür (<%10).

Kalp yetmezliği tanısı varsa; semptomlar, EKG'de kardiyak işlev bozukluğu, tedavi ile semptom ve bulguların düzelmesi, ProBNP yüksekliği, hiponatremi, böbrek işlev bozukluğu ve troponinlerde yükselme tanısı destekler.

Kalp yetmezliğinde; pulmoner konjesyon, egzersiz kapasitesinde azalma, anormal akciğer fonksiyon testleri tanısı destekler.

Kalp yetmezliğinde; sinüs taşikardisi, sinüs bradikardisi, atriyal taşikardi, flutter, fibrilasyon, ventriküler aritmiler, iskemi, infarktüs, Q dalgaları, LV hipertrofisi, AV blok görülebilir.

Toraks Grafisi

Toraks grafisi; iki düzlemli kardiyomegali, pulmoner konjesyon ve plevrada sıvı saptanmasında yararlıdır ve dispneye katkı yapan pulmoner hastalık ya da enfeksiyonları da gösterebilir (Tablo-4) (28).

Tablo-4: Kalp yetmezliğinde yaygın toraks grafisi anormallikleri.

Anormallik	Nedenler
Kardiyomegali	LV, RV, atriumda dilatasyon Perikardiyal efüzyon
Ventriküler hipertrofi	Hipertansiyon, aort stenozu, Hipertrofik kardiyomiyopati
Normal akciğer bulguları	Pulmoner konjesyon olasılığı düşük
Pulmoner venöz konjesyon	LV dolum basıncı artışı
İnterstisyel ödem	LV dolum basıncı artışı
Plevral efüzyon	Dolum basıncı artışları Bilateral ise KY olasılığı yüksek
Kerley B çizgileri	Lenfatik basınç artışı
Aşırı havalanma	Amfizem ya da pulmoner emboli
Pulmoner enfeksiyon	Pnömoni pulmoner konjesyona bağlı

Tablo-5: Kalp yetmezliğinde yaygın laboratuvar test anormallikleri.

Anormallik	Nedenler
Serum kreatinin artışı (>150 µmol/L)	Böbrek hastalığı ACEI/ARB, aldosteron blokerleri
Anemi (erkeklerde 13, kadında 12g/dl)	Kronik kalp yetmezliği, Hemodilüsyon, demir kaybı, Böbrek yetmezliği
Hiponatremi (<135 mmol/L)	Kronik KY; hemodilüsyon, AVP Artımı, Diüretikler
Hipernatremi (>150 mmol/L)	Hiperglisemi, dehidratasyon
Hipopotasemi (<3.5mmol/L)	Diüretikler, İkincil hiperaldosteronizm
Hiperpotasemi (>5.5 mmol/L)	Böbrek yetmezliği, potasyum Destegi, renin-anjiyotensin- aldosteron sistemi blokerleri
Hiperglisemi (>6.5 mmol/L)	Diyabet, insülin direnci
Hiperürisemi (>500µmol/L)	Diüretik tedavisi, gut, malignite
BNP>400pg/mL, NTproBNP>2000pg/mL BNP<100pg/mL, NT-proBNP<400pg/mL	Ventrikül duvar stresinde artış Normal duvar stresi
Albumin yüksekliği (>45 g/L)	Dehidratasyon, myelom
Albumin düşüklüğü (<30 g/L)	Yetersiz beslenme, böbreklerden kayıp
Transaminazlarda yükselme	Karaciğer işlev bozukluğu Sağ kalp yetmezliği
İdrar tahlili	Proteinüri, glikozüri, bakteri
İNR>2.5	Antikoagulan aşırı dozu Karaciğerde konjesyon
CRP>10 mg/L, nötrofilik lökositoz	Enfeksiyon, enflamasyon
Anormal troid testleri	Hiper/hipotroidi

Kalp yetmezliğinden kuşkulanan hastalarda rutin değerlendirmede tam kan sayımı (hemoglobin, lökosit ve trombosit değerleri), serum elektrolitleri, serum kreatinin, tahmini glomerül filtrasyon hızı (GFR), glukoz, karaciğer fonksiyon testleri ve idrar tahlili yapılır. Hafif ya da orta şiddette belirgin hematolojik ve elektrolit anormallikleri sık görülmez, ancak özellikle diüretik ve ACEI/ARB/aldosteron antagonist tedavisi uygulanan hastalarda anemi, hiponatremi, hiperpotasemi ve böbrek işlevinde azalma yaygındır. Kalp yetmezliği için ilaç tedavisi gören hastalarda tedavinin başlatılması, doz yükseltme ve izleme evrelerinde gerekli laboratuvar incelemeleriyle izleme belirleyici önem taşır.

Natriüretik peptitlerin plazma konsantrasyonları kalp yetmezliği tanısında ve kesinleşmiş kronik kalp yetmezliği hastalarının tedavilerinde yararlı biyolojik göstergeler oluşturmaktadır. Tanı, evreleme, hastaneye yatırma/taburcu etme kararlarında klinik olay riski olan hastaları belirlemede bu testlerin kullanılmasını destekleyen kanıtlar bulunmaktadır. İlaç tedavisinin izlenmesinde ve ayarlanmasında natriüretik peptidlerin kullanılmasına yönelik kanıtlar daha yetersizdir. Tedavi edilmemiş bir hastada normal değerler saptanmasının negatif tahmin değeri yüksektir ve semptomlardan kalp yetmezliğinin sorumlu olma olasılığını azaltır. Bu özellikle birinci basamak sağlık hizmetlerinde önemlidir. Optimal tedaviye rağmen natriüretik peptid düzeylerinin yüksek olması kötü prognoza işaret edebilir.

Kalp yetmezliği tanı ve tedavisinde kullanılabilecek testler olarak B tipi natriüretik peptid (BNP) ve N-terminal pro-BNP (NT- proBNP) ölçümleri kullanılmaktadır (21,22). Miyokard duvar stresindeki herhangi bir artışa yanıt olarak bu değerler yükselmektedir. Sol ventrikül sistolik işlevi korunan hastalarda değerler genellikle daha düşüktür.

Acil serviste kalp yetmezliği tanısı için yaygın olarak kullanılan bu iki natriüretik peptid değerlendirilmesinde kabul edilmiş kesin sınır değerler bulunmamaktadır. Natriüretik peptidlerin yarılanma ömürlerinin göreceli uzun olması nedeniyle, sol ventrikül dolum basıncındaki ani değişiklikler peptidlerde hızlı değişiklikler şeklinde yansımayabilir. Natriüretik peptid düzeylerinde artışla bağlantılı kalp yetmezliği dışındaki durumlar şunlardır:

sol ventrikül hipertrofisi, taşikardi, sağ ventrikül aşırı yüklenmesi, miyokard iskemisi, hipoksemi, böbrek işlev bozukluğu, ileri yaş, karaciğer sirozu, sepsis ve infeksiyon. Obezite de, natriüretik peptid düzeylerinde artışa neden olmaktadır. Natriüretik peptidler hastaneden taburcu edilme öncesinde prognoz değerlendirmesinde ve kalp yetmezliği tedavisinin etkinliğini izlemede de yararlı olabilir (23).

Troponinler

Kalp yetmezliği kuşkusu olan hastalarda klinik tablo akut koroner sendromu (AKS) düşündürüyorsa troponin I ya da T ölçülmelidir. Kardiyak troponinlerde artış miyosit nekrozuna eşlik eder. Troponin artışı akut miyokarditte de görülür. Şiddetli kalp yetmezliğinde ya da AKS'ye bağlı miyokard iskemisi kanıtı bulunmayan hastalardaki dekompanseasyon atakları sırasında ve sepsis gibi durumlarda da kardiyak troponinlerde hafif artış olabilir. Kalp yetmezliğinde troponin yükselmesi, özellikle tabloya natriüretik peptidlerde artış eşlik ediyorsa kötü bir prognoz göstergesidir (24).

Ekokardiyografi

Ekokardiyografi terimi pulsed ve sürekli dalgalı Doppler, renkli Doppler ve doku Doppler görüntülemesi (TDI: Tissue Doppler İmaging) gibi kalbin ultrasonla incelendiği bütün görüntüleme tekniklerini kapsar.

Kalp yetmezliği ve/veya kardiyak işlev bozukluğu tanısının ekokardiyografiyle doğrulanması zorunludur ve kalp yetmezliği tanısından kuşkulandığında hemen gerçekleştirilmelidir. Ekokardiyografi kolayca erişilebilen, invazif olmayan, hızlı ve güvenli bir yöntemdir ve kalp anatomisi (hacimler, geometri, kütle), duvar hareketi ve kapak işlevi konularında kapsamlı bilgiler sağlar.

Sistolik işlev bozukluğu bulunan hastaların, sistolik işlevin korunduğu hastalardan ayırt edilmesinde kullanılabilecek en pratik ventrikül işlevi ölçüğü sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonudur (LVEF). Normalde bu değer >%45-50'dir. Bu bir ölçüde ihtiyari bir sınır değeridir. LVEF büyük ölçüde hacimlere, art-yüke, kalp hızına ve kapak işlevine bağımlı olduğu için, kontraktilite indeksleriyle eş anlamlı değildir. Tablo-6'te en yaygın görülen ekokardiyografik anormallikler sunulmuştur.

Sol Ventrikül Diyastolik İşlevin Değerlendirilmesi

Kalp yetmezliği bulunan hastalarda ventriküler dolum paterni değerlendirilmesi kullanılarak diyastolik işlevin değerlendirilmesi, diyastolik işlev ve dolum anormalliklerinin saptanması açısından önemlidir. Bu ağır basan işlevsel kalp anormalliği olabilir ve kalp yetmezliği tanısı için gerekli üçüncü bileşeni oluşturabilir. Bu konu özellikle LVEF'nin korunduğu semptomatik hastalarda önemlidir. Kalp yetmezliği birliği tarafından yeni yayınlanan bir görüş birliği bildirgesinde diyastolik işlev bozukluğu değerlendirmesi üzerinde durulmaktadır (25).

Tablo-6: Kalp yetmezliğinde yaygın ekokardiyografik anormallikler (28).

Ölçüm	Anormallik	Klinik anlamı
LV EF	Azalma (<%45-50)	Sistolik işlev bozukluğu
LV işlevi	Akinezi, hipokinezi, diskinezi	Miyokard infarktüsü, iskemi, KMP, miyokardit
Diyastol sonu çap	Artış (>55-60mm)	Aşırı hacim yükü KY olasılığı
Sistol sonu çap	Artış (>45mm)	Aşırı hacim yükü KY olasılığı
Fraksiyonel kısalma	Azalma (<%25)	Sistolik işlev bozukluğu
Sol atrium büyüklük	Artış (>40mm)	Dolum basınçlarında artış Mitral kapak işlev bozukluğu Atriyal fibrilasyon
Sol ventrikül kalınlık	Hipertrofi (>11-12mm)	HT, Aort stenozu, Hipertrofik Kardiyomiyopati
Kapak yapısı, işlevi	Valvüler stenoz ya da Regürjitasyon (AS,MY)	Birincil kalp yetmezliği nedeni komplikasyon faktörü olabilir Hemodinamiyi değerlendirin Cerrahi düşünün
Mitral diyastolik Akış profili	Erken ve geç diyastolik dolum anormallikleri	Diyastolik işlev bozukluğu
Trikuspit regürjitasyon Doruk hızı	Artış (>3m/sn)	Sağ ventrikül sistolik basınç artışı, pulmoner emboli
Perikard	Efüzyon, kalınlaşma	Tamponad, üremi, malignite Sistemik hastalık, akut ve Kronik perikardit
Aort akış hızı integrali	Azalma (<15cm)	Düşük atım hacmi
Inferior vena cava	Dilate geriye doğru akış	Sağ atrium basınç artışı Sağ ventrikül işlev bozukluk

Doppler ekokardiyografi sistolik pulmoner arter basıncını tahmin edilmesine olanak verir. Bu değer de hastaların çoğunda saptanan doruk trikuspid regürjitan jet hızı temel alınarak sağ ventrikül sistolik basıncının hesaplanması yoluyla elde edilir. Bu aynı zamanda aort akış hızı zaman integrali ölçümüyle atım hacminin ve kalp debisinin değerlendirilmesine de olanak verir. Ejeksiyon fraksiyonunun korunduğu kalp yetmezliği değerlendirilmesi için üç koşul olarak kronik kalp yetmezliği bulguları ve/veya semptomları, LV sistolik işlevin normal ya da yalnızca hafif ölçüde anormal olması (LVEF>%45-50), diyastolik işlev bozukluğunun kanıtı (anormal LV gevşemesi ya da diyastolik sertleşme) bulunması gerekmektedir.

İnvazif Olmayan Diğer Görüntüleme Teknikleri

Dinlenme sırasındaki ekokardiyografide yeterli bilgi elde edilemeyen hastalarda kullanılabilir.

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (KMR): KMR sol ve sağ ventrikül hacimleri, genel kalp işlevi, bölgesel duvar hareketleri, miyokard kalınlığı ölçümü, miyokard kalınlaşması, miyokardın kitle ve tümörleri, kalp kapakları, doğumsal defektler ve perikard hastalığı değerlendirilmesinde kullanılan çok amaçlı, doğruluk düzeyi yüksek, tekrarlanabilir, invazif olmayan bir görüntüleme tekniğidir (26).

BT Görüntüleme: Koroner görüntüleme tanıda yararlı olabilir ve koroner anjiyografi kararlarına yardımcı olabilir. BT anjiyografi test öncesi koroner arter hastalığı (KAH) olasılığı düşük ya da orta derecede olan hastalarda ve egzersiz ya da görüntülemeli stres testine eşdeğer bir inceleme olarak düşünülebilir (27).

Egzersiz Testi: Egzersiz kapasitesi ve dispne, halsizlik gibi egzersize bağlı semptomların objektif değerlendirilmesinde yararlıdır. Altı dakika yürüyüş testi, maksimum düzeyin altında işlevsel kapasitenin ve girişime yanıtın değerlendirilmesinde sık kullanılan basit, tekrarlanabilir, kolayca erişilebilir bir araçtır. Tedavi uygulanmayan bir hastada doruk egzersiz testinin normal sonuç vermesiyle semptomatik kalp yetmezliği tanısı dışlanabilir. İş yükünde yavaş bir artış görülen değiştirilmiş kalp yetmezliği protokolü uygulanan bu test ergometrik bisikletle ya da yürüyüş bandıyla

gerçekleştirilebilir. Egzersiz sırasında gaz analizi yapılması tercih edilen bir yaklaşımdır; yüksek bir tekrarlanabilirlik düzeyiyle egzersizdeki kısıtlanmaların ölçümüne olanak vererek dispnenin kardiyak kökenli mi, yoksa solunum kökenli mi olduğunun ayırt edilmesini sağlar, ventilatuar verimi değerlendirir ve prognozla ilgili bilgi verir. Doruk oksijen alımı (VO_2) ve aerobik durum hastanın işlevsel kapasitesine eşlik eden yararlı göstergelerdir ve doruk VO_2 ve VE/VCO_2 eğimi (egzersize verilen ventilatuar yanıt) başta gelen prognoz değişkenleridir. Doruk respiratuar değişim oranı ulaşılan anaerobiyoz düzeyini yansıtan yararlı bir indekstir. Egzersiz kapasitesi EF ve dinlenme sırasındaki hemodinamik değerlerin çoğu arasındaki korelasyon zayıftır (28).

Ayaktan EKG İzlenmesi (Holter) : Ayaktan EKG izlenmesi aritmiyi düşündüren semptomları (çarpıntı veya senkop) olan hastaların değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntemdir (28).

Kardiyak Kateterizasyon: Kalp yetersizlikli hastaların rutin tanı ve tedavisinde kardiyak kateterizasyon gerekli değildir. İnvazif inceleme endikasyonu, genellikle etiyolojiyi açıklığa kavuşturmak ve prognoza ilişkin önemli bilgiler elde edilmek istenildiğinde ve revaskülarizasyon düşünülmesi durumunda vardır. Koroner anjiyografi, sağ kalp kateterizasyonu ve endomiyokardiyal biyopsi düşünülebilir (28).

Akciğer Fonksiyon Testleri

Dispne etyolojisinin ayrıntılı klinik değerlendirmeye rağmen belirsiz olduğu hastalarda yapılmalıdır. Kalp yetmezliğinde pulmoner fonksiyondaki major değişiklikler, vital kapasitede, total akciğer kapasitesinde ve pulmoner kompliansta azalmadır. Hava akımına karşı direnç orta derecede artmıştır. Rezidüel volum ve fonksiyonel rezidüel volum normaldir. Ekspiratuar akımlar sigara ile daha da azalır (29). Sıklıkla istirahatta ve egzersiz sırasında hiperventilasyon, ölü boşlukta artış ve arteriyel karbondioksit parsiyel basıncında PCO_2 ve PO_2 'de hafif azalmalarla birlikte ventilasyon-perfüzyon ilişkilerinde bazı anormallikler vardır. Pulmoner kapiller hipertansiyonda

pulmoner kompliyans azalır ve bağımlı hava yollarının normalden erken kapanmasından dolayı hava hapsi olur (30-31).

Solunum fonksiyon testleri 5 bölümde incelenebilir; spirometri, akım volüm halkası, volümler, difüzyon kapasitesi, arteriyel kan gazı ve ağız içi basınçlar (32).

1) Spirometri:

a) Basit spirometri

b) Akım-volum halkası

Spirometri yardımı ile yapılan diğer testler;

-Maksimal volanter ventilasyon (MVV)

-Reversibilite

-Bronş provokasyon testi (BPT)

2) Akciğer volümleri: FRC, RV, TLC

3) Difüzyon kapasitesi: DLCO, DLCO/VA, DLCO Adj

4) Ağız içi basınçlar: Pimax (MİP), Pemax (MEP)

5) Arter kan gazları

Spirometrik inceleme, akciğer fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan temel test yöntemidir. Soluk alma ya da verme sırasında oluşan akım ya da volüm değişikliklerini zamanın türevi olarak ölçebilen aletlerdir. Obstruktif ve restriktif akciğer hastalıklarının tanısında, hastalığın şiddetini ve tedaviye yanıtını saptamada önemlidir (33).

Spirometride sıkça kullanılan ölçümler; zorlu vital kapasite (FVC) veya rahat durumda ölçülen vital kapasite (VC) birinci saniyede zorlu ekspiratuar volüm (FEV_1) ve bu iki volümün oranıdır (FEV_1/FVC). Ek olarak küçük hava yollarını gösteren vital kapasitenin %50'sindeki maksimum ekspiratuar akım (FEF_{25-75}), birinci saniyede zorlu inspiratuar volüm (FIV_1) ve zorlu inspiratuar vital kapasite (FIVC) ölçümleri de yapılabilir.

Vital kapasite(VC, FVC): TLC düzeyinden yapılan normal ya da zorlu ekspirasyonla veya rezidüel volüm (RV) düzeyinden yapılan inspirasyon ile ölçülebilir. Zorlu ekspirasyon ile yapılırsa zorlu vital kapasite (FVC) olarak adlandırılır. VC'deki azalma restriksiyonun en önemli göstergesidir. Toraks deformateleri, plörezi, pnömotoraks, sarkoidoz, idiyopatik pulmoner fibrozis,

pnömokonyozlar ve akciğer rezeksiyonlarından sonra VC azalmış olarak bulunur.

FEV₁: Zorlu ekspirasyon manevrası sırasında birinci saniyede çıkarılan hava miktarıdır. Her ne kadar litre olarak belirtilse de gerçekte bir akım hızıdır. Sağlıklı kişilerde ilk bir saniyede VC'nin %70-80'i çıkarılabilirken, obstruktif akciğer hastalıklarında bu oran düşer. Düşük FVC varlığında saptanan normal veya yüksek değerlerdeki FEV₁, restriktif bir bozukluğa işaret ederken, düşük FEV₁/FVC varlığında FEV₁ obstruksiyonun ağırlığını belirler.

FEV₁/FVC: Hastanın kendi vital kapasitesinin ne kadarını bir saniyede çıkardığını gösteren değerdir. FEV₁/FVC oranı hava yolu obstruksiyonunu gösteren en spesifik parametredir. Bu oran için en düşük limit %70 olmakla beraber yaşa bağlı olarak hafifçe düşer. Obstruktif hastalıklarda ilk bozulan parameterlerdendir.

FEF₂₅₋₇₅: Zorlu ekspirasyon sırasında vital kapasitenin %25'i ile %75'i arasındaki ortalama akım hızıdır. Küçük hava yollarının durumunu yansıtır. Obstruktif hastalıkların erken döneminde daha FEV₁/FVC değeri etkilenmeden azalabilmektedir (34).

Karbonmonoksit Difüzyon Testi (DLCO)

Difüzyon, herhangi bir maddenin yüksek konsantrasyonlu bölgeden düşük konsantrasyonlu bölgeye geçişidir. Akciğerlerde, alveol ve kapiller arasında başta oksijen olmak üzere tüm gazların değişimine yol açan primer mekanizma difüzyondur (35).

Bu testlerde sıklıkla kullanılan gaz karbonmonoksittir (CO). Bu nedenle test DLCO şeklinde gösterilir. Kapillere geçen CO, doğrudan hemoglobine bağlandığından, kişinin hemoglobin miktarı (Hb) test sonucunu etkilemektedir. Düşük eritrosit sayısı, daha düşük CO alımına neden olacaktır. Hb miktarına göre düzeltme yapılarak düşük olan DLCO kapasitesini düşük hemoglobin değerinden bağımsız hale getirilmektedir. Bu nedenle, sonucun Hb uyarlanmış haline bakılması gerekir (DLCOAdj) .

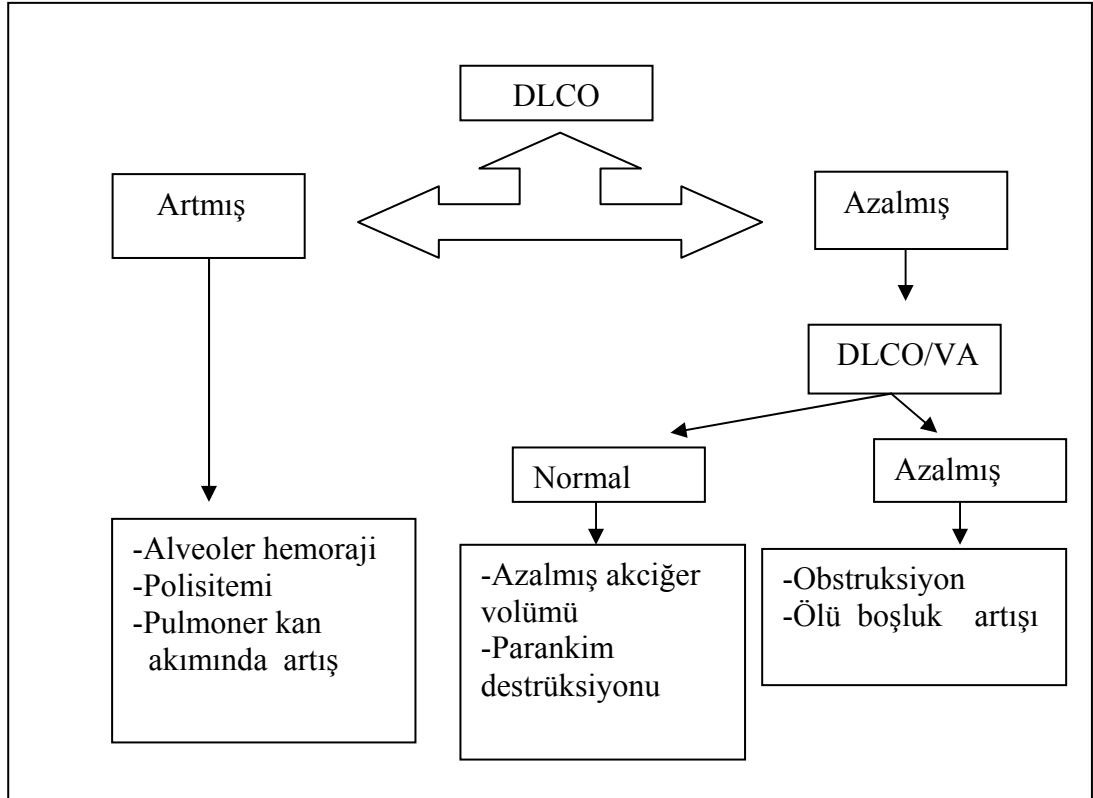
Difüzyon kapasitesi çeşitli yöntemlerle ölçülebilmesine karşın, en sık kullanılan yöntem, 10 saniye “tek nefes tutma” tekniğidir (single breath holding method) (36). Tek nefes difüzyon kapasitesi klinik bir test olarak Ogilvie ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (37). Test yapılan kişi önce rezidüel volüm düzeyine kadar nefesini boşalttıktan sonra, sistemde bulunan gaz karışımından (%0.3 CO, %10 He, %21 O₂ ve geri kalanı N₂) inhale eder. Bazı laboratuvarlarda CO ve He yanında normal oda havası eklenir. Böylece O₂ konsantrasyonu yaklaşık %18 olur, total akciğer kapasitesine kadar inspire eder ve bu düzeyde soluğunu 10 saniye tutar. Daha sonra da maksimum ekspirasyon yapar. CO içeren karışımın inspirasyondan sonra alveoldaki konsantrasyonu, kapiller kana geçmesi nedeniyle hızla düşer. Difüzyona uğrayan CO volümü inspire edilen gaz volümünün başlangıç ve bitiş CO konsantrasyonlarından hesaplanır. Gaz karışımında bulunan ve inert bir gaz olan helyum (He) akciğer volümlerinin hesaplanmasında kullanılır (38). Difüzyon kapasitesinin yüksek oluşu 10 saniyede süren tek inhalasyonda ne kadar çok CO’ın geçtiğini gösterir. DLCO, gazın alveoldan, interstisyumdan kana geçebilirliğini; bu bölgede varolan hasarı veya abnormaliteyi gösterir.

Eğer restriksiyon varsa DLCO’daki düşüklük CO’nın kana geçişi azaldığından değil, inspire edilen CO volümü azaldığından ve dolayısıyla absorbe edilen CO miktarı azaldığındandır. Bu nedenle alveolar volüm (VA) difüzyon kapasitesi hesaplanırken dikkate alınmalıdır. DLCO/VA oranına bakılarak patoloji değerlendirilir ve bu oranın %80 veya daha fazlası normal olarak kabul edilir. Bu değer havalanan akciğer birimi başına düşen difüzyonu gösterir. Özetle, difüzyon kapasitesi için eğer tek bir parametreye bakılacak ise bu DLCOAdj/VA olmalıdır (39, 40). Difüzyon kapasitesini etkileyen faktörler: sigara içimi, hemoglobin düzeyi, vücut pozisyonu ve egzersiz, inspirasyon ve ekspirasyon manevraları, yükseklik, oksijen konsantrasyonu, akciğer volümleri, diüurnal değişim, menstrüel siklus, alkol alımı, cinsiyet ve etnik durumdur (41, 42).

DLCO’nun azaldığı durumlar: Obstruktif akciğer hastalıkları (amfizem, kistik fibrozis), parankimal akciğer hastalıkları (interstisyel akciğer hastalıkları,

sarkoidoz), sistemik hastalıkların akciğer tutulumu (SLE, progresif sistemik skleroz, mikst bağ dokusu hastalıkları, romatoid artrit, inflamatuvar barsak hastalıkları), kardiyovasküler hastalıklar (akut miyokard infarktüsü, mitral stenoz, primer pulmoner hipertansiyon, pulmoner ödem, pulmoner tromboemboli), diğer (anemiler, kronik böbrek yetmezliği, kronik hemodiyaliz, akut ve kronik alkol kullanımı, sigara içimi, kokain kullanımı, BOOP) (43).

DLCO'nun arttığı durumlar: Polisitemi ile giden hastalıklar, alveolar hemorajiler (Goodpasture sendromu, Wegener granülomatozusu vb) ile pulmoner kan akımının arttığı durumlarda (sol-sağ intrakardiyak şantlar) DLCO beklenenden yüksek bulunur. Astımda ise difüzyon testi genelde normal bulunurken, ataklarda DLCO'da artış görülebilir (40). Difüzyon testinin klinik yorumu Şekil-3'te verilmiştir (43).



Şekil-3: Difüzyon testinin klinik yorumu (43).

Tez çalışmasının amacı; kalp yetmezliği nedeni ile Kardiyoloji Anabilimdalı Kliniğine yatırılan hastalarda tedavi öncesi ve tedavi sonrasında akciğer parankim hasarını ve akciğer fonksiyonlarını DLCO testi ve solunum fonksiyon testi ile değerlendirmek ve hastalığın akciğer fonksiyonlarına etkisini tespit etmektir. İnterstisyel ödem, akciğer parankiminde hasarlanmaya neden olup restriktif solunum yetmezliğini provoke eden kalp yetersizlikli hastalarda, yetmezlik tedavisi için Kardiyoloji Kliniğine yatırıldıkları gün belirgin azalan akciğer gaz difüzyonunun (DLCO), tedavi sonrası artmasını beklemekteydik. Kalp yetmezliği olan hastalarda morbidite ve mortaliteyi etkileyen akciğer fonksiyonları ve difüzyon kapasitesi değerleri, kalp yetmezliği tedavi sonuçları için belirteç olabileceği düşünülerek bu araştırma planlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hastalar

Haziran 2009-Ocak 2011 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Kliniğine Acil Anabilim Dalı'ndan veya Kardiyoloji polikliniğinden kalp yetmezliği tedavisi için yatırılan 40 hasta çalışmaya dahil edildi. Demografik özellikler; yaş, cinsiyet, kalp yetmezliği etyolojisi kaydedildi. Çalışma için Uludağ Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 23. Haziran 2009'da 2009-12/3 no'lu karar ile onay alındı.

Çalışmaya alınma kriterleri:

Yatış süresi önemli olmaksızın, kalp yetmezliği tedavisi için birinci günden itibaren tedaviye başlanan ve taburculuğa kadar tedavisi devam eden NYKB'nin sınıflandırma sistemine göre fonksiyonel kapasitesi klas III ve klas IV olan hastalar çalışmaya alındı. Tedavinin ilk günü ve taburculuktan bir gün önce DLCO testi ve solunum fonksiyon testi yapıldı.

Çalışmadan dışlanma kriteri:

DLCO değerini etkileyecek herhangi bir akciğer hastalığı olanlar ve yazılı onam vermeyen hastalar çalışmaya alınmadılar.

Dışlama kriteri bulunmayan ve bilgilendirilmiş olur formunu imzalayarak araştırmaya katılmayı kabul eden hastaların Kardiyoloji Anabilim Dalı'nca kalp yetmezliği takip sistemine göre EKG, hemogram, serum biyokimyasal değerlendirilmesi, Pro BNP, arteriyel kan gazları ve ekokardiyografisi yapılmaktaydı, bu değerler dosyalarından edinildi. Tüm hastalara KKY tedavi başlangıcı ve taburculukta solunum fonksiyon testleri ile birlikte DLCO testi tarafımızca yapıldı. Dispnesi belirgin olup ilk gün DLCO testini tolere edemeyen hastalara bir sonraki gün DLCO testi ve solunum

fonksiyon testi tekrarlandı. 10 saniye "tek nefes tutma" tekniği (single breath holding method) kullanıldı ve hemoglobin değerine göre dzeltimiş değerler dikkate alındı. Hastane tedavisinin son günü DLCO testi ve solunum fonksiyon testi tekrarlandı.

İstatistiksel Analiz:

Verinin istatistiksel analizi SPSS 13.0 istatistik paket programında yapıldı. Betimleyici istatistikler olarak veriler dağılım yapısına göre ortalama, standart sapma veya median, minimum, maksimum değerleri verilmiştir. Kategorik değişkenler için yüzde değeri verilmiştir. İki bağımlı grup karşılaştırmasında Wilcoxon Signed Ranks Test, iki bağımsız grup karşılaştırmasında Mann-Whitney U Test kullanılmıştır. Değişkenler arasında ilişkiler korelasyon analizi yapılarak incelenmiştir.

BULGULAR

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Kliniğine, Acil Anabilim Dalı'ndan ve poliklinikten başvuran ve kalp yetmezliği tanısı ile kliniğe yatırılan 40 hasta çalışmaya alındı. Bu olguların DLCO testini etkileyebilecek bir akciğer hastalığı yoktu. Tüm hastalara kalp yetmezliği tedavisinin başlandığı ilk veya ikinci gün ve taburculuk öncesi olmak üzere iki kez DLCO testi ve solunum fonksiyon testi yapıldı. Ancak 2 hasta eksitus, 1 hasta serebrovasküler olay ve 1 hasta tedaviye rağmen kalp yetmezliği kliniği kötüleştiği ve DLCO testini tolere edemediği için 2. DLCO testleri yapılamadı.

KKY grubunda 19'u erkek (%47.5), 21'i kadın (%52.5), yaş ortalaması $60,2 \pm 13,4$ idi. Hasta grubunun demografik ve klinik özellikleri Tablo-7'de görülmektedir. Kalp yetmezliği etyolojisine göre hastaların 22'si iskemik kalp hastalığı (%55), 7'si noniskemik hipertansif kalp hastalığı (%17.5), 6'sı noniskemik KMP hastalığı (%15), 5'i diğer nedenler (%12.5) (ilaç, endokrin, nutrisyonel, infiltratif) nedeniyle kalp yetmezliği tanısı almıştı. NYKB sınıflandırma sistemine göre değerlendirildiğinde 27 hastanın fonksiyonel kapasitesi klas III (%67.5), 13 hastanın fonksiyonel kapasitesi klas IV idi (%32.5). Otuzbeş hastada sağ kalp yetmezliği bulgusu yoktu (%87.5). Yalnızca 5 hastada sağ kalp yetmezliği bulgusu vardı (%12.5).

Tablo-7: KKY tanılı hastaların klinik ve demografik özellikleri.

	KKY Tanılı Hasta n=40
Yaş (yıl)	60,2±13.4
Erkek/Kadın	19/21
İskemik kalp hastalığına bağlı KKY	22 (%55)
Noniskemik hipertansif KKY	7 (%17.5)
Noniskemik KMP	6 (%15)
Diğer nedenlere bağlı KKY	5 (%12.5)
Fonksiyonel kapasitesi klas III olan hasta	27 (%67.5)
Fonksiyonel kapasitesi klas IV olan hasta	13 (%32.5)
Sağ kalp yetmezliği bulgusu olan	5 (%12.5)
Sağ kalp yetmezliği bulgusu olmayan	35 (%87.5)

Hastaların EKG, hemogram, serum biyokimyasal değerlendirilmesi, Pro BNP, arteriyel kan gazları ve ekokardiyografi değerleri Tablo-8'de gösterilmiştir.

Kırk hastanın 28'inde (%70) EKG normaldi. Sekiz hastada AF (%20), 3 hastada sol dal bloğu (LBBB) (%7.5), 1 hastada interventriküler ileti gecikmesi (%2.5) vardı (Tablo-8).

Yirmiyedi hastaya Pro BNP bakılmıştı. Olguların Pro BNP median değeri 4214 pg/mL (131-35000) olarak saptanmıştı. Pro BNP >2000 pg/mL üzerinde 22 hasta (%55), 400-2000 pg/mL arası 2 hasta (%5) ve <400 pg/mL 3 hasta (%7.5) olduğu görüldü.

Laboratuvar değerleri incelendiğinde; hastaların 25'i anemik (%62.5) 15'i nonanemikti (%37.5). Kreatinin ortalama değeri 1.3±0.7 mg/dL idi. Otuziki hastada kreatinin değeri >1.5 mg/dL (%80), 8 hastada <1.5 mg/dL (%20)'idi. Sodyum 34 hastada (%85) normaldi ve ortalama değeri 138±5 meq/L idi. Potasyum 36 hastada (%90) normaldi ve ortalama değeri 4.4±0.5 meq/L idi. TSH ortalama değeri 1.6±2 µIU/ml olarak normal saptanmıştı. AKG'da pH ortalama değeri 7.41±0.5 idi.

Tablo-8: Biyokimyasal değerler ve EKG bulguları.

	Hasta Sayısı, n(%)
EKG Normal	28 (70)
EKG AF	8 (20)
EKG LBBB	3 (7.5)
EKG interventriküler İleti gecikmesi	1(2.5)
Pro BNP>2000 pg/mL	22 (55)
Pro BNP 400-2000 pg/mL	2 (5)
Pro BNP <400 pg/mL	3 (7.5)
Kreatinin >1.5 mg/dL	32 (80)
Kreatinin <1.5 mg/dL	8 (20)
Anemik	25 (62.5)
Nonanemik	15 (27.5)
Sodyum meq/L normal	34 (85)
Potasyum meq/L normal	36 (90)

Tüm hastalara ekokardiyografi yapılmıştı. EF 32 hastada <%50 (%80) ve 8 hastada >%50 (%20) idi. EF'nin ortalama değeri %35±16 olarak saptandı. Diyastol sonu ap (DSC) 22 hastada <55 mm (%55) ve 18 hastada >55 mm (%45), (ortalama değeri 54±13 mm) saptandı. Sistol sonu ap (SS) 16 hastada <40 mm (%40) ve 24 hastada >40 mm (%60), ortalama değer 44 ±15 mm bulunmuştu. Sistolik arter basıncı (SAB) 9 hastada <40 mmHg (%22.5) ve 31 hastada >40 mmHg saptanmıştı (%77.5), ortalama değeri 47±8 mmHg bulundu. Birinci derece MY 10 hastada (%25), 2.derece MY 14 hastada (%35), 3.derece MY 11 hastada (%27.5) saptanmıştı. Beş hastada MY yoktu (%12.5). Olguların ortalama pulmoner arter basıncı değeri 49±18 mmHg saptandı.

Hastalar iskemik ve noniskemik kalp yetmezliği olguları olarak gruplandırıldığında;

1) İskemik kalp yetmezliği olan hastalarda verileri

Yirmi iki hastada (%55) iskemik kalp yetmezliği mevcuttu. Bu olguların laboratuvar değerleri; ProBNP median değerleri 7797 pg/mL (598-35000), kreatinin ortalama değerleri 1.4±0.8 mg/dL, sodyum ortalama değerleri 138±5 meq/L, potasyum ortalama değerleri 4.4±0.6 meq/L, TSH ortalama değerleri 1.7±1.7 µIU/ml, AKG'da pH ortalama değerleri 7.41±0.05 olarak bulunmuştı.

Ekokardiyografi bulgularında; EF ortalama değerleri %34±16, diyastol sonu çap ortalama değerleri 53±12 mm, sistol sonu çap ortalama değerleri 43±14 mm, sistolik arter basıncı 50±8 mmHg, pulmoner arter basıncı ortalama değerleri 52±14 mmHg olarak saptanmıştı.

2) Noniskemik kalp yemezliği olan hastaların verileri

Onsekiz hastada (%45) noniskemik kalp yetmezliği mevcuttu. Bu olguların laboratuvar değerleri; ProBNP median değerleri 2549 pg/mL (131-9398), kreatinin ortalama değerleri 1.1±0.4 mg/dL, sodyum ortalama değerleri 138±5 meq/L, potasyum ortalama değerleri 4.4±0.6 meq/L, TSH ortalama değerleri 1.6±2.3 µIU/ml, AKG'da pH ortalama değerleri 7.43±0.06 olarak bulunmuştı.

Ekokardiyografi bulgularında; EF ortalama değerleri %37±18, diyastol sonu çap ortalama değerleri 56±15 mm, sistol sonu çap ortalama değerleri 47±16 mm, sistolik arter basıncı 44±8 mmHg, pulmoner arter basıncı ortalama değerleri 45±21 mmHg olarak saptanmıştı.

Laboratuvar değerler ve ekokardiyografik bulgularının karşılaştırılması Tablo-9'da gösterilmiştir.

Tablo-9: İskemik ve noniskemik kalp yetmezliği olgularının laboratuvar değerleri ve ekokardiyografik bulgularının karşılaştırılması.

	İskemik KKY	Noniskemik KKY	Total
Kreatinin (mg/dL)	1.4±0.8	1.1±0.4	1.3±0.7
Sodyum (meq/L)	138±5	138±5	138±5
Potasyum (meq/L)	4.4±0.6	4.4±0.6	4.4±0.5
TSH (µIU/ml)	1.7±1.7	1.6± 2.3	1.6±2
pH	7.41±0.05	7.43±0.06	7.41±0.5
EF (%)	34±16	37±18	35±16
DŞÇ (mm)	53±12	56±15	54±13
SSÇ (mm)	43±14	47±16	44 ±15
SAB (mmHg)	50±8	44±8	47±8
PAB (mmHg)	52±14	45±21	49±18

Hastalar fonksiyonel kapasite klas III ve IV olarak gruplandırıldığında;

1) Fonksiyonel kapasitesi Klas III olan hastaların verileri:

Yirmiyedi hastanın (%67.5) fonksiyonel kapasitesi klas III'tü. Bu olguların laboratuvar değerleri; Pro BNP median değeri 3465 pg/mL (204-35000), kreatinin ortalama değeri 1.3±0.7 mg/dL, sodyum ortalama değeri 138±5 meq/L, potasyum ortalama değeri 4.4±0.6 meq/L, TSH ortalama değeri 1.6±0.2 µIU/ml, AKG'da pH ortalama değeri 7.42±0.06 olarak bulunmuştu.

Ekokardiyografik bulgularında; EF ortalama değeri %37±17, diyastol sonu çap ortalama değeri 55±14 mm, sistol sonu çap ortalama değeri 45±16 mm, sistolik arter basıncı ortalama değeri 47±9 mmHg, pulmoner arter basıncı ortalama değeri 48±15 mmHg olarak saptanmıştı.

2)Fonksiyonel kapasitesi Klas IV olan hastaların verileri:

Onüç hastanın (%32.5) fonksiyonel kapasitesi klas IV 'tü. Bu olguların laboratuvar değerleri; Pro BNP median değeri 7065 pg/mL (131-33718), kreatinin ortalama değeri 1,4±0.8 mg/dL, sodyum ortalama değeri 139±4 meq/L, potasyum ortalama değeri 4.2±0.6 meq/L, TSH ortalama

değeri 1.7 ± 1.5 μ IU/ml, AKG 'da pH ortalama değeri 7.41 ± 0.04 olarak bulunmuştur.

Ekokardiyografi bulgularında; EF ortalama değeri $\%31\pm 15$, diyastol sonu çap ortalama değeri 52 ± 11 mm, sistol sonu çap ortalama değeri 43 ± 13 mm, sistolik arter basıncı 47 ± 7 mmHg, pulmoner arter basıncı ortalama değeri 50 ± 23 mmHg olarak saptanmıştır.

Biyokimyasal değerler ve ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması Tablo-10'da gösterilmiştir.

Tablo-10: Fonksiyonel kapasite Klas III ve Klas IV olan kalp yetmezlikli hastaların biyokimyasal değerler ve ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması.

	Klas III	Klas IV	Total
Kreatinin (mg/dL)	1.3 ± 0.7	$1,4\pm 0.8$	1.3 ± 0.7
Sodyum (meq/L)	138 ± 5	139 ± 4	138 ± 5
Potasyum (meq/L)	4.4 ± 0.6	4.2 ± 0.6	4.4 ± 0.5
TSH (μIU/ml)	1.6 ± 0.2	1.7 ± 1.5	1.6 ± 2
pH	7.42 ± 0.06	7.41 ± 0.04	7.41 ± 0.5
EF (%)	37 ± 17	31 ± 15	35 ± 16
DSC (mm)	55 ± 14	52 ± 11	54 ± 13
SSÇ (mm)	45 ± 16	43 ± 13	44 ± 15
SAB (mmHg)	47 ± 9	47 ± 7	47 ± 8
PAB (mmHg)	48 ± 15	50 ± 23	49 ± 18

Hastalar sağ kalp yetmezliği olmayanlar ve olanlar olarak gruplandırıldığında;

1) Sağ kalp yetmezliği olmayan hastaların verileri:

Otuzbeş hastanın ($\%87.5$) sağ kalp yetmezliği yoktu. Bu olguların laboratuvar değerleri; Pro BNP median değeri 4214 pg/mL ($204-35000$), kreatinin ortalama değeri $1,3\pm 0.8$ mg/dL, sodyum ortalama değeri 138 ± 5

meq/L, potasyum ortalama değeri 4.4±0.5 meq/L, TSH ortalama değeri 1.7±2 µIU/ml, AKG 'da pH ortalama değeri 7.41±0.05 olarak bulunmuştı.

Ekokardiyografi bulgularında; EF ortalama değeri %35±16, diyastol sonu çap ortalama değeri 55±13 mm, sistol sonu çap ortalama değeri 44±15 mm, sistolik arter basıncı ortalama değeri 46±8 mmHg, pulmoner arter basıncı ortalama değeri 46±15 mmHg olarak saptanmıştı.

2) Sağ kalp yetmezliği olan hastaların verileri:

Beş hastanın (%12.5) sağ kalp yetmezliği vardı. Bu olguların laboratuvar değerleri; Pro BNP median değeri 2664 pg/mL (204-8389), kreatinin ortalama değeri 1±0.2 mg/dL, sodyum ortalama değeri 138±7 meq/L, potasyum ortalama değeri 4.4±0.8 meq/L, TSH ortalama değeri 1.2±1.2 µIU/ml, AKG'da pH ortalama değeri 7.43±0.05 olarak bulunmuştı.

Ekokardiyografi bulgularında; EF ortalama değeri %38±19, diyastol sonu çap ortalama değeri 54±15 mm, sistol sonu çap ortalama değeri 46±16 mm, sistolik arter basıncı 52±11 mmHg, pulmoner arter basıncı ortalama değeri 67±24 mmHg olarak saptanmıştı (Tablo-11).

Tablo-11: Sağ kalp yetmezliği olmayan ve olan hastaların biyokimyasal değerler ve ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması.

	Sağ Kalp Yetmezliği yok	Sağ Kalp Yetmezliği var	Total
Kreatinin (mg/dL)	1,3±0.8	1±0.2	1.3±0.7
Sodyum (meq/L)	138±5	138±7	138±5
Potasyum (meq/L)	4.4±0.5	4.4±0.8	4.4±0.5
TSH (µIU/ml)	1.7±2	1.2±1.2	1.6±2
pH	7.41±0.05	7.43±0.05	7.41±0.5
EF (%)	35±16	38±19	35±16
DSC (mm)	55±13	54±15	54±13
SSC (mm)	44±15	46±16	44 ±15
SAB (mmHg)	46±8	52±11	47±8
PAB (mmHg)	46±15	67±24	49±18

Solunum Fonksiyon Testi Parametreleri

Çalışmanın başlangıcında 40, taburculuk öncesi 36 hastaya solunum fonksiyon testi yapıldı.

Bütün çalışma popülasyonunun (Tablo-12), iskemik kalp yetmezliği olmayan ve olanların (Tablo-13), fonksiyonel kapasite Klas III ve Klas IV olguların (Tablo-14), sağ kalp yetmezliği olmayan ve olan olguların (Tablo-15), tedavi öncesi ve sonrası saptanan solunum fonksiyon parametreleri tablolarda gösterildi.

Tablo-12: Total hasta grubu tedavi öncesi ve sonrası solunum fonksiyon parametreleri.

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	P
FEV ₁ (ml)	1834±623	2000±833	0.001
FEV ₁ (%)	75±20	81±25	0.01
FVC (ml)	2461±884	2712±1047	0.001
FVC (%)	82±22	89±25	0.005
FEV ₁ /FVC (%)	77±6	75±7	0.19
FEF ₂₅₋₇₅ (ml)	1503±6	1814±1120	0.001
FEF ₂₅₋₇₅ (%)	50±21	58±27	0.02

Taburculuk öncesi solunum fonksiyon testleri tekrarlandı, 4 hastada çeşitli nedenlerden tekrarlanamadı (2 eksitus, 1 SVO, 1 klinik kötüleşme).

Kalp yetmezliği olan bütün olguların tedavi öncesi ve sonrası solunum fonksiyon parametreleri değerlendirildiğinde, tedavi öncesine göre FEV₁, FVC ve FEF₂₅₋₇₅ parametrelerin volümlerinde anlamlı bir artışa neden olan yükselme saptandı.

Tablo-13: İskemik ve noniskemik kalp yetmezliği olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası solunum fonksiyon parametreleri.

	İskemik Tedavi öncesi	İskemik Tedavi sonrası	P	Noniskemik Tedavi öncesi	Noniskemik Tedavi sonrası	P
FEV ₁ (ml)	1889±699	1885±836	0.33	1767±530	2129±839	0.005
FEV ₁ (%)	75±21	77±27	0.17	76±20	85±24	0.03
FVC (ml)	2566±969	2621±1159	0.05	2334±778	2815±932	0.007
FVC (%)	81±21	85±27	0.04	83±24	93±23	0.07
FEV ₁ /FVC(%)	77±6	73±7	0.15	78±5	77±6	0.82
FEF ₂₅₋₇₅ (ml)	1508±713	1577±788	0.1	1498±550	2078±1380	0.004
FEF ₂₅₋₇₅ (%)	50±23	53±24	0.12	50±19	63±30	0.12

Tablo-14: Fonksiyonel kapasite Klas III ve Klas IV olan kalp yetmezlikli hastaların tedavi öncesi ve sonrası solunum fonksiyon parametreleri.

	Klas III Tedavi öncesi	Klas III Tedavi sonrası	P	Klas IV Tedavi öncesi	Klas IV Tedavi sonrası	P
FEV ₁ (ml)	1948±658	2176±876	0.18	1598±487	1648±632	0.21
FEV ₁ (%)	80±20	88±25	0.07	66±15	69±21	0.19
FVC (ml)	2649±945	2669±1065	0.001	2073±606	2198±829	0.20
FVC (%)	88±22	97±23	0.01	69±17	74±23	0.21
FEV ₁ /FVC (%)	77±5	74±6	0.36	79±7	75±7	0.38
FEF ₂₅₋₇₅ (ml)	1535±656	1903±1286	0.008	1437±615	1639±697	0.05
FEF ₂₅₋₇₅ (%)	51±21	60±30	0.14	48±23	53±19	0.06

Tablo-15: Sağ kalp yetmezliği olmayan ve olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası solunum fonksiyon parametreleri.

	Sağ Kalp Yetmezliği olmayan Tedavi öncesi	Sağ Kalp Yetmezliği olmayan Tedavi sonrası	P	Sağ Kalp Yetmezliği olan Tedavi öncesi	Sağ Kalp Yetmezliği olan Tedavi sonrası	P
FEV ₁ (ml)	1891±640	2051±884	0.02	1438±295	1682±265	0.14
FEV ₁ (%)	76±20	81±27	0.05	71±18	80±14	0.04
FVC (ml)	2557±895	2783±1097	0.005	1792±421	2274±542	0.04
FVC (%)	83±23	89±27	0.03	72±14	89±14	0.04
FEV ₁ /FVC(%)	77±6	74±7	0.42	81±6	75±7	0.27
FEF ₂₅₋₇₅ (ml)	1530±660	1847±1198	0.001	1314± 639	1606±390	0.34
FEF ₂₅₋₇₅ (%)	50±21	58±29	0.002	48±24	56±9	0.7

Kalp yetmezlik olgularından iskemik olguların tedavi öncesi ve sonrası solunum parametrelerinde anlamlı farklılık yok iken, noniskemik olanlarda tedavi ile FEV₁, FVC, FEF₂₅₋₇₅ parametrelerin volümlerinde istatistik olarak anlamlı düzeyde düzelme ve yükselme vardı.

Fonksiyonel kapasite Klas III olgularda tedavi ile FVC ve FEF₂₅₋₇₅ parametrelerin volümleri anlamlı oranda düzelerken, Klas IV olgularda tedavinin solunum fonksiyon parametrelerini etkilemediği, FEV₁, FVC, FEF₂₅₋₇₅ volümlerinde yüksek olmakla birlikte bu düzelmelerin istatistik anlamlı sınıra ulaşmadığı görüldü.

Sağ kalp yetmezliği olmayan olgularda tedavi ile FEV₁, FVC, FEF₂₅₋₇₅ parametrelerin volümlerinde anlamlı bir düzelme saptanırken, sağ kalp yetmezlikli olgularda ise sadece FVC volümünde anlamlı artış mevcuttu.

Tablo-16: Kalp yersizliği tedavi ile DLCO değişimleri.

DLCO ml/mmHg/min	DLCO		%DLCO		DLCO/VA		%DLCO/VA	
	Tedavi öncesi	Tedavi Sonrası	Tedavi öncesi	Tedavi Sonrası	Tedavi öncesi	Tedavi Sonrası	Tedavi öncesi	Tedavi Sonrası
Total Hasta	15±7	15±8	65±28	65±31	4±1	3.9±1	93±22	88±22
İskemik KKY	15±8	14±10	64±29	61±35	3.8±1	3.7±1	90±19	87±21
Noniskemik KKY	14±6	16±6	67±27	69±26	4.3±1	4.1±1	97±26	90±24
Klas III	16±8	16±9	70±30	69±34	4±1	3.9±1	93±19	89±19
Klas IV	13±5	13±6	55±21	56±22	3.9±1	3.8±1	92±29	86± 28
Sağ KY yok	15±7	16±9	68±29	67±32	4±1	3.8±1	93±22	87±22
Sağ KY var	11±5	12±4	45±20	53±13	4±1	4.3±1	89±29	94±24

Hastaların total grubunda veya iskemik, noniskemik, Klas III, Klas IV, sağ kalp yetmezliği olmayan veya olan olarak ayrıldığı tedavi öncesi ve sonrası DLCO, %DLCO, DLCO/VA, %DLCO/VA değerlerinde anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo-16).

Solunum Fonksiyonların Kardiyak Fonksiyonlar ve Laboratuvar Parametreleri ile İlişkisi

Ekokardiyografik değerlerle karşılaştırıldığında; bütün olguların EF ile solunum fonksiyon testleri ve DLCO arasında korelasyon saptanmadı. Ancak sistol sonu çap ve diyastol sonu çap ile FEF₂₅₋₇₅, FVC ve FEV₁ arasında pozitif korelasyon görüldü.

Pulmoner arter basıncı ile DLCO, %DLCO, FEV₁, %FEV₁, FVC, %FVC, FEF₂₅₋₇₅, %FEF₂₅₋₇₅ arasında negatif korelasyon saptandı.

Kalp yetmezlikli olgularda kreatinin değeri ile FEV₁ ve FVC volümleri arasında negatif korelasyon saptandı. Potasyum ile sadece FEV₁/FVC oranı ile pozitif korele idi. Hastanın potasyum düzeyi düşmesi ile FEV₁/FVC oranında düşüş korele bulundu. Sodyum ile solunum fonksiyon testleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

DLCO ile laboratuvar değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

İskemik Kalp Yetmezlikli Olgular

Ekokardiyografik değerlerle karşılaştırıldığında: EF ile solunum fonksiyon testleri arasında korelasyon saptanmadı. Sistol sonu çap ve diyastol sonu çap ile FEV₁ ve FVC arasında pozitif korelasyon saptandı.

DLCO ile ekokardiyografik değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

İskemik kalp yetmezlikli olgularda kreatinin değeri ile FEV₁, FVC, FEF₂₅₋₇₅ volümleri arasında negatif korelasyon saptandı. Potasyum ve FEV₁/FVC arasında pozitif korelasyon görüldü. Sodyum ile solunum fonksiyon testleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

DLCO ile laboratuvar değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

İskemik Olmayan Kalp Yetmezlikli Olgular

DLCO ve solunum fonksiyon testleri ile ekokardiyografi değerler ve laboratuvar değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Fonksiyonel Kapasite Klas III Olan Olgular

Ekokardiyografik değerlerle karşılaştırıldığında: EF ile FEV₁ ve FVC arasında negatif korelasyon görüldü. Sistol sonu çap ve diyastol sonu çap ile FEV₁ ve FVC arasında pozitif, FEV₁/FVC arasında negatif korelasyon saptandı.

DLCO ile ekokardiyografik değerler ve arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Fonksiyonel kapasite klas III olan olgularda kreatinin ile FEV₁ ve FVC arasında pozitif korelasyon görüldü. Potasyum ile FEV₁ arasında pozitif korelasyon görüldü. Sodyum ile solunum fonksiyon testleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

DLCO ile laboratuvar değerler ve arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Fonksiyonel Kapasite Klas IV Olan Olgular

Ekokardiyografik değerler ile solunum fonksiyon parametreleri ve DLCO arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı.

Fonksiyonel kapasite klas IV olan olgularda kreatinin ile solunum fonksiyon parametreleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Potasyum ile FEV₁/FVC ve FEF₂₅₋₇₅ arasında pozitif korelasyon saptandı. Sodyum ile FEF₂₅₋₇₅ arasında pozitif korelasyon saptandı.

DLCO ile laboratuvar değerler arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Sağ Kalp Yetmezliği Bulgusu Olmayan Olgular

Ekokardiyografik değerlerle karşılaştırıldığında: EF ile solunum fonksiyon testleri arasında korelasyon saptanmadı. Sistol sonu çap ve diyastol sonu çap ile FEV₁, FVC, FEF₂₅₋₇₅ arasında pozitif korelasyon saptandı.

DLCO ile ekokardiyografi değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Sağ kalp yetmezliği bulgusu olmayan olgularda kreatinin değeri ile FEV₁, %FEV₁, FVC, %FVC, FEF₂₅₋₇₅ arasında negatif korelasyon saptandı. Potasyum ve FEV₁/FVC arasında pozitif korelasyon saptandı. Sodyum ile solunum fonksiyon testleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

DLCO ile laboratuvar değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Sağ Kalp Yetmezliği Bulgusu Olan Olgular

Ekokardiyografik değerlerle karşılaştırıldığında: EF ve solunum fonksiyon parametreleri arasında korelasyon saptanmadı. Sistol sonu çap ve diyastol sonu çap ile FEV₁/FVC arasında negatif korelasyon saptandı.

DLCO ile ekokardiyografik değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Solunum fonksiyon parametreleri, DLCO ve laboratuvar değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

TARTIŞMA ve SONUÇ

Kan gaz bariyeri alveolar hava ile kan arasında olan gaz değişiminden ve alveolar yüzey interstisyum ve kan arasında olan partikül ve sıvı hareketinden sorumludur. Bu durum CO'un alveolar kapiller membran ve plazma bariyerinin geçirgenliğine bağlı olarak değişkenlik gösterir. Kronik kalp yetmezliği olan hastalarda gaz değişimi anormallikleri prognozda kötüleşmeye neden olur. Bunun nedeni akciğer kapillerlerinin yüksek volüm ve yüksek basınca maruz kalmalarıdır. Hidrostatik basınç arttığında düşük geçirgen formdan yüksek geçirgen forma değişkenlik olur ve bu da akciğer ödemeine sebep olur. Bu olay pulmoner kapiller staz ve yüksek end diyastolik sol ventrikül basıncına maruz kalan alveolar membran yüzünden gelişir (44).

Çalışmamızda fonksiyonel kapasitesi klas III veya klas IV olan KKY hastalarının, yetmezlik bulguları nedeniyle kardiyoloji kliniğine yattıklarında, tedavinin ilk gününde ve taburculuklarında solunum fonksiyon testleri ve DLCO değişimlerini belirlemeyi amaçladık.

DLCO, DLCO%, DLCO/VA ve DLCO/VA% değerlerinde tedavi öncesi ve sonrası yetmezliğin etyolojisine göre fark yoktu. Hastalar fonksiyonel kapasite klas III veya klas IV, iskemik, noniskemik, sağ kalp yetmezliği olan, olmayan şeklinde gruplandırıldığında da bir fark saptanmadı. DLCO, DLCO % ile pulmoner arter basıncı arasında negatif korelasyon saptandı.

Solunum fonksiyon testlerinden FEV₁, FEV₁%, FVC, FVC%, FEF₂₅₋₇₅ ve FEF₂₅₋₇₅% değerlerinde tedavi öncesi ve sonrası anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Potasyum ve FEV₁/FVC arasında pozitif korelasyon görüldü. Kreatin değeri FEV₁ ile, FEV₁ yüzdesi, FVC, FVC yüzdesi arasında negatif korelasyon saptandı.

Pulmoner arter basıncı (PAB) ile DLCO, DLCO yüzdesi, FEV₁, FEV₁ yüzdesi, FVC, FVC yüzdesi, FEF₂₅₋₇₅, FEF₂₅₋₇₅ yüzdesi arasında negatif korelasyon saptandı.

Kapiller membran hasarlandığında nörohümorale, sitotoksik ve genetik predispoze edici faktörler akciğer kapiller ve alveollerde hasarlanmaya ve alveolar kapiller membranda kalınlaşmaya neden olur (45). Alveolar kapiller membrandan kaçan sıvı miktarı arttığı için gaz değişiminin difüzyon fazı da bozulmuştur (46).

Kalp yetmezliğinde DLCO ilerleyici olarak bozulur, çünkü akciğer dokusu azalmaktadır. Agostoni ve ark. (47) yaptığı çalışmada NYKB sınıflamasına göre I-III fonksiyonel kapasitesinde olan KKY hastaları egzersiz esnasında pik O₂ alımına göre (pVO₂) sınıflandırılmışlar ve ağır kalp yetmezliği olan hastalara da hem pVO₂ ve hem de DLCO'yu düşük bulmuşlardır. Çalışmamızda da klas III veya IV olan hastalarda DLCOAdj ve DLCOAdj% düşük bulunmuştur. Klas III KKY olan hastalarda DLCOAdj 14.9 %62 ve DLCOAdj/VA 4.01 %91 olarak saptandı. Klas IV KKY olan hastalarda DLCOAdj 12 %52 ve DLCOAdj/VA 4.4 %96 olarak saptandı.

Ravipati ve ark. (48, 49) yaptığı çalışmada obes hastalarda DLCO ve orta –ağır sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu arasındaki ilişkiyi araştırmış, KKY olan hastalarda azalmış DLCO'nun semptomların ortaya çıkmasına ve egzersiz toleransının azalmasına neden olduğunu saptamışlardır. Azalmış gaz difüzyonu toplam akciğer perfüzyonunun azalmasına ve alveolar-kapiller etkinliğinin azalmasına bağlı olarak meydana gelmektedir. Bu çalışmada difüzyon kapasitesi azalmış hastalarda sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu oluşma riski, difüzyon kapasitesi normal kişilerden fazla bulunmuştur. Çalışmamızda Pro BNP ve EF ile solunum fonksiyon testleri ve DLCO arasında korelasyon saptanmadı. Diyastol sonu çap (DSÇ) ile FEV₁, FVC, FEF₂₅₋₇₅ arasında pozitif korelasyon saptandı. Sistol sonu çap (SSÇ) ile FEF₂₅₋₇₅, FVC ve FEV₁ arasında pozitif korelasyon görüldü. Ancak DLCO ile EF, diyastol sonu çap ve sistol sonu çap arasında disfonksiyon açısından korelasyon saptanmadı. Çalışmamızda DLCO'su normal olan hasta grubu oluşturulmadı. Bu nedenle karşılaştırma yapılması mümkün olmadı (48). Guazzi ve ark. (50) 67 stabil kalp yetmezliği olan hastalarda FEV₁ ortalamasını %85±15 ve FVC ortalamasını %75±23 saptadılar. Çalışmamızda fonksiyonel kapasitesi klas III ve klas IV olan hastalar

alınmıştı ve FEV₁ yüzdesi ortalaması %74.25 ve FVC yüzde ortalaması %81.6 saptandı.

Çalışmamızda DLCO kapasitesinde ve solunum fonksiyon testlerinde düşüş olduğunu daha önceki çalışmalara uygun bir şekilde saptadık. Puri ve ark. (49) yaptığı bir çalışmada kalp yetersizlikli olgularla normal olgulardaki pulmoner kapiller kan volumu benzer olmakla birlikte alveola-kapiller membranın difüzyon kapasitesinde azalma ile birlikte bozulmuş difüzyon kapasitesi saptamışlardır. Kalp yetmezliği hastalarında total pulmoner difüz rezistans artışı difüzyon kapasitesinde düşüşe neden olmaktadır. Alveola-kapiller membrandaki difüzyon bozulması bu hastalarda şiddetli semptomlara neden olmaktadır. Teorik olarak gaz değişimi için kullanılan uygun alveola-kapiller membran yüzeyinin azalması veya membranın kendi fiziksel özelliklerindeki değişiklik difüzyon kapasitesinde azalmaya yol açmaktadır.

FEV₁ düzeylerindeki düşüklük daha önceki çalışmalarda saptanmıştır. Pulmoner arteriollerin gerilmesine bağlı periferik havayollarının daralması sonucunda artan havayolu direnci FEV₁ değerlerinde düşüşü açıklamaktadır (51). Azalan akciğer volumleri kalp yetmezliğinin bir özelliğidir ve gaz değişimi için yüzey azalmaktadır.

Ventilasyon bozukluğu ve ventilasyon/perfüzyon dengesizliği gaz değişimi için gerekli olan efektif yüzey alanının azalması için olası bir mekanizma olabilir. Bununla birlikte sadece ventilasyon perfüzyon dengesizliği ile gaz değişimindeki bozulma açıklanamaz. Gaz değişimi olacak bölgelerdeki pulmoner kapiller kan volumunun azalması da gaz değişimindeki bozulmayı açıklamak için ek bir sebep olduğu görüşü vardır.

Sonuç olarak araştırmaya dahil ettiğimiz tüm hasta gruplarında KKY tedavi öncesi düşük saptanan DLCO değerleri, tedavi sonrası da etkilenmemiştir. Noniskemik, iskemik, fonksiyonel kapasitesi klas III veya klas IV, sağ kalp yetmezliği olan veya olmayan tüm kalp yetersizlikli hastalarda DLCO değerleri kalp yetmezliği tedavisinden etkilenmedi.

İnterstisyel akciğer hastalıkları gibi parankimal akciğer hastalığında DLCO rutin takiplerde kullanılmaktadır. Kliniği stabil olan hastalarda bazen

6 ay veya 1 yıl DLCO aynı kalabilmektedir. Bizim hasta grubumuzun özelliği semptomatik KKY tedavisi almak üzere yatırılmışlardı ve semptomlar düzelecek kadar yatış süreleri oldu. Parankim hasarında düzelmeyi ve DLCO değişimleri görmek için yeterli sürede yatış süreleri olmadığı düşünöldü (2 ile 14 gün arası).

Kalp yetmezliği tedavisi için yatırılan hastalarda, solunum fonksiyon testlerinde tedavi sonrası anlamlı düzelme kaydedilmiştir. Tedaviye yanıtı saptamak amaçlı bir belirteç olarak kullanılabilir kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al: ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Circulation, 2001;104:2996.
2. Kılıçkap M, Ömürlü K. Kalp Yetmezliğinin Patofizyolojisi. Kardiyoloji (in) Candan I, Oral D. Kardiyoloji, Ankara: Baran ofset; 2002. 495-534.
3. Colucci W, Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In: Braunwald E (ed). Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine, 6th edition. Philadelphia: W.B. Saunders company; 2001. 503-53.
4. Francis GS, Tang WH. Pathophysiology of congestive heart failure. Rev Cardiovasc Med 2003;4:14-20.
5. Francis GS. Pathophysiology of heart failure clinical syndrome. In: Topol EJ editor. Textbook of cardiovascular medicine Lippincott-Raven Philadelphia: 1998.
6. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri KARDİYOLOJİ GÜNDEMİ Sempozyum Dizisi, 2008;64:123-51.
7. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. Circulation 1996;93:841-2.
8. Bonow RO, Udelson JE. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure: mechanisms and management. Ann Intern Med. 1992;117:502-10.
9. Bristow MR, Ginsburg R, Minobe W, et al. Decreased catecholamine sensitivity and b-adrenergic-receptor density in failing human hearts. N Engl J Med. 1982;307:205-11.
10. Bhargava V, Shabetai R, Mathiasen RA, Dalton NH, Hunter JJ, Rose J Jr. Loss of adrenergic control of the force-frequency relation in heart failure secondary to idiopathic or ischemic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1998;81:1130-7.
11. Kang PM, Izumo S. Apoptosis and the heart failure: A critical review of the literature. Circ Res 2000;86:1107-13.
12. Shaw T, Elliott P, McKenna WJ. Dilated cardiomyopathy: a genetically heterogeneous disease. Lancet 2002;359:936-41.
13. Kubo SH, Rector TS, Bank AJ, Williams RE, Heifetz SM. Endothelium-dependent vasodilation is attenuated in patients with heart failure. Circulation 1991;84:1589-96.

14. Massie BM. Exercise tolerance in congestive heart failure: role of cardiac function, peripheral blood flow, and muscle metabolism and effect of treatment. *Am J Med.* 1988;84:75-82.
15. Marantz PR, Tobin JN, Wasserheil-Smoller S, et al. The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation* 1988;77:607-12.
16. Harlan WR, Obermen A, Grimm R, Rosati RA. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria. *Ann Intern Med* 1977;86:133-8.
17. Criteria Committee, New York Heart Association, Inc. Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis, 6th edn. Boston: Little Brown; 1964.
18. Cohn JN, Rector TS. Prognosis of congestive heart failure and predictors of mortality. *Am J Cardiol* 1988;62:25-30.
19. Mattleman SJ, Hakkı AH, İskandrian AS, Segal BL, Kane SA. Reliability of bedside evaluation in determining left ventricular function: correlation with left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1:417-20.
20. Stevenson L, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA* 1989;261:884-8.
21. 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.
22. Mueller C, Laule-Kilian K, Scholer A, et al. Use of B-type natriuretic peptide for the management of women with dyspnea. *Am J Cardiol* 2004;94:1510-14.
23. Jordain P, Jondeau G, Funck F, et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1733-39.
24. Metra M, Nodari S, Parrinello G, et al. The role of plasma biomarkers in acute heart failure. Serial changes and independent prognostic value of NT-proBNP and cardiac troponin-T. *Eur J Heart Fail* 2007;9:776-86.
25. Paulus WJ. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28:2539-50.
26. Pennel DJ, Sechtem UP, Higgins CB, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *J Cardiovasc Magn Reson* 2004;6:727-765.
27. American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1475-97.
28. Dickstein K, Akut ve Kronik Kalp Yetmezliği Tanı ve Tedavisine yönelik 2008 ESC Klavuzu. Sansoy V. (editör) Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2008. 48-53.

29. Johnson BD, Beck KC, Olson LJ, et al: Pulmonary function in patients with reduced left ventricular function: Influence of smoking and cardiac surgery. *Chest* 2001;120:1869.
30. Weisman IM Zeballos RJ: Clinical evaluation of unexplained dyspnea. *Cardiologia* 1996;41:621.
31. Coats AJ: Origin of symptoms in patients with cachexia with special reference to weakness and shortness of breath. *Int J Cardiol* 2002;85: 133.
32. Demir T. Solunum fonksiyon testleri. İç: Umut S, Yıldırım N, (editörler) Göğüs hastalıkları seminer notları. İstanbul: Turgut yayıncılık; 2003. 31-37.
33. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V et al. Standardisation of spirometry, *Eur Respir J* 2005;26:319-389 .
34. Demir T, İkitimur DH, Koç N, Yıldırım N. The role of FEV6 in the detection of airway obstruction. *Respir Med* 2005;99:103-6.
35. Klocke RA. Diffusion, chemical reactions involving respiratory gases , and diffusing capacity. In: Fishman AP, ed. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*, 3 th ed. McGraw-Hill: Raven Press; 1998. 193-202.
36. American Thoracic Society, Single breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor) Recommendations for a Standard technique-1995 update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:2152-98.
37. Ogilvie CM, A standardized breath holding Technique for the clinical measurement of the diffusing Capacity of the lung for carbon monoxide. *J Clin Invest* 1957;36:1-17.
38. Cotes JE. Official statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1993; 6: 41-52.
39. Collard P, Wilputte JY, Aubert G, et al. The DLCO in obstructive sleep apnea and obesity. *Chest* 1996;110:1189-93.
40. Greening Ap, Hughes JM. Serial estimations of carbon monoxide diffusing capacity in intrapulmonary haemorrhage. *Clin Sci (London)* 1981;60:507-512.
41. Crapo RO, Jensen RL; Wanger JS. Single breath carbon monoxide diffusing capacity. *Clin Chest Med* 2001;22:637-649.
42. Neas LM, Schwartz J. The determinants of diffusing capacity in a national sample of US adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153: 656-664.
43. Crapo RO, Foster RE. Carbon monoxide diffusing capacity. *Clin Chest Med* 1989;10:187-198.
44. Roughton, FJ, Forster, et al. Rate at which carbon monoxide replaces oxygen from combination with human hemoglobin in solution and in the red cell. *West, J Pulmonary capillary stress failure J Appl Physiol* 2000;89:2483-9.
45. Guazzi, M. Alveolar-capillary membrane dysfunction in heart failure , evidence of a pathophysiologic role. *Chest* 2003;124:1090-1102.
46. Tomsley, MI, Fu, Z, Matthieu Costello, O, et al Pulmonary microvascular permeability; responses to high vascular pressure after induction of pacing induced heart failure in dogs. *Circ Res* 1995;77:317-25.

47. Agostoni, P. Gas diffusion and alveolar-capillary unit in chronic heart failure. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2006;21:2538-43.
48. Ravipati, G. Association of Reduced Carbon Monoxide Diffusing Capacity With Moderate or Severe Left ventricular Diastolic Dysfunction in obese Persons. *Chest* 2005;128:1620-22.
49. Puri, S, Baker, BL, et al. Reduced alveolar-capillary membrane diffusing capacity in chronic heart failure: its pathophysiological relevance and relationship to exercise performance. *Circulation* 1995;91:2769-74.
50. Guazzi, M. Alveolar-capillary membrane conductance is the best pulmonary function correlate of exercise ventilation efficiency in heart failure patients. *Eur J Heart Fail* 2005; 7:1017-22.
51. JL Siegel, A Miller, LK Brown, A De Luca and AS Teirstein. Pulmonary diffusing capacity in left ventricular dysfunction. *Chest* 1990;98:550-3.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim esnasında asistanı olmaktan kıvanç duyduğum saygıdeğer hocam Prof. Dr. Ercüment EGE'ye, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, bilgi ve deneyimleri ile eğitime katkıda bulunan tez danışmanım değerli hocam Prof. Dr. Esra UZASLAN'a, Kardiyoloji AD. Başkanı sayın Prof. Dr. Ali AYDINLAR'a, akademik bilgi ve deneyimlerini bizimle paylaşan, çalışkanlığı yücelten tutumlarını ve desteklerini daima hissettiğim değerli hocalarım Prof. Dr. Oktay GÖZÜ, Prof. Dr. Mehmet KARADAĞ, Doç. Dr. Dane EDİGER, Doç. Ahmet URSAVAŐ'a, tezimin hazırlanmasındaki katkıları ve sınırsız desteği için hocam Yard. Doç. Dr. Funda COŐKUN'a teşekkür ederim.

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, dostlukları ve yardımlarını esirgemeyen Dr. Dilek Bahçetepe ve Dr.Duygu Köprücüoğlu'na, Göğüs Hastalıkları ve Kardiyoloji klinik hemőire ve personeline teşekkür ederim.

Her zaman sevgisini ve sabrını esirgemeyen canım eőim Uğur, oğlum Erdem'e, annem, babam ve TAŞBAŞ ailesine hep yanımda oldukları ve sevgileri için çok teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

26.07.1976'da Susurluk'ta doğdum. İlkokulu İzmir Kars İlkokulu'nda, orta öğrenimimi Bornova Anadolu Lisesi'nde 1994 yılında tamamladım. 2000 yılında Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 22 Haziran 2006 tarihinde Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilimdalında araştırma görevlisi olarak göreve başladım. Uzmanlık eğitimime halen devam etmekteyim.