.

Kronik kalp yetersizliğine eşlik eden hastalıklar

Doç. Dr. Ahmet Temizhan

Bu sayımızda Sayın Doç. Dr. Ahmet Temizhan ile kronik kalp yetersizliği (KKY) hastalarında önemli morbidite ve mortalite nedenleir olan yandaş hastalıklar üzerinde bir söyleşi yaptık. Sayın Dr. Temizhan, güncel veriler ışığında KKY'e eşlik eden hastalıkların tanı ve tedavisinde nasıl yaklaşılmasını gerektiğini ilişkin tüm sorularımızı yanıtlamışlardır.

Kronik kalp yetersizliğine en sık eşlik eden hastalıklar nelerdir?

Kronik kalp yetersizliğine en sık Kronik böbrek hastalığı, Anemi, Solunum hastalıkları ve uyku apnesi eşlik etmektedir.

Kronik böbrek hastalığında kalp yetersizliği gelişimine yol açan en önemli hemodinamik etkenler nelerdir?

Basınç yüklenmesi (HT ile ilişkili), Volüm yüklenmesi, Kardiyomiyopati

Kronik kalp yetersizliği olan her hastada renal fonksiyonlar bozulur mu?

Kardiyak output'un düşmesine bağlı olarak renal kan akımı azalmaktadır. Bu durumda Glomerül filtrasyon hızında (GFR) azalma beklenir. Ancak kompanse edici mekanizmalar sayesinde renal kan akımı uzun süre korunabilmektedir. Kardiyak İndeks 1.5 L/dk/m2'nin altına indiğinde ve/veya SVP > 19 cm H2O olduğunda artık GFR bozulmaya başlar. Tabi bu durum temelde renal hasarı olmayan hastalar için geçerlidir.

Kronik kalp yetersizliği hastalarında renal disfonksiyona ne sıklıkta rastlanmaktadır.

Kronik kalp yetersizliği hastalarının %30 ile %50'inin glomerüler filtrasyon hızı bozulmuştur.

Kronik böbrek hastalığının tanımı nedir?

1-Üç ay ve daha uzun süredir var olan böbrek hasarı (GFR'de azalma olsun ya da olmasın) durumunda

Böbrek hasarı

a-Proteinüri (albumin/kreatinin >30mg/g)
b-İdrar sediment bulguları (hücresel ve granüler silendirler, yağ)
c-Görüntüleme yöntemleri (böbrek boyutlarında anormallik, fonksiyonlarında azalma, taş, kist, kitle lezyonları, hidronefroz ve üriner yolların diğer anormallikleri, arteriel stenoz ve diğer vasküler lezyonlar)
d-Nefrotik sendrom, tubuler sendromlar (renal tubuler asidoz, potasyum salgılayıcı defektler, renal glikozüri, renal fosfatüri, Fanconi sendromu)

2-Böbrek hasarı olsun ya da olmasın üç ay ve daha uzun süredir tahmini GFR değerinin <60 mL/dk/1.73 m^2 olması durumunda.

Kardiyorenal sendromu nasıl tarif edebiliriz?

Kalp yetersizliği olan (sistolik veya sistolik fonksiyonları korunmuş) hastaların izlemi sırasında gelişen orta veya ileri derecedeki renal disfonksiyona kardiyorenal sendrom denir. GFR of <59 mL/min/m^2 veya serum kreatininde 0.3 mg/dL'lik artış orta derecedeki renal disfoksiyon olarak tanımlanır. Bunun yanı sıra yaşlı hastalarda özellikle kadınlarda serum kreatinini <2 mg/dL iken bile orta derecede renal disfonksiyonun gelişmiş olabileceği unutulmamalıdır. Ayrıca öksürük ve anjioödem dışındaki nedenlerden dolayı ACE inhibitörlerini veya ARB'leri tolere edemeyen kalp yetersizliği hastaları da kardiyorenal sendrom olarak kabul edilmektedir.

Glomerüler filtrasyon hızının belirlenmesinde tek başına serum kreatinin değerleri yeterlimidir?

Hayır yeterli değildir. Serum kreatinin konsantrasyonları yaş, cinsiyet, kas kütlesi, fiziksel aktivite ve diyetten etkilenmektedir. Ayrıca serum kreatinin düzeyleri ile glomerüler filtrasyon hızı arasında lineer olmayan bir ilişki söz konusudur. Dolayısıyla kreatinin GFR'deki küçük azalmaları ve hafif düzeydeki renal disfonksiyonu göstermede yetersiz kalmaktadır.

Glomerüler filtrasyon hızının belirlenmesinde hangi ölçümü kullanmalıyız?

En geçerli yöntem Cockroft-Gault veya Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) formüllerinin kullanılarak kreatinin klirensinin saptanmasıdır.

KrKl (MDRD): 186.3x(serum $Kr^{-1.154}$)x($yaş^{-0.203}$)
KrKl(Cockroft-Gault):(140-Yaş)xAğırlık/72xSerumKr (Kadınlarda x0.85)
*: Bu formüllere internet yoluyla kolayca ulaşabilirsiniz.

Renal disfonksiyonun belirlenmesi için yeni geliştirilen yöntemler var mı?

Yeni kabul gören ve bazı merkezlerde rutin uygulamaya giren ölçüm serum sistatin C düzeyleridir. Sistatin C protein katabolizmasında yer alan sistein proteazı inhibe eden bir 13-kD bazal proteindir. Sistatin C nükleusu olan tüm hücrelerde vardır. Glomerüllerden serbest olarak süzülüp tubuluslardan tümüyle absorbe edilen sistatin C GFR'nin iyi bir endojen göstergesi olarak kabul edilmektedir. Yaş, cinsiyet, kilo ve kas kitlesinden etkilenmeyen sistatin C düzeylerinin referans aralığı 0.54-1.21 mg/L'dir.

Kronik böbrek hastalığı olan kalp yetersizliği hastalarında karşılaşılan sorunlar nelerdir?

Sıkça karşılaşılan sorunlar: tanı problemi, diuretik rezistansı, anemi, hiperkalemi, düşük sistolik kan basıncı, koagülasyon bozukluğu, fibrinoliz, endotel disfonksiyonu, aritmi, tedaviye direnç ve yetersiz tedavidir.

Kronik böbrek hastalığı BNP düzeylerini etkiler mi?

GFR değerinin <60 mL/dk/1.73 m^2 olduğu durumlarda BNP düzeyleri etkilenir. Kalp yetersizliğinde tanısal değeri olan BNP için bu gibi durumlarda daha yüksek kesme değerleri kullanılmalıdır. Önerilen BNP kesme değeri 200pg/ml'dir.

Diüretik direncinin sebepleri nelerdir?

Standart diüretik tedavisine beklenen yanıtın olmayışı durumunda diüretik direnci akla gelmelidir. Sebepleri:

- İlaçların GİS' ten emiliminin azalması
- Aşırı sodyum alımı
- Böbrek perfüzyonunun azalması
- Diüretiklerin böbrekten sekresyonunun azalması
- Birlikte kullananılan NSAİ
- Distal tubullerde hipertrofi ve hiperplazi
- RAAS aktivayonu
- Sempatik sistemin aktivasyonu

Kronik böbrek hastalığında sıkça rastladığımız diüretik direncinde izlenmesi gereken yol nedir?

- Sodyumdan fakir diyet <100 mmol/gün
- Diüretik rejiminin değiştirilmesi furosemid yerine torsemit (yö daha uzun)
- Sadece kıvrım diüretiği alıyorsa tedaviye hem tiayazit hem de potasyum tutucu eklemek
- NSAİ ve glitazon grubu ilaçlar vermemek
- Sürekli infüzyon ve bolus verilmesini karşılaştıran 8 çalışma analizi İdrar volumü sürekli infüzyonda daha fazla
- İşitme kaybı ve kulak çınlaması infüzyon yapılan grupta daha az
- Ultrafiltrasyon

Kronik böbrek hastalığı olan kalp yetersizliği hastalarında tiyazid diüretikler tercih edilir mi?

Verilebilir. Özellikle hipertansiyon eşlik ediyorsa. Ancak kreatin klirensi <30 mL/dk ise tiazid diüretiklerin etkisi azalacağından loop diüretikleri tercih edilmelidir.

Kronik böbrek hastalığı olan kalp yetersizliği hastasına RAS blokeri verdiğimizde nelere dikkat etmeliyiz ve bu hastayı nasıl takip etmeliyiz?

Takiplerinde kreatinin değerleri %50 den daha az bir oranda artıyorsa RAS blokerine güvenle devam edebiliriz. Eğer %50'den daha fazla bir artış varsa ilacın dozunu yarıya düşmemiz gerekir. Kreatinin değerlerindeki artış %100'ün üzerinde ise RAS blokeri kesilmelidir. Yine serum K >5.5 mEq/L ise ve başka bir sebep yoksa ilacı yine keselim. Yoğun diüretik de alıyorsa her gün kreatin ve elektrolit bakmakta fayda vardır. Stabil seyrediyor ise haftada bir tetkikleri yapabiliriz. Güvenli en yüksek dozlara ulaştığımızda kontrolleri 2 haftada bir ve sonra ayda bire çekebiliriz.

Ne zaman nefrolog görüşü alalım?

- GFR < 30 mL/dk/1.73m2
- Spot idrarda T.Protein/kre >500-1000 mg/g
- GFR >%30 artıyorsa ve sebebi açıklanamıyor ise
- Tedaviye rağmen hiperkalemi (K >5.5 mEq/L) varsa nefrolg görüşü almalıyız.

Kronik böbrek hastalığı olan kalp yetersizliği hastalarında beta blokerleri güvenle verebilir miyiz?

Kronik böbrek hastalığı olan kalp yetersizliği hastalarında bu ilaçların kullanımını test eden randomize kontrollü bir çalışma yoktur. Bununla birlikte kalp yetersizliğinde endikasyonu olan beta blokerler (metoprolol, carvedilol, nebivolol) karaciğerden metabolize olduğu için kronik böbrek hastalarına verilmesinde sakınca olmadığı düşünülmektedir. Bisoprolol hem karaciğer hem de böbrekten metabolize edildiği için kronik böbrek hastalığı olanlarda doz azatlımı gerekebilir. Genel olarak hipopotasemi ve hiperpotasemi gelişmesi durumda bu ilaçların etkinliği de değişebileceğinden takibi gerekebilir.

Kronik kalp yetersizliğinde anemi neden gelişir?

Kronik kalp yetersizliğinde anemi sık görülür. Kalp yetersizliği kayıt çalışmalarında hastaların %15-70'inde anemi tespit edilmiştir. Hemoglobin konsantrasyonunun <12 g/dl olması anemi olarak kabul edilmektedir. Hastaların %8-16'sında hemoglobin konsantrasyonları <10 g/dl'dır. Akut kalp yetersizliğinde anemi daha çok plazma volümündeki artışa sekonder gelişen hemodilisyona bağlıdır. Kronik kalp yetersizliğinde ise proinflamatuar sitokinlerdeki artışın kemik iliğini baskılamasına ve renal fonksiyonlardaki bozulmaya bağlı olarak anemi gelişmektedir. Kronik böbrek hastalarındaki aneminin sebepleri ise;

- Eritropoetin eksikliği
- Demir eksiklği
- İflamasyon
- Oksidatif stres
- Beslenme bozukluğu
- Vitamin eksikliği
- Hemoliz
- Proinflamatuar sitokinler
- Kemik iliği fonksiyon bozukluğu
- Kronik hastalık anemisidir.

Bu hastalarda anemiyi tedavi etmeli miyiz?

Anemi kalp yetersizliğinde semptomlar, azalmış egzersiz kapasitesi, bozulmuş renal fonksiyonlar ve mortalite ile yakından ilintilidir. Kronik kalp yetersizliği ve hafif anemisi olan hastalarda subkütan eritropoetin ve intravenöz demir uygulamasının yapıldığı küçük ölçekli çalışmalarda hastaların genel klinik durumlarında ve ventrikül fonksiyonlarında iyileşme olduğu ortaya konulmuştur. Eritropoetinin klinik sonuçlar üzerine etkilerini inceleyen büyük ölçekli RED-HF çalışması sonuçlandığında bu konudaki yaklaşım da netleşecektir.

Solunum bozuklukları ve uyku apnesi için neler söyleyebiliriz?

Kalp yetersizliği olan hastaların çoğunda hava yolu obstriksiyonu ile ilgili semptomlar kalp yetersizliği semptomları ile karıştırılmaktadır. Bu nedenle bu ikisinin bir arada olma olasılığı dikkatli bir biçimde değerlendirilmelidir. Uyku apnesi kronik kalp yetersizliğinin hem nedeni hem de sonucu olabilir. Uyku esnasında Cheyne-stokes solumu ile birlikte santral uyku apnesi kronik kalp yetersizliği hastalarının %40 kadarını etkilemektedir. Yine obstrüktif uyku apnesi de sıklıkla kalp yetersizliğine eşlik eder ve hastalığın ilermesine yol açar. Bu hastalarda devamlı pozitif havayolu basıncı tedavisi ile kısa dönemde otonomik dişsfonksiyon iyileşebilmekte ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu artabilmektedir.