

Bölüm

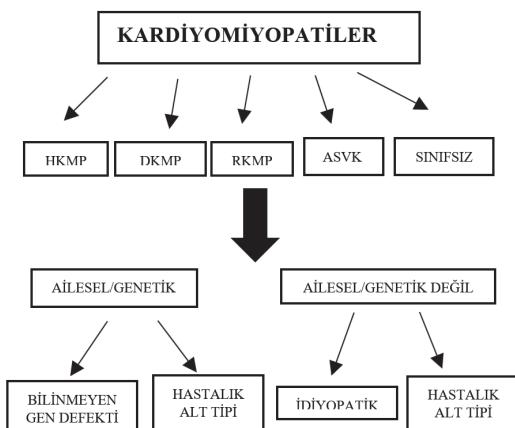
37

DİLATE KARDİYOMİYOPATİ

Ibrahim Halil ÖZDEMİR¹

GİRİŞ

Kardiyomiyopati fonksiyonel ve yapısal olarak kalp kasının anormal olduğu miyokard hastalığı şeklinde tanımlanabilir. Kardiyomiyopatilerin sınıflandırılmasında ve tanımlanmasında yaşanan karmaşa üzerine 1995' de oluşan bir konsensus ile kardiyomiyopati kalp fonksiyon bozukluğu ile ilişkili miyokard hastalığı olarak tanımlanmış ve dilate kardiyomiyopati, hipertrofik kardiyomiyopati, restriktif kardiyomiyopati ve aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopati olarak sınıflanmıştır (1). Ancak son on yılda tanıdaki gelişmeler sonrası 2007 yılında Avrupa kardiyoloji Derneği (ESC) miyokardiyal ve perikardiyal hastalıklar çalışma grubu yeni bir sınıflama yapmıştır (2) (Şekil-1).



Şekil-1 2007 ESC kardiyomiyopati sınıflaması (HKMP: Hipertrofik Kardiyomiyopati, DKMP: Dilate Kardiyomiyopati, RKMP: Restriktif Kardiyomiyopati, ASVK: Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopati)

Dilate Kardiyomiyopati

Dilate kardiyomiyopati (DKMP) ventrikül dilatasyonu ve miyokardın bozulmuş kontraksiyonu ile karakterizedir. Sağ ventrikülün dilatasyonu ve kontraksiyon bozukluğu teşhis için olmazsa olmaz değildir. İdiyopatik, genetik, viral, otoimmün, ilaç toksisitesi ve alkol toksisitesine bağlı olabilir (1) (Tablo-1). Temelinde anormal yüklenmeye neden olabilecek hipertansiyon ve kalp kapak hastalığı ile sistolik fonksiyon bozukluğu yaratacak koroner arter hastalığı bulunmaz. Etyoloji ve patogenetik mekanizmalar hastaların yarısında bilinmemektedir (3).

Dilate kardiyomiyopatinin genel popülasyonu bilinmemekle birlikte Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan ekokardiyografi, anjiografi ve otopsi değerlendirmesine dayanan epidemiyolojik çalışmada 100.000'de 36,5 ve erkek/kadın oranı 3,4 olarak gözlenmiştir (4).

DKMP genetik temeli olduğu gibi, çevresel etmenlere miyokardın verdiği yanıt şeklinde tanımlanabilir. Akut dilate kardiyomiyopatının ayrıntılı değerlendirilmesine rağmen vakaların %50'sinden fazlasında spesifik bir etyoloji aydınlatılamamaktadır (5). Etyolojiyi değerlendirirken ilk başta diğer tanıların dışlanması gereklidir. Kalp yetmezliği en sık iskemi zemininde geliştiği için invaziv koroner anjiografi ya da bilgisayarlı tomografi koroner anjiografi yöntemi ile sol koroner sistemde ya da daha fazla koroner damarda %75 den fazla darlık dışlanmalıdır (6). İskemik kardiyomiyo-

¹ Uzman Doktor, Manisa Şehir Hastanesi, dr.ibrahimhalilozdemir@gmail.com

SONUÇ

Dilate kardiyomiyopati önemli bir mortalite nedenidir. Etyolojinin aydınlatılması tedavi planlaması açısından akılda tutulmalıdır. Genetik testlerin uygulanması tanı açısından katkı yapsa da tedaviyi henüz dramatik bir şekilde etkilememiştir. Kanıt dayalı medikal ve cihaz tedavileri mortaliteyi azaltmakta etkindir. Özellikle ani kardiak ölüm nedenlerinden olan dilate kardiyomiyopatide uygulanacak cihaz tedavisi mortaliteyi azaltmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Dilate kardiyomiyopati, kalp yetmezliği, ani kardiak ölüm

KAYNAKÇA

- Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation*. 1996; 93: 841–842.
- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases European Heart Journal. 2008;29(2):270-276.
- Kasper EK, Agema WR, Hutchins GM, et al. The causes of dilated cardiomyopathy: A clinicopathologic review of 673 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 586–590
- Codd MB, Sugrue DD, Gersh BJ, et al. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy. A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1975–1984. *Circulation* 1989; 80: 564–72.
- Felker M, Thompson RE, Hare JM, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Eng J Med*. 2000;342:1077–1084.
- Felker GM, Shaw LK, O'Connor CM. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:210-218.
- Japp AG, Gulati A, Cook SA, et al. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(25):2996-3010
- Dellefave L, McNally EM. The genetics of dilated cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol*. 2010;25:198–204.
- Pretetta M, Pirozzi F, Sasso L, et al. Review and meta-analysis of the frequency of familial dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2011;108:1171–1176.
- Haas J, Frese KS, Peil B, et al. Atlas of the clinical genetics of human dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2015;36:1123–1135.
- Hershberger RE, Lindenfeld J, Mestroni L, et al. Genetic evaluation of cardiomyopathy-a Heart Failure Society of America practice guideline. *J Card Fail* 2009;15:83–97.
- L. Fauchier, D. Babuty, P. Poret, et al. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy *Eur Heart J*. 2000(21):306-314.
- Cerrato E, D'Ascenzo F, Biondi-Zoccali G, et al. Cardiac dysfunction in pauci symptomatic human immunodeficiency virus patients: a meta-analysis in the highly active antiretroviral therapy era. *Eur Heart J*. 2013(34):1432-1436.
- Chen, H.H. & Dandamudi S.(2015). Dilate Kardiyomiyopati. *Mayo Klinik Kardiyoloji* içinde (888-891). (Hüseyin UYAREL, Çev. Ed.). İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevi.
- 15-Elliott P. Cardiomyopathy. Diagnosis and management of dilated cardiomyopathy. *Heart*. 2000;84(1):106-112.
- Henry WL, Gardin JM, Ware JH. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation*. 1980;62(5):1054-1061.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. ESC Scientific Document Group 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology European Heart Journal. 2015;36(41):2793–2867.
- Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48:1977–1985.
- Gao P, Yee R, Gula L, et al. Prediction of arrhythmic events in ischemic and dilated cardiomyopathy patients referred for implantable cardiac defibrillator: Evaluation of multiple scar quantification measures for late gadolinium enhancement magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5:448–456.
- Perazzolo Marra M, De Lazzari M, Zorzi A, et al. Impact of the presence and amount of myocardial fibrosis by cardiac magnetic resonance on arrhythmic outcome and sudden cardiac death in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2014;11:856–863.
- Gil KE, Pawlak A, Gil RJ, et al. The role of invasive diagnostics and its impact on the treatment of dilated cardiomyopathy: A systematic review. *Adv Med Sci*. 2016;61:331–343.
- Baboonian C, Treasure T. Meta-analysis of the association of enteroviruses with human heart disease. *Heart* 1997;78:539–543.
- Dracup K, Baker DW, Dunbar SB, et al. Management of Heart Failure II. Counseling, Education, and Lifestyle Modifications *JAMA* 1994;272(18):1442-1446.
- Campbell TJ, MacDonald PS. Digoxin in heart failure and cardiac arrhythmias *Med J Aust*. 2003;179(2):98-102.
- Chavez WE, Hogikyan RV, Van Harrison R, et al. Heart Failure Due to Reduced Ejection Fraction: Medical Management. *Am Fam Physician*. 2017;95(1):13-20.
- Klapholz M. Beta-blocker use for the stages of heart failure. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(8):718-729.
- Givertz MM. Manipulation of the renin-angiotensin system. *Circulation*. 2001;104:14-18.