

Kalp Yetmezliği ve Aritmiler

Doç.Dr.Çetin EROL

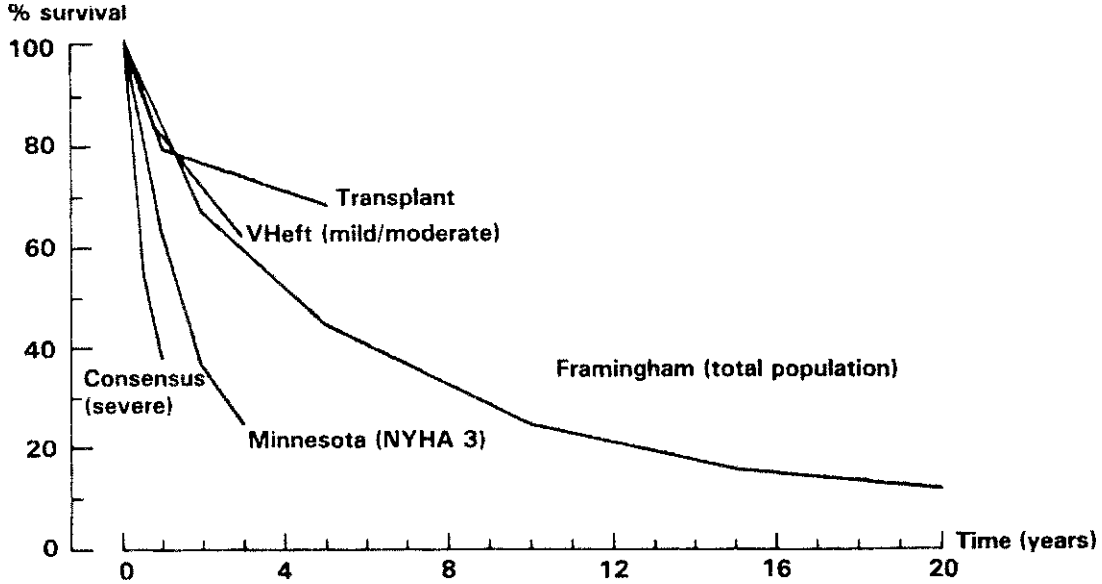
Ankara Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Araştırma ve Uygulama Merkezi, ANKARA

Kalp yetmezliği ventriküler dlsfonksiyon ile birlikte, kalbin bu primeryetersizliğine karşı oluşan bazı karşı mekanizmaların oluşturduğu bir sendromdur. Burada kronik kalp yetmezliğinin ritm bozuklukları ile ilişkisi değerlendirilecektir. Kalp yetmezliği oldukça sık görülen bir durum olup, ileri devrelerinde prognoz çok kötüdür.

Amerika Birleşik Devletleri'nde nüfusun yaklaşık %1'inde kalp yetmezliği vardır, yani 3 milyon kişi. Bu

oran 75 yaşın üstündekilerde %10'a çıkmaktadır. Her yıl 400000 kişide kalp yetmezliği ortaya çıkmakta ve her yıl 200000 kişi kalp yetmezliğinden ölmektedir (1).

Yaşam süresi bakımından yapılan birçok çalışmanın sonuçları Şekil 1'de gösterilmektedir (2). Buna göre bütün kalp yetmezlikleri takip edildiğinde 4 yıl içinde vakaların %50 si ölmektedir. Kalp yetmezliğinin derecesine göre bu oran azalmakta veya çoğalmaktadır. Bu ölümlerin ortalama %35-45'i ani ölümdür ve büyük bir ihtimalle malign ventriküler taşikardi ve



Şekil 1. Çeşitli çalışmalarda, değişik derecelerdeki kalp yetmezliğinde prognoz.

Geliş Tarihi: 20.12.1989

Kabul Tarihi: 27.12.1989

Yazışma Adresi: Doç.Dr.Çetin EROL
Ankara Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
Araştırma ve Uygulama Merkezi,
ANKARA

ventriküler fibrilasyon ile olmaktadır (3). Bu sebeple kalp yetmezliği ve ritm bozuklukları önem kazanmaktadır.

Genel olarak kalp yetmezliğinde tedavinin amaçları Tablo 1 'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Kalp Yetmezliği Tedavisinin Amaçları**Semptomları gidermek:**

- Hayatın kalitesini arttırmak
- Egzersiz toleransını arttırmak

Hayatı uzatmak:

- İlerleyici kalp yetersizliğini önlemek
- Ani ölümü önlemek
- Tromboembolileri önlemek

Tabloda görüldüğü gibi önceleri amaç, sadece semptomları gidermek iken son 20 yıldır yeni bulunan ilaçlarla ve kalp yetmezliğinin fizyopatolojisinin daha iyi anlaşılması ile amaç, hem semptomları gidermek hem de hayat süresini uzatmak olmuştur. Nitekim bazı vazodilatör ilaçlarla hayat süresini uzatmak mümkün olmuştur, ancak ani ölümlerin azaltıldığına dair elde kesin bulgular yoktur (1-4). Bu noktada kalp yetmezlikli bir hastada hayat süresini etkileyen faktörlere dikkat etmek gerekmektedir (5) (Tablo 2).

Burada kalp yetmezliğinin etyolojisine kısaca bakmakta fayda vardır. Amerika'da ilk sırayı %50-75 ile Atherosklerotik kalp hastalığı (ASKH) almaktadır. Bunu sırasıyla kardiyomyopati, akut romatizma, konjenital kalp hastalıkları takip etmektedir (1). Hipertansiyon ise eskiden olduğu kadar sık görülen bir faktör değildir; tedavisinin etkili yapılması sebebiyle. Ülkemizde ise akut romatizmanın daha ön sıralarda olduğunu söylemek mümkün.

Etyolojik olarak ASKH'lı yetmezliklerinin dilate kardiyomyopatiye göre aynı sürede daha fazla öldükleri bildirilmektedir (6).

Asıl önemli faktör ise sol ventrikül fonksiyon bozukluğudur. Diğer iki faktör (semptomların derecesi ve serum sodyum seviyesi ile norepinefrin seviyesi) ise daha çok prognoza işaret eden faktörlerdir.

Tablo 2. Kalp Yetmezliğinde Yaşam Süresini Etkileyen Faktörler

1. Kalp yetmezliğinin etyolojisi
2. Sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun derecesi (CI, PCW basıncı, SWI, EF)
3. Semptomların derecesi (NYHA grubu, egzersiz toleransı)
4. Nörohumoral aktivasyonun derecesi (Plasma renin aktivitesi-Serum Na + Plasma norepinefrin seviyesi)
5. Ventrikül aritmiler

Ventriküler aritmilere gelince ki %35-45 oranında görülen ani ölümlerin sebebidirler- kalp yetmezlikli kişilerde ortalama olarak şu şekilde tespit edilmişlerdir (7):

- %87 İkili ve/veya murtiform/multifokal VPS'ler
- %54 Nonsustained (Geçici) VT atakları

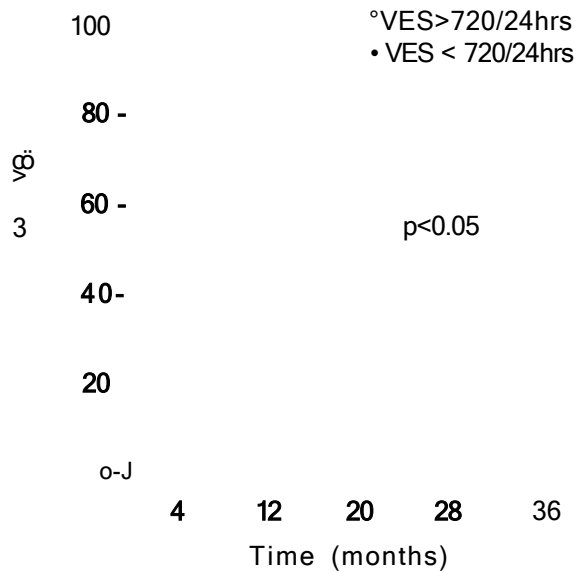
Oldukça yüksek olan bu görülme oranlarına bakarak, bu ritm bozuklukları ile hastaların hayat süreleri arasındaki ilişki araştırılmış ve tartışılmalı olmakla beraber ritm bozukluklarının bağımsız ve önemli bir faktör olduğu kabul edilmiştir. Özellikle sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ile beraber olunca ani ölüm oranı katlanmaktadır (6,8). Bu konuda yapılan çalışmalarda VPS'lerin (Ventriküler prematüre sistol) günlük sayısı ve tipi ile bağlantılar kurulmuştur (8-11) (Şekil 2-5),

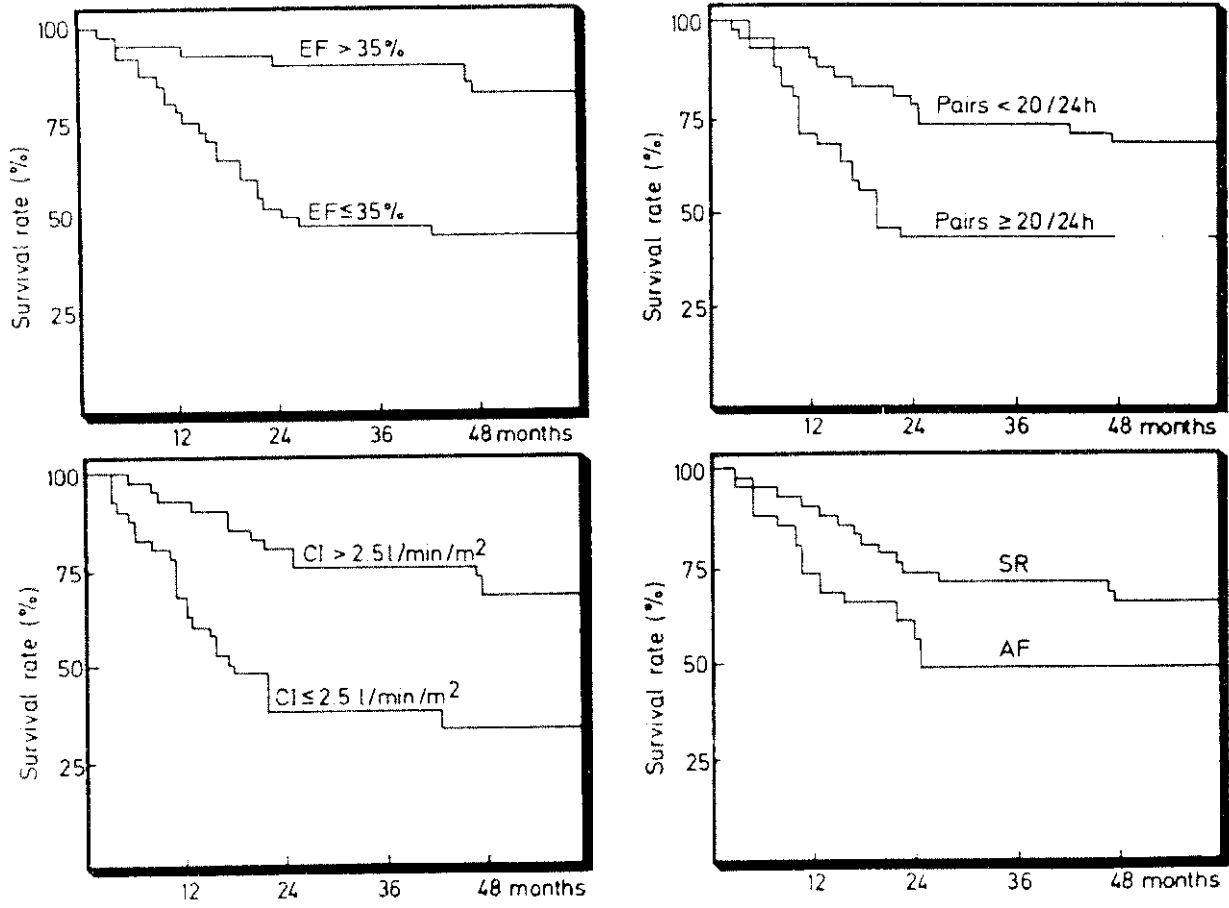
Bu 4 şekilde de görüldüğü gibi ventriküler ritm bozuklukları yalnız başlarına bir faktör oldukları gibi, sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ile birlikte olurlarsa çok daha etkili bir faktör olmaktadır.

Bu durumda kalp yetmezliğinde aritmilerin oluşmasına etkili olan faktörler nelerdir (1,3,6,12-15) (Tablo 3).

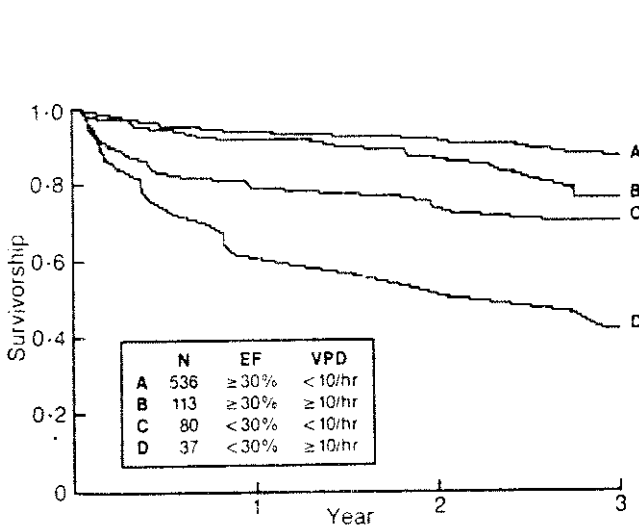
Fibrozis, anevrizma, diskinezi gibi faktörler reentry yaratarak, hassas odaklar oluşturarak aritmilerin meydana gelmesine sebep olurlar.

Ventrikül dilatasyonu, gerilmesi ventrikül duvarına olan etkiyle; hipotansiyon ise yarattığı iskemi ile aritmi oluştururlar.

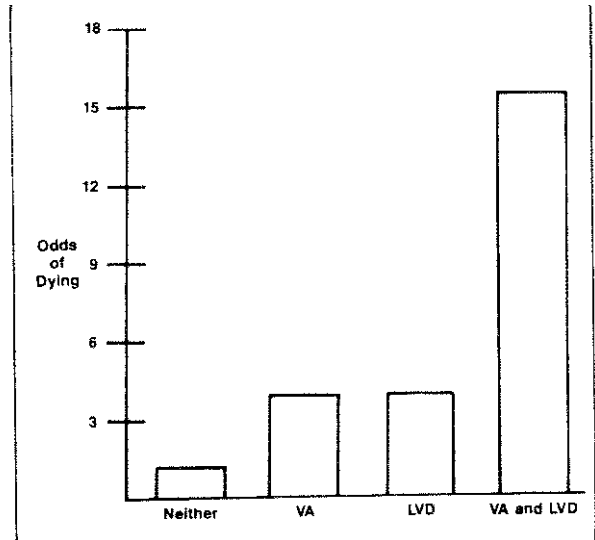
**Şekil 2. Günlük VPS sayısı ile hayat süresi arasındaki ilişki**



Şekil 3. İdiyopatik dilate kardiyomyopati hastalarda ejeksiyon fraksiyonu, kardiyak indeks, ikili VPS'ler ve atrial fibrilasyon ile hayat süresi arasındaki ilişki (11).



Şekil 4. Hem VPS'ler, hem de sol ventrikül fonksiyonlarının hayat süresine olan etkilerinin değerlendirilmesi (10).



Şekil 5. ASKH'lı hastalarda Ventriküler aritmi ile sol ventrikül disfonksiyonlarının tek tek ve birlikte hayat süresine olan etkileri (8)

Tablo 3. Kalp Yetmezliğinde Aritmilerin Oluşmasına Etkili Olan Faktörler

1. Yapısal Faktörler
(Fibrozis, anevrizma, diskinezi..)
2. Hemodinamik Faktörler
(Ventriküler wall stress, hipotansiyon..)
3. Elektrolit kaybı
(K⁺ ve Mg⁺ +)
4. Nörohumoral Faktörler
(Sempatik sinir sistemi ve RAA sistemi)
5. Tedavide kullanılan ilaçlar
(Digital ve diğer inotropikler, diüretikler, vazodilatörler, antiaritmikler..)

iskemi ve miyokardit belirgin elektrofizyolojik değişiklikler (refrakter peryod değişiklikleri ve otomatisite artımı) meydana getirirler.

Potasyum ve magnezyum eksikleri ise gerek endojen (sempatik aktivite artımı ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi) gerekse eksojen (diüretikler, digitalis ve dopamine) etkilerle oluşur. Her ikisi de bu şekilde istirahat membran potansiyelini artırır, aksiyon potansiyel süresini ve daha çokda refrakter peryodu uzatırlar, impuls iletimini de yavaşlatarak reentry'e sebep olurlar. Ayrıca otomatisiteyi de artırırlar.

Katekolaminler gerek O1, gerek B2 reseptörlerin üzerinden K⁺ 'un hücre içine girişini artırarak ve direkt etkileri ile aritmi yaratırlar. Renin sistemi ise aldosteronun artımı ile K⁺ kaybına, sempatik sistemin uyarılmasına bağlı olarak etkili olurlar.

ilaçlardan digital özellikle elektrolit dengesizliğinde etkilidir. Diüretikler ise elektrolit kaybına yol açarlar. Vazodilatörler sempatik sistemi ve renin-anjiyotensin sistemini uyararak, yeni inotropikler fosfodiesterazı inhibe edip cAMP'yi artırarak, antiaritmikler ise proaritmik etkileri ve ventrikül fonksiyonlarını deprese ederek aritmilerin ortaya çıkmasını kolaylaştırırlar.

O halde hangi ritm bozuklukları, hangi antiaritmik ilaçlarla, nasıl tedavi edilecek? Ne yazık ki bu soruların cevabı çok net değil.

Antiaritmik tedavinin endikasyonları Tablo 4'de gösterildi.

Tablo 4. Aniaritmik Tedavinin İndikasyonları

- **Semptomları yok etmek**
(Baş dönmesi, çarpıntı, geçici dispne, senkop)
- **Riskleri azaltmak**
(Ani ölüm, daha tehlikeli ritimler)
- **Her ikisi birden**

Tablo 5. Ventriküler Aritmilerin Sınıflandırılması

	Benign	Muhtemel Malign	Malign
Ani ölüm riski	Çok az	Orta	Yüksek
VA tipi	VPS'ler	VPS'ler UVT	SVT VE
Kalp hastalığı	Yok	Var	Var
Semptomlar	Yok/Hafif	Yok/Hafif	Önemli
Hemodinamik etki	Yok	Yok/Hafif	Önemli
Tedavi amacı:			
Semptomlar	Evet	Evet	Evet
Ani ölüm riski	Hayır	Belli değil	Evet

VA- Ventriküler aritmi

UVT- Unsustained ventriküler taşikardi

SVT- Sustained ventriküler taşikardi

VF- Ventriküler fibrilasyon

Tablo 6. Riskli Hastaların Tetkikinde Kullanılan Metodlar

- Ambulatuvar EKG (Holter)
- Efor testi
- Signal averaged EKG
- Elektrofizyolojik tetkik

Bu endikasyonlar hangi ritm bozukluklarında özellikle dikkate alınmalıdır? Bu konuda yapılmış bir sınıflandırma Tablo 5'de verilmiştir.

Görülüyor ki muhtemel malign ve malign ventriküler ritm bozuklukları tedavi edilmelidir. Bu ani ölüm riski taşıyan ventriküler ritm bozuklukları nasıl tespit edilecek ve değerlendirilecektir? Tablo 6'da bu metodlar gösterilmiştir.

Holter, bir grup insanda ortalama ölüm riskini belirlemede yardımcı, ancak tek tek şahıslarda yeterli değil.

Efor testi, ani ölüm riski olabilecek hastaları ve triggered aritmili hastaları belirlemede yardımcı olmaktadır.

Signal averaged EKG ise yeni bir teknik. Bilgisayar ile late (geç) potansiyelleri alıp filtre etmek, sonra bunları büyütme ve QRS'in gerçek bitiş noktasını ve şeklini görmektir. Bu teknik halen birçok klinik durumda yararlı sonuçlar vermektedir. Noninvaziv olarak elektrofizyoloji ile elde edilen sonuçlara paralel sonuçlar alınmaktadır (16).

Elektrofizyolojik tetkik ise sustained (30 sn'den fazla devam eden) ventriküler taşikardili hastalarda eğer etyoloji ASKH ise yararlı olmakta, dilate kardiyomyopati hastalarda ise bazılarında göre yararlı,

bazılarına göre ise yararsız olmaktadır (14,17). Non-sustained VT'li hastalarda etyoloji ASKH ise yararlı, dilate kardiyomiopati ise yararsızdır.

Bu tetkiklerden Holler, efor testi ve elektrofizyolojik tetkik ayrı ayrı veya birlikte uygulandığında bile %10 hastada yetersiz kalmaktadır (8).

Durumu değerlendirilen kalp yetmezlikli ve ritm bozukluğu olan hastada tedavi nasıl yapılacaktır?

Burada antiaritmik tedaviden önce yapılması gereken ve çok etkili olan husus, aritmiyi provoke eden faktörlerin ortadan kaldırılmasıdır. Özellikle iskeminin yok edilmesi; hemodinamik faktörlere, elektrolit kaybına ve nörohümorale faktörlere etkili olan ilaçların (B blokerler ve ACE inhibitörleri) kullanılması çok önem kazanmaktadır. Bütün bunlardan sonra eğer bir antiaritmik ilaç verilecekse hangisinin, ne zaman ve nasıl verileceği çok iyi bilinmelidir. Tablo 7'de antiaritmik ilaçlar gösterilmiştir (18).

Tablo 7'de görüldüğü gibi antiaritmik ilaçların iki önemli riski bulunmaktadır:

—Proaritmik etkileri, %5-20 arasında (14-15)

—Kalp fonksiyonlarının deprese edilmesi.

Özellikle sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <%30 olanlarda antiaritmik ilaçların ölümcül komplikasyonları 7 kat fazla görülmektedir (19).

Proaritmik etki kalp yetmezliğinde hem ilaçların farmakodinamiğindeki değişimler, hem karaciğer ve böbrek gibi organlardaki kan akımının azalması, hem de ilacın etkileşimleri ve kendi oluşturduğu değişiklikler sebebi ile ortaya çıkmaktadır (14,20).

Bu sebeple kalp yetmezlikli kişilerde, özellikle sol ventrikül fonksiyonu bozuk olanlarda antiaritmik ilacın verilip verilmemesi tamamen doktorun seçimine bırakılmaktadır.

Antiaritmik ilaç verilmesi hayat süresini etkiliyor mu? Bu konuda sadece Amiodaron'un faydası gösterilmiştir (21,22) (Şekil 6).

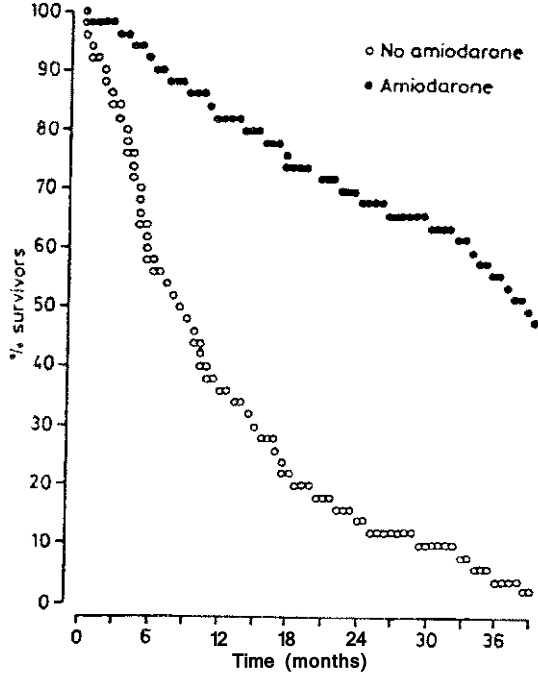
Eğer bütün bu tedbirlerle ritm bozuklukları kontrol altına alınamazsa nonfarmakolojik antiaritmik tedavi yolları denenir (Tablo 8) (23).

Sonuç olarak bu hastalarda sol ventrikül fonksiyonların tespiti çok önemli. Şekil 7'de takip

Tablo 7. Antiaritmik İlaçların Karşılaştırılması

İlaç	Etkinlik		Kalp dışı Risk (%)	Organ Toksikite Riski	Ciddi Proarit.		Kalp yetm. Riski	
	B/MM	M			B/MM	M	B/MM EF>%30 NYHA III	M EF<%30 NYHA III-IV
IA								
Kinidin	+3	+2	25	orta	en yüksek	orta	0	0
Procainamid	+2	+2	25	yüksek	orta	orta	0- + 1	+ 1
Disopyramid	+2	+1	25	yok	orta	orta	+ 1	+ 4
IB								
Tocainide	+ 2	+1	40	yüksek	düşük	düşük	o	0
Mexiletine	+2	+1	40	düşük	düşük	düşük	o	0
IC								
Encainide	+ 4	+2	10	yok/düşük	düşük	en yüksek	o	+ 1
Flecainide	+4	+2	10	yok/düşük	düşük	en yüksek	0- + 1	+ 3
II								
Beta bloker	+2	0	10	yok/düşük	düşük	düşük	0- + 1	+ 3
III								
Amiodarone	verilmez	+3	—	en yüksek	—	düşük	0- + 1	+ 1

B: Benign MM: Muhtemel Malign M: Malign



Şekil 6. Amiodarone'un hayat süresine etkisinin gösterilmesi (21).

Tablo 8. İlaç Dışı Aritmi Tedavileri

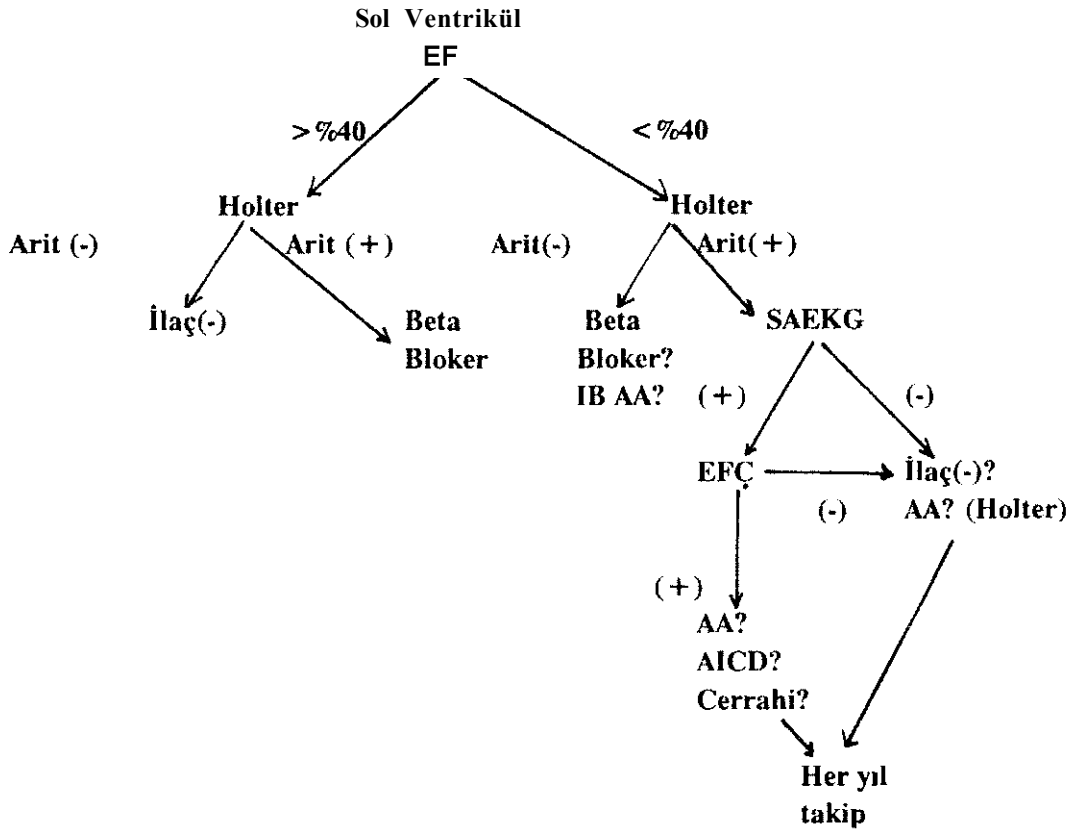
1. Antitaşikardik kalp pilleri
2. Otomatik implantable Cardioverter Defibrilatör
3. Kardiyak Elektrocerrahi
4. Kateter Ablasyonu

edilecek yolu gösteren tekliflerden birisi görülmektedir (24).

Çıkarılan sonuçları ve bu konudaki özeti ise şöyle sıralayabiliriz.

Sonuç ve Özet

1. Kalp yetmezlikli kişilerde çok yüksek oranda ventriküler aritmiler mevcut.
2. Bu ritm bozuklukları mortalitede bağımsız bir faktör.
3. Ritm bozukluğu ile beraber ventrikül fonksiyonlarının durumu çok önemli



Şekil 7. Aritmilere ve ventrikül fonksiyonlarına göre hastaların değerlendirilmesi.

AA-Antiaritmik ilaç EFC-Elektrofizyolojik çalışma SAEKG-Signal averaged EKG, ATCD-Otomatik implantable kardiyoverler defibrilatör.

1. Kalp yetmezlikli kişilerde çok yüksek oranda ventriküler aritmiler mevcut.
2. Bu ritm bozuklukları mortaliteye bağımsız bir faktördür.
3. Ritm bozukluğu ile beraber ventrikül fonksiyonlarının durumu çok önemli.
4. Özellikle düzeltilebilecek faktörler (iskemi, ilaçlar, elektrolitler ve nörohumoral aktivasyon) aranmalıdır.
5. Gereksiz yere antiaritmik verilmemelidir.
6. İdeal antiaritmik ilaç yok ve yapılan çalışmalar henüz tatmin edici değildir.

KAYNAKLAR

1. Knoebel SB: Pathophysiology and current therapy of congestive heart failure. JACC 13:771-785,1989.
2. Poole-Wilson PA: The prognosis of heart failure. Cardiology in Practice 7: 11-13,1989.
3. Packer M: Sudden unexpected death in patients with congestive heart failure: a second frontier. Circulation 72:681-685,1985.
4. Pitt B: Evaluation of the patient with congestive heart failure and ventricular arrhythmias. Am J Cardiol 57: 19B-24B, 1986.
5. Firth BG: Southwestern Internal Medicine Conference: The multifaceted role of Angiotensin Converting Enzyme inhibitors in congestive heart failure. Am J Med Sci 296:275-288,1988.
6. Parmley WW: Factors causing arrhythmias in chronic congestive heart failure. Am Heart J 114:1267-1272, 1987.
7. Francis GS: Development of arrhythmias in the patient with congestive heart failure: Pathophysiology, prevalence and prognosis. Am J Cardiol 57: 3B-7B, 1986.
8. Bigger JT: Indications for antiarrhythmic drug therapy. In Ventricular Arrhythmias Update 1987, pp. 4-11.
9. Cleland JGF, Dargie HJ: Arrhythmias, catecholamines and electrolytes. Am J Cardiol 62: 55A-59A, 1988.
10. Bigger JT. Relation between left ventricular dysfunction and ventricular arrhythmias after myocardial infarction. Am J Cardiol 57: 8B-14B, 1986.
11. Hofmann T, Meinertz T, Kasper W, Geibel A, Zehender M, Hohnloser S, Stienen U, Treese ND, Just H: Mode of death in idiopathic dilated cardiomyopathy. A multivariate analysis of prognostic determinants. Am Heart J 116: 1455-1463,1988.
12. Bigger JT: Why patients with congestive heart failure die: Arrhythmias and sudden cardiac death. Circulation 75 (Supp IV): 28-35,1987.
13. Francis GS: Should asymptomatic ventricular arrhythmias in patients with congestive heart failure be treated with antiarrhythmic drugs? JACC 12: 274-283,1988.
14. Arnsdorf MF, Bump TE: Management of arrhythmias in heart failure. Cardioogy Clinics 7:145-169,1989.
15. Velebit V, Podrid P, Lown B, Cohen B, Graboys TB: Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs. Circulation 65: 886-894,1982.
16. Vatterot PJ, Hammil SC, Bailey KR, Berberic EJ, Matheson SJ: Signal-Averaged Electrocardiography A new noninvasive test to identify patients at risk for ventricular arrhythmias. Mayo Clin Proc 63: 931-942,1988.
17. Liem LB, Swerdlow CD: Value of electropharmacologic testing in idiopathic dilated cardiomyopathy and sustained ventricular tachyarrhythmias. Am J Cardiol 62: 611-616, 1988.
18. Morganroth J, Horowitz LN: Antiarrhythmic drug therapy 1988: For whom, how and where? Am J Cardiol 62:461-465, 1988.
19. Pratt CM, Eaton T, Francis M, Wolbert S, Mahmarian J, Roberts R, Young JB: The inverse relationship between baseline left ventricular ejection fraction and outcome of antiarrhythmic therapy A dangerous imbalance in the risk-benefit ratio. Am Heart J 118: 433-440,1989.
20. Woosley RL: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antiarrhythmic agents in patients with congestive heart failure. Am Heart J 114: 1280-1291,1987.
21. Cleland JG, Dargie HJ, Ford I: Mortality in heart failure: Clinical variables of prognostic value. Br Heart J 58: 572-582,1987.
22. Chatterjee K: Protagonists's viewpoint. JACC 12: 276- 280, 1988.
23. Scheinman MM: Nonpharmacologic treatment of life-threatening cardiac arrhythmias. Am Heart J 114: 1291-1298,1987.
24. Kremers MS: The premise, promise, and perils of the prevention of lethal ventricular tachyarrhythmias. Am J Med Sci 296: 202-220,1988.