

T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİMDALI

**KALP YETMEZLİĞİNDE FONKSİYONEL KAPASİTE İLE
GÖZ MUAYENE BULGULARI VE OFTALMİK ARTER
DOPPLER PARAMETRELERİ'NİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr.HASAN MURAT UĞURLU

TEZ YÖNETİCİSİ:Yrd.Doç.Dr.YAHYA İSLAMOĞLU

DİYARBAKIR

2010

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ ANABİLİMDALI

“Kalp Yetmezliği hastalarında Fonksiyonel Kapasite ile Göz Muayene bulguları ve Oftalmik Dopler Parametrelerinin karşılaştırılması.” isimli bu tez 28.04.2010 tarihinde tarafımızdan değerlendirilerek başarılı bulunmuştur.

Tez Danışmanı : Yrd.Doç.Dr.Yahya İSLAMOĞLU

Tezi Teslim Eden : Dr.Hasan Murat UĞURLU

Jüri Üyesinin

Ünvanı	Adı Soyadı	Üniversitesi
Başkan	: Prof.Dr.M.Siddık ÜLGEN	Dicle Üniversitesi
Üye	: Prof.Dr.Nizamettin TOPRAK	Dicle Üniversitesi
Üye	: Yrd.Doç.Dr.Yahya İSLAMOĞLU	Dicle Üniversitesi

Yukarıdaki imzalar tasdik olunur.

28/04/2010

Prof. Dr.Fusun TOPÇU
Dicle Üniversitesi Dahili Tıp Bilimleri Başkanı

TEŞEKKÜR

Başta kardioloji eğitim süresi boyunca yetişmemde emeği geçen ana bilim dalı başkanımız Prof.Dr.M.Sıddık ÜLGEN'e, Prof.Dr.Nizamettin TOPRAK'a, Prof.Dr.A.Aziz KARADEDE'ye, Başhekimimiz Prof.Dr.Sait ALAN'a tezimin hazırlanmasında her türlü yardım ve desteği bende esirgemeyen danışman hocam Yrd.Doç.Dr.Yahya İSLAMOĞLU'na ve radyodiyagnostik anabilimdalı öğretim üyelerinden Yrd.Doç.Dr.Hatice GÜMÜŞ'e hastaların oftalmik doppler ultrasonografisini yapılmasındaki katkılarından dolayı, ayrıca kardioloji anabilimdalı öğretim üyelerinden, Doç.Dr.Serdar SOYDİNÇ, Doç.Dr. Mehmet YAZICI, Yrd.Doç.Dr.Ömer ALYAN, Yrd.Doç.Dr.Ebru ÖNTÜRK TEKBAŞ, Yard.Doç.Dr.Zuhal ARITÜRK ATILGAN, Uz.Dr.Habib ÇİL'e eğitim sürecim boyunca yaptıkları katkılardan dolayı teşekkür ederim. Ayrıca tüm mesai arkadaşlarıma desteklerinden dolayı teşekkür ederim. Tezin hazırlanmasında bana yardımlarını esirgemeyen ana bilim dalı sekreterlerimize ve personellerimize teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemi sağlayan anneme ve babama yaşamım boyunca bana destek olan kardeşlerim Hikmet, Vedat, Sedat, Mesut'a benden yardım ve desteğini esirgemeyen eşim Aslı ve oğlum Serdar'a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ONAY	2
TEŞEKKÜR	3
İÇİNDEKİLER	4
ŞEKİLLER VE RESİMLER	5
TABLolar	6
KISALTMALAR	7
ÖZET	9
SUMMARY	11
1)GİRİŞ VE AMAÇ	13
2)GENEL BİLGİLER	15
2.1.Kalp yetersizliği	15
2.2.Göz muayene yöntemleri	33
2.3.Doppler ultrasonografi	39
3)GEREÇ VE YÖNTEMLER	42
4)BULGULAR	46
5)TARTIŞMA	54
6)SONUÇ	58
7)KAYNAKLAR	59
8)ÖZGEÇMİŞ	71

ŞEKİLLER VE RESİMLER

SAYFA NO

- | | |
|--|----|
| 1) Şekil 1. KY düşündüren semptomları bulunan, tedavi uygulanmamış hastalarda natriüretik peptidlerle KY tanısı için akış şeması | 25 |
| 2) Resim 1. biyomikroskop (göz hastalıkları polikliniği'nden) | 35 |
| 3) Resim 2. Goldman aplanasyon tonometresi | 36 |
| 4) Resim 3. Gözü besleyen arter ve venler | 38 |
| 5) Şekil 2. doppler ölçümlerinde kullanılan indeksler | 40 |

TABLÖLAR	SAYFA NO
1) Tablo II-1.Kalp yetersizliğinde yaygın klinik semptom ve bulguları	18
2) Tablo II-2. NYHA işlevsel sınıflandırması	19
3) TabloII-3.Kalp kası hastalığına (myokad hastalığına) bağlı yaygın KY nedenleri	21
4) Tablo II-4: Kalp yetmezliğinde kompensatuvar mekanizmalar	23
5) Tablo II-5.KY’de elektrokardiyografik değişiklikler	26
6) Tablo II.-6.KY’de yaygın ekokardiyografi bulguları	29
7) Tablo IV-1.hastaların demografik özellikleri	47
8) Tablo IV- 2. hastaların EF ve FS değerleri	48
9) Tablo IV-3. hastaların serum bilirubin düzeyleri	48
10) Tablo IV-4. hastaların biyokimya,tam kan, lipid profili değerleri	50
11) Tablo IV-5. hastaların göz muayene bulguları sonucunda elde edilen parametreler	51
12) Tablo IV-6. hastaların oftalmik arter doppler ultrasonografi parametreleri	53

SİMGE VE KISALTMALAR

ACE-İ	Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
AD	Anlamlı değil
AKS	Akut koroner sendrom
ALT	Alanin aminotransferaz
AST	Aspartat amimotransferaz
ARB	Aldosteron reseptör blokeri
AVRKM	Aritmojenik sağ ventrikül displazisi
BNP	Brain natriüretik peptid
DKM	Dilate kardiyomyopati
DM	Diyabetes mellitus
ECO	Ekokardiyografi
EKG	Elektrokardiyografi
EMB	Endomyokardiyal biyopsi
ESC	Avrupa Kalp Birliği
EDV	End diastolik hız
FK	Fonksiyonel kapasite
GİB	Göz içi basıncı
Hb	Hemoglobin
HCT	Hematokrit
GFR	Glomerül filtrasyon hızı
HDL	Yüksek dansiteli lipoprotein
HFPEF	EF korunmuş kalp yetersizliği
HKM	Hipertrofik kardiyomyopati
HT	Hipertansiyon
H-ISDN	Hidralazin isosorbid dinitrat
K	Potasyum
KBY	Kronik böbrek yetersizliği
KRT	Kardiyak resenkronizasyon tedavisi
LDL	Düşük dansiteli lipoprotein
LBBB	Sol dal bloğu
LV	Sol ventrikül

Na	Sodyum
NYHA	New york kalp cemiyeti
PI	Pulsatilite indeksi
RI	Rezistivite indeksi
PLT	Trombosit
PSV	Pik sistolik hız
RKM	Restriktif kardiyomyopati
SRA	Santral retinal arter
SVO	Serebrovasküler olay
TG	Trigliserid
WBC	Beyaz kan hücreleri

ÖZET

Kalp Yetmezliği hastalarında Fonksiyonel Kapasite ile Göz Muayene bulguları ve Oftalmik Dopler Parametrelerinin karşılaştırılması

AMAÇ: Kalp yetersizliğinde dolaşım yetmezliği ve konjesyon sonucunda yaşam kalitesi, fonksiyonel kapasite, egzersiz toleransı azalmaktadır. Tüm organların perfüzyonu bozulmakta ve organ fonksiyonları olumsuz etkilenmektedir. Bu çalışmada fonksiyonel kapasitedeki kötüleşme ile birlikte göz muayene bulguları ve gözü besleyen oftalmik arterin doppler parametrelerindeki değişimleri karşılaştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: EF %45 ve altındaki sinüs ritmindeki 23 ile 84 yaşları arasındaki hastaları fonksiyonel kapasiteye göre üç gruba ayrıldı. NYHA Sınıf I olan 28 hasta, Grup I, Sınıf II olan 32 hasta Grup II, Sınıf III-IV olan 31 hasta Grup III olmak üzere gruplar oluşturuldu. Hastaların rutin tam kan, biyokimya çalışıldı, EKG 'leri çekildi tüm hastaların EF ve FS hesaplandı. BMI (Body Mass Index) 'leri hesaplandı. Kalp yetersizliği risk faktörleri sorgulanarak hastalar Dicle Üniversitesi Göz Hastalıkları Polikliniğinde görme keskinliği, pakimetre ile kornea kalınlığı, Goldman Aplanasyon Tonometresi ile göz içi basıncı, biyomikroskop ve 90 'lık Wolk yardımıyla indirekt oftalmoskopi ile göz dibi muayenesi sonucunda tespit edilen hipertansif retinopati, diyabetik retinopati, retinal atrofi bulguları varsa bulgular kaydedildi. Tüm hastaların oftalmik doppler ultrasonografisi radyoloji kliniğinde yapıldı. Tüm bulgular SPSS 11.5 programı ile Kruskal-Wallis tek yönlü varyans analizi kullanılarak istatistiği yapıldı.

BULGULAR: Gruplar arasında tam kan, biyokimya parametreleri, lipid profili, kalp yetersizliği risk faktörlerinden HT, DM, KAH, Hiperlipidemi, Kronik Böbrek Yetersizliği ve BMI açısından benzer özelliklere sahipti. Hastaların 49'u iskemik 42'si non iskemik kalp yetersizliği olan hastaların biyokimya parametrelerinden üre (p:0,006), total bilirubin (p:0,001) ve direkt bilirubin (p:0,003) seviyesinde FK 'deki kötüleşme ile tedrici bir artış, serum Na düzeylerinde FK kötüleştikçe düşüş

gözlendi (p:0,03). EF ve FS parametrelerinde FK kötüleşmesi ile birlikte istatistiksel olarak anlamlı olan bir azalma gözlendi (EF p:0,004, FS p:0,003).

Göz muayene bulgularından sağ (p:0,18) ve sol (p:0,12) kornea kalınlığı, sağ (p:0,16) ve sol (p:0,11) göz içi basıncı , göz dibi bulguları ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. Oftalmik arter doppler parametrelerinde sol pik sistolik hızda (p:0,06) ve sol end diastolik hızda (p:0,09) anlamlı olmayan bir azalma saptandı. Sağ pik sistolik hızda (p:0,07) ve sağ end diastolik hız (p:0,07)'da anlamlı olmayan azalma saptandı. Sağ rezistivite (p:0,64) ve sol rezistivite (p:0,64) indeksleri ile sağ pusatil (p:0,62) ve sol pulsatil (p:0,46) indeksleri arasında gruplar arasında anlamlı farklılığa rastlanmadı fakat fonksiyonel kapasitedeki kötüleşme ile anlamlı olmasada oftalmik arter akım parametrelerinde hafif bir bozulma olduğu gözlendi.

SONUÇ: Yapılan çalışmada fonksiyonel kapasitede kötüleşme sonucunda karaciğer ve böbrek fonksiyonlarının, göz muayene bulguları ile oftalmik doppler parametrelerinin olumsuz etkilendiği ve perfüzyon bozukluğu olduğu ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Kalp yetersizliği, fonksiyonel kapasite, oftalmik doppler ultrason, oftalmik arter.

SUMMARY

Comparison of Eye Medical Evidence and Ophthalmic Doppler Parameters with the Functional Capacity of patient in Heart Failure

AIM: In heart failure insufficiency of circulation and congestion decrease the life standard functional capacity and exertional tolerance and also damages all organs functions. In this study we want to show the effect of worsening the functional capacity on eye medical evidence and doppler parameters of ophthalmic artery

MATERIAL AND METHODS: We separate the patients that are ages between 23-84 in sinus rhythm according to the NYHA functional capacity. It's preferred in this study three groups instead of four classes of NYHA. Group 1; includes 28 patients who are Class I, Group 2; includes 32 patients are Class II. Group 3; includes 31 patients are Class III-IV.

Patients blood cell, biochemistry EKG are checked and then their EF, FS, BMI are calculated. Patients are examined at Dicle University Ophthalmology Clinic, their visual acuity, corneal thickness by pachymetry, eye pressure by goldmann applanation tonometer and fundus findings by biomicroscope are studied and evidence of hypertension, retinopathy, diabetic retinopathy, retinal atrophy and results of ophthalmic artery doppler ultrasonography are written down and with all these findings statistical analysis is made by using SPSS 11.5 program and Kruskal-Wallis analysis.

RESULTS: Patients blood cell, lipid profile, BMI and risk factors for heart failure are nearly the same in all groups. In this study we analyse that when functional capacity got worse, urea ($p:0,006$), total bilirubin ($p:0,001$), direct bilirubin ($p:0,003$) increased and EF, FS parameters ($p:0,004-0,003$) of patients and the level of Na ($p:0,03$) decreased. There wasn't significant difference between corneal thickness right eye ($p:0,179$), left eye ($p:0,118$) and eye pressure right eye ($p:0,161$), left eye ($p:0,111$) and fundus findings in the groups. There was not significant decrease in left peak systolic velocity ($p:0,055$) and left end diastolic velocity ($p:0,087$). There was not significant decrease in right end diastolic velocity ($p:0,068$) and

right peak systolic velocity ($p:0,071$), There was no relationship between right resistivity index ($p:0,635$), left resistivity index ($p:0,635$) and right pulsatility ($p:0,617$), left pulsatility index ($p:0,455$). However worsening functional capacity decreased the ophthalmic artery velocity parameters.

CONCLUSION: In this study worsening functional capacity damaged the liver and kidney functions and no significant decrease in the velocity and perfusion of the ophthalmic artery but it did not influence the eye examination evidence.

KEY WORDS:Heart failure, functional capacity, ophthalmic doppler ultrasound, ophthalmic artery

1)GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp yetmezliği (KY), bozuk myokard ve progressif nöroendokrin sistem aktivasyonu sonucu gelişen dolaşım yetmezliği ve konjesyon ile karakterize kompleks klinik bir sendromdur (1). Kalp yetmezliği, tanı ve tedavideki büyük ilerlemelere rağmen yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden önemli bir halk sağlığı sorunudur. Kalp yetersizliğinin en temel bulgusu yaşam kalitesinde , fonksiyonel kapasitede ve egzersiz toleransında azalmadır (2). Bu hastalarda yaşam kalitesinin, dolayısı ile fonksiyonel kapasitenin düzeltilmesi tedavinin ana hedeflerindendir.

KY'de hastalar gelişen nefes darlığı ve çabuk yorulmaya bağlı olarak egzersiz toleransı ve dolayısıyla fonksiyonel kapasite bozulmuştur. Günümüzdeki tedavi alanındaki gelişmelere bağlantılı olarak yaşam kalitesi ve yaşam süresi giderek artmaktadır (3). Bununla birlikte kalp yetmezliğine bağlı sistemik hipoperfüzyon sonucu tüm organlara giden kan akımında azalma meydana gelmekte ve fonksiyonel kapasitede azalma ve akut kalp yetmezliğine bağlı dekompanseasyon sonucunda özellikle böbrek ve karaciğer fonksiyonları başta olmak üzere organlarda disfonksiyon gelişmektedir, bununla birlikte sol kalp yetmezliğinde akciğerlerde konjesyon ve akciğer ödeme varabilen ciddi solunum yetersizliği gelişebilmektedir. Bunun sonucunda geçici veya uzun süreli tekrarlayan hipoksik bir süreç sonucunda hipoperfüzyon ve hipoksi neticesinde tüm organ fonksiyonları olumsuz etkilendiği gibi kronik hastalık tablosu gelişmekte ve renal fonksiyonların olumsuz etkilenişi ile renal perfüzyon azalmasına bağlı hafif düzeydede olsa BUN ve kreatinin yüksekliğide kanın kalitesini düşürmektedir.

Tüm bu olumsuz koşullarda kalp yetmezliğinde tüm organ ve dokuların hafif düzeyde de olsa fonksiyonları olumsuz etkilenmektedir. Bunun sonucunda göz kan akımında azalma ve KY'de meydana gelen sistemik olumsuz koşullar neticesinde göz fonksiyonlarında fonksiyonel kapasite ile ilişkili olarak olumsuz etkilenebileceği düşünüldü. Bu çalışmada KY'de göz muayene bulguları yanı sıra aynı zamanda oftalmik doppler değerlendirilmesi yapıldı. Göze giden kan akımına ait doppler parametrelerinin hastaların fonksiyonel kapasiteye göre gurplara ayrılarak bu hataların kan biyokimyası ve tam kan değerleri birlikte

değerlendirilmesi suretiyle kalp yetmezliğinin göz kan akımı ve fonksiyonları üzerine etkileri incelendi. KY etyolojisine bağlı oluşan göz bulguları ile ilgili bir çok yayın bulunmasına rağmen fonksiyonel kapasiteye göre gözde oluşan değişiklikler için literatürde herhangi bir çalışma yoktur. Bu çalışmada doppler parametrelerinde fonksiyonel kapasitenin azalması ile birlikte pik sistolik hızda azalma ile pik sistolik hız-end diyastolik hız farkının azalması sonucunda ortalama doppler hızlarında azalmanın fonksiyonel kapasitedeki azalma ile korelasyonu olabileceği düşünüldü. Bunun sonucunda düşük debi ve hipoperfüzyon ile bir azalma olması end diyastolik hız ,pik sistolik hız ve ortalama hız parametrelerine bağlı olan pulsatilite indeksi ve rezistivite indekslerinde de fonksiyonel kapasitedeki azalma ile korelasyon gösteren bir değişimin olabileceği düşünüldü. Akımın değerlendirildiği oftalmik doppler parametrelerinde bir azalma mevcut ise; göz fonksiyonlarında bu azalmaya bağlı görme keskinliğinde, kornea kalınlığında, göz içi basıncı gibi muayene bulgularında bir değişim olabileceği hatta fonksiyonel kapasitede azalma ile göz fonksiyonlarında bozulmanın korelasyonu olabileceği düşünüldü, uzun dönemde göz dibi bulgularında kalp yetmeliğinde olumsuz etkilenip etkilenmediğini ve gelişmiş-gelişmekte olan ülkelerin en sık görme kaybı nedenleri içinde bulunan hipertansif retinopati ve diyabetik retinopatinin bununla birlikte yaşa bağlı gelişen retina ve maküla atrofisinin kalp yetmezliğinde görülme sıklığının fonksiyonel kapasite ile ilişkisinin olup olmadığı araştırıldı.

2) GENEL BİLGİLER

2.1 KALP YETERSİZLİĞİ TANIMI

Kalbe venöz dönüşün ve dolma basınçlarının normal olduğu durumda akut yada kronik ventriküler disfonksiyondan dolayı kalbin dokuların ihtiyacını karşılayacak düzeyde yeterli kanı pompalamada yetersiz kaldığı kompleks klinik sendromdur (2).

Ventriküler sistolik disfonksiyon miyokardın kontraktil gücünün kaybıyla karakterizedir. Kompansasyon olarak ventriküler hipertrofi yada dilatasyon (ventriküler remodeling) eşlik eder (4). Ventriküler disfonksiyon ilerledikçe nöroendokrin sistemlerde aktivasyon olur. Sistolik sol ventriküler disfonksiyon normal boşalma kapasitesinde azalmayı yansıtır. Bu durumda genellikle EF (Ejection Fraction) %45 ya da daha aşağıdadır. Genellikle diyastolik volümde kompensatuvar yükselmeyle birlikte. İzole diyastolik ventriküler disfonksiyon ya da yetmezliği bir yada iki ventrikülün dolması yetersiz olduğunda mevcuttur (5). Burada ventriküllerin boşalma kapasitesi normaldir. Kalın (hipertrofik) ventriküler duvardan, infiltratif kardiyomiyopatilerden, diyastolik dolum için zamanı azaltan taşikardiden dolayı olabilir. Bu durum sonuçta ventriküler dolma basıncını arttırarak pulmoner ödeme götürebilir (6).

Konjestif kalp yetmezliği; kompleks ve değişken işaret ve semptomları olan, dispne, çabuk yorulma, taşipne, taşikardi, pulmoner raller, kardiyomyopati, ventriküler galo sesleri ve periferik ödem ihtiva eden klinik sendromdur(1). Hastaların çoğunda kalp yetmezliği ve takiben periferik dolaşımda değişiklikler, sempatik sinir sistemi ve renin angiotensin sisteminin aktivasyonu ile birlikte konjestif kalp yetmezliği ve anormal dolaşımsal konjesyon olur (7). Mekanik ya da miyokardiyal anormalliklerden dolayı klinik konjestif kalp yetmezlikli hastaların çoğunda kalp yetmezliğinden önce uzun bir dönem miyokardiyal disfonksiyon en azından istirahatte miyokardiyal hipertrofi ve ventriküler dilatasyon gibi kompensatuvar mekanizmalarla devam ettirilir(8). Bu yüzden erken evrelerde hastada kalp yetmezliği semptomları az yada sınırlı düzeyde olmayabilir. Başlangıçta kardiyak output istirahatta normal sınırlarda olabilir. Ekzersiz ve stres esnasında kardiyak outputta artma yeterince yükselemez, hatta düşebilir. Kalp

yetmezliği ile birlikte olan diğer değişiklikler istirahatte sistemik vasküler dirençte artma ve artmış metabolik ihtiyaçla birlikte sistemik vasküler dirençte azalmada yetersizlik olur(6).

Sol ventriküler diyastolik ve pulmoner venöz basınçlarda yükselmeyle beraber

intravasküler dolaşımsal konjesyon olduğunda kapillerlerden interstisyel mesafeye sıvı geçişı artar. Pulmoner dolaşımda geçiş hızı lenfatik drenaj hızını aşarsa pulmoner ödem gelişir. Sistemik venöz sistemde, artmış juguler venöz basınç sıklıkla görülür ve buna periferik ödem, hepatomegali eşlik edebilir. Hastaların çoğunluğunda konjestif kalp yetmezliği kronik olarak gelişir ve böbreklerden sodyum ve su retansiyonu ile birlikte (7). Akut kalp yetersizliği ventriküllerin akut iskemisi esnasında (miyokard infarktüsünde olduğ u gibi), taşikardiden, kalp kapakları ve strüktürlerin rüptüründen dolayı olabilir. Konjestif kalp yetmezliği terimi kardiyak orijinli konjesyon olmadıkça kullanılmamalıdır.

2.1.1. Akut ve kronik Kalp Yetersizliği

Akut kalp yetersizliği bağlamında “akut” sözcüğü bazı hekimler tarafından tablonun ağırlık derecesini (yaşamı tehdit edici nitelikte pulmoner ödemin oluşturduğ u tıbbi acil durumu) belirtmekte, bazı hekimler tarafından da dekompanse, yakın geçmişte başlamış, hatta yeni başlamış KY tablosunu belirtmekte kullanıldığ ı için karışıklığ a neden olmaktadır(9). Bu durumda terim ağırlık derecesi değil, zaman göstergesi olmaktadır. KY den söz ederken akut, ilerlemiş ve dekompanse sözcükleri birbirinin yerine kullanılmamalıdır. Yeni başlangıçlı KY adındanda anlaşılacağı gibi ilk KY tablosudur. Geçiçi KY belli bir zaman dilimiyle sınırlı semptomatik KY ye verilen addır, ancak bu tabloda uzun süre tedavi endikasyonunda olabilir. Tama yakın iyileşme beklenen hafif miyokardit hastaları, koroner bakım biriminde diüretik uygulanması gereken ancak uzun süreli tedavi gerektirmeyen myokard infarktüsü hastaları ya da iskemiye bağ lı ve revaskülarizasyonla geçen geçiçi KY bu tabloya örnek verilebilir.

2.1.2.Sistolik ve diyastolik kalp yetersizliği

Genellikle sistolik ve diyastolik kalp yetersizliği arasında ayırım yapılmaktadır(10,11). Bu aslında biraz ihtiyari bir ayırımdır.(12-14)Diyasyolik KY

bulunan hastalarda KY semptom ve/veya bulguları vardır ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF: left ventricular ejection fraction) $>40-50$ dolaylarında korunmaktadır (15). EF'nin hangi sınır değerde korunmuş kabul edileceği konusunda görüş birliği bulunmamaktadır. EF atım hacminin, ilgili kalp ventrikülündeki diyastol sonu hacme bölünmesiyle elde edilmektedir; dolayısıyla da esas olarak söz konusu ventrikülün diyastol sonu hacmi (yani kalpteki dilatasyon) tarafından belirlenmektedir.

Genişlemiş ya da normal sol ventrikül diyastol sonu hacimleri arasındaki ayrımın EF değerinin 40 'ın altında ya da üstünde olması temel alınmaktadır. Bu ayrımın başlıca ortaya çıkma nedeni, geçmişte değerlendirme amacıyla hastaneye yatırılan veya klinik çalışmalarda hastaların çoğunda kalp dilatasyonu olması ve EF değerinin $35-40$ 'ın altında olmasıdır. KY bulunan hastaların çoğunda dinlenme ya da egzersiz sırasında hem sistolik, hem de diyastolik işlev bozukluğu kanıtları vardır. Diyastolik ve sistolik KY'ler birbirinden ayrı ele alınmamalıdır.(13,16) Diyastolik KY'yi tanımlamak için sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu korunmuş KY (HFPEF: heart failure with preserved ejection fraction), normal ejeksiyon fraksiyonlu KY (HFNEF: heart failure with normal ejection fraction) ya da korunmuş sistolik işlevli KY (HFPSF: heart failure with preserved systolic function) gibi başka bazı terimler de kullanılmıştır.

Sistolik kalp yetmezliği	Diyastolik kalp yetmezliği
• Büyük, dilate kalp • Normal yada düşük kan basıncı • Geniş yaş grubu. Erkeklerde daha sık • Düşük EF • S3 Gallop • EKO ile sistolik ve diyastolik yetmezlik • Tedavisi iyi tanımlanmıştır. • Prognoz zayıftır. • Bazı vakalarda miyokardiyal iskemi rolü önemlidir. • miyokardiyal iskemi mutaddır.	• Küçük sol ventriküler kavite. - konsantrik ventriküler hipertrofisi • Sistemik hipertansiyon • Yaşlı kadınlarda sıktır. • Normal yada yüksek EF • S3 Gallop • EKO ile diyastolik yetmezlik • Tedaviyi iyi tanımlanmamıştır. • Prognoz zayıf değildir

Tablo II-1.Kalp yetersizliğinde yaygın klinik semptom ve bulguları

2.1.3 Kalp yetersizliği yapısal anormalliğe göre (ACC/AHA) sınıflandırılması

KY şiddetini belirlemede yaygın olarak iki sınıflandırmaya başvurulmaktadır (Tablo II-2). Bunlardan birinde semptomlar ve egzersiz kapasitesi temel alınmaktadır [New York Heart Association (NYHA: New York Kalp Birliği) işlevsel sınıflandırması (17,18). NYHA sınıflandırmasının klinikte yararlı olduğu görülmüştür ve randomize çalışmaların çoğunda rutin olarak bu sınıflandırma kullanılmaktadır. Diğeri KY'yi yapısal değışiklikler ve semptomlar temelinde farklı evrelere ayırmaktadır. Belirgin KY bulunan hastaların hepsi C ve D evrelerindedir.

	NYHA işlevsel sınıflandırması Semptomları ve fiziksel aktiviteyi temel alan ağırlık derecesi
SINIF I	Fiziksel hareket kısıtlaması yok. Olağan fiziksel etkinlik beklenenin üzerinde halsizlik, çarpıntı yada dispneye yol açıyor.
SINIF II	Hafif hareket kısıtlaması var. Dinlenme halinde rahat, ancak olağan fiziksel etkinlik halsizlik, çarpıntı yada dispneye yol açıyor.
SINIF III	Belirgin hareket kısıtlaması var. Dinlenme halinde rahat, ancak olağan düzeyin altında fiziksel etkinlik halsizlik, çarpıntı ya da dispneye yol açıyor
SINIF IV	Rahatsızlık duymadan herhangi bir fiziksel etkinliği sürdürmüyor. Dinlenme sırasında semptomlar var. Herhangi bir fiziksel aktivite yapılması durumunda rahatsızlık artıyor.

Tablo II-2. NYHA işlevsel sınıflandırması

2.1.4. Epidemiyoloji

KY epidemiyolojisi konusunda çok bilgi vardır.(19-20) ESC'nin temsil ettiği ülkelerde toplam nüfus 900 milyonun üzerindedir ve bu 51 ülkede KY'li en az 15 milyon hasta bulunmaktadır. Asemptomatik ventriküler işlev bozukluğu da benzer düzeydedir; dolayısıyla nüfusun yaklaşık %4'ünde KY ya da asemptomatik ventriküler işlev bozukluğu vardır. KY prevalansı %2 ile 3 arasında değişmekte ve 75 yaş dolaylarında birden yükselerek 70-80 yaş arasındaki nüfusta prevalans %10 ile 20 arasında seyretmektedir. Daha genç yaş gruplarında KY erkekler arasında

daha yaygındır; bunun nedeni en yaygın etmen olan koroner kalp hastalığının erkeklerde daha erken yaşlarda gelişmesidir.

Yaşlılarda her iki cinsiyetteki prevalans eşitlenmektedir. Gelişmiş ülkelerde KY bulunan hastalarda yaş ortalaması 75'tir. HFPEF yaşlılarda, kadınlarda, hipertansiyonu ve diyabeti olan kişilerde daha yaygındır. KY akut hastaneye yatışların %5'ini oluşturmaktadır, hastanede yatan hastaların %10'unda vardır ve çoğu hastaneye yatış maliyetleri olmak üzere ulusal sağlık harcamalarının yaklaşık %2'sinden sorumludur.(29) Önemli boyutlardaki eksik bildirimler hekimleri etiyolojik tanılarını (örn. aort stenozu) ya da eşlik eden majör hastalıkları (örn. diyabet)

tercih etmelerine bağlı olabilir.

Sonlanım genellikle olumsuzdur, ancak bazı hastalar uzun yıllar yaşayabilir.(19,25,30,31) Genelde hastaların %50'si 4 yıl içinde ölmektedir. KY nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların %40'ı 1 yıl içinde ölmekte ya da yeniden hastaneye yatırılmaktadır.

Çalışmalar özellikle kadınlarda, yaşlılarda ve obez kişilerde tek başına klinik incelemeyle konulan KY tanısının genellikle yeterince doğru olmadığını göstermektedir.(32-33) KY hastalarının yarısında HFPEF (EF >%45-50) vardır. Son çalışmalarda prognozun esas olarak sistolik KY 'ye benzer olduğu gösterilmiştir.

Tablo II-3.Kalp kası hastalığına (myokard hastalığına) bağlı yaygın KY nedenleri	
Koroner kalp hastalığı	Bir çok belirti ve bulgu
Hipertansiyon	Çoğu zaman sol ventrikül hipertrofisi ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonuyla bağlantılı
Kardiyomyopatiler	Ailesel /genetik yada ailesel olmayan/ genetik olmayanlar (myokardit gibi edinilmiş olgular, hipertrofik(HKM), dilate (DKM), restriktif (RKM), Aritmojen sağ ventriküler displazi(ARVKM), sınıflandırılmayan
İlaçlar	Beta bloker, kalsiyum antagonistleri, antiaritmikler, sitotoksik ilaçlar
Toksinler	Alkol, madde, kokain, eser maddeler(civa, kobalt, arsenik)
Endokrin	DM, hipo/ hipertiroidi, cushing sendromu, adrenal yetersizlik, aşırı büyüme hormonu
Nütrisyonel	Tiamin, selenyum, karnitin eksikliği, obezite, kaşeksi
İnfiltratif	Sarkoidoz, amiloidoz, hemokromatoz, bağ dokusu hastalığı

Kalp işlevi yalnızca sınırlı yollardan etkilenebilir. Kalpte başlıca işlevsel bozukluk nedenleri kalp kasında hasar ya da kayıplar, akut ya da kronik iskemi, hipertansiyonla damar direncinde artış ya da atriyal fibrilasyon (AF) gibi bir

taşiaritminin gelişmesidir. Koroner arter hastalığı en yaygın miyokart hastalığı nedenidir ve KY bulunan hastaların yaklaşık %70'inde başlatıcı nedendir.(24-36) Hastaların %10'unda kapak hastalığı, %10'unda da kardiyomiyopati vardır (Tablo II-4). Kardiyomiyopati [koroner arter hastalığı (KAH), hipertansiyon, kapak hastalığı ya da doğumsal kalp hastalığı bulunmayan bir hastada], kalp kasının miyokartta gözlenen anormalliğini açıklamaya yeterli boyutlarda yapısal ve işlevsel anormallik gösterdiği bir miyokart hastalığıdır.(37)

Geçtiğimiz dönemde ESC'nin Miyokart ve Perikard Hastalıkları Çalışma Grubu tarafından bir kardiyomiyopati sınıflandırması yayımlanmıştır (29). Amerikan Kalp Birliği de bilimsel bir açıklama yayımlamıştır.(38) Her ikisinde de, son zamanlarda kardiyomiyopatilerin genetik kökenlerini ve biyolojisini anlamada kaydedilen büyük ilerlemeler göz önünde bulundurulmaktadır. Avrupa önerisi yeni sınıflandırmanın günlük klinik uygulamalar açısından önemini temel almaktadır ve daha önce tanımlanmış morfolojik-işlevsel fenotipler korunmakta ve ailesel/genetik ve ailesel olmayan/genetik olmayan şeklinde yeni altgruplar oluşturulmuştur. Avrupa sınıflandırmasında “birincil” ve ikincil” kardiyomiyopatiler arasındaki eski ayırım terkedilmiştir ve iyon kanalı bozuklukları kardiyomiyopatiler arasında yer verilmemiştir.

2.1.5Kalp yetersizliğinin semptom ve bulguları

KY semptom ve bulguları hastaların hekime başvurma nedeni olduğu için erken tanıda belirleyici önem taşımaktadır. iyi bir öykü almak ve fizik muayene konusunda ustalaşmak çok önemlidir (39) (Tablo II-1). Nefes darlığı, yorgunluk ve halsizlik tipik belirtilerdir, ancak özellikle yaşlılarda bunları ortaya çıkarmak ve değerlendirmek deneyim ve beceri gerektirir.(40-42) Klinik KY bulguları (Tablo II-1) gözlem, palpasyon ve oskültasyonu kapsayan dikkatli bir klinik muayeneye değerlendirilmelidir.(43-47) Semptomlar gibi, erken evre KY bulgularını yorumlamakda, yalnızca yaşlı hastalarda değil, obez hastalarda da güçtür. Klinik KY kuşkusu daima daha objektif testlerle, özellikle kalp işlevini değerlendirmeyi hedef alan incelemelerle doğrulanmalıdır.

2.1.6.Kalp yetersizliği semptomlarının nedenleri

KY semptomlarının kökeni tam olarak anlaşılamamıştır.(48-51) Akut KY bağlamında gelişen ve aşırı sıvı yüklenmesi kanıtları olan pulmoner ödem ve nefes

darlığından pulmoner kapiler basınç artışının sorumlu olduğu açıktır. Buna karşılık, kronik KY bulunan kişilerde egzersiz sırasında yapılan incelemeler kapiller basınçla egzersiz performansı arasında yalnızca zayıf bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır.

KY sürecin sonunda vücuttaki organların neredeyse hepsinde patolojik gelişmelere yol açmaktadır. Yorgunluk ve halsizlik sık bildirilen, ancak birden çok nedeni olabilen özgül olmayan semptomlardır. İskelet kasında kitle ve güç kaybı geç bir bulgudur.(51,53) iskelet kasından gelen sinyaller genellikle beyin tarafından nefes darlığı ya da halsizlik olarak yorumlanmaktadır. Bu da, KY hastalarında tedaviye yanıtın neden yavaş olduğunu açıklayabilir; iskelet kası kalitesinin eski haline ulaşması gerekmektedir. KY’de yaygın görülen mitral regürjitasyon derecesindeki değişkenlik ya da geçici disritmi de nefes darlığını ağırlaştıracaktır.

Tablo II-4: Kalp yetmezliğinde kompensatuvar mekanizmalar

• **Otonom sinir sistemi**

Kalp

- ☐ Artmış kalp hızı
- ☐ Artmış miyokardiyal kontraktıl stimulasyon
- ☐ Artmış relaksasyon hızı

Periferel sirkulasyon

- ☐ Arterial vasokonstrüksiyon (artmış after-load)
- ☐ Venöz vasokonstrüksiyon (artmış preload)

• **Böbrekler (renin-angiotensin-aldosteron)**

- ☐ Arteryel vasokonstrüksiyon
- ☐ Venöz vasokonstrüksiyon
- ☐ Sodyum ve su retansiyonu
- ☐ Artmış miyokardiyal kontraktıl stimulasyon
- ☐ Endotelin 1
- ☐ Arginin, vasopressin
- ☐ Atrial ve beyin natriüretik peptidler
- ☐ Prostaglandinler
- ☐ Peptidler

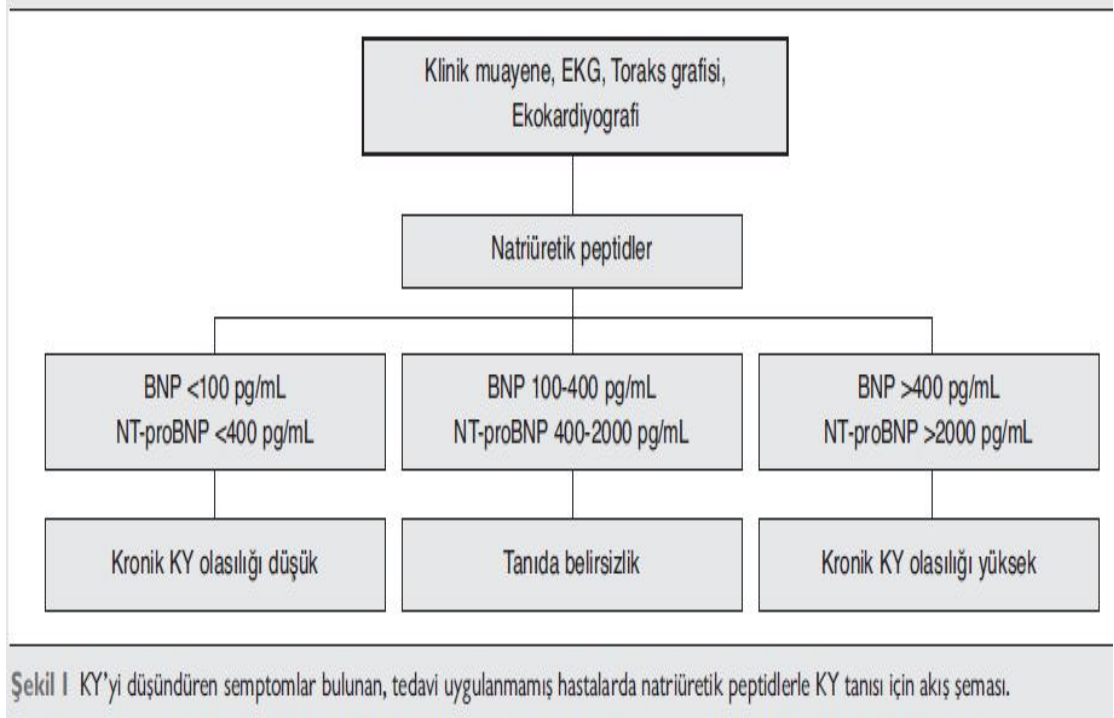
- ☐ Kalbin Frank-starling kanunu
- ☐ Hipertrofi
- ☐ Periferel O2 dağılımı
- ☐ Aneorobik metabolizma

2.1.7.Semptomlar ve kalp yetersizliğinin ağırlık derecesi

Semptomlarla kardiyak işlev bozukluğu arasında zayıf bir ilişki vardır. Semptomlar tedaviden sonra devam ediyorsa prognozla daha yakından ilişkilidir ve bu durumda KY'nin ağırlık derecesini sınıflandırmada ve tedavinin etkilerini izlemekte kullanılabilir. Bununla birlikte, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEI), anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), β α -blokerler ya da aldosteron antagonistleri gibi ilaçların mortalite üzerindeki etkisi semptomlarla yakından ilişkili olmadığı için, bu nörohormonal inhibitörlerin optimal titrasyonunda tek başına semptomlar temel alınmamalıdır. Hastalara tolere edebildikleri optimal doz uygulanmalıdır. Kalp yetersizliğinin ağırlık derecesi sınıflandırılırken çoğu zaman NYHA işlevsel sınıflandırması kullanılır. Daha yeni bir sınıflandırmada kalbin yapısı ve semptomlar temel alınmaktadır. MI bulunan hastalarda ise, KY'nin ağırlık derecesini değerlendiren diğer iki sınıflandırma olan Killip (53) ve Forrester (54) sınıflandırmalarına başvurulmaktadır.

2.1.8.Kalp yetersizliği tanısı için algoritma

Şekil 1'de KY ya da LV işlev bozukluğu tanısı için algoritma görülmektedir. Tek başına KY tanısı yeterli değildir. Hastaların çoğuna genel KY tedavisi gerekli olsa da, bazı nedenler için özgül tedavi gerekebileceği ve düzeltme mümkün olabileceği için, KY'nin nedenini saptamaya yönelik incelemeler de yapılmalıdır.



2.1.9. Tanısal teknikler

Kalp yetersizliğinde tanısal testler

KY tanısını doğrulama ya da dışlamada rutin olarak birkaç tanısal test kullanılmaktadır. Genellikle tanısal testler EF'de azalma bulunan KY hastalarında daha duyarlıdır. HFPEF bulunan hastalarda tanısal bulgular çoğu zaman daha belirsizdir. Ekokardiyografi sistolik ve diyastolik işlev bozukluğunu değerlendirmede kullanılan en yararlı yöntemdir. KY bulunan hastalarda aşağıdaki incelemelerin yapılmasının uygun olacağı düşünülmektedir. Bununla birlikte, tavsiyeler elde belgelenmiş yeterli kanıt bulunmaksızın, büyük ölçüde uzman görüş birliğini temsil etmektedir. Başka türlü bildirilmemişse, C kanıt düzeyi geçerlidir.

a) Elektrokardiyografi

Kalp yetersizliğinden kuşku edilen bütün hastalarda elektrokardiyografi (EKG) yapılmalıdır. KY'den kuşku duyulan hastalarda elektrokardiyografik değişiklikler yaygındır.

(Tablo II-5). KY varlığı açısından anormal EKG sonucunun tahmin değeri düşüktür. EKG'nin bütünüyle normal olması durumunda KY, özellikle de sistolik işlev bozukluğu olasılığı çok düşüktür (<%10).

Tablo II-5. KY'de elektrokardiyografik değişiklikler		
ANORMALLİK	NEDENLER	KLİNİK ANLAMI
Sinüs taşikardisi	Dekompanse KY, anemi, ateş, hipertiroidi	Klinik değerlendirme Laboratuar incelemeleri
Sinüs bradikardisi	Beta blokörler, digoksin, antiaritmikler,hipotiroidi, hasta sinüs sendromu	İlaç tedavisini değerlendirin. Laboratuar incelemeleri
Atriyal taşikardi/ flutter/fibrilasyon	Hipertiroidi, enfeksiyon, mitral kapak hastalıkları, dekompanse KY, İnfarktüs	AV iletimi yavaşlatın, farmakolojik kardiyoversiyon, kataterle ablasyon, antikoagülasyon
Ventriküler aritmiler	İskemi, infarktüs, kardiyomyopati,myokardit, hipopotasemi,hipomagnezemi, digital aşırı dozu	Laboratuar incelemeleri Egzersiz testi, perfüzyon çalışmaları, koroner anjiyografi, elektrofizyolojik testler,ICD
İskemi enfarktüs	Koroner kalp hastalığı	EKO.troponinler, koroner anjiyografi,revaskülarizasyon
Q dalgaları	İnfarktüs, HKM, LBBB, preeksitasyon	EKO. Koroner anjiyografi
LV hipertrofisi	Hipertansiyon, aort kapak hastalığı, HKM	EKO./Doppler
AV blok	İnfarktüs, ilaç toksisitesi, myokardit, sarkoidoz, lyme hastalığı	İlaç tedavisini değerlendirin, pacemaker, sistemik hastalık
Mikrovoltaj	Obezite, amfizem, perikardiyal efüzyon, amiloidoz	EKO.Toraks grafisi
QRS uzunluğu>120 msn-LBBB morfolojisi	Elektriksel ve mekanik dissenkroni	EKO.KRT-P, KRT-D

b) Toraks grafisi

Kalp yetersizliğinde toraks grafisi tanısal incelemelerin temel bileşenlerinden biridir. Pulmoner konjesyonun değerlendirilmesine olanak verir ve dispneye yol açan önemli bazı pulmoner ya da torasik nedenleri ortaya çıkarabilir. Toraks grafisi (iki düzlemli) kardiyomegali, pulmoner konjesyon ve plevrada sıvı akümüasyonu saptanmasında yararlıdır ve dispneye katkı yapan pulmoner hastalık ya da enfeksiyonları da gösterebilir. Konjesyon dışındaki bulgular, yalnızca tipik semptom ve bulgular olmaları durumunda KY için tahmin göstergesi sayılmaktadır. Yalnızca akut KY’de değil, kronik KY’de de kardiyomegali bulunmayabilir.

c) Laboratuvar testleri

KY’den kuşkulanan hastalarda rutin tanısal değerlendirmede tam kan sayımı (hemoglobin, lökosit ve trombosit değerleri), serum elektrolitleri, serum kreatinin, tahmini glomerül filtrasyon hızı (GFR), glukoz, karaciğer işlev testleri ve idrar tahlili yapılır. Ek testlerde klinik tablo göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi edilmeyen hafif ya da orta şiddetteki KY’de belirgin hematolojik yada elektrolit anormallikleri sık görülmez, ancak özellikle diüretik ve ACEI/ARB/aldosteron antagonist tedavisi uygulanan hastalarda hafif anemi, hiponatremi, hiperpotasemi ve böbrek işlevinde azalma yaygındır. KY için ilaç tedavisi gören hastalarda tedavinin başlatılması, doz yükseltme ve izleme evrelerinde gerekli laboratuvar incelemeleriyle izleme belirleyici önem taşır.

d) Natriüretik peptidler

Natriüretik peptidlerin plazma konsantrasyonları KY tanısında ve kesinleşmiş kronik KY hastalarının tedavisinde yararlı biyolojik göstergeler oluşturmaktadır. Tanı, evreleme, hastaneye yatırma/taburcu etme kararlarında ve klinik olay riski olan hastaları belirlemede bu testlerin kullanılmasını destekleyen kanıtlar bulunmaktadır. İlaç tedavisinin izlenmesinde ve ayarlanmasında natriüretik peptidlerin kullanılmasına ilişkin kanıtlar daha yetersizdir. Tedavi edilmemiş bir hastada normal değerler saptanmasının negatif tahmin değeri yüksektir ve semptomlardan KY’nin sorumlu olma olasılığını azaltır. Bu, özellikle birinci basamak sağlık hizmetlerinde önemlidir.

Optimal tedaviye rağmen natriüretik peptid düzeylerinin yüksek olması zayıf prognoza işaret edebilir. KY tanısı(55) ve tedavisinde (56) kullanılabilecek testler olarak B tipi natriüretik peptid (BNP) ve N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) ölçümleri hizmete sunulmuştur (şekil 1). Miyokart duvar stresindeki herhangi bir artışa yanıt olarak bu değerler yükselmektedir. LV sistolik işlevi korunan hastalarda değerler genellikle daha düşüktür. Acil serviste KY tanısı için yaygın olarak kullanılan bu iki natriüretik peptid değerlendirmesinde kabul edilmiş kesin sınır değerler bulunmamaktadır. Natriüretik peptidlerin yarılanma ömürlerinin göreceli uzun olması nedeniyle, LV dolum basıncındaki ani değişiklikler peptidlerde hızlı değişiklikler şeklinde yansımayabilmektedir. Natriüretik peptid düzeylerinde artışla bağlantılı KY dışındaki durumlar şunlardır: LV hipertrofisi, taşikardi, sağ ventrikül aşırı yüklenmesi, miyokart iskemisi, hipoksemi, böbrek işlev bozukluğu, ileri yaş, karaciğer sirozu, sepsis ve enfeksiyon. Obezite ve tedavi de, natriüretik peptid düzeylerinde artışa neden olmaktadır. Natriüretik peptidler hastaneden taburcu edilme öncesinde prognoz değerlendirmesinde ve KY tedavisinin etkililiğini izlemeye de yararlı olabilir.(57,58)

e)Ekokardiyografi

Ekokardiyografi terimi pulsed ve sürekli dalgalı Doppler, renkli Doppler ve doku Doppler görüntülemesi (TDI: tissue Doppler imaging) gibi kalbin ultrasonla incelendiği bütün görüntüleme tekniklerini kapsar. Kalp yetersizliği ve/veya kardiyak işlev bozukluğu tanısının ekokardiyografiyle doğrulanması zorunludur ve KY tanısından kuşku edildiğinde bu test zaman yitirmeden 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. Bu incelemeyle KY etiyojisine ilişkin temel bilgiler elde edilir. Genelde kalp yetersizliği tanısı konulmuş hastaların ekokardiyogramı da bulunmalıdır. Sistolik işlev bozukluğu bulunan hastalarla sistolik işlevin korunduğu hastaların ayırt edilmesinde kullanılabilecek en pratik ventrikül işlevi ölçüğü LVEF'dir (normal >%45-50). Bu bir ölçüde ihtiyari bir sınır değerdir. LVEF büyük ölçüde hacimlere, artıyüke, kalp hızına ve kapak işlevine bağımlı olduğu için, kontraktilite indeksleriyle eşanlamlı değildir. Atım hızı kalp dilatasyonu ve hacim artışıyla sürdürülüyor olabilir. Tablo

II-6'da KY'de en yaygın görülen ekokardiyografik ve Doppler anormallikleri sunulmuştur.

2.1.10. Sol ventrikül diyastolik işlev değerlendirmesi

KY bulunan hastalarda ventriküler dolum paterni değerlendirmesi kullanılarak diyastolik işlevin değerlendirilmesi, diyastolik işlev ve dolum anormalliklerinin saptanması açısından önemlidir. Bu, ağır basan işlevsel kalp anormalliği olabilir ve kalp yetersizliği tanısı için gerekli üçüncü bileşeni oluşturabilir. Bu konu özellikle LVEF'nin korunduğu semptomatik hastalarda önemlidir. Kalp Yetersizliği Birliği tarafından yeni yayımlanan bir görüş birliği bildirgesinde HFPEF'te diyastolik işlev bozukluğu değerlendirmesi üzerinde durulmaktadır.(60)

Tablo II-6. KY'de yaygın ekokardiyografi bulguları

ÖLÇÜM	ANORMALLİK	KLİNİK ANLAMI
LVEF	Azalma (<%45-50)	Sistolik işlev bozukluğu
LV işlevi, global ve fokal	Akinezi, hipokinezi, diskinezi	Miyokard infarktüsü/iskemi, kardiyomyopati, myokardit
Diyastol sonu çap	Artış(>55-60 mm)	Aşırı hacim yükü, KY olasılığı
Sistol sonu çapı	Artış (>45 mm)	Aşırı hacim yükü, KY olasılığı
Fraksiyonel kısalma	Azalma (<%25)	Sistolik işlev bozukluğu
Sol atriyum büyüklüğü	Valvüler stenoz ya da regürjitasyon	Dolum basınçlarında artış, mitral kapak işlev bozukluğu, atriyal fibrilasyon
Sol ventrikül kalınlığı	Hipertrofi(>11-12 mm)	Hipertansiyon, aort stenozu, HKM
Kapak yapısı ve işlevi	Valvüler stenoz ya da regürjitasyon (özellikle aort stenozu ve mitral yetersizlik)	Birincil KY nedeni ya da komplikasyon faktörü olabilir, gradyentini ve regürjitan fraksiyonunu değerlendirin, hemodinamik sonuçları değerlendirin, cerrahi girişim üzerinde durun
Mitral diyastolik akım profili	Erken ve geç diyastolik dolum parametrelerinde anormallikler	Diyastolik işlev bozukluğunu ifade eder ve mekanizma konusunda fikir verir
Triküspit regürjitasyon doruk hızı	Artış (>3m/sn)	Sağ ventrikül sistolik basınç artışı, pulmoner emboliden şüphelenin

perikard	Efüzyon, hemoperikard, kalınlaşma	Tamponad, üremi, malignite, sistemik hastalık, akut yada kronik perikardit, konstrüktif perikardit üzerinde durun
Aort akış hızı zaman integrali	Azalma (<15)	Azalmış düşük atım hacmi
Inferior vena kava	Dilate geriye doğru akış	Sağ atriyum basıncında artış, sağ ventrikül işlev bozukluğu, hepatik konjesyon

2.1.11. Prognoz

KY'de prognozun belirlenmesi karmaşık bir süreçtir. Çeşitli etiyolojiler, yaş, eşlik eden yaygın hastalıklar, bireysel tablonun ilerleme süreçler arasındaki farklılıklar (KY'ye bağlı ani ölüm ya da ilerleyici hastalık sonucu ölüm) üzerinde durulmalıdır. KY bulunan bireylerde özgül tedavilerin prognoz üzerindeki etkisini öngörmek genellikle güçtür.

2.1.12. Kalp Yetmezliğinin Tedavisi:

Kronik kalp yetmezliğinde tedavi çok yönlü olmalıdır. Hem farmakolojik hemde farmakolojik olmayan yaklaşımları içermelidir. Özbakım fiziksel stabiliteyi sürdürme, tabloyu ağırlaştıracak davranışlardan kaçınma ve ağırlaşmaya işaret eden erken semptomları tanıma hedefiyle yürütülen eylemler olarak tanımlanabilir (61). Özbakım başarılı bir kalp yetmezliği tedavisinin bir parçasıdır ve semptomlar, işlevsel kapasite, genel sağlık durumu, morbidite ve prognoz üzerinde anlamlı bir etkisi vardır. Diyet, kilo takibi, aktivitelerin düzenlenmesi, hasta ve aile eğitimi, yakın takip farmakolojik olmayan yaklaşımlardandır. Farmakolojik tedavinin amacı, öncelikle kalp yetmezliğini önlemektir.

Kalp yetmezliği geliştirse tedavinin amacı, semptomları düzeltmek, progresyonu önlemek, yaşam kalitesini iyileştirmek ve uzun dönem sağkalımı sağlamaktır. Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-İ), beta-blokerler, diüretikler, digoxin ve spironolakton klavuzlarca önerilen kronik kalp yetmezliği tedavisinde kullanılan ilaçlardır (61). Farmakolojik tedavi hastane dışı ve hastane içi tedavi olmak üzere iki başlık altında incelenebilir.

a) Hastane-Dışı Tedavi:

Kontrendikasyon ya da tolerans sorunu yoksa semptomatik kalp yetmezliği bulunan ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan bütün hastalara

ACE-İ tedavisi uygulanmalıdır. ACE-İ tedavisi ventrikül işlevini ve hastanın genel durumunu düzeltir, ağırlaşan kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatışları azaltır ve yaşam süresi.ni arttırır (62). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan, hafiften şiddetliye kadar semptomatik (NYHA II-IV), miyokard infarktüsü ardından asemptomatik sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu bulunan, optimal dozda ACE-İ alan hastalarda beta bloker endikasyonu vardır. Beta-bloker tedavisi hastaneye yatışları azaltır, fonksiyonel kapasiteyi düzeltir, kalp yetmezliğinin ilerlemesini yavaşlatır ve mortaliteyi azaltır. Bu yararlı etkiler, farklı yaş, cinsiyet, fonksiyonel sınıf, sol ventrikül EF ve iskemik ya da iskemik olmayan nedenlere bağlı bütün alt gruplarda gözlenmiştir (62). Kalp yetmezliği olan hastalarda farklı beta-blokerlerin klinik etkileri arasında farklılıklar olabilir (63,64). Buna göre yalnızca bisoprolol, carvedilol, metoprolol süksinat (25) ve nebivolol (64) kalp yetmezlikli hastalarda önerilir.

Aldosteron antagonistleri, $LVEF \leq 35$ ve NYHA sınıfı III-IV olan semptomatik kalp yetmezlikli hastaların tedavisine hiperkalemi ve ciddi böbrek bozukluğu yoksa düşük doz eklenmelidir. Aldosteron antagonistleri mortaliteyi ve hastaneye yatışları azaltır (25).

Anjiotensin reseptör blokerleri (ARB), kontrendikasyon ya da tolerans sorunu yoksa, optimum dozda ACE-İ ve beta-bloker tedavisine rağmen semptomatik olan ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan bütün hastalara, eş zamanlı aldosteron antagonisti almıyor olmak koşuluyla tavsiye edilmektedir. $LVEF < 40$ olan semptomatik hastalarda hem ACE-I hemde ARB'ler tolere edilemiyorsa, alternatif olarak hidralazin ve izosorbid dinitrat (H-ISDN) kombinasyonu kullanılabilir. ACE-İ, beta-bloker ve ARB ya da aldosteron antagonisti tedavisine rağmen semptomların devam ettiği hastalarda tedaviye H-ISDN kombinasyonunun eklenmesi düşünülmelidir. Bu hastalarda H-ISDN tedavisi ölüm riskini azaltabilir.

Digoksin, diüretik ve ACE-İ inhibitörü ile uygulanan optimal tedaviye rağmen semptomatik seyreden ve EF azalmış kalp yetmezliği hastalarına önerilebilir. Digoksin, hastaneye yatışları azaltır, semptomları düzeltir ancak sağkalım üzerine etkisizdir (65).

Diüretikler, kalp yetmezliği hastalarında pulmoner ve sistemik venöz konjesyon semptom ve bulgularının giderilmesini sağlar (66). Kalp yetmezliğinde sıvı retansiyonunu yeterli kontrol edebilen tek ajan olup diğer ajanlardan daha hızlı dispneyi düzeltir, egzersiz toleransını artırır. Eğer tolere edilebilirse, diüretikler her zaman ACE-İ ve beta-blokerlerle birlikte kullanılmalıdır (25,62).

b)Hastane-İçi Tedavi:

Optimal medikal tedaviye rağmen kalp yetmezliği hastalarının birçoğunda akut dekompanse kalp yetmezliği atakları görülebilir. Bu durumda hastaneye yatırılma ve hemodinamik monitörizasyon gerekir. Bu hastalarda hemodinamik stabilizasyon için intravenöz vazodilatör ve/veya pozitif inotropik ajanlar kullanılır.

İntravenöz Vazodilatör İlaçlar:

İntravenöz vazodilatör ilaçlar, yeterli kan basıncında hipoperfüzyon bulguları ve azalmış diürezle birlikte konjesyon bulguları varsa dekompanse kalp yetmezliğinde tercih edilecek ilk ajanlardır. Direkt inotropik etkileri olmaksızın primer hemodinamik etkileri, ön yük ve ard yükü azaltmaktır (67). En sık kullanılan vazodilatör ajanlar nitrogliserin, nitroprusside ve nesiritiddir. Nitroprussid ile potent hipotansiyon görülmesi ve nitrogliserin ile hızlı taşiflaksi gelişmesi hemodinamik bozukluğu olan hastalarda kullanımlarını kısıtlamaktadır. Nesiritid yeni sınıf vazodilatör ajandır. Nitrogliserinden daha az yan etkilere sahiptir (68) ancak güvenilirliği tartışmalıdır. Randomize kontrollü çalışmaların meta-analizinde, nesiritidin akut dekompanse kalp yetmezliği tedavisinde ölüm riskini artırdığı (69) ve renal fonksiyonlarda kötüleşme riskini anlamlı olarak artırdığı gösterilmiştir (71).

İntravenöz Pozitif İnotropik Ajanlar:

İntravenöz pozitif inotropik ajanlar, sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğuına bağlı dekompanse kalp yetmezliğinin kısa süreli tedavisinde kullanılan ajanlardır (71). İnotropik ajanlar vazodilatör ve/veya diüretik uygulamasına rağmen hipoperfüzyon ya da konjesyon bulguları olması durumunda uygulanırlar (72,73).

Dekompanse kalp yetmezliği nedeni ile yatırılan hastalarda pozitif inotropik tedavi, direkt kardiyak debiyi artırarak hemodinamik parametrelerde

belirgin düzelme sağlar. İnotropik ilaçlar uygulanması gerektiğinde, uygulamaya mümkün olduğunca erken başlamalı ve yeterli organ perfüzyonu yeniden sağlandığında ve /veya konjesyon azaldığında tedavi en kısa sürede kesilmelidir. Hızlı semptomatik düzelme sağlamalarına rağmen, bu ilaçların hızlandırdığı bazı fizyopatolojik mekanizmalar miyokardda daha fazla hasara neden olarak ve artmış aritmi riskine bağlı olarak kısa ve uzun dönemli mortaliteyi artırır (74,75). Sıklıkla kullanılan pozitif inotropik ajanlar beta-agonistler ve fosfodiesteraz III inhibitörleridir. Son zamanlarda, kalsiyum duyarlılaştırıcı ajanlar olarak bilinen ve tolere edilebilirliği ve etkinliği klasik inotroplara eşit ya da daha üstün bulunan yeni bir grup kullanıma girmiştir.

2.2.GÖZ MUAYENE YÖNTEMLERİ

2. 2.1. GÖRME KESKİNLİĞİ (SNELLEN EŞELİ)

Snellen eşeli Görme keskinliğini ölçmek için kullanılır. Görme keskinliği gözün ve optik sinir yapılarının sağlığı hakkında bize bilgi verir,görme keskinliği altı metreden ölçülür. Harfin genel büyüklüğü kalınlığının beş katıdır, tam görme keskinliği 1,0 (20/20 feet, 6/6metre) olarak derecelendirilir (77), senellen eşeli ile her iki gözün görme keskinliği belirlendi.

2.2.2.DİREKT OFTALMOSKOP

Gözdebini görmek için kullanılır taşınabilir, pratik optik disk ve retina hastalıklarında tanı koydurucudur,görüntü üç boyutlu değildir 19. yüzyıl ortalarında özellikle görüntülenen alanının darlığı nedeniyle başka arayışlara gidilmiş ve Ruete tarafından indirekt oftalmoskopi terimi oftalmolojiye kazandırılmıştır. (76) Zaman içinde yapılan değişikliklerle binoküler indirekt oftalmoskop günümüzde kullanılan halini almıştır. İndirekt oftalmoskopi geniş görüş açısı, stereoskopik görüntü ve yüksek kontrast sağlar(77). İndirekt oftalmoskopi hastanın retinasının daha büyük bir alanından gelen ışık demetinin ince kenarlı bir mercek ve prizmalar yardımıyla gözlemcinin her iki göz foveasına düşürülmesi prensibiyle çalışır. Genellikle ince kenarlı mercek olarak + 90.0 Dioptri civarındaki lensler kullanılmaktadır. Bu lenslere yaygın olarak kolay

şekilde erişilebilmesi; bu muayene metodunun daha yaygın hale gelmesine yardımcı olacaktır.

2.2.3.BİYOMİKROSKOP

Yatay olarak yerleştirilmiş bir mikroskoptur. x2, x4, x16 büyütür. Yarık şeklinde bir diyaframla kontrol edilen bir aydınlatma sistemi, Gözün ön segment yapıları ve özel lenslerle arka segment yapıları izlenir. Fotoğraf makinası, video kamera, lazer, Goldmann tonometresi biyomikroskop ile birlikte monte edilmiştir biyomikroskop aynı zamanda bir indirekt oftalmoskoptur.(78). Biyomikroskopide, özel olarak hazırlanmış bir mikroskop ve ışık kaynağı kullanılarak gözün kirpik dipleri, bulber ve tarsal konjonktivası, gözyaşı tabakası, kornea ve katları, ön kamara içeriği, iris, pupilla ve lens ile ön vitreusa kadar olan yapıları incelenebilir. Bu yapılar diffüz veya band şeklinde ışık verilerek bütününde veya kesit yaparak gerekirse büyütmeyi arttırarak daha derin stereoskopik inceleme olanağı verir. Biyomikroskop aletine ilaveler yapılarak; Goldmann üç aynalı lensi, Hruby, 90 D lensler ile fundus muayenesi, Goldmann üç aynalı lensi ile ön kamara açısı (gonioskopi) muayenesi, aplanasyon tonometrisi ile göz içi basıncı ölçümü , fotoğraf makinesi ve video bağlantısı ile takip ve kayıt işlemleri yapılması açısından göz doktorunun en önemli muayene aracıdır. Hasta ve doktor biyomikroskopun iki başına karşılıklı olarak oturur. Hasta çenesini çene kısmına ve alınına bir çerçeveye yaslar. Doktor mikroskoptan bakıp aleti ileri geri hareket ettirerek netlik sağlar. Oküler yüzeydeki ülserasyonları , epitel defektlerini tespit etmek için floresein , ölü ve boyanan hücreleri tespit etmek için rose bengal gibi özel boyalar kullanılır. Floresein için kobalt filtresi, rose bengal için beyaz ışık kullanılır. Biyomikroskop ışığı farklı ön segment oluşumlarını incelemek için küçük bir yarık şeklinde daraltılabilir. Bu şekilde dokunun değişik derinliklerinden optik kesitler alınabilir.Bu şekilde korneada epitel, stroma ve endotel, lenste kortikal ve nükleer katmanlar incelenebilir. Biyomikroskop ile ön segmentteki kesafetler ve diğer lokal patolojik durumlar kolayca tespit edilebilir.(78)

Biyomikroskop ışığı tek bir ışık noktası halinde küçültülerek ön kamaradaki aköz sıvının yoğunluğundaki değişiklikler gözlenebilir. Bu tip değişiklikler özellikle intraoküler inflamasyon ve travma gibi durumlarda önemlidir. Normal

aydınlatma ve büyütme ile görülemeyen aközdeki hücre ve protein artışı ile vitreustaki hücreler biyomikroskopun dar ışığı ile görülebilir. (tındal fenomeni).(79)



Resim 1.biyomikroskop

2.2.4.GÖZ İÇİ BASINCI ÖLÇÜMÜ

GOLDMAN APLANASYON TONOMETRESİ

Göz içi basıncını (GİB) ölçmek için kullanılır. Fluoresein ile göz yaşı boyanır, ve kornea topikal anestezi ile uyandırılır. 3.06 mm çapında bir kornea alanını düzleştirmek için gerekli güç ile GİB arasındaki ilişki kornea kalınlığından etkilenir. Skleral sertlikten etkilenmez(79).



Resim 2. Goldman aplanasyon tonometresi

SCHIOETZ TONOMETRESİ

GİB ölçümü için kullanılır. Kornea uyuşturulur. Korneayı deforme etmek için gerekli güç ile GİB arasındaki ilişki ölçülür. Korneanın ne derece çöktürebileceğine bakılır, taşınabilir, ucuz skleral sertlikten etkilenir. Daha travmatiktir. günümüzde kullanımı sınırlıdır.

GİB 22 mmHg' den yüksek olması şüpheli kabul edilmelidir.

PNÖMATİK NONKONTAKT TONOMETRİ

Elektronik tonometre korneaya 3 msn boyunca bir hava akımı gönderir. tonometri kornea yüzeyinin çökmesini kaydeder ve oluşan deformasyonu değerlendirerek GİB değerlendirir. Topikal anesteziye gereksinim yoktur ve nonkontakt ölçümlerde enfeksiyon riski yoktur. düşük orta GİB ölçümlerinde güvenilirdir.

2.2.5. KORNEA PAKİMETRİSİ

İki pakimetri yöntemi vardır. Biyomikroskopa bağlı bir eklenti ile hasta oturur pozisyonda iken optik pakimetri ile kornea kalınlığı ölçülebilir. ultrasonografik pakimetri ile daha hassas ölçüm avantajı vardır ve hasta yatar pozisyonda, iken de uygulanabilir. kornea pakimetrisi refraktif cerrahi için şarttır. Kornea kalınlığı ortalama 480-550 mikron kalınlığındadır (79).

2.2.6. GÖZ DİBİ MUAYENESİ

Retina normalde tamamen saydamdır, ve herhangi bir renk içermez. Düzgün, parlak kırmızı rengini koroidin damar yapısından alır. Koroid damarları ise retina pigment epiteli tarafından örtülüdür. Retinanın saydamlığını kaybetmesi anormal bir durumun göstergesidir. Optik disk normalde keskin sınırlı sarı portakal renkte bir yapıdır. Gençlerde soluk pembe, küçük çocuklarda ise belirgin şekilde soluk görünür. Optik veya fizyolojik çukurluk denen santral bir çöküntü gösterebilir. İç limitan membrandaki ışık yansımaları gözde normalden çok sayıda ışık yansımalarına neden olur. Gençlerde ayrıca normal bir fovea yansımaları ve daha çukurda yer alan maküla ile daha yüksek retina arasındaki geçiş bölgesinden kaynaklanan ve makülayı çevreleyen duvar yansımaları görülür. Optik disk yaşla birlikte soluk bir renk alır, sıklıkla optik çukur sığlaşır ve optik disk çevresinde koroid atrofi oluşabilir. Retina pigment epitelinde drusen görülebilir. Mid periferde pigment epitelinin retiküler proliferasyonları bulunabilir, arterioller yaşla birlikte esnekliklerini yitirdiklerinden uzamış gibi görünürler ve damar duvarındaki kalınlaşmalardan ötürü düzensiz dolarlar. Yaşla birlikte venüllerde kıvrım artışı ve çaprazlaşma bulguları görülebilir(78,79).

DİYABETİK RETİNOPATİ (DRP)

Gelişmiş ülkelerde en önemli edinsel körlük nedenidir. Diyabet hastalarında 20 yıl sonra %90 retinopati gelişir. retinopati evrelemesi :

1) Nonproliferatif DRP

(a) hafif, (b) orta, (c) ağır

2) Proliferatif DRP :

a) yüksek riskli olmayan

b) yüksek riskli olan

Nonproliferatif DRP de mikroanevrizmalar intraretinal kanamalar, retinada lipid birikimi (sert eksudalar) retina ödemi, venöz boncuklanma, yoğun kanamalar, yumuşak eksudalar (sinir lifleri enfarktı) gibi bulgular çeşitli derecelerde görülebilir (79). Proliferatif DRP ise preretinal neovaskülerizasyon, vitre içi kanama, traksiyonel retina dekolmanı (vitre bandlarının traksiyonu), rubeosis iridis (iris neovaskülerizasyonu ön kamara açısını kapatır: sekonder açı kapanması glokomu riski) gibi bulgular görülebilir.

HİPERTANSİF RETİNOPATİ VE SKLEROTİK DEĞİŞİKLİKLER

Hipertansiyondaki arter değişiklikleri öncelikle vazospazmdan kaynaklanır arteriosklerozdaki arter değişiklikleri ise arteriyel duvarın kalınlaşmasına bağlıdır. Retinal ven tıkanıklığının ensık nedenidir. Yüksek kan basıncında kan retina bariyeri yıkılır veya kapiller tıkanıklık oluşur. Bunun sonucunda intra retinal kanama ,yumuşak eksuda, retina ödemi veya optik disk ödemi görülür.

EVRE 1 : Arteriollerde daralma, kıvrım artışı

EVRE II: Damarlarda ileri derecede daralma, GUNN belirtisi arteriovenöz çaprazlama yerinde venöz kan sütununun sklerotik arter tarafından daraltılması

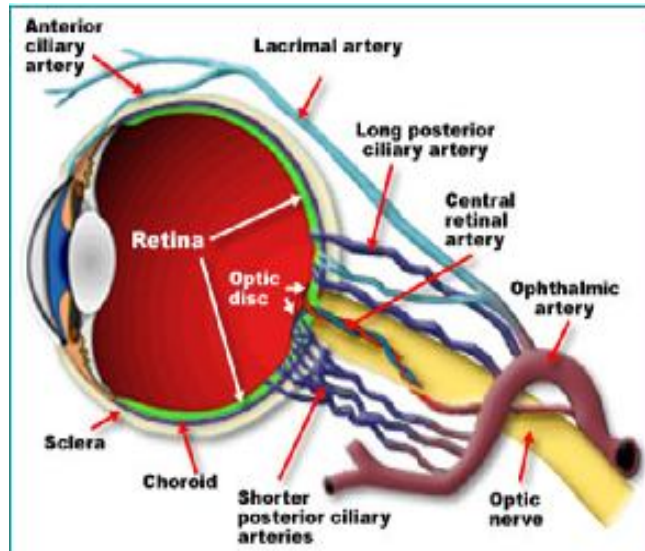
EVRE III: Retina kanamaları, sert eksudalar, yumuşak eksudalar, retina ödemi

EVRE IV: Papilla ödemi

WHO hipertansif retinopati (evre 1-2) ve malign hipertansif retinopatiyi (evre 3-4) birbirinden ayırır(77,79).

2.3.GÖZÜN KANLA BESLENMESİ

Gözün beslenmesinde ana rol oynayan internal karotit arterden ayrılan dal oftalmik arterdir. Oftalmik arterin dalları olan santral retinal arter retinanın beslenmesinden sorumludur. Lakrimal arterden ayrılan ön siliyer arter, konjonktiva ve irisin beslenmesinden sorumludur. Oftalmik arterin diğer bir dalı olan arka kısa siliyer arter optik diskin beslenmesinden sorumludur(78).



Resim 3. Gözü besleyen arter ve venler

2.4.DOPPLER ULTRASONOGRAFİ

Klinikte devamlı dalga doppler, spektral doppler ve renkli doppler olmak üzere 3 şekilde uygulanır. İncelenen damarında birlikte görüntülediği spektral dopplere dupleks doppler, renkli doppler ile birlikte yapılan şekline de tripleks doppler denir.

2.4.1.RENKLİ DOPPLER

Akıma ait doppler bilgisi, dokuya gönderilen bir puls çizgisi boyunca bir çok örnekleme alanı alınarak elde edilir. Spektral dopplerdeki tek örnekleme alanına karşılık renkli dopplerde ‘multigate’ örnekleme yapılır. Bu alandan gelen bilgiler yönü ve hızına göre renklendirilerek, damar görüntüsünün içine yerleştirilirse renkli doppler görüntüleri elde edilir.

Renkli görüntülemeye akım yönü (kırmızı veya mavi renkler), faz kayması ile belirlenir. Renkli doppler görüntüleri aslında bir spektral görüntülemedir spektral değerler grafikte değil renklerle değerlendirilir. Renkli doppler genelde kantitatif değil kalitatif bir yöntemdir. Bu nedenle akımın değerlendirilmesinde ve stenozun derecelendirilmesinde mutlaka dupleks doppler yöntemine baş vurulur(81).

2.4.2.DUPLEKS DOPPLER

Örnekleme hacmi damarın görüntüsü üzerinde işaretlenir. Alınan doppler sinyalinin yoğunluğu bu hacim içindeki saçıcı yüzeylerin sayısı ile orantılıdır. Örnekleme hacmi arttıkça hız spektrumu genişler. Pik hızlarının ölçümü akım konusunda daha değerli bilgiler verdiğinden, damar merkezine yerleştirilmiş dar örnekleme hacmi ile çalışmak genellikle tercih edilir.

2.4.3.ARTERİYEL AKIM

Akım karakteristiği arter ve venlerde farklı olduğu gibi her organ sistemine giden damarlarda değişiktir. Grafik spektrumunda ve renkli doppler incelemeleinde farklı görünüm veren “plug” laminar ve türbülant olmak üzere başlıca 3 arteriyel akım örneği vardır.

“Plug” akım, aort ve büyük damarlar içerisindeki düzgün akım şeklidir. Tıpa ve tkaç anlamına gelen “plug” sözcüğü, akımın bir şişenin ağzındaki tıpa gibi lümeni eşit hızda doldurulduğunu tanımlamak için kullanılır. Grafik spektrumunda

“plug” akımı ince bant ve boş pencere (spektral window) ile karakterizedir. Renkli dopplerde ise damar lümenini dolduran renk, hertarafta aynıdır(82).

Laminar akım, 5mm daha küçük çaplı damarlarda görünen normal akım şeklidir. Bu tür akımda lümenin ortasındaki akım hızlı, duvara yakın perifer bölgelerdeki akım ise sürtünme etkisi nedeni ile yavaştır.

Türbülant akım, hız dağılımının çok geniş olduğu ve hatta ters akımların bulunduğu akım şeklidir aterosklerotik plaklara bağlı daralmalarda karşımıza çıkar(83,84).

2.4.4.AKIMIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Doppler USG ile akım karakteristikleri incelenirken önemli olan nokta damardaki normal akım örneğinin iyi bilinmesidir. Akan kanda şekilli elemanların hızları farklı olduğu gibi akım yönleride her zaman damar duvarına paralel değildir(85,86). Bunun nedenleri:

- a) sürtünme nedeni ile duvara akımın daha yavaş olması,
- b) dümen düzensizliklerinin akım hızını bölgesel olarak değiştirmesi,
- c) türbülant akımın doppler açılarının devamlı değişmesi,
- d) akımın devamlı değil pulsatil karakterde olmasıdır.

Akımın hızı ve hacmi niceliksel akım bilgileridir. Pik sistolik / diastol sonu hız indeksi, Rezistans indeks (RI) ve pulsatilite indeksi (PI) de yarı niceliksel akım bilgileridir(99,100).

$$\text{Rezistif İndeks için (Pourcelot indeksi)} \quad \frac{H_{\max} - H_{\min}}{H_{\max}}$$

$$\text{Pulsatilite İndeksi için} \quad \frac{H_{\max} - H_{\min}}{H_{\text{ort}}}$$

Hmax: Pik sistolik hız dalgası

Hmin: End diastolik hız dalgası

Hort: Ortalama hız dalgası

Sekil 2. Doppler ölçümlerinde kullanılan indeksler.

Pik sistolik / diastol sonu hız oranı obstetrikte umbilikal kord ve uteroplental akımın değerlendirilmesinde kullanılır(89,90,91). Rezistans indeksi, payda hiçbir zaman sıfır olmayacağından daha duyarlı kabul edilir ve

özellikle renal transplantların incelenmesinde kullanılır(92). Pulsatilité indeksi ise ortalama hız dikkate alındığından daha duyarlı gibi görülür; ancak ortalama hızın elde edilış yöntemi konusunda tartışmalar ve zorluklar mevcuttur(93).

3) GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmaya 20 eylül 2009 ile 30 ocak 2010 tarihleri arasında kardiyoloji kliniğine ve polikliniğe başvuran kompanse-dekompanse kalp yetersizliği hastalarından 23 ile 77 yaş aralığındaki toplam 91 kişi çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınma kriterleri EF <45 ve altındaki kalp yetersizliği tanısı alan ve göz ile ilgili şikayetleri olduğunu ifade eden hastalar kabul edildi. Hastalar hastaneye başvurdıkları sırada Önceden hazırlanmış sorular temel alınarak, iki bağımsız hekim tarafından tüm hastaların NYHA fonksiyonel sınıfları belirlendi. fonksiyonel kapasitelerine göre FK 1 olan 28 hasta grup 1 ,FK II olan 32 hasta grup 2 ve FK III-IV olan 31 hasta grup 3 olmak üzere üç farklı gruba ayrıldı, bu hastaların 39' u kadın 52 si erkek idi.

Çalışmada kardiyak dışlama kriterleri olarak;kardiyojenik şok, akut koroner sendrom, yoğun bakım yaşam destek ünitesine bağlı olan hastalar, sinüs harici ritim (atriyal fibrilasyon, atriyoventriküler tam blok) çalışmayı kabul etmeyenler. Göz ile ilgili dışlanma kriterleri; oftalmik arter dopleri yapılamayan hastalar, tamamen görme kaybı gelişen ve bir göze enükleasyon uygulanan hastalar olarak belirlendi.

Kalp yetmezliğinde gözdeki klinik ve radyojik bulguların değişimi ile ilgili T.C. Sağlık Bakanlığı Diyarbakır Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 'nun 3/11/2009-9 tarih ve sayılı kararı ile çalışmanın etik kurul onayı alınmıştır

Bütün hastaların çalışmanın birinci gününde kilogram cinsinden ağırlık ve metre cinsinden boy ölçümü yapıldı. Body mass indeksleri hesaplandı. Bu hastaların kalp yetersizliği tanısı aldığı süre yıl olarak kaydedildi, hastaların HT ,DM, geçirilmiş serebrovasküler olay,KBY, koroner arter hastalığı (KAH), hiperlipidemi, periferik arter hastalığı sorgulandı. Hastaların apikal iki boşluk ve apikal dört boşluk görüntülerinden “modifiye simpson's metodu” ile EF (Ejeksiyon Fraksiyonu) hesaplandı. Parasternal uzun aks görüntüden sol ventrikül chorda tendinea seviyesinden M-mode kesiti ile ölçümler sonucunda FS (Fractional Shortening) hesaplandı.

Bütün hastaların rutin biyokimya tetkikleri üre, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, AST, ALT, total bilirubin, direkt bilirubin, albumin, total kolesterol, trigliserid, LDL kolesterol, HDL kolesterol çalışıldı.

Hastaların tam kan tetkiki yapıldı WBC,Hemoglobin, trombosit, hematokrit çalışmamızda değerlendirildi. Bütün hastaların EKG leri 25 mm/sn ve 10 mV ile çekildi bütün hastalar sinus ritminde olup sinüs dışı ritimler çalışma dışı bırakıldı.

Hastalar yatışlarının 2. gününde kalp yetersizliği olupta göz hastalıkları ile ilgili şikayetleri olanlar göz polikliniğine gönderildi. Bu hastaların tümüne rutin göz polikliniğinde uygulanmakta olan muayene yöntemleri yapıldı. Her iki göz snellen eşeli ile görme keskinliği hesaplandı. Her iki göz Pakimetre cihazıyla kornea kalınlığı mikron cinsinden hesaplandı daha sonra tüm hastaların her iki gözü goldman aplanasyon tonometresi ile göz içi basıncı mmhg cinsinden ölçüldü. Her iki göz %1 lik sikloplejin ile pupilla dilatasyonu sağlamak amacıyla 5.dakika ,10. dakika ve 15. dakikalarda olmak üzere 3 kez damlatıldı 30 dakikada tüm hastaların pupil dilatasyonu sağlandıktan sonra biyomikroskop vasıtası ile 90 diyoptrilik Wolk merceği indirekt oftalmoskopisi santral ve periferik retina optik disk maküla koroid retinal arter ve ven dalları incelenmek suretiyle değerlendirildi. Göz dibi incelenirken diyabetik retinopati, hipertansif retinopati, atrofik retina, göz dibi katarakt göz içi kanama ,körlük veya herhangi bir nedenle incelenemediği takdirde göz dibi incelemesi şeklinde belirtildi.

OFTALMİK DOPLER ULTRASON UYGULANMASI

Bütün hastalar göz kliniğinde muayene edildikten sonra hastalar radyodiagnostik oftalmik dopler ultrasonografi yapılmak üzere saat 12:00-13:00 arasında değerlendirildi, bütün muayeneler toshiba sono layer SSH-160 A/HG 7,5 MHz lik lineer probe ile kullanılarak gerçekleştirildi

İşlemin özellikleri açıklanarak yazılı onayları alınan kişilerde renkli dopler görüntüleme ile oftalmik arter ve santral retinal arter incelendi. Spektral analiz her göz için 60 sn de tamamlandı. Ultrason probu kapalı göz kapaklarının üzerine jel sürülerek uygulandı. Muayene sırasında hasta yatar durumdaydı. Artefaktlardan kaçınmak için göz kapaklarına basınç uygulanmaya çalışıldı bütün incelemelerde probe horizontal planda tutuldu.

Pulse dopler santral spektral analizde pulsatil arteriyel akımı daha devamlı olan minimal pulsatil venöz akımdan ayırmak mümkündür. Bu çalışmada proba doğru olan akım kırmızı, probdan ayrılan akım mavi olarak

kodlandı. Oftalmik arter,damarın oftalmik siniri çaprazladığı yerde,santral retinal arter ise optik sinirin ön bölümünde göz içine girdiği yerde ölçüldü.

Her iki damardada renkli piksellerle damar seyri belirlenerek açı düzeltilmesi yapıldı. Dalga formu analizi yapmak için sample volüm 0,9mm olarak seçildi (en düşük).maximum(Hmax) sistolik hız (peak sistolik hız) ,end diastolik hız(Hmin), rezistif index (RI), Pulsatil index (PI) aynı kişi tarafında ardışık üç ayrı ölçümle belirlendi. Ardışık ölçümlerin tümü damarın aynı yerinde yapılmaya çalışıldı.

$$\text{Rezistif İndeks için (Pourcelot indeksi)} \quad \frac{H_{\max} - H_{\min}}{H_{\max}}$$

$$\text{Pulsatilité İndeksi için} \quad \frac{H_{\max} - H_{\min}}{H_{\text{ort}}}$$

Formülleri kullanıldı.

Toplam 91 hastanın 39 kadın 52 erkek hasta'dan oluşmakta idi FK ye göre (FK 1 olan 28 hasta,FK II olan 32 hasta, FK III-IV olan 31 hasta) her iki göz **ayrı ayrı** değerlendirilip ölçümler

Oftalmik doppler ultrason değerlendirmesinde end diastolik (EDV) ve pik sistolik hız (PSV) hesaplandıktan sonra purselot'un rezistif indeksi formüle göre vasküler rezistans akım yönünden hesaplanır. Bu indeks sıfır ile bir arasında değişir indeks'in yüksek olması distal vasküler rezistansın yüksek olduğunu gösterir.

Oftalmik PSV normal değeri 36,6±2,84 cm/sn, EDV normal değeri 12,06±1,23 cm/sn, ortalama akım hızı S/D 21,6 ±1,41 cm/sn olup PI değeri

incelenen damara göre değişmektedir. PI arttıkça stenozun ciddiyeti artar. RI normal değeri 0,67 olup 0,8 ve üzerindeki değerler vasküler rezistansın arttığını anlamlı stenoz olabileceğini gösterir.(89)

 STATİSTİK

Çalışmada incelenen hastalar    gruba ayrılıp değerlendirildi.  kiden fazla grup istatistiği yapılacağından dolayı gruplar Kruskal-Wallis tek yönlü varyans analizi ile    grubun oluşturduğu toplam hasta populasyonunun grup meydanlarının eşit olmadığını varsayarak incelendi. Ayrıca tüm hastaların standart sapma ve medyan değerleri hesaplanarak tüm parametreler SPSS 11.5 programına aktarıldı sonuçlar istatistiksel anlamlığı p değeri<0,05 değeri baz alınarak değerlendirildi.

4)BULGULAR

Çalışmaya 39'u kadın 52 erkek 23-84 yaş aralığında olmak üzere toplam 91 hasta dahil edildi. Hastaların tümü ejeksiyon fraksiyonu %45 ve altında idi 28'i fonksiyonel kapasitesi I (grup I), 32'si fonksiyonel kapasitesi II (grup II), 31'i fonksiyonel kapasitesi III-IV (grup III) olmak üzere üç ayrı grup olarak değerlendirilen hastaların temel özellikleri tablo IV-1'de gösterilmektedir. Gruplar arasında FK' ye göre grup I EF ortalaması %36.2143, grup II EF ortalaması %33.4375, grup III EF ortalaması %32.5275 olduğu gözlemlendi. Hastaların genel özelliklerinden HT (p:0,75), DM (p:0,11), KAH (p:0,11),SVO (p:0,23), KBY (p:0,98), Hiperlipidemi (0,051) açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ayrıca çalışmaya alınan hastaların hiçbirinde periferik arter hastalığı gözlenmedi (p:1) hastaların 42 (%46) si iskemik kalp hastalığı olmayan Dilate Kardiyomyopati hastalarından 49 (%54) 'u ise iskemik kalp hastalığına bağlı olarak kalp yetersizliği gelişmiş olup büyük bölümü iskemik kardiyomyopati hastalarından oluşmaktaydı.

Grup II 'de koroner kalp hastalığı olan hasta sayısı diğer gruplara oranla daha fazla olduğundan (21 hasta) KAH için risk faktörü olan hiperlipidemi Grup II (8 hasta) 'de Grup I (2) ve Grup III (2 hasta) 'e göre daha fazla olduğu gözlemlendi. Her üç grup Kruskal-Wallis sıralamalı tek yönlü varyans analizi ile istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,051).

FS (Fraksiyonel Lif Kısalması) fonksiyonel kapasite arttıkça azaldığı gözlemlendi,Grup I 'de FS ortalama $21,1 \pm 1$, Grup II 'de $18,84 \pm 0,76$, Grup III $16,22 \pm 0,9$ İstatistiksel olarak önemli derecede anlamlıydı (p:0,004).

Hastaların KKY süresi yıl olarak hesaplandığında ortalama Grup I 'de $3 \pm 0,66$ Grup II 'de $2,43 \pm 0,6$, Grup III 'te $3,4 \pm 0,56$,ortalama KKY süresi $2,95 \pm 0,33$ yıl olup gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi. Hastaların ölçülen kg cinsinden ağırlığı ve metre cinsinden boy ölçümlerinden hesaplanan vücut kitle indeksi (Body Mass Index) BMI Grup I 'de $26,32 \pm 0,6$, Grup II 'de $25,7 \pm 0,77$, Grup III'te $25,1 \pm 0,6$, ortalama BMI $25,82 \pm 3,9$ kg/metrekaire olup Gruplar arasında istatistiksel anlamlılığa rastlanmadı (p>0,05).

Tablo IV-1.hastaların demografik özellikleri

		GRUP I	GRUP II	GRUP III	P
Cinsiyet	ERKEK (%57)	17(%60)	18 (%56)	17 (%55)	AD
	KADIN (%43)	11(%40)	14 (%44)	14 (%45)	
YAŞ		55,5±2,6	62,28±2	63,32±2,6	AD
Kalp yetersizliği etiyolojisi	İskemik (%54)	14 (%50)	21(%65)	14(%45)	AD
	Noniskemik (%46)	14 (%50)	11(%35)	17(%55)	AD
HT (%55)		17(%34)	17(%34)	16(%32)	AD
DM(%29)		9(%35)	5(%19)	12(%56)	AD
SVO(%7)		1(%17)	1(%17)	4(%66)	AD
KBY(%10)		3(%33)	3(%33)	3(%33)	AD
HİPERLİPİDEMİ(%14)		2(%15)	8(%61)	3(%24)	AD
BMI(Kg/m2)		26,32±0,6	25,7±0,77	25,1±0,6	AD
KKY SÜRE(YIL)		3±0,66	2,43±0,6	3,4±0,56	AD

	GRUP I	GRUP II	GRUP III	P
FS %	21,1±1	18,84±0,76	16,22±0,9	0,004
EF %	36,21±1,5	33,43±1,2	28,25±1,7	0,003

Tablo IV-2. hastaların EF ve FS değerleri

Gruplar arasında üre seviyelerinin fonksiyonel kapasite kötüleştikçe arttığı gözlemlendi (p:0,006). Sodyum düzeyleri grup I ve grup II arasında anlamlı fark yok iken grupIII te anlamlı derecede düşük olduğu gözlemlendi (p:0,03). Hastaların total bilirubin düzeyleri ve direk bilirubin düzeylerinde fonksiyonel kapasitede kötüleşme doğru orantılı olarak bilirubin düzeylerinde arttığı gözlemlendi total bilirubinde istatistiksel anlamlılık mevcuttu (p:0,001), aynı şekilde direkt bilirubinde istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,003)

	GRUP I	GRUP II	GRUP III	P
T.BİL	0,56±0,05	0,92±0,12	1,1±0,13	0,001
D.BİL.	0,25±0,02	0,47±0,1	0,56±0,08	0,003

Tablo IV-3. hastaların serum bilirubin düzeyleri

Olguların lipid profili analizinde total kolesterol (p:0,4), trigliserid (p:0,67), LDL kolesterol düzeyleri (p:0,79) arasında istatistiksel olarak fark saptanmazken HDL kolesterolde GRUP II ‘de daha yüksek HDL kolesterol düzeyi tespit edildi bu grupta KAH bulunan hasta sayısı daha fazla olduğundan dolayı hastalar statin tedavisi almakta olduğundan dolayı bu anlamlılık statinlerin HDL ‘yi yükseltici etkisine ve yaşam tarzı değişikliğine bağlandı (p:0,048). Tablo IV-4’te lipid profili parametrelerinin gruplara göre dağılımını görmekteyiz.

Olguların biyokimyasal parametrelerine baktığımız zaman glukoz(p:0,49), kreatinin (p:0,35), potasyum (p:0,41), kalsiyum (p:0,11) , AST (p:0,07) ALT (p:0,69), WBC (p:0,16), Hb (p:0,2), PLT (p:0,85), Hct (p:0,07) düzeyleri arasında istatistiksel anlamlılık bulunmaz iken gruplar biyokimya parametreleri açısından üre ve Na hariç benzer düzeyde olduğu görülmektedir. Üre düzeylerine baktığımız zaman Grup I’de 45,64±4,65 ,Grup II’ de 54,91±8,1, Grup III’ te 71,8±7,9 ortalama üre düzeyi 57,8±41 tespit edildi buna göre fonksiyonel kapasitede kötüleşme ile birlikte kardiyak dekompanseasyona bağlı üre düzeyleri istatistiki anlamlı olarak yüksekti (p:0,006). Sodyum seviyesinde fonksiyonel kapasitede kötüleşme ile ters orantılı bir şekilde istatistiksel olarak Grup III te Grup I ve Grup II ‘ye göre daha düşük olduğu gözlendi (p:0,03).

	GRUP I	GRUP II	GRUP III	p
glukoz	153,93±17,68	126,5±7,1	145,19±9,8	0,49
üre	45,64±4,65	54,91±8,1	71,8±7,9	0,006
kreatinin	1,185±0,15	1,18±0,09	1,34±0,13	0,35
Na	138,21±0,6	140,1±3,1	130,5±4,4	0,03
K	3,908±0,13	3,9±0,14	4,31±0,13	0,41
Ca	9,23±0,13	8,51±0,31	11,7±2,8	0,11
AST	29,64±3,78	56,75±9,7	36,6±5,8	0,07
ALT	34,96±6,56	55,25±14,7	45,9±10,1	0,69
WBC	8,94±0,5	10,51±0,5	9,58±0,7	0,16
Hb	13,54±0,4	13,07±0,33	12,8±0,4	0,2
PLT	246,5±13,5	274±18,3	262,2±15,2	0,85
HCT	39,38±1,22	38,2±1,1	36±0,9	0,07
T.COL	176,4±14,9	193,1±12,5	167,1±8,7	0,4
TG	146,7±14,3	149,8±13,4	143,6±15,5	0,67
LDL	114±12,1	111,1±8,4	101,3±5,9	0,79
HDL	33,2±2,5	39,1±2	32,5±2,2	0,048

Tablo IV-4. hastaların biyokimya, tam kan, lipid profili değerleri

Hastaların albumin düzeyleri grup I ($3,54 \pm 1$) de grup II ($3,2 \pm 0,09$) ve grup III' e göre ($3,35 \pm 0,09$) daha yüksek seviyede olduğu gözlemlendi, gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı değildi ($p:0,1$), ortalama albumin düzeyi ($3,35 \pm 0,55$) tespit edildi. Göz muayene bulgularında görme keskinliğinde gruplar arasında hastaların görme keskinliği ile yapılan incelemede görme keskinliği snellen eşeli ile bir'den on'a kadar derecelendirme yapıldı.

	GRUP I	GRUP II	GRUP III	P değeri
SAĞ KORNEA KALINLIĞI	$573,7 \pm 9$	558 ± 8	$549,4 \pm 15$	0,179(AD)
SOL KORNEA KALINLIĞI	$584,9 \pm 13$	$557,9 \pm 8$	$555,4 \pm 14$	0,118(AD)
SAĞ GİB	$11,89 \pm 0,2$	$11,18 \pm 0,28$	$12,74 \pm 0,9$	0,161(AD)
SOL GİB	$11,89 \pm 0,2$	$11,21 \pm 0,27$	$12,64 \pm 0,8$	0,111(AD)
SAĞ GÖRME KESKİNLİĞİ	$6,62 \pm 2,96$	$6,34 \pm 2,99$	$4,9 \pm 3,45$	0,103(AD)
SOL GÖRME KESKİNLİĞİ	$7,26 \pm 2,83$	$6,9 \pm 3,04$	$5,22 \pm 3,76$	0,104(AD)

Tablo IV-5. hastaların göz muayene bulguları sonucunda elde edilen parametreler

Yapılan incelemede sağ görme keskinliği ($p:0,103$) ve sol görme keskinliğinde ($p:0,104$) gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Göz dibi değerlendirmesi yapılan hastaların 12 olguda hipertansif retinopati 5 olguda diyabetik retinopati 8 olguda retinada atrofik değişiklikler gözlenmekle birlikte 11 olgunun göz dibi değerlendirilemedi 55 hastanın göz dibi çalışmada değerlendirmeye alınan patoloji saptanmadı gruplar arasındaki dağılımda anlamlılık tespit edilmedi

Göz dibi muayene bulgularında gruplar arasında diyabetik ve hipertansif retinopati ve atrofik retina görülme sıklığı açısından istatistiki olarak anlamlı değildi ($p<0,05$).

Kornea kalınlığı ve göz içi basıncı (GİB) 'nda her iki gözde ayrı ayrı yapılan değerlendirmede veriler tablo IV-5'te gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı görülmektedir.

Oftalmik dopler parametrelerinde sağ end diastolik hız ($p:0,068$) ve sol end diastolik hız ($p:0,087$), sol pik sistolik hız ($p: 0,055$) ve sağ pik sistolik hızlarda ($p:0,071$) istatistiksel olarak anlamlı olmayan grup I 'den grup III'e doğru fonksiyonel kapasitede kötüleşme ile pik sistolik ve end diastolik hızlarda kademeli bir azalma görülmektedir. Fakat oftalmik dopplerde daha duyarlı akım göstergeleri olan sağ rezistif indeks ($p:0,635$), sol rezistif indeks ($p:0,635$) sağ pulsatil indeks ($p:0,617$), sol pulsatil index ($p:0,455$) parametrelerinde gruplar arasındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi.

	GRUP I	GRUP II	GRUP III	P
Sağ End Diyastolik Hız	9,81±1,3	7,65±1,62	6,88±0,49	0,068
Sol End Diyastolik Hız	9,86±1,09	7,4±0,7	6,83±0,49	0,087
Sağ Pik Sistolik Hız	37,2±3,28	34,17±2,1	28,66±1,8	0,071
Sol Pik Sistolik Hız	41,63±3,1	34,24±2,0	30±2,11	0,055
Sağ Rezistif index	0,73±0,01	0,7±0,02	0,7±0,02	0,635AD
Sol Rezistif İndex	0,72±0,01	0,73±0,01	0,69±0,02	0,635AD
Sağ Pulsatil İndex	1,66±0,08	1,6±0,1	1,48±0,07	0,617AD
Sol Pulatil İndex	1,5±0,08	1,67±0,1	1,5±0,1	0,455AD

Tablo IV-6. hastaların oftalmik arter doppler ultrasonografi parametre

5)TARTIŞMA

Kalp yetersizliği, yeterli venöz dönüş karşın kalbin, istirahatte ve egzersiz sırasında dokuların metabolik gereksinimlerini karşılayacak kadar kanı pompalayamamasıdır. Bunun sonucunda göz organına gelen kan akımında azalır . Çalışmamızda göz muayene bulguları ilk kez fonksiyonel kapasiteye göre kalp yetmezliği hastalarında değerlendirilmiş olup görme keskinliği, kornea kalınlığı, göz dibi bulguları, GİB gibi parametrelerin nasıl etkilendiğini inceledik.

KY ‘de göz dibi bulguları’nın değerlendirildiği çalışmalar az sayıda olup Cheung ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 125 diyabetik retinopatisi bulunan ve koroner arter hastalığı bulunmayan hastalar 9 yıl takip edilmiş, bu hastaların diyabetik retinopati bulunmayan diyabetik hastalara göre 2-5 kat daha fazla kalp yetersizliği geliştiğini ve mikrovasküler komplikasyonların kalp yetmezliği sıklığını arttırdığını çalışmasında göstermiştir(94).

Göz dibi değerlendirmesi yapılan hastaların 12 olguda hipertansif retinopati 5 olguda diyabetik retinopati 8 olguda retinada atrofik değişiklikler gözlenmekle birlikte 11 olgunun göz dibi değerlendirilemedi 55 hastanın göz dibinde çalışmada değerlendirmeye alınan HTRP, DRP, Atrofik retinopati saptanmadı gruplar arasındaki dağılımda anlamlılık tespit edilmedi.

Kornea kalınlığı ile ilgili yapılan çalışmalara baktığımızda Ahmet ergin ve arkadaşları sistemik hipertansiyon ve diyabetik hastaların santral kornea kalınlığı ve retinal sinir lifi kalınlığına bakılmış kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı farklılık gösterilmemiştir(95) yine Ahmet ergin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada iskemik kalp hastalığı olan hastalarda kornea kalınlığı ölçümleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında glokom için risk faktörü oluşturabilecek düzeyde tespit edilmemiştir(96). Çalışmamızda kornea kalınlığı ile kalp yetmezliğinde fonksiyonel kapasiteye göre gruplandırılan hastalar arasında anlamlı farklılık gözlenmedi. FK kötüleşmesi ile orantılı olarak kornea kalınlıklarında anlamlı olmayan azalma gözlendi bunun nedeni tüm vucutta su ve tuz tutulumuna bağlı volüm artışı gelişmektedir. Bunun sonucunda tüm organ ve dokularda interstisyel aralıkta ve üçüncü boşluklarda biriken sıvı organlarda büyümeye neden olmaktadır göz içindeki humor aköz sıvısında da bir miktar artış olması sonucunda esnek olan

korneada yüzeyinde gerilim oluşmaktadır böylelikle pakimetre ile ölçülen kornea kalınlığı kötüleşen FK ile birlikte orantılı olarak azalabilir. Çalışmamızda Göz içi basınçları normal sınırlarda tespit edildi ve gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu.

Görme keskinliğinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamasına rağmen FK'deki kötüleşme ile özellikle grup III'ü oluşturan FK III-IV olan hastaların görme keskinliğinde anlamlı olmayan bir azalma gözlemlendi. Bunun nedeni kornea kalınlığında azalma sonucunda korneanın kırıcılığı azalır ve görüntü retinanın arkasına düşer ve geçici hipermetropi gelişebilir. Hasta sayısı ilerideki çalışmalarda daha fazla tutularak görme keskinliği ile ilgili anlamlı sonuçlar elde edilebilir

Yaptığımız çalışmada üre ve sodyum düzeyleri gibi bazı biyokimyasal parametrelerde gruplar arasında istatistiksel anlamlı olan değerler mevcuttu. Kronik kalp yetmezliğine (KKY) genellikle böbrek fonksiyon bozukluğu eşlik eder. KKY hastalarında, kalbin pompa yetersizliğine veya nöroendokrin nedenlere bağlı oluşan hemodinamik değişiklikler böbrek fonksiyonlarında bozukluğa yol açmaktadır. Bu etkilerin yanı sıra, altta yatan böbrek hasarı da böbrek fonksiyon bozukluğunun nedeni olabilir. Kalp yetmezliği olan hastalarda serum kreatinin değerindeki yükselme kardiyovasküler ölüm riskini de artırmaktadır(97).

Dolayısı ile KKY hastalarında böbrek yetmezliği gelişiminin tedavisi hayati önem taşımaktadır. Böbrek yetersizliğinde KY tedavisi net olarak ortaya konmamıştır. Literatürde böbrek fonksiyonları bozuk olan KKY hastalarında yapılmış yeterli sayıda ve büyüklükte çalışma bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda Üre seviyelerindeki artışlar fonksiyonel kapasite III-IV hastalarının oluşturduğu Grup III hastalarında daha belirgin olması ile kalp yetersizliğinin dekompansementasyonuna bağlı renal hipoperfüzyon sonucu böbrek kan akımı önemli ölçüde azalır ve sempatik sistem aktivitesi ile RAAS aktivasyonu sonucunda anjiyotensin II böbrek efferent arteriollerde vazokonstriksiyonu sonucunda glomerül filtrasyonu azalmışta olsa devam eder(98), bunun sonucunda klinik olarak üre yüksekliği kardiyak dekompansementasyonda beklenen bir bulgudur.

Kalp yetmezliğinin ileri evrelerinde tuz ve su tutulumu aldosteron ve anjiyotensin II 'nin böbrek üzerindeki etkileri giderek artmaktadır. Bazı olgularda vazopressin salınımı, serbest suyun daha fazla geri emilimine yol açacaktır.bu

sürecin sonunda artmış sistemik direnç, konjesyon, ödem ve hiponatrami belirgin hale gelir. Serum sodyum düzeylerinin fonksiyonel kapasite artışı ile birlikte grup I'den grup III'e doğru sodyum seviyesinin düştüğü gözlemlendi. Hiponatreminin kalp yetmezliğinde daha önce yapılan çalışmalarda prognozu olumsuz etkilediği gösterilmiştir(99) .

10 701 olgunun verilerinin değerlendirildiği bir çalışmada; ileri yaş- >70 yaş (OR 1.5, p<0.001), ciddi sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (OR 1.8, p<0.001), kreatinin yüksekliği (OR 1.2, p<0.001), hiponatremi (OR 0.9, p<0.001), anemi (OR 0.9, p<0.001), atriyal fibrilasyon (OR 1.3, p<0.001) ve inotropik tedavi (OR 5.5, p<0.001) gereksiniminin kalp yetersizliği olgularında 12 haftalık kısa dönem mortalitenin bağımsız göstergeleri olduğu bildirilmektedir(99) . Lee ve ark. KY'de tedavi öncesi düşük sodyum değerlerinin prognozu olumsuz yönde etkilediğini ve ciddi hiponatreminin (<130 mmol/l) kötü prognostik gösterge olduğunu saptamışlardır(100).

Diyabetes mellituslu olgularda hipertansiyonun oküler hemodinamik parametrelerinin değerlendirildiği ve oftalmik dopler ultrason ile yapılan bir çalışmada pik sistolik hız ve end diyastolik hız ölçümleri diyabet ve kontrol grubundan yüksek olduğu gözlenmiş ayrıca diyabetik retinopati alt grubunda oftalmik arter rezistivite indeksi diğer alt gruplardan ve kontrol grubundan anlamlı dercede yüksek olduğu gözlenmiştir(101). Diyabetik retinopatide oküler kan akımının renkli doppler ultrasonografi değerlerinin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada Oftalmik arter ve SRA'nın hız değerlerinde kontrol grubuna göre retinopatili gruplarda azalma görüldü. Bu azalma PRP grubunda daha belirgindi. RI ve PI değerlerinde de kontrol grubuna göre retinopatili gruplarda artış görüldü(102). Bu değişiklikler Doppler ultrasonografi ile ölçülebilir. Bu ölçümlerden Doppler açısına bağımlı olmayan RI ve PI'nin daha güvenli olduğu söylenebilir. Tamaki ve ark (103) koroidal kan akımındaki azalmanın artmış vasküler direnç ve azalmış perfüzyon basıncına bağlı olarak diabetin şiddeti ile doğru orantılı olduğunu belirtmektedirler.

Oftalmik arter dopleri ve kalp yetmezliği ile ilgili az sayıda çalışma mevcut olup Polska E. ve arkadaşlarının yaptığı kardiyak asist-device takılan son

dönem kalp yetersizliği olan hastalarda coroidal mikrosirkülasyon oftalmik arter dopleri yapılarak değerlendirilmiş asist device desteği ile sistolik kan basıncı minimum ve maksimum gereksinime göre arttırıldığında pik sistolik velositede azalma end diyastolik velositede artış tespit edilmiştir. Ortalama akım hızlarında pompa akımından etkilenmediği sonuç olarak pompa fonksiyonları ile maksimum seviyede sistolik kan basıncı desteklendiğinde coroidal dolaşımın daha iyi sağlanabileceği bulunmuştur(104).

Çalışmamızda kalp yetmezliğinde fonksiyonel kapasite artışı ile birlikte pik sistolik ve end diyastolik hızlarda azalmanın yanında pulsatil indeks ve rezistivite indeksinde kan akımının azalması sonucunda göz hemodinamik parametrelerde bozulma olabileceği, fonksiyonel kapasitenin kötüleşmesi ile pulsatil ve rezistif indekslerde bir azalma öngörülerek oftalmik arter doppler parametreleri değerlendirildi çalışma sonucunda pik sistolik hızlarda ve end diyastolik hızlarda fonksiyonel kapasitede kötüleşme ile birlikte istatistiksel anlamlı olmasada tedrici bir azalma olduğunu , rezistif ve pulsatil indeks 'in hesaplandığı formüllere baktığımızda pik sistolik end diyastolik hız farkının pik sistolik hız oranına rezistif indeksi bize verir, bu farkın ortalama hıza bölünmesiyle pulsatil indeksi bulmaktayız buna göre çalışmamızda birbirine yakın oranlarda hızlar düştüğünden dolayı bu indeksler istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı. Grupların hasta sayılarının daha çok tutulması ile ileride yapılacak çalışmalarda istatistiksel anlamlılık bulunabilir. Grup III'ü oluşturan fonksiyonel kapasite III-IV olan hastaların olduğu grupta diğer gruplara oranla azda olsa hemodinamik parametrelerde bozulma olduğunu görmekteyiz.

6)SONUÇ

Sonuç olarak fonksiyonel kapasitede kötüleşme ile birlikte kalp yetersizliği hastalarında görme keskinliği, kornea kalınlığı, göz içi basıncında, göz dibi muayene bulgularında ve oftalmik doppler parametrelerinde anlamlı bir farklılık saptanmadı. Hastaların kornea kalınlığında ve görme keskinliklerinde FK'de kötüleşme ile istatistiksel olarak anlamlı olmayan tedrici bir düşüş gözlemlendi. Mevcut bulgular ışığında kalp yetersizliğinin akut dekompanseasyonu sonucu gözde oluşan değişikliklerin etiyolojisi ve patogenezinde ileride yapılacak çalışmalarda ışık tutabileceği ve hasta sayılarının daha büyük tutulması ile ileride yapılacak çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilebileceği öngörülebilir.

7)KAYNAKLAR

1. Clark AL, Sparrow JL, Coats AJ. Muscle fatigue and dyspnoea in chronic heart failure: two sides of the same coin? *Eur Heart J* 1995;16:49-52.
2. Givertz M, Colucci W, Braunwald E. Clinical aspects of heart failure; Pulmonary edema, high-output failure. *Braunwald's Heart Disease*. 7 th edition. 2004.p.539.
3. Coxie MR, Mosterd A, Wood DA. The epidemiology of heart failure. *Eur.Heart.J.* 18.208, 1997.
4. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function. *Arch. Intern.Med.* 156.146, 1996. 250
5. Bonow RO, Udelson JE. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure. *Ann.Intern.Med.* 117.502, 1992.
6. Vasan RS, Larson MS, Benjamin EJ: Congestive heart failure in subject with normal versus reduced left ventricular ejection fraction. *J.Am.Coll.Cardiol.* 33.1948, 1999.
7. MacDowel P, Kalra PA, O'Donoghue DJ. Risk of morbidity from renovascular disease in elderly patients with congestive cardiac failure. *Lancet.* 352-13, 1998.
8. Grynig E, Tasman JA, Kijcherer H: Frequency and phenotypes of familial dilated cardiomyopathy. *J.Am.Coll.Cardiol.* 31.186, 1998.
9. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, Hasin Y, Lopez-Sendon J, Mebazaa A, Metra M, Rhodes A, Swedberg K, Priori SG, Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie MR, Dean V, Deckers J, Burgos EF, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth OA, Garcia MA, Dickstein K, Albuquerque A, Conthe P, Crespo-Leiro M, Ferrari R, Follath F, Gavazzi A, Janssens U, Komajda M, Morais J, Moreno R, Singer M, Singh S, Tendera M, Thygesen K. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:384–416.

10. Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:1097–1105.
11. Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Annu Rev Med* 2004;55:373–394.
12. Caruana L, Petrie MC, Davie AP, McMurray JJ. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from ‘diastolic heart failure’ or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. *BMJ* 2000;321:215–218.
13. Brutsaert DL. Diastolic heart failure: perception of the syndrome and scope of the problem. *Prog Cardiovasc Dis* 2006;49:153–156.
14. De Keulenaer GW, Brutsaert DL. Diastolic heart failure: a separate disease or selection bias? *Prog Cardiovasc Dis* 2007;49:275–283.
15. How to diagnose diastolic heart failure. European Study Group on Diastolic Heart Failure. *Eur Heart J* 1998;19:990–1003.
16. Brutsaert DL, De Keulenaer GW. Diastolic heart failure: a myth. *Curr Opin Cardiol* 2006;21:240–248.
17. Heart Failure Society of America (HFSA) practice guidelines. HFSA guidelines for management of patients with heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction—pharmacological approaches. *J Card Fail* 1999;5:357–382.
18. AHA medical/scientific statement. 1994 revisions to classification of functional capacity and objective assessment of patients with diseases of the heart. *Circulation* 1994;90:644–645.
19. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;285:1441–1446.
20. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137–1146.

21. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK, Murabito JM, Vasan RS. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:1397–1402.
22. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, Grobbee DE. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:208–225.
23. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, Sutton GC. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J* 1999;20:421–428.
24. Murdoch DR, Love MP, Robb SD, McDonagh TA, Davie AP, Ford I, Capewell S, Morrison CE, McMurray JJ. Importance of heart failure as a cause of death. Changing contribution to overall mortality and coronary heart disease mortality in Scotland 1979–1992. *Eur Heart J* 1998;19:1829–1835.
25. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, Redfield MM. Congestive heart failure in the community: trends in incidence and survival in a 10-year period. *Arch Intern Med* 1999;159:29–34.
26. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JW, Boyd J, Finlayson A, Redpath A, Pell JP, McMurray JJ. Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66 547 patients hospitalized between 1986 and 1995. *Circulation* 2000;102:1126–1131.
27. Blackledge HM, Tomlinson J, Squire IB. Prognosis for patients newly admitted to hospital with heart failure: survival trends in 12 220 index admissions in Leicestershire 1993–2001. *Heart* 2003;89:615–620.

28. Schaufelberger M, Swedberg K, Koster M, Rosen M, Rosengren A. Decreasing one-year mortality and hospitalization rates for heart failure in Sweden; data from the Swedish Hospital Discharge Registry 1988 to 2000. *Eur Heart J* 2004;25:300–307.
29. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJ. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail* 2002;4:361–371.
30. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ. More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001;3:315–322.
31. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Suresh V, Poole-Wilson PA, Sutton GC. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart* 2000;83:505–510.
32. Remes J, Miettinen H, Reunanen A, Pyorala K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991;12:315–321.
33. Wheeldon NM, MacDonald TM, Flucker CJ, McKendrick AD, McDevitt DG, Struthers AD. Echocardiography in chronic heart failure in the community. *Q J Med* 1993;86:17–23.
34. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, Gong Y, Liu PP. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 2006;355:260–269.
35. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251–259.

36. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J* 2001;22:228–236.
37. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, Dubourg O, Kuhl U, Maisch B, McKenna WJ, Monserrat L, Pankuweit S, Rapezzi C, Seferovic P, Tavazzi L, Keren A. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008;29:270–276.
38. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Moss AJ, Seidman CE, Young JB. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006;113:1807–1816.
39. Lewis T. *Diseases of the Heart*. London: MacMillan; 1933.
40. Rector TS, Cohn JN. Assessment of patient outcome with the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire: reliability and validity during a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pimobendan. Pimobendan Multicenter Research Group. *Am Heart J* 1992;124:1017–1025.
41. McHorney CA, Ware JE Jr., Raczek AE. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care* 1993;31:247–263.
42. Green CP, Porter CB, Bresnahan DR, Spertus JA. Development and evaluation of the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire: a new health status measure for

heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1245–1255.

43. Folland ED, Kriegel BJ, Henderson WG, Hammermeister KE, Sethi GK. Implications of third heart sounds in patients with valvular heart disease. The Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *N Engl J Med*

1992;327:458–462.

44. Ishmail AA, Wing S, Ferguson J, Hutchinson TA, Magder S, Flegel KM. Interobserver agreement by auscultation in the presence of a third heart sound in patients with congestive heart failure. *Chest* 1987;91:870–873.

45. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics

in chronic heart failure. *JAMA* 1989;261:884–888.

46. Spiteri MA, Cook DG, Clarke SW. Reliability of eliciting physical signs in examination of the chest. *Lancet* 1988;1:873–875.

47. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:574–581.

48. Poole-Wilson PA. Relation of pathophysiologic mechanisms to outcome in heart

failure. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(4 Suppl A):22A–29A.

49. Lipkin DP, Canepa-Anson R, Stephens MR, Poole-Wilson PA. Factors determining symptoms in heart failure: comparison of fast and slow exercise tests. *Br Heart J* 1986;55:439–445.

50. Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Exercise limitation in chronic heart failure: central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1092–1102.

51. Wilson JR, Mancini DM, Dunkman WB. Exertional fatigue due to skeletal muscle

dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1993;87:470–475.

52. Poole-Wilson PA, Ferrari R. Role of skeletal muscle in the syndrome of chronic

heart failure. *Journal of molecular and cellular cardiology* 1996;28:2275–2285.

53. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457–464.

54. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977;39:137–145.

55. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Clopton P, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:161–167.

56. Mueller C, Laule-Kilian K, Scholer A, Frana B, Rodriguez D, Schindler C, Marsch S, Perruchoud AP. Use of B-type natriuretic peptide for the management of women with dyspnea. *Am J Cardiol* 2004;94:1510–1514.

57. Jourdain P, Jondeau G, Funck F, Gueffet P, Le Helloco A, Donal E, Aupetit JF, Aumont MC, Galinier M, Eicher JC, Cohen-Solal A, Juilliere Y. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1733–1739. 6

58. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards

AM. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic

peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 2000;355:1126–1130.

59. Metra M, Nodari S, Parrinello G, Specchia C, Brentana L, Rocca P, Fracassi F, Bordonali T, Milani P, Danesi R, Verzura G, Chiari E, Dei Cas L. 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;9:776–786.

60. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers

FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbely A, Edes I,

Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert

DL. 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;28:2539–2550.

61. Jaarsma T, Strömberg A, Martensson J, Dracup K. Development and testing

of the European Heart Failure Self-care Behaviour Scale. *Eur J Heart Failure* 2003;5: 363-370.

62. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M.

Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive

summary(update 2005):The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1115-1140.

63. The Beta-blocker Evaluation of Survival Trial Investigators. A trial of the beta-blocker bucindolol in patients with advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344:1659-1667.

64. Poole-Wilson P.A, Swedberg K, Cleland J.G, Di. Lenarda A, Hanrath P, Komajda M. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET):randomized controlled trial. *Lancet* 2003;362:7-13.

65. The Digitalis Investigation Group: The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336:525-533.
66. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure. *J Card Fail* 2003;9:4-12.
67. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G. Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J* 2005;26: 384-416.
68. Publication Committee For The VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF): Intravenous nesiritide versus nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287: 1531-1540. 48
69. Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, Aaronson KD: Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2005; 293:1900-1905.
70. Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD: Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. *Circulation* 2005; 111:1487-1491.
71. Leier CV, Binkley PF. Parenteral inotropic support for advanced congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 41(3): 207-224.
72. Bayram M, De Luca L, Massie MB, Gheorghiade M. Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96:47G-58G.

73. Clelend JG, Freemantle N, Coletta AP, Clark AL. Clinical trials update from the American Heart Association: REPAIR-AMI, JELIS, MEGA, REVIVE-II, SURVIVE and PROACTIVE. Eur J Heart Fail 2006;8:105-110.
74. Slawsky MT, Colucci WS, Gottlieb SS, Greenberg BH, Haeusslein E, Hare J Hutchins S, Leier CV, LeJemtel TH, Loh E, Nicklas J, Ogilby D, Singh BN, Smith W. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure. Study Investigators. Circulation 2000;102: 2222-2227.
75. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. Mechanisms of action and recent clinical developments. N Engl J Med 1986;314: 349-358.
76. Mark HH: The first ophthalmoscope. Arch Ophthalmol 1970; 84:520, 521,
- 77 .Gerhard K. LANG Göz hastalıkları 2000 ;423-427
- 78 . Dr. A. Barış Toprak göz muayene yöntemleri Celal Bayar Üniversitesi Göz Hastalıkları AD
- 79 .gerhard k.lang göz hastalıkları el kitabı 2000;304-307
- 80 .sobotta anatomi atlası göz anatomisi 2002; 675-676
- 81 .and classification. Heart Fail Rev 2007;12:87–90. Erden i. Renkli Doppler Ultrasonografinin fizik prensipleri, sınırlamaları ve hata kaynakları. T Klin Tıp Bilimleri. 1991;11: 326-51.
- 82 . Grant EG, Tessler FN, Perella RR. Clinical Doppler Imaging. Am J Radiol. 1989; 52: 707-17.
83. Kenneth JW. Doppler US. Radiology 1990; 174: 297-307.
- 84 . Erlickson SJ, Lloyd EH, Massaro BM, Harris GJ, Lewandowski MF, Foley WD, Lawson TL. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. Radiology. 1989; 173:511-6.
- 85 . Guthoff RF, Berger RW, Winkler P, Helmke K, Chumbley LC. Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels. Arch Ophthalmol. 1991; 109: 532-6.

- 86 . Lieb WE, Cohen SM, Merton DA, Shields JA, Litchell DG, Goldberg BB. Color Doppler Imaging of the eye and orbit. Arch Ophthalmol. 1991; 109: 527-30.
- 87 . Baxter GM, Williamson TH, McKillop G, Dutton GN. Color Doppler ultrasound of orbital and optic nerve blood flow. Effects of posture and timolol 0.5%. invest Ophthalmol Vis Sei. 1992; 33: 604-10. dar
- 88 . Özkaya Ü, Çeliker H, Özden S, Lüleci C. Oftalmik arter ve santral retinal damarların renkli Doppler ile incelenmesi. Türk Oft. Derneği 26. Ulusal Kongresi. 30 Ağustos-3 Eylül, 1992 Bursa baskıda.
- 89 . Williamson TH, Baxter G, Paul R, Dutton GN. Colour Doppler ultrasound in the management of a case of cranial arteritis. Br J Ophthalmol 1992; 76: 690-1.
90. Flaharty PM, Lieb WE, Sergott RC, Bosley TM, Savino PJ. Color Doppler imaging. Arch Ophthalmol. 1991; 109: 522-6.
91. Guthoff RF, Berger RW, Winkler P, Helmke K, Chumbley LC. Doppler ultrasonography of malignant melanomas of the uvea. Arch Ophthalmol. 1991 ; 109: 537-41.
92. Wolf E. Anatomy of the eye and orbit. WB Saunders co. Philadelphia: 1961: 80, 86,124, 379, 386.
93. Ferner H, Staubesand J. Sobotta/Becher, insan anatomisi atlası. Türkçesi: Arıncı K, 17. Baskı. Münih:Urban-Schwarzenberg, 1974: 3: 214-21.333
- 94.Diyabetic retinopathy and risk of heart failure.***Cheung N, Wang JJ, Rogers SL, Brancati F, Klein R, Sharrett AR, Wong TY; ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) Study Investigators.*Centre for Eye Research Australia, University of Melbourne, Melbourne, Australia.Comment in: *J Am Coll Cardiol.* 2008 Apr 22;51(16):1579-80.
- 95.Ahmet ergin ve ark.Diyabetes mellituslu olgularda santral kornea kalınlığı ve retina sinir lifi kalınlığı Gülhane tıp dergisi 2007 49:91-95
- 96.Ahmet ergışn ve ark. İkh lı olgularda glokomatöz risk faktörleri2007 ;49:96-107
- 97.Kittleson M, Hurwitz S, Shah MR et al. Development of

circulatory renal limitations to angiotensin-converting enzyme inhibitors identifies patients with severe heart failure and early mortality. J Am Coll Cardiology 2003;41:2029-35.

98. Lapman G. P, Golduber G, Jemtel H.T et al. Heart failure treatment and renal function. Am Heart J 2004;147: 193-94

99.Predictors of short term mortality in heart failure- Insight from the Euro Heart Failure survey. Int J Cardiol 2010; 138:63-69

100.Lee WH, Packer M. Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure. Circulation 1986; 73: 257-67.

101. Evaluation of The Effect of Hypertension on Ocular Haemodynamic Parameters with Color Doppler Ultrasonography in Patients with Diabetes Mellitus Orhan AYDEMİR¹, Özlem YILDIRIM², Özay ÖZ², Caner ÖZER³, Ayça YILMAZ², .Ufuk ADIGÜZEL², Engin KARA⁴ 2004;12,30-36

102.Diabetik retinopatide oküler kan akımının renkli Doppler ultrasonografi değerlerinin karşılaştırılması Demet Kireş¹, Mehmet Sevgili¹, Saim Açıkgözoğlu¹, Nazmi Zengin² Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi 1Radyoloji ve 2Göz Hastalıkları Anabilim Dalları, Konya Gülhane tıp dergisi 2008;18(3): 99-104

103. Tamaki Y, Nagahara M, Yamashita H, Kikuchi M. Blood velocity in the ophthalmic artery determined by color Doppler imaging in normal subjects and diabetics. Jpn J Ophthalmol 1993; 37: 385-92.

104.J Heart Lung Transplantasyon 2007 Jun;26(6):572-8. Epub 2007 May 2.Choroidal microcirculation in patients with rotary cardiac assist device.polska E, schirma, wieswlthaler G,schmetterer L.Department of Clinical Pharmacology, Medical University of Vienna,Vienna, Austria.

8) ÖZGEÇMİŞ

1981 Yılında diyarbakır'da doğdum. 2004 yılında İstanbul üniversitesi istanbul tıp fakültesinden mezun oldum. 2004 yılında İstanbul tıp fakültesi ortopedi ve travmatoloji kliniğinde ve 2005 yılında İstanbul Göztepe eğitim ve araştırma hastanesi göz hastalıkları kliniğinde asistanlık yaptıktan sonra 2006 yılından itibaren Dicle üniversitesi tıp fakültesi kardiyoloji kliniğinde kardiyoloji ihtisasını yapmaktayım. Evli ve bir çocuk babasıyım.