

Çocukluk Dönemi Kalp Yetmezliği ve Tedavisi

Selim KURTOGLU"

Kalp yetmezliği çocuk hekimliğinde sık karşılaşılan bir klinik tablodur. Tedaviye genel olarak iyi cevap verir. Bu yazımızda kalp yetmezliği sebepleri, klinik belirtiler ve tedavisi üzerinde durmağa çalıştık.

Kalbin, dokuların ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde yeterli kanı periferik pompalayamama veya aşırı venöz dönüşü atamama durumuna kalp yetersizliği adı verilmektedir (4, 16, 20, 22).

Kalbin fonksiyonlarını düzenli ve yeterli yürütmesi belli başlı 4 faktöre bağlıdır (15, 20).

- 1 ~ Kalp hızı
- 2 — Preload
- 3 — İnotropik dönem (Kontraktilite)
- 4 — Afterload.

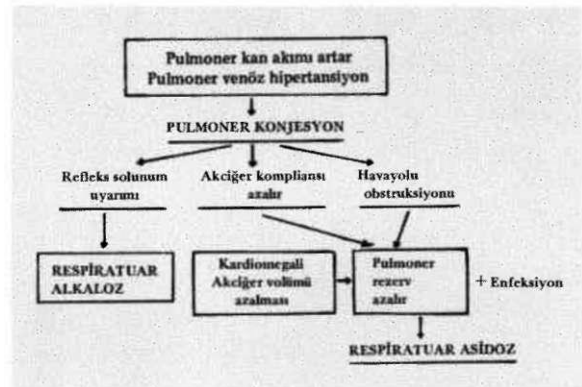
Preload, ventriküllerin diastolde dolmasını ve diastol sonu basıncı ifade eder. Dolma basıncı ile myokard lifleri gerilmekte ve Frank-Starling kanununa göre güç kazanmış olmaktadır. Preload veya dolma basıncı artınca kalp atım volümünü artırarak kompanze eder.

Myokardın sağlam olması kalbin kasılma gücünü etkiler. Myokardın primer ve sekonder etkenlerle zayıflaması kontraktiliteyi olumsuz yönde etkiler. Bunlar arasında kardiyomyopatiler, myokardit, hipoksi, asidoz, septik şok, derin anemi, sol koroner arterin arteria pulmonalisten çıkması, taşikardi nedeniyle koroner beslenme süresinin kısalması ve myokardiotoksik ajanlar (emetin, adriamisin, fallooid grubu mantarlar, karbonmonoksit) sayılabilir.

Afterload, sistol süresince myokard duvarının maruz kaldığı basınç olarak tanımlanır. Burada sağ ve sol ventrikül basınç ve volüm yüklenmesine maruz kalabilir. Sağ kalp, pulmoner stenoz ve pulmoner hipertansiyonla, sol kalp ise sistemik hipertansiyon ve aort stenozu ile zorlanabilir. Düşük kardiyak outputla giden akut ve kronik kalp yetmezliklerinde, tansiyon periferik vasküler direnç artırılarak idame ettirilmeğe çalışılır. Bu durumlarda afterload artmış bulunur.

Sonuç olarak söylenirse, kalp yukarıda anlatılan 4 faktörün dengeli tutulması yoluyla kalbe giren kanla

(input: venöz dönüş) kalpten çıkan kanı (output) eşit tutmağa devam eder. Bu mekanizmalardan herhangi birinde ortaya çıkan bozukluk kalp yetmezliği ile sonuçlanır. Kalbin yüklenmesine ilk cevap, ventriküllerin hipertrofidir. Başlangıçta kalp atım sayısının artışı çocuğun fizyolojik ihtiyaçlarını karşılar. Kalbin beslenmesi diastolde sağlanır. Taşikardide diastol süresi kısılacığından koronerlerin beslenmesi yetersiz kalır. Hipertrofi ve taşikardi belirli bir dönem sonra yetersiz kalınca kalp yetmezliği ortaya çıkar. Kalp, venöz dönüşle atriumlara gelen kanı pompalayamadığı için venöz basınç artmağa başlar. Venöz basınç kalp yetmezliğinde çeşitli faktörlerle artar (1). Kalp kasının yetersizliği nedeniyle kan geriye doğru birikir ve atrial basınç yükselir. Refleks olarak vazomotor tonusun artması ile atriuma dönen kan artar, üçüncü olarak renal yolla sıvı birikimi venöz basıncı yükseltir. Kalp yetmezliğinde glomeruler filtrasyon hızı ve renal kan akımında azalma olur. Buna bağlı olarak sodyumun geri emilimi hızlanır. Ayrıca konjesyon nedeniyle karaciğerde aldosteronun parçalanması azalır. Sonuçta su ve tuz retansiyonu gözlenir.



Şekil 1: Kalp yetmezliği durumunda solunum sisteminde ortaya çıkan değişiklikler görülmektedir.

*Ercyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim Üyesi

Kalp yetmezliğinin erken döneminde, solunum sayısı artar, sağ atrial basınç yükselir ve karaciğer büyür. Bu devrede dijital tedavisinin çok yararlı olduğu bildirilmiştir. Kalp yetmezliğinde gelişen pulmoner konjesyonun klinik belirtileri ve patofizyolojisi Şekil 1'de görülmektedir (32).

Kalp yetmezliğinde artan katekolaminlere bağlı olarak vücudun kan akımı değişir. Vital organların perfüzyonunu yeterli sürdürmek için, cild, karaciğer, barsaklar ve böbrekte kan akımı azalır. Periferik vazokonstrüksiyona ait siyanoz, soğuk ve terli cild izlenir (1, 19). Çocukta huzursuzluk, el ve kollarını oynatma görülür.

ETİYOLOJİ

Tablo-I ve II'de görüldüğü üzere konjenital kalp malformasyonları ve bir dizi hastalık kalp yetmezliği sebebi olabilmektedir. Bu etkenlerin üzerine veya tek başına enfeksiyon kalp yetmezliğini hızlandırır. Bunlar arasında generalize sepsis, infektif endokardit ve

Tablo - I

Yenidoğan Döneminde Kalp Yetmezliği Sebepleri (16,18,19)

Yaş	Yavaş ve Beklenen Kalp Yetmezliği	Ani ve Beklenmedik Kalp Yetmezliği
1 ay - 24 ay arasında	1) Konjenital malformasyonlar: a) Transpozisyon b) Pulmoner stenoz c) Aort koarktasyonu d) PDA e) Anormal pulmoner venöz dönüş f) Geniş VSD g) Aortik atrezi h) Mitral atrezi ı) Tek ventrikül	a) PAT b) Endokardial fibroelastosis c) Myokardit d) Pompe hastalığı e) Ağır akciğer enfeksiyonu f) Effüzyonlu perikardit g) Ani sıvı yüklenmesi h) Kalp tümörleri ı) Sol koroner arterin arteria pulmonalis'ten çıkması
2 yaş - 14 yaş arasında	2) Aşın anemi a) Ostium primum defekti b) Aort stenozu c) Romatizmal kalp hst. d) Hipertansiyon e) Anemi f) Kor pulmonale (kistik fibroz, hipertrofik tonsil sendromu) g) Hipertiroidi h) Konjenital kalp hst ve ağır enfeksiyon ı) SLE i) Musküler distrofi	a) Aritmiler b) Akut glomerulonefrit c) Akut romatizmal ateş d) Myokardit* e) Myokardiyotoksisite f) Effüzyonlu perikardit

I- İlk Hafta İçinde Etiyoloji:
a) Hipoplastik sol kalp sendromu
b) Aort koarktasyonu (İzole veya diğer anomalilerle)
c) Arterio-venöz fistül
d) Doğum asfiksisi
e) Masif plasental transfüzyon
f) Endokardial fibroelastosis

II- 7 - 28 Gün Arasında Etiyoloji:
a) VSD
b) PDA
c) Aortik valv sterozu
d) Trunkus arteriosus
e) Anormal pulmoner venöz dönüş
f) Tek ventrikül
g) Trikuspid atrezi
h) Diğer nedenler: Konjenital supraventriküler taşikardi, konjenital kalp bloku, myokardit, glukojen depo hastalığı, anemi, yüksek hematokrit, respiratuar distres sendromu (RDS) (önce sağ sonra sol yetmezlik olur), santral sinir sistemi kanaması, sistemik hipertansiyon, pulmoner hipertansiyon, septisemi (bakteri veya toksinin myokardı etkilemesiyle)

III- Yenidoğanda Kalp Yetmezliğine Benzer Durumlar:
a) Hipoglisemi
b) Respiratuar hastalıklar: RDS, vasküler ring, trakea-özafagal fistül, lobar amfizem, diafragma hernisi.
c) Renal hst'da aşırı asidoz takipneyle karıştırılır.
d) Konjenital enfeksiyonlarda organ büyüklükleri nedeniyle
e) Yanıltıcı kardiomegali: Timus, dar göğüs, mediastinal hastalık
f) Periferik ödem: Milroy hst., Turner, peritonit, karaciğer ve böbrek hastalıkları.

solunum sistemi enfeksiyonları başta sıralanır. Pediatri pratiğinde solunum sistemi enfeksiyonları kalp yetmezliğine eşlik eden en sık sebeptir. Solunum sistemi enfeksiyonlarında, a) Ateş, toksemi ve öksürükle myokardın zorlanması b) Pulmoner dolaşım direncinin artması c) Uygun olmayan ADH salgısı nedeniyle su ve sodyum atımında bozukluk, nedenleriyle kalp yetmezliği ortaya çıkmaktadır (8).

Tablo - 2

Yenidoğan Döneminden Sonra Kalp Yetmezliği Sebepleri (5, 16, 28)

Yaş	Yavaş ve Beklenen Kalp Yetmezliği	Ani ve Beklenmedik Kalp Yetmezliği
1 ay - 24 ay arasında	1) Konjenital malformasyonlar: a) Transpozisyon b) Pulmoner stenoz c) Aort koarktasyonu d) PDA e) Anormal pulmoner venöz dönüş f) Geniş VSD g) Aortik atrezi h) Mitral atrezi ı) Tek ventrikül	a) PAT b) Endokardial fibroelastosis c) Myokardit d) Pompe hastalığı e) Ağır akciğer enfeksiyonu f) Effüzyonlu perikardit g) Ani sıvı yüklenmesi h) Kalp tümörleri ı) Sol koroner arterin arteria pulmonalis'ten çıkması
2 yaş - 14 yaş arasında	2) Aşın anemi a) Ostium primum defekti b) Aort stenozu c) Romatizmal kalp hst. d) Hipertansiyon e) Anemi f) Kor pulmonale (kistik fibroz, hipertrofik tonsil sendromu) g) Hipertiroidi h) Konjenital kalp hst ve ağır enfeksiyon ı) SLE i) Musküler distrofi	a) Aritmiler b) Akut glomerulonefrit c) Akut romatizmal ateş d) Myokardit* e) Myokardiyotoksisite f) Effüzyonlu perikardit

*Myokardit Nedenleri: Enfeksiyöz olarak difteri, kabakulak, kızamık, kızıl, hipersensitivite reaksiyonu olarak kloramfenikol, epdantoin, amitriptilin, indometazinde (6).

KLİNİK BELİRTİLER

Klinik belirtiler toplu halde Tablo — 3'te görülmektedir:

Çocuklukta izole sağ ve sol yetmezlik nadir görülür (16). İzole sağ kalp yetmezliği, aortik atrezi, total

pulmoner venöz dönüş, ASD, PS, atrioventriküler kommunis, pulmoner hipertansiyon, kistik fibröz ve hipertrofik tonsil sendromunda gelişir (16, 26, 27). Sağ kalp yetmezliğinde, taşikardi, kardiomegali, hepatomegali, karın ağrısı, boyun venlerinde dolgunluk, ödem bulunur. İzole sol kalp yetmezliği, aort stenozu, PDA, aort koarstasyonu, endokardial fibroelastosis, myokardit, trikuspid atrezi, paroksizmal taşikardi, mitral yetmezlikte gelişir. Sol kalp yetmezliğinde, taşikardi, kardiomegali, akciğerde yaş railer, solunum sıkıntısı, gallop ritmi, sol atriumun basısı ile ses kısıklığı ve yutma güçlüğü görülür. Kombine kalp yetmezliği transpozisyon ve VSD de siktir. Ayrıca çocuklukta tek taraflı başlayan yetmezlik çoğunlukla kombine yetmezlik haline dönüşür.

Tablo - 3

Kalp Yetmezliğinde Klinik Belirtiler
(1,4,16,19,22, 26, 32)

Patogenez	Santral venöz basınç artımı	Kalp atım volümü azalışı
SEMPTOMLAR:	Kusma Hızlı soluma Öksürük Beslenme güçlüğü Büyüme geriliği Aşırı terleme Vücutta şişme	Dispne Yorgunluk Oligüri Soğuk ekstremitte
BULGULAR:	Taşikardia* Dispne* Pulmoner krepitasyon Hepatomegali* Kardiomegali* Ani aşın kilo alma Dalak büyüklüğü Boyun venlerinde dolgunluk Pedal ödem Subkostal çekilme Periferel siyanoz Asit Gallop ritmi	Soğuk cild ve ekstremitte Zayıf periferel nabızlar Düşük nabız basıncı Pulsus altmans Apneik spell Huzursuzluk Şuur bulanıklığı Sirkülasyon zamanında uzama

* Kardinal belirtiler

TEŞHİS

Kalp yetmezliğinde teşhise fizik muayene bulguları ve laboratuvar tetkikleri ile gidilir. Fizik muayenede hastanın vücut ölçüleri, femoral ve radial nabız, tansiyon arteriel (alt ve üst ekstremitede), solunum şekli not edilir. Gözlemlenilen hastanın siyanoze olup olmadığı, burun kanatlarının solunuma katılıp katılmadığı sağ veya sol kalbin mi hiperdinamik çalıştığı anlaşılır. Her iki akciğer sahası dinlenir. Kalpte üfürüm, frotman araştırılır. Karaciğer, dalak büyüklüğü,

asit ve ödem bakılır. Laboratuvar tam kan sayımı, idrar tetkiki, elektrolitler, kan şekeri, BUN, kan gazları bakılır. Akciğer grafisi ve tele çekilir, EKG kaydedilir, gereken vakalarda ekokardiografi, kateterizasyon ve diğer ileri tetkikler yaptırılır.

Dinlemekle GALLOP RİTMİ duyulması tipiktir. Duyulan protodiastolik gallop myokarditi gösterir fakat sol ventrikül yetmezliğinde de duyulur ve kalp yetmezliği için tipik kabul edilir (4,16).

Sirkülasyon zamanı çocuklarda normalde 6-12 sn. olup kalp yetmezliğinde 30-50 sn. kadar uzayabilir (16). Venöz basınç boyun venlerinden bakılır. Çocuk başını 45° eğik durumda tutarken jugular çentikten itibaren 3 cm.'den daha fazla dolgunluk anormal sayılır. Ayrıca el sırtı venleri sağ atrium hizasında tutularak venöz basınç anlaşılabilir.

KALP YETMEZLİĞİNİN TEDAVİSİ

Kalp yetmezliği tedavisinde belli başlı 3 nokta önemlidir:

I- Kalbin yükünü azaltmak:

- İstirahat
- Su ve tuz alımının kısıtlanması
- Su ve tuz atımının artırılması
- Afterload azaltılması

II- Kardiak performansın düzeltilmesi:

- Ritm bozuklukları düzeltilir
- Dijitalize edilir.
- İnotropik ajanlar (Dopamin, isoproterenol, glukagon v.s.)

III- Supportif tedavi işlemleri:

- Beslenmesine yardımcı olunur.
- Ventilasyona yardımcı olunur.
- Oksijen verilir.
- Hafif sedasyon yapılır.

Hasta gelir gelmez istirahat pozisyonunda yatırılır. Çocuklarda bu amaçla toraksı yüksekte tutan sandalyeler yaptırılmıştır. Hastaya % 504'lük oksijen verilir. Daha yüksek oranda oksijen respiratuar mukusu irrite eder. Ayrıca kronik kor pulmonale'li hastalarda aşırı oksijen verilmesi solunum merkezini deprese edebilir (16). Huzursuzluğu fazla olan çocuklarda 3 mgr/kg fenobarbital verilebilir. Ağır akciğer ödeminde 0.1 mgr/kg morfin yapılabilir.

Aşırı tuz ve su alımı kısıtlanırken, diüretik kullanılarak su-tuz retansiyonu azaltılır. Kullanılan diüretikler ve dozları Tablo — 4'te özetlenmiştir.

Dijitalizasyon

Dijital kalp yetmezliğinin temeltaşı ilacıdır (14, 31). Myokardın kasılma gücünü pozitif inotrop etkiyle artırır. Bunu hücresele seviyede Na-K-ATP ase enzimini inhibe ederek yaptığı kabul edilir (14). Ayrıca

Tablo - 4
Tedavide Kullanılan Diüretik İlaçlar (3,16)

İlacın Adı	Kullanılış Yolu	Dozu
Furosemide	damardan	1-2 mgr/kg
	ağızdan	2-3 mgr/kg/giin
Etakrinik asit	ağızdan	2-3 mgr/kg/giin
Klorotiazid	ağızdan	20-40 mgr/kg/gün
Hidroklorotiazid	ağızdan	2-5 mgr/kg/gün
Spironolactone*	ağızdan	1-2 mgr/kg/gün

*Genellikle furosemide ile kombine edilir.

parasempatik etkiyi artırarak negatif kronotrop etki yani kalp frekansını azaltıcı etkisi vardır. Kalbin otomatizmasını da düzenleyen dijital ilaçların minimal diüretik etkileri de mevcuttur.

Dijital türlerinin farmakokinetik özellikleri Tablo — 5'te özetlenmiştir. Başlanacak ilacın cinsi hastanın acil oluşuna, karaciğer ve böbrek hastalığı olup olmamasına göre karar verilir. Pediatride hızlı etkinlik ve atılımı yönünden digoksin tercih olunur (31). Acil durumlarda ve ağızdan alması imkânsız hastalarda sedilanid kullanılır. Acil olarak gelen hastaya ağızdan digoksin verilirken, damardan yükleme dozunun yansı kadar sedilanid verilir. İhtiyaç duyulursa ek doz sedilanid daha sonra verilebilir. Ağızdan verilemeyen hastalarda tek sedilanid ile tedaviye devam edilir. Engle çok acil durumlarda modifiye digoksin tedavi şeması tavsiye eder (5). Bu durumlarda yükleme dozu digoksinin 2/3'ü hemen verilir. Kalan iki 1/6 dozlar 6 saat aralıklarla verilir. Daha önce digoksinle dijitalize edilmiş çocuklar tekrar dijital ihtiyacı gösterecek olurlarsa şu yol takip edilir. Son dijital dozundan 15 gün geçmişse yeniden dijitalize edilir. Bu süre 15 günden kısa ise, idame dozu ile devam edilebilir. Hastanın durumu yeniden yükleme dozunu gerektiriyorsa % 50 digoksin dozuyla redijitalize edilmelidir (Tedavi şeması Tablo — 7'de görülmektedir).

Dijital tedavisine başlarken ilacın emilimini ve etkilerini etkileyen bütün faktörleri göz önünde tutmak gerekir (Tablo — 6).

Dijitalize hastalarda damardan kalsiyum verilirken çok dikkatli olunmalıdır. Yine potasyum ve magnezyum eksikliği yakından izlenmelidir. Böbrek yetmezliğinin derecesine bağlı olarak digoksin dozu azaltılır (23, 24, 30) veya safraya atılan digitoksin tercih olunur.

Bazı inotrop ilaçlar kalp yetmezliği tedavisinde kullanılmakta olup bunların başında dopamine ve isoproterenol gelir. Özellikle septik şok durumlarında myokard kasılma gücünü artırır, total periferik direnci azaltır ve böbrek kan akımını arttırır (9).

Kronik ve inatçı kalp yetmezliklerinde afterload'u azaltmak için vazodilatör ilaçlar kullanılır.

Bu ilaçlarla venöz dönüş ve afterload azalır. Vazodilatör ilaçlar arasında, nitroprusside, fentolamin, nifedipine (Adalat), hidralazin, prazosine (Minipres) ve isosorbide dinitrat (Isordil) sayılabilir (9, 15, 17). Eğer inatçı hipertansiyon varsa angiotensin-converting enzim inhibitörü ilaçlar (Captopril gibi) verilmelidir (9).

Hasta klasik kalp yetmezliği tedavisine cevap vermiyorsa aşağıdaki ihtimaller akla getirilmelidir (15): a) Hastada elektrolit bozukluğu vardır (Hipokalemi, hiponatremi, hipokloremik alkaloz) b) Tanınmayan inatçı enfeksiyon vardır (infektif endokardit, pnömonitis gibi) c) Yetmezliğe yol açan sebebin tam eradike olunmaması (Aritmi gibi) d) Yetersiz dijitalizasyon veya zehirlenmesi e) Pulmoner embolizasyon f) Diğer sebepler ekarte olununca son olarak hiperaldosteronizm düşünülmelidir. Hastada oligüri ve idrarda Na düşük, K yüksek bulunur. Furosemide verilen hastada idrara geçen Na aldosteron tarafından tekrar geri alınır. Furosemide rağmen kilo kaybı minimal ise, idrarda Na ve K oranı ters dönüyorsa hiperaldosteronizm düşünülür. Bu zaman 3 mg/kg/gün spironolactone (Aldocton-A) 3 dozda verilir. Tam etkisi 2-4 günde başlar. Etkisi diürez, kilo kaybı ve natriürez ile belli olur.

Tablo - 6

Dijital İle Etkileşen Faktörler (14, 23, 26, 31)

- I- Barsak emilimini azaltan durumlar: Laksatifler, motilite uyaranlar, antiasitler, kolinerjikler, aktif kömür, kolestaramin, D-penisillamin, epdantoin, kao-pektat, barsak florası.
- II- Emilimi artıran: Motilite depresantları.
- III- Metabolizmasını hızlandıranlar: Luminal, epdantoin ve spironolactone digitoksinin parçalanmasını arttırır.
- IV- Myokard duyarlılığını artıran: Rezerpin, hipotiroidi, myokard iskernisi, kortikosteroidler, sempatik tonus artışı, adrenerjik ilaçlar (Efedrin gibi), digoksinde böbrek yetmezliği, hiperkalsemi, hipopotasemi, hipomagnezemi.
- V- Dijitalin etkisiz ve gereksiz olduğu durumlar: Anemi, hipertiroidi, beriberi, perikardit, arterio-venöz fistüller.

Dijital Zehirlenmesi ve Tedavisi

Dijital grubu ilaçlar tedavi marjı dar olan ilaçlardır yani tedavi dozu ile toksik dozları birbirine çok yakındır. Dijital zehirlenmesi ya aşırı ilaç içilerek veya tedavideki çocuklarda görülür. Digoksinin serum seviyesi 2 mg/ml aşarsa toksisite başlar (16). Tedavi altında olan hastalarda toksisite, dijital etkisini arttıran veya vücuttan atılmasını azaltan faktörlerle oluşabilir (Tablo — 6'da görülmektedir). En çok 1,5 - 2,5 yaşta görülür. Klinik belirtiler arasında, bulantı, kusma,

diyare, uyku hali, başağrısı, konvulziyon, görme bulanıklığı bilinir. Dinlemekle kalpte bradikardi ve aritmiler saptanır. EKG çekilirse, PR uzaması, OT kısalması, ST çökmesi, T dalgasının ilk bölümünde negatifleşme, U dalgası ve AV blok cinsleri ortaya çıkar. Aritmiler arasında ventriküler prematüre vuruşlar, sinüzal bradikardi, kalp blokları, AV dissosiasyon, bloklu PAT ve ventriküler taşikardi, atriyel flutter sayılır (13, 16). Zehirlenmede tükrük elektrolitleri artar (11). Tedavide, oral yolla aşırı dijital alan hastalar kusturulur ve bar-

saktan emilmesini azaltan antiasitler, aktif kömür veya kao-pektat verilir. Forse diürezin digoksin zehirlenmesinde yararlı olduğu bildirilir (31).

Kalp yetmezliği tedavisi altında iken zehirlenme çıkan hastalarda toksisiteye yol açan sebep araştırılır. Potasyum ve magnezyum düşüklüğü giderilir. Ağır bradikardi varsa atropin verilerek düzeltilir (21). Ventriküler aritmilerde epdantoin ilk tercih olunan ilaçtır. Bunun yanında lidokain, prokainamid verilebilir (31). Son yıllarda digoksin antikorları tedavide kullanıma-

Tablo - 5
Dijital Bileşiklerinin Farmakokinetik özellikleri (7,14, 29)

İLAÇ	Kullanılış yolu	Barsaktan emilim	Proteine bağlanma	Etki başlama (dk)	Etki piki (saat)	Serum düzeyi (ng/ml)	Günlük inaktivasyon yüzdesi	Yan ömür (saat)	Tam atılım (gün)	Atılım yolu
SEDİLANİD	i.v.	Düzensiz	-	10-30	1-2	-	% 20	33	3-6	Renal
DİGİTOKSİN	p.o.	% 90-100	%97	30-120	4-6	17	% 7	96-144	14-21	Safra
DİGOKSİN	p.o.	% 75-90	% 23	60-120	1-3	1.5	%25	24	2-3	Renal

Tablo - 7
Dijital Tedavisinde Kullanılan İlaçlar ve Tedavi Şemaları (16, 26, 29)

ilaç	Veriliş Yolu	Total Yükleme		İdame		Piyasa Preparatı
		Doz	Veriliş	Doz	Veriliş	
CEDILANİD	damardan	0.03 mg/kg	Total dozun yarısı hemen yapılır, kalan 2 kısım 1/4 dozlar 2 saat aralıklarla	0.03 mg/kg/gün	Bu doz 4'e bölünerek verilir.	Cedilanid ve Ceto ampul. 2 cc = 0.4 mg.
DİGİTOKSİN	ağızdan	2 yaş altında 0.035, 2 yaş üstünde 0.02 mg/kg	Total dozun 1/4'ü hemen verilir. Kalan 3 kısım 1/4 8 saat aralıklarla.	Yükleme dozunun 1/10'u	Tek doz halinde	Digitaline Nativelle 50 damla: 1 mg.
DİGOKSİN	ağızdan	Prematüre 0.03 1 ay-24 ay: 0.05 2 yaş üstü 0.04 mg/kg Yüklemede maksimal doz 1.5 mgr.'dir.	Total dozun yarısı hemen. Kalan 2 kısım 1/4 6-8 saat aralıklarla.	Yükleme dozunun 1/4'ü günlük. İdamede maksimal doz 0.25 mgr/gün'dür	İdame ikiye bölünerek 12 saatte bir verilir.	Digoksin damla 60 damla: 1 mgr.

Not: Digitoksin ve Digoksin'in ampul formları da mevcuttur. Bu zaman verilen dozlann 2/3'ü alınır.

KAYNAKLAR

1. Alter B.P., Czapek E.E. and Rowe R.D.: Sweating in congenital heart disease. *Pediatrics*, 41:123, 1968.
2. Amatayakul O., Cumming G.R. and Iloworth J.C.: Association of hypoglycemia with cardiac enlargement and heart failure in newborn infants. *Arch. Dis. Child.* 45:717, 1970.
3. Bailie M.D., Linshaw M.A. and Stygles V.G.: Diuretic pharmacology in infants and children. *Ped. Clin. North. Am.*, 28(1): 217-30, 1981.
4. Doyle E.F.: Congestive heart failure in infancy and childhood, in: Barnett H.L. *Pediatrics*, Appleton Centry Crofts, New York 1972, pp. 1419-25.
5. Engle M.A.: Fluid therapy in congestive circulatory failure. *Pediatr. Clin. North. Am.* 6(1): 241-255, 1959.
6. Fenoglio J. Jr., Mc Allister H.A. Jr., and Mullick F.G.: Drug-related myocarditis: Hypersensitivity myocarditis. *Human Path.* 12:900-907, 1981.
7. Fishman A.P.: Heart failure, in: Wyngaarden J.B. and Smith L.H. *Cecil Textbook of Medicine*. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1982, pp. 133-55.
8. Friedberg C.K.: *Disease of the Heart*. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1966, pp. 1455-73.
9. Gill G.V.: Modern drug therapy: Heart failure. *Med. Dig.* 9(9):17-23, 1983.
10. Gutgese U.H.P., Mullins C.E., Gillette P.C. et al.: Transient hypertrophic subaortic stenosis in infants of diabetic mothers. *J. Pediatr.* 89:120, 1976.
11. Gould L., Reddy C.V. and Gomprecht R.F.: Evaluation of digitalis toxicity by salivary electrolytes. *N. Eng. J. Med.* 8:47, 1972.
12. Hess T., Scholtysik G. and Riesen W.: The prevention and reversal of digoxin intoxication with specific antibodies. *Am. Heart J.* 96:486-95, 1978.
13. Işık K.: *Klinik Elektrokardiografi*. Sıralar Matbaası, İstanbul 1973, s. 147.
14. Imbs J.L.: Bases pharmacologiques de la therapeutique par les glucosides tonocardiaques. *Cardiology*. 65 (Suppl. 1): 1-8, 1980.
15. Kaplan S., Gaum W.E., Benzing G. et al.: Therapeutic advances in pediatric cardiology. *Pediatr. Clin. North. Am.* 25(4):891-907, 1978.
16. Keith J.D.: Congestive heart failure, in: Keith J.D. and Vlad P. *Heart Disease in Infancy and Childhood*. Macmillan Publ. Co. Inc. New York 1978, pp. 163-84.
17. Lakier J.B., Khaja F. and Stein P.D.: Rationale and use of vasodilators in the management of congestive heart failure. *Am. Heart J.* 97:519, 1979.
18. Lees M.H.: *Disease of the cardiovascular system*, in: Behrman R.E. *Neonatology*. C.V. Mosby Co. Saint-Louis 1973, pp. 266-78.
19. Lees M.H.: Heart failure in the newborn infants. *J. Pediatr.* 75:139-52, 1969.
20. Mason D.T.: Congestive heart failure. *Current Therapy* 1978, pp. 195-202.
21. Miller P.H.: Efficacy of atropine in the treatment of digitalis-induced A.V. block. *Dis. Chest.* 56: 229, 1967.
22. Nadas A.S. and Fyler D.C.: *Pediatric Cardiology*. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1972, pp. 262-75.
23. Nanji A.A.: Drug-induced electrolyte disorders. *Drug Intell. Clin. Pharm.* 17:175-85, 1983.
24. Oparil S.: Digitalis assay and its clinical application. *Med. Clin. North. Am.* 60:193-207, 1976.
25. Robertson N.R.C., Hallidie-Smith K.A. and Davis J.A.: Severe respiratory distress syndrome mimicking cyanotic heart disease in term babies. *Lancet*, 2:1108, 1967.
26. Rowe R.D. and Izukawa T.: The distressed newborn, in: Keith J.D. and Vlad P. *Heart Disease in Infancy and Childhood*. Macmillan Publ. Co. Inc. New York 1978, pp. 185-99.
27. Rowe R.D. and Godman M.J.: Cor pulmonale, in: Keith J.D. and Vlad P. *Heart Disease in Infancy and Childhood*. Macmillan Publ. Co. Inc. New York 1978, pp. 262-74.
28. Saatçi O. ve Çangır A.: Çocuk Hastalıklarında Ayırıcı Tanı. Hacettepe Üniversitesi Yayınlan. Varol Matbaası, Ankara 1976, s. 51-8.
29. Schuberth K.C. and Zitelli B.J.: *The Harriet Lane Handbook*. Year Book Medical Publ. Inc. Chicago 1980, pp. 163-4.
30. Singh R.B. et al.: Hypomagnesemia in relation to digoxin intoxication in children. *Am. Heart J.* 92:144-7, 1976.
31. Soyka L.F.: Pediatric clinical pharmacology of digoxin. *Pediatr. Clin. North Am.* 28(1):203-16, 1981.
32. Talner N.S., Sanyal S.K., HaUaron K.H. et al.: Congestive heart failure in infancy. *Pediatrics*, 35(1):20-6, 1965.