

Kardiyoloji

Enes Başak

Bu kitabı tıp eğitimine katkıda bulunmak amacıyla bütün meslektaşlarımı armağan ediyorum.

Dualarınızda bulunmak dileğiyle...

Ceren'ime sevgilerimle...

Dr. Enes Başak

Hakkımda:

Adım Enes Başak. Konya Meram tıp fakültesi son sınıfta okuyorum. Tıp fakültesinde altı yıl boyunca aldığımız dersleri bir web sitesinde toplamak gibi bir düşüncem vardı her zaman. Tıpçı arkadaşlarımı, kardeşlerime bir nebze faydam olsun niyetiyle bu web sitesi fikrimi tamamlamak için çalışmaya başladım. Şuan için dönem 5'deki stajların notlarını yüklemek ile meşgulüm. Son güncellemelerle bu tıp sitemizde; dönem 4 notları, dönem 5'ten bazı notlar, muayene videoları, TUS soruları ve bazı tıp programları bulunmakta. İnşallah zamanla tüm notları yükleyeceğiz ve hemen her branşa arkadaşlarımıza faydalı olacak bu siteyi tamamlayabileceğiz. Facebook'ta bu sitemizin tanıtımını yapmak amacıyla açtığım sayfaya; <http://facebook.com/tipnotlari> adlı link ile ulaşabilirsiniz. Sayfamızın tanıtımını yaparak, arkadaşlarınıza tavsiye ederek, öneri ve eleştiriler ileteker katkıda bulunmanız sizlerden almak istedigim en büyük yardım olur.

Yaklaşık 5 yıldır şiir ve öykü yazıyorum, “Sızıntı” ve “Lokman Hekim” gibi dergilerde yazılarımı yayinallyamaktayım. Yayınlanmış ”Hasretin Kadar” isimli bir şiir kitabı var olup, bu kitabıma [idefix.com](#), [kitapdunyasi.com](#) gibi sitelerden bakabilirsiniz. Şahsi web sitem ise; www.enesbasak.wordpress.com olup bana buradan ulaşabilirsiniz.

Aynı zamanda, uluslararası literatür dergisi olan ”Journal of Pediatric Neurology” adlı dergide editörlük yapmactayım; <http://childscience.org/html/jpn/editor.html> adlı link ile bu dergiye ulaşabilirsiniz. Bunların dışında; ”Medikal Akademi” isimli bir tıp şirketinde köşe yazarlığı yapmactayım; <http://www.medikalakademi.com.tr/uyeler/drenes/yazilar>. Zinde Türkiye Sağlıklı Yaşam ve Spor Dergisi’nde köşe yazarlığı yapmactayım: <http://www.bodytr.com/2013/08/enes-basak.html>. Köşe yazarlığı yapmakta olduğum bir diğer yer ise ”Haberci Medya” isimli bir haber sitesi olup; <http://habercimedya.com> adlı link ile bu siteye ulaşabilirsiniz.

Teşekkürlerimle,

Enes Başak, MD

Assistant Editor
Journal of Pediatric Neurology

Necmettin Erbakan University,

Meram Medical Faculty

Departments of Pediatrics

4208 Konya, Turkiye

E-mail: enesbasak42@hotmail.com

<http://www.childscience.org>

<http://www.iospress.nl>

1 - Akut Koroner Sendromlar	6
2 - Ani Kalp Ölümü	13
3 - Aort Hastalıkları	14
4 - Doğumsal Kalp Hastalıkları	16
5 - EKG	24
6 - Kardiyovasküler Fizik Muayene	31
7 - Hipertansiyondan Güncel Çıkış Yolları	38
8 - İnfektif Endokardit	41
9 - Kalp Hastalıklarında Tanı Yöntemleri	46
10 - Kalp Kapak Hastalıkları	52
11 - Kalp Yetmezliği	62
12 - Kardiyomiyopatiler	67
13 - Kardiyovasküler Hastalıktan Korunma	73
14 - Kardiyovasküler İlaçların Klinik Kullanımı	76
15 - Kardiyovasküler Semptomlar	80
16 - Kronik (Stabil) Anjina Pektoris	84
17 - Miyokardit	88
18 - Perikarditler	90
19 - Pulmoner Emboli	95
20 - Pulmoner Hipertansiyon	98
21 - Senkop	100
22 - Sistemik Hipertansiyonda Güncel Tedavi	102
23 - Supraventriküler Taşikardi (SVT)	110
24 - Ventriküler Aritmiler	112
- Linkler	113
- Enes Başak'tan bir yazı...	114

Önsöz:

Değerli arkadaşlar;

Tıp eğitimi gerçekten uzun ve zorlu bir süreç. Bu süreci en iyi şekilde tamamlayarak mesleğimizi icra etmek hepimizin tek temennisi ve gayesi olmakla birlikte, iyi çalışma ortamlarına sahip olmak bunları gerçekleştirmek adına en önemli faktörlerden biridir. Birçoğumuz not yükünün fazlalığından ve pratik eğitimim yeterli olmadığından şikayetçi oluruz. Belki de bunlar halledilebilirse bizler eğitimlerimizi daha rahat tamamlayabilecek ve daha iyi hekimler olarak yetişebileceğiz. Önemli olan ise bu amaçlarımıza cevap veren, en yüksek faydaları sunan bir ortama sahip olmaktır.

Bu gaye ile 8-9 ay kadar önce çalışmalarımı başladım. Sahip olduğum notları web ortamına koyarak insanların ulaşmasını sağlamaya çalıştım. Ancak notları slayt halinde koymaktan öte bütün notları tek tek word formatına çevirerek yükledim. Bazen 1 not için 3-4 saatimi verdigim de oldu ancak her zaman amacım notları word halinde sunarak daha rahat okunabilmesini ve faydalansılabilmesini sağlamak oldu. Bu şekilde bir çalışmaya bütün ders notlarını yüklemek için uğraşlar verdim.

Pratik eğitimimi desteklemek amacıyla da sistemik muayene videolarını youtube kanalıyla herkese sundum. Ayrıca önmüzdeki yıl okul hocalarımızla birlikte EKG, MR, BT, USG ve bazı sistemlere yaklaşımlarla ilgili eğitim videoları da hazırlayacağız. Şuan için ders notlarını yüklemeye devam ederek ve tabi yeni yeni projeler de hazırlayarak tıp eğitimine destegimi südüreceğim. Bu projelerden bahsedecək olursak; internet imkânı her zaman bulunmayan kişiler için ders notlarımızın pdf kitaplarını hazırladım. Ayrıca e-book ve cep telefonları için program (jar, sis, android gibi) olarak da sunmak gibi bir gayem var.

Amacım; zamanla yeni faaliyetlerde de bulunarak bu sistemi devam ettirmek ve tıp eğitimine kendi şahsimca yapabileceğim en iyi katkıyı yapmak. Şuan tıp notları olarak google aramalarında 1. sırada olmak ve birçok meslektaşımdan teşekkür mesajları almak beni fazlaıyla mutlu eden ve bu çalışmalarımı devam etmemi elbette ki yeterli olan şeylerdir. İnşallah bu devam edecek ve koca tıp deryasına bir damla da ben sunabileceğim.

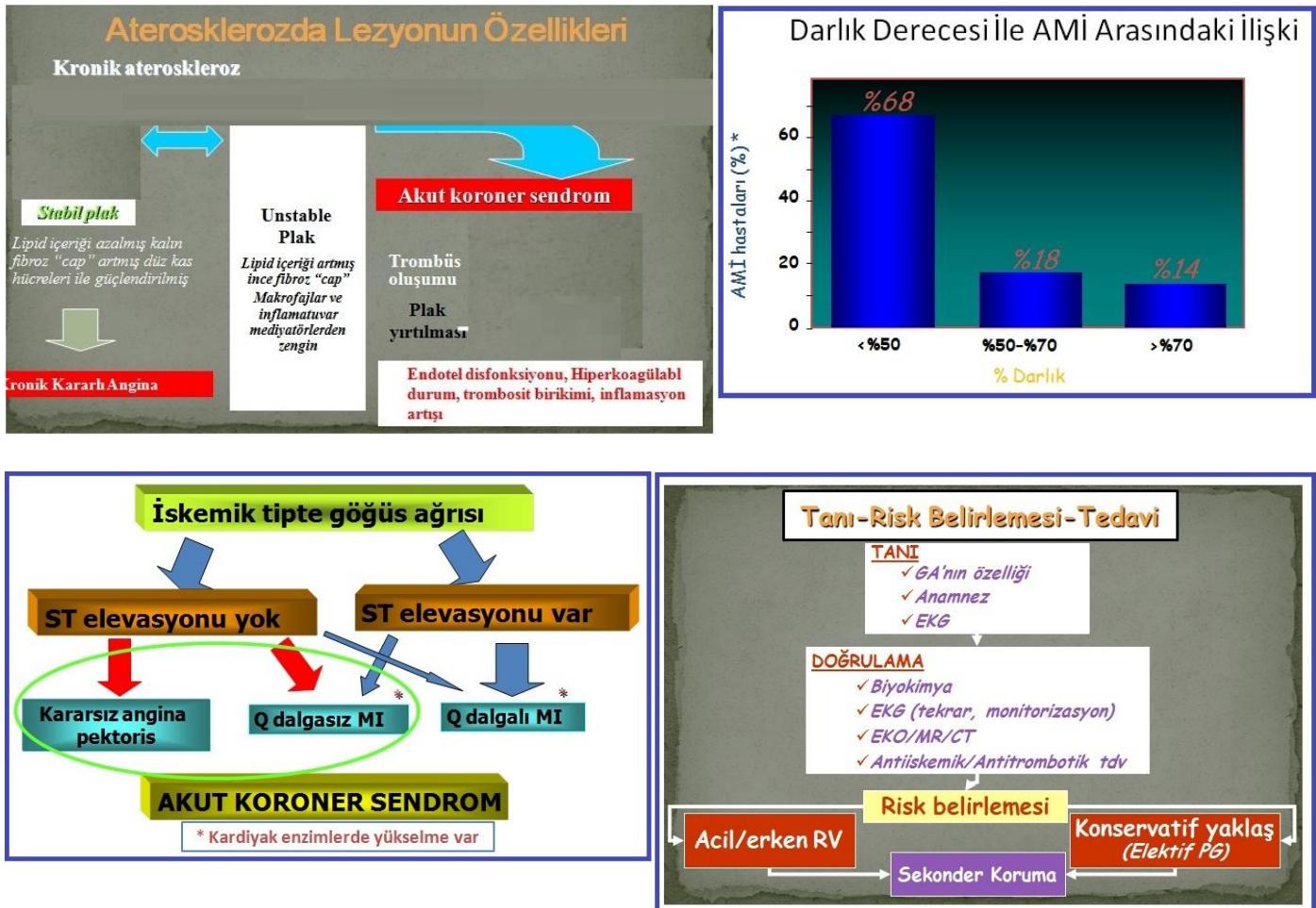
Teşekkürlerimle,

Enes Başak

1 - Akut Koroner Sendromlar

İskemik kalp hastalıkları formları: 1-Kronik karalı angina pektoris. 2-Kararsız angina (anstabil angina). 3-Akut ST yükselmeyen MI. 4-Akut ST yükselmeli MI. 5-Ani ölüm. 6-Kalp yetmezliği. 7-Sessiz iskemi. 8-Varyant angina.

Akut koroner sendromlar: 1-Kararsız angina (anstabil angina). 2-Akut ST yükselmeyen MI. 3-Akut ST yükselmeli MI. 4-Ani ölüm.



MI tanımı: Tipik semptomlar (örn; göğüste rahatsızlık hissi), Q dalgası gelişmesini de içeren tipik EKG örneği, kardiyak enzimlerde yükselme. Bu kriterlerden ikisinin birlikte olduğu MI tanısı konur. Ağrı: 1-Tipik MI ağrısı. 2-Atipik prezantasyon. 3-Sessiz infarktüs.

MI'da iskemik semptomlar: **Tipik anjina:** göğüs, epigastrik, kol, bilek ve çenede eforla veya istirahatte rahatsızlık hissi-angina. Rahatsızlık hissi 20'dk dan uzun ama kısa süreli de olabilir. Göğüs ortasında, sol göğüste olur, kol, çene, sırt ve omuza yayılım gösterir. Keskin ve çok lokalize değil. Dispne, terleme, bulantı, kusma veya baş dönmesi-sersemlik hissi vardır. Solunum ve hareketlerden etkilenmez. Nitratlara cevap vermez. **Atipik semptomlar:** göğüste rahatsızlık hissi olmadan atipik yerleşim görülür; epigastrium, kol, omuz, bilek, çene veya sırt yayılım gösterir. Terleme, dispne vardır. GIS şikayetleri (inf. MI), baş dönmesi, halsizlik, presenkop görülebilir. Vakaların yaklaşık %30'u atipik seyirlidir. Atipik seyir kadınlar, yaşlılar ve diyabetiklerde daha siktir. **Asemptomatik:** miyokardiyal nekroz semptomsuzda gelişebilir. Semptomzsuz MI sadece EKG, biyokimyasal markerlar, kardiyak görüntüleme gibi diğer yöntemlerle gösterilebilir. **Birlikte olabilecek semptomlar:** soluk, soğuk, terli, bulantı - kusma, dispne.

Uzamış göğüs ağrısının ayırcı tanısı: AMİ, perikardit, aort disseksiyonu, hipertrofik kardiyomiyopati ile ilişkili atipik anginal ağrı, özefajial, diğer üst gastrointestinal ve biliyer ağrılar, pulmoner hastalıklar, plörezi

(enfeksiyöz, malignan veya otoimmün), pulmoner emboliler, pnömotoraks, hiperventilasyon sendromu, göğüs duvarı, zona, Kostakondrit-Tietze sendromu, iskelet sistemi, nöropatik, psikojenik.

AMI'da tanı: Miyokardiyal hücre nekrozunun belirlenmesi; patoloji, miyokardiyal nekrozun biyokimyasal belirleyicileri, elektrokardiyografi.

Patolojik tanımlama: **Miyokard kaybına göre:** Mikroskopik; fokal nekroz. Küçük; sol ventrikülün %10'undan azında nekroz. Orta; sol ventrikülün %10-30 oranında nekrozu. Geniş; sol ventrikülün %30'undan fazlasında nekroz. **Patolojik görünümüne göre:** Akut MI; 6 saat - 7 gün. İyileşen MI; 7-28 gün. İyileşmiş; 29 gün ve sonrası.

MI tanısı - Miyokardiyal nekrozun biyokimyasal belirleyicileri: Myoglobin, kardiyak troponinler (T ve I), kreatin kinaz ve izoformları, LDH. Kardiyak enzimler için hastaneye ilk gelişte, 6-9 saat ve 12-14 saat sonra kan alınmalıdır.

CK-MB: Kardiyak özgüllük; var. İlk saptanma zamanı: 3-4 saat. Yüksek kaldığı süre: 24-36 saat.

Avantajları: çabuk yatak başı bakılabilen, maliyet-etkinlik oranı yüksek, doğru ve güvenilir. Erken reenfarktüsü tanıyabilir. Birçok klinisyen tarafından bilinmesi ve sık kullanılıyor olması. **Dezavantajları:** yeni cerrahi, iskelet kası hastalıkları ve hasarı varsa özgüllüğü azalır. MI'nın erken safhasında (ilk 6 saat) veya geç safhasında (>36 saat) duyarlılığı az. Mikroenfarktüsü saptayamaz.

Kardiyak troponinler: Kardiyak özgüllük: var. İlk saptanma zamanı: cTnT: 4-6 saat, cTnI: 4-6 saat. Yüksek kaldığı süre: cTnT: 10-14 gün, cTnI: 7-10 gün. **Avantajları:** risk sınıflamasında yararlı. Özgüllüğü CK-MB'den daha fazla. MI'nın geç tanısında yararlı; 2 haftadan yeni MI'ların retrospektif tanısında yararlı. Tedavi stratejisinin seçiminde yön gösterici olabilir. Mikroenfarktüsü saptayabilen tek test; anstabil plaktan kopan mikroembolilere bağlı. NSTEMI tanısını tek başına koyabilir; eskiden kararsız anjina denilen hastaların %30'u. **Dezavantajları:** MI'nın erken safhasında (<6 saat) duyarlılığı düşük, ilk bakılan test (-) ise 8-12. saatte tekrar bakılması gereklidir. Geç safhada mikroenfarktüsü tanımadaki duyarlılığı kısıtlı. Yanlış + ve yanlış - sonuçlar mümkün. İskemi dışı hasarlanmalarda da yükselebilir. Testin standardizasyonu gereklidir.

Miyoglobin: Kardiyak özgüllük: yok. İlk saptanma zamanı: 1-3 saat. Yüksek kaldığı süre: 18-24 saat.

Avantajları: duyarlılığı oldukça yüksek. MI'nın erken safhadaki tanısında yararlı. Kolay bulunabilir ve uygulanabilir bir test olması nedeniyle erken MI tanısında CK-MB izoformlarından daha kullanışlı. Erken reenfarktüsün tanısında yararlı. En yararlı olduğu konu: MI tanısının dışlanması. **Dezavantajları:** iskelet kası hastalığı veya hasarı varsa duyarlılığı çok düşer. Geç gelen hastaların tanısında duyarlılığı düşük; normal sınırlarına hızlı döner.

Miyokard infarktüsü tanısı için enzimatik kriterler: 1-Plazma CK-MB seviyesinde seri artış, daha sonra azalış, her iki değer arasında >%25 değişim. 2-CK-MB >10-13 U/L veya total CK aktivitesinin >%5. 3-En az 4 saat ara alınan iki CK-MB aktivitesi arasında >%50 fark. 4-Eğer tek bir değer varsa CK-MB artışının >iki kat olması. 5-72 saat sonra troponin T ve I'nın artması.

Böbrek yetmezliği ve troponin: KBY'de KAH olmaksızın cTnT ve cTnI CK-MB gibi yalancı (+) olabilir.

Bunun olası sebepleri: troponin klirensinin azalması, önemli KAH olmaksızın subendokardiyal iskemi, üremik miyokardiyal injuri olması.

Troponini yükselten diğer sebepler: Miyokarditler, KKY, şok, perikarditler, kardiyak travma, invaziv kardiyak test (eps-ablasyon), anstabil anjina (1/3), BY, iskelet kası hasarı (cTnT), massif PE (RV subendokardial iskemi).

Trp. kompleksleri: Trp. kompleksleri kardiyak miyofibril ince filamentlerinin ana düzenleyici proteinleridir. Trp. T: tropomiyozine bağlanır, 33kD ağırlığındadır. Trp. I: aktin-miyozin etkileşimini inhibe eder, 23.5 kD ağırlığındadır. Trp. C: Ca⁺'a bağlanır.

Tanı-EKG: 12 lead EKG çekilir. İlk değerlendirme için önemli. Başvuru sonrası ilk 10 dk içinde değerlendirilmeli. Önceki EKG kıyaslama için önemli. Seri EKG önemli. İskemik EKG bulguları: İskemide; iskemili miyokard kesiminin epikard yüzünü gösteren derivasyonlarda simetrik, derin ve ters T dalgaları izlenir.

Miyokard lezyonu: Subendokard Lezyonu; Lezyonlu miyokard duvarının epikard yüzünü gösteren derivasyonlarda ST çökmesi. Subepikard Lezyonu; Lezyonlu miyokard duvarının epikard yüzünü gösteren derivasyonlarda ST elevasyonu olur.

Miyokard nekrozu veya infarktüsü: **Erken akut dönem:** ilk 1-2. günlerdir, henüz nekroz belirtisinin olmadığı ST segmenti elevasyonu olan bölümdür. Patolojik Q dalgası yoktur. **Tam gelişmiş akut dönem:** patolojik Q dalgası veya QS örneğinin belirdiği, ST segmentinin kubbe şeklinde yükseldiği ve T dalgasının ters döndüğü safhadır. **Kronik dönem:** tek EKG bulgusu patolojik Q veya QS örneğidir.

ASTEMİ'de karakteristik EKG değişikliği: Hasarlı bölge üzerinde ST segment elevasyonu, enfarktüsün karşısındaki leadlerde ST segment depresyonu, patolojik Q dalgası, azalmış R dalgaları, ters dönmuş T dalgaları.

ST elevasyonu: Erken dönemde görülür. İnfarktüsü gösteren leadlerde görülür. V1 veya V2 de hafif ST elevasyonu normal olarak görülebilir.

Derin Q dalgası: MI'nın tanışal bulgusu. En az 0.03'sn süreli olmalı. Derinliği takip eden R dalgasının 25%'inden büyük.

T dalgası değişiklikleri: Geç dönemde ST elevasyonu normale dönerken görülür. Pek çok lead'de görülebilir.

EKG - İnfarkt lokalizasyonu: II, III, AVF: inferior. V1-V4: anteroseptal. I, aVL, V5-V6: lateral. V1-V2 yüksek R, ST depression: true posterior. D1 avL, V1-6: yaygın ant.

Miyokard infarktüsü tanımı: Kardiyak enzimlerde yükseklige ilave olarak şunlardan en az birinin olması ile tanı konur; iskemik semptomlar, yeni veya tahminen yeni olan ST-T değişikliği, yeni gelişen LBBB, EKG'de patolojik Q gelişimi, görüntüleme yöntemleri ile yeni canlı myokard kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğu gösterilmesi, anjiyografi veya otopsi ile intrakoroner trombus gösterilmesi.

Dal bloğu varlığında iskemi: **LBBB (sol dal bloğu):** ön derivasyonlarda >5mm ST elevasyonu, ön derivasyonlarda en az 1 mm lik ST depresyonu, her derivasyonda QRS ile aynı yönde 1 mm lik ST elevasyonu, I,V5,V6 veya inferior derivasyonlarda QR kompleksi. İskemi, infarkt tanısını güçleştirir. inferior MI'i maskelermez.

Göğüs ağrısı ve LBBB olan hastada şunlardan herhangi birisinin varlığı önceki EKG LBBB'nin yeni olup olmadığını belirlemeye yardımcı olur (MI şüphesi kuvvetli); QRS kompleksinin pozitif olduğu derivasyonlarda >1 mm ST yükselmesi, QRS kompleksinin negatif olduğu derivasyonlarda >5 mm ST elevasyonu, V1, V2 veya V3'de >1 mm ST depresyonu, EKG değişikliklerini gizlememesine rağmen RBBB varlığı MI için kötü prognostik değere sahiptir.

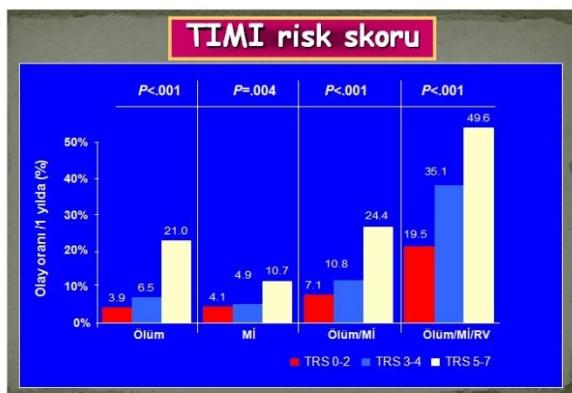
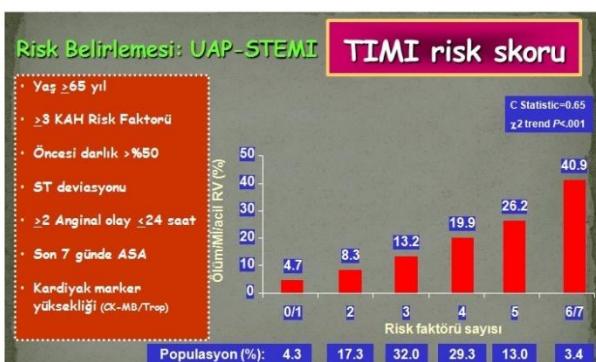
Diyagnostik EKG değişikliği yoksa: Çok erken evrede "hiperakut T" değişiklikleri olabilir. Bu durumda aralıklı EKG tekrarı yararlıdır. Sirkumfleks arter veya ven grefti tıkalı olanlarda elevasyon izlenmeyebilir. Diyagnostik EKG değişikliği olmamasına rağmen tedavi altında miyokard iskemi şüphesi devam ediyorsa koroner anjiyografi yapılmalıdır. İzole posterior MI'da V1-3'te ≥ 0.05 mV ST depresyonu. LM koroner obstrüksiyonu; aVR'de ST elevasyonu ve infero-lateral ST depresyonu. ≥ 8 leadde ST depresyonu ile birlikte AVR'de ve/veya V1'de ST elevasyonu çok damar tikanıklığı veya LM koroner tikanıklığı gösterir.

MI tanısı - Görüntüleme yöntemleri: **Ekokardiyografi:** segmental duvar hareket bozukluğunun EKO ile belirlenebilmesi için zedelenme duvar kalınlığının % 20'sinden fazlasını içermeli. **Radyonuklid perfüzyon:** 10 gr üzerinde bir myokardiyal zedelenme gerekli. ——Her iki teknik de infarktüsü iskemiden ayıramaz.

Tedavi:

Teşhis ve tedavi ilk medikal kontakt ile başlar. **Öncelikli olarak tanı konmalı:** ≥20 dk süren, nitrogliserine cevap vermeyen anjina, KAH öyküsü, yayılmış. Atipik semptomlar; bulantı-kusma, nefes darlığı, yorgunluk, çarpıntı, bayılma gibi şikayetler olabilir. Atipik semptomu olanlar genellikle daha geç başvururlar ve daha az reperfüzyon tedavisi alırlar. STEMI'nin %30'u atipik semptomlarla başvurur.

İlk başvuruda STEMI'den şüphelenildiğinde 10 dk içerisinde EKG çekilip değerlendirilmelidir. Erken evrede olsa bile STEMI'de EKG bulguları nadiren normaldir. LVH ve LBBB olmaksızın en az iki komşu derivasyonda: V2-3'te; 40 yaş altı erkeklerde ≥0.25 mV, 40 yaş üstü erkeklerde ≥0.20 mV, kadınlarda ≥0.15 mV, diğer derivasyonlarda ise ≥0.1 mV ST elevasyonu olması. Inferior MI'da RV MI araştırmak için V3R ve V4R çekilir. V1-3'de ST depresyonu ile T pozitifse V7-9'da ≥0.1 mV elevasyon gösterilerek posterior MI doğrulanır. Serum merkez'leri (troponin T veya I) başlangıçta istenmeli ama reperfüzyon tedavisi için sonucu beklenmemeli.



Acil invaziv tedavi: Devam eden veya tekrarlayan GA ile ≥3 mm ST çökmesi/ derin T menfiliği, KKY semptomları, hemodinamik instabilite, yaşamı tehdit eden aritmiler (VF, VT).

Erken (<72 saat) invaziv: Dinamik ST-T dalga değişikliği, troponin T/I artışı, DM, böbrek yetmezliği (GFH<60 ml/dk), AKS sonrası erken GA, SV disfonksiyonu (EF<%40), son 6 ayda yapılmış RV işlemi (PG/KABGO), yüksek risk skoru, taburculuk öncesi ET (+).

Kardiyak arrest: Coğu ölümler semptom başlangıcından birkaç saat içinde VF'a bağlı ve hastane dışında olur. İlk MI şüphelenildikten sonra medikal veya paramedikal personelin defibrilasyon ekipmanlarına ve kardiyak yaşam destek becerilerine sahip olmalı ve hasta devamlı EKG monitörizasyonu altında olmalıdır. Resüsite edilmiş kardiyak arrestli hastada ST elevasyonu varsa acil anjiyo gereklidir.

Hastane öncesi lojistik: En kritik zaman MI'ın erken saatleridir; ağrı şiddetlidir, kardiyak arreste meyillidir, wrken tedavi (özellikle reperfüzyon) fayda için önemlidir.

Göğüs ağrısı olmasa bile AMİ klinik şüphesi: ST segment yükseliği (≥ 2 ardışık derivasyonda >1 mv), yeni gelişen LBBB, "gerçek arka duvar infarktüsü" EKG bulguları, semptom başlangıcı <12 saat (seçilmiş hastalarda 24. saatte kadar), 90 dakika içinde PG yapılamayacaksı. **Smif III:** semptom başlangıcından >24 saat geçmiş asemptomatik, EKG "ST segment çökmesi".

Koroner revaskülarizasyon: **Fibrinolitik tedavi:** semptom başlangıcından itibaren 12 saat içinde başvuranlarda şayet 120 dk içinde PCI yapılamayacaksı, ilk 2 saat içinde başvuran, enfarkt alanı geniş, kanama riski düşük olan ve PCI <90 dk içerisinde yapılamayacaksı, fibrin spesifik olanlar tercih edilmeli (tenekteplaz, alteplaz, reteplaz), fibrin spesifik olmayan (streptokinaz).

Trombolitik Dozları

	Başlangıç TDV	Kontrendikasyon
Streptokinaz (SK)	1.500.000 Ü/30-60 dk İV	Önceden SK veya anistreplaz uygulanması
Alteplaz (t-PA)	15 mg İV bolus 0,75 mg/kg (50 mg'a kadar) 30 dk, 0,5 mg/kg 60 dk İV (35 mg'a kadar)	
Retepiz (r-PA)	10 Ünite+10 Ü İV bolus 30 dk	
Tenekteplaz (TNK-tPA)	Tek İV bolus <60 kg ise 30 mg 60-<70 kg ise 35 mg 70-<80 kg ise 40 mg 80-<90 kg ise 45 mg >90 kg ise 50 mg	

Trombolitik tedavi - mutlak kontraindikasyonları: Daha önce geçirilmiş intrakraniyal hemorajî veya sebebi belirsiz inme, son 6 ay içerisinde iskemik inme, SSS hasarı veya Tm veya arteriovenöz malformasyon, 3 hafta içinde major travma/cerrahi/kafa travması, son bir ay içinde GİS kanaması, aort disseksiyonu, kanama diatezi (mens kanaması hariç), son 3 ayda kafa travması, son 24 saatte kompresyon yapılamayacak bölgeye ponksiyon (kc biyopsisi, lomber ponksiyon gibi).

Trombolitik tedavi - rölatif kontraindikasyonları: son 6 ay içerisinde transient iskemik atak (TİA), OAK tedavi, gebelik veya postpartum ilk 1 hafta, dirençli HT (sistolik KB>180 mmHg ve/veya diyastolik>110 mmHg, ileri Kc hastalığı, IE, aktif peptik ülser, uzamış veya travmatik resusitasyon.

Reperfüzyon göstergeleri: ST, ritm, klinik belirtiler 60-180 dk takip edilmeli. Göstergeler; klinik belirtilerin gerilemesi, hemodinamik ve/veya elektriki kararlılığın sağlanması, ST ≥ %50 azalma (tedavinin başlamasından 90 dk içinde), reperfüzyondan sonra 4 saat içinde T dalga inversiyonunun oluşması, akselere idyoventriküler ritm, izole VPS, polimorfik VT ve VF reperfüzyonla görülebilir fakat arteriyel tikanmanın devam ettiğini düşündürmelidir.

Fibrinolitik Tedavi Mi ? İnvaziv Tedavi Mi ?

Semptom < 3 saat ve PG gecikmeyeceğse her iki tedavi stratejisinden biri seçilebilir

<p>Fibrinolitik tercihi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Erken başvuru (semtom < 3 saat) • PG mümkün görünmüyorsa <ul style="list-style-type: none"> Laboratuvarın bulunmaması veya meşgul olması Damara ulaşımında zorlukların bulunması PG hususunda tecrübecli hekimin olmaması Hekim tecrübesi > 75 PPG /yıl Takım tecrübesi > 36 PPG/yıl • PG için gecikme söz konusu ise <ul style="list-style-type: none"> Nakilin uzaması (Kapı-balon)-(Kapı-iğne) zamanı > 1 saat Tıbbi karşılaşlama – balon zamanı > 90 dakika 	<p>PG tercihi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tecrübeli laboratuvar ekibi ve cerrahi desteginin olması <ul style="list-style-type: none"> Tıbbi karşılaşma – balon zamanı < 90 dakika (Kapı-balon) – (kapı-iğne) zamanı < 1 saat • Yüksek riskli hasta <ul style="list-style-type: none"> Kardiyogenik şok Killips smif ≥ 3 • Fibrinolitik kontrendikasyonu veya kanama riski • Gecikmiş başvuru <ul style="list-style-type: none"> Semptomları başlangıcından > 3 saat • ST yükseliği olan MI tanısında ŞÜPHE
---	---

Göğüs ağrısı, nefes darlığı ve anksiyetenin giderilmesi:

Ağrının giderilmesi sempatik aktivasyonu ve bunun neden olduğu vazospazm, HT ve kalbin iş yükünü, dolayısıyla oksijen gereksinimini azaltır.

IV opioidler: morfin sülfat tercih edilir. 2-4 mg IV, 5-15 dakikada bir tekrarlanabilir. Bulantı, kusma, hipotansiyon, bradikardi, solunum depresyonu olabilir. Sol depresyonu nalaksonla (her 15 dk ara ile 0.1-0.2 mg IV), bradikardi ve hipotansiyon

atropinle önlenebilir. **Oksijen:** Klas 1 endikasyonlar; pulmoner konjesyonu olan hastalarda, arteryel oksijen desaturasyonu ($\text{SaO}_2 < 90\%$). Klas IIa'da; komplike olmayan tüm miyokard enfarktüslü hastalarda ilk 2-3 saat verilebilir. Klas IIb'de; komplike olmayan miyokard enfarktüslü hastalarda ilk 3-6 saatten sonra oksijene devam edilmelidir. **Nitrogliserin:** kalp yetmezliği, yaygın ön duvar miyokard enfarktüsü, devam eden iskemi veya hipertansiyonu olan hastalarda ilk 24-48 saat verilir. SKB <90 mmHg, nabız <50/dk olan hastalara verilmez. 5 dk arayla alınan 3 dil altı NTG tablet ve beta blokere rağmen ağrı geçmezse kontraindikasyonu olmayan (hipotansiyon, son 24 saat içinde viagra kullanımı gibi) hastalara IV nitrogliserin verilir. 5-10 µg/dak İV başlanır, 3-5 dakika ara ile 10 µg artırılabilir. Maksimum 200 µg/dk. SKB<110 mmHg, HT olan hastalarda önceki değerin >%25 fazla TA düşerse kesilir. Hasta stabilleşince 24 saat içinde oral tedaviye geçilir. **Nitrat kontrendikasyonları:** SKB<90 mmHg, bazale göre SKB'da >30 mmHg düşüş, ciddi bradikardi (<50/dk), sağ ventrikül enfarktüsü şüphesi, son 24 saat içinde PDİ kullanan hastalarda kullanılmamalıdır.

Beta blokerler: kontraendikasyon yoksa tüm hastalara erken dönemde beta bloker başlanmalıdır. **Kontraendikasyonlar:** 2-3. AV blok, astım, kalp yetmezliği olan, ciddi sol ventrikül fonksiyon bozukluğu, sinus bardikardisi <50/dk, SKB<90 mmHg. IV metoprolol; 5 dk arayla 3 kez 5 mg total 15 mg IV dozdan 15 dk sonra oral başlanır, 6 saatte bir 25-50 mg (48 saat), daha sonra 2×100 mg verilir. Hedef kalp hızı: 50-

60/dk. **Beta blokerlerin erken dönem faydaları:** kardiyak indeks azalır, kalp hızı azalır, kan basıncı azalır, miyokardın oksijen ihtiyacı azalır, dolaşan serbest yağ asidi miktarı azalır, aritmiler azalır, infarkt alanı azalır, kardiyak rüptür ve elektromekanik disosiasyon azalır. **Beta blokerlerin geç dönem faydaları:** total mortalite azalır, ani kardiyak ölüm azalır, reinfarktüs azalır, iskemi azalır.

ACE inhibitörleri: Kontraindikasyonu olmayan hemodinamik olarak stabil hastalarda ilk 24 saat içinde başlanmalıdır. EF>45 olan ve kalp yetersizliği semptom ve bulguları, ciddi mitral yetersizliği veya hipertansiyonu olmayan hastalarda ilaca devam edilip edilmeyeceği risk durumu belirlendikten sonra karar verilmelidir. Tedaviye düşük dozlarda oral olarak başlanmalıdır. **ARB:** sol ventrikül disfonksiyonu olan MI'lu hastalarda ARB kullanılabilir. ACE inh + ARB kombinasyonu kullanılmamalıdır. **Statinler:** AKS tanısı alan hastalara erken statin başlanması. Hedef LDL değeri <70 mg/dl.

AKS - Antitrombotik	
I	IIa
A	IIb
A	III
ASPIRİN	
KLOPİDOGREL	
ASPIRİN+KLOPİDOGREL (1 yıla kadar)	
HEPARİN (IV AFH, DMAH)	

Aspirin: TxA2'ye bağlı trombosit agregasyonunu inhibe eder. Oral 150-300 mg içgirmeye, enterik kaplı olmayanlardan kullanılır. Yutkunma yoksa 80-150 mg IV bolus. Daha sonra 75-160 mg/gün enterik veya enterik olmayan kullanılır. Ömür boyu kullanılır. Aspirin kontrendike olanlarda tienopiridinler (clopidogrel).

Antikoagulanlar: **Heparin:** unfraksiyonel (AFH) veya düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) (enoxaparin, dalteparin, tinzaparin). **Selektif faktör Xa inhibitörleri:** fondaparinux.

Direk thrombin inhibitörleri: lepirudin, argatroban, bivalirudin.

Unfraksiyonel heparin: Perkütan veya cerrahi revaskülarizasyon uygulanan hastalara verilir. Alteplaz, reteplaz, tenekteplaz ve streptokinaz tedavisi alan hastalara verilir. 60 U/kg bolus (maksimum 4000 U) daha sonra 12 U/kg/saat (maksimum 1000 U/saat) infüzyon tedavisi verilmelidir. aPTT zamanı kontrolün 1.5-2.0 katı olacak şekilde -yaklaşık olarak 50 to 70 saniye-ayarlanmalıdır. **Enoxaparin kullanımı:** <75 yaş hastalarda; 30 mg IV bolus daha sonra günde 2 kez SC 1 mg/kg verilir. >75 yaş hastalarda; bolus yok, daha sonra günde 2 kez SC 0.75 mg/kg verilir. Kreatin klerensi <30 ml/dak olmalı; günde 1 kez 1 mg/kg verilir.

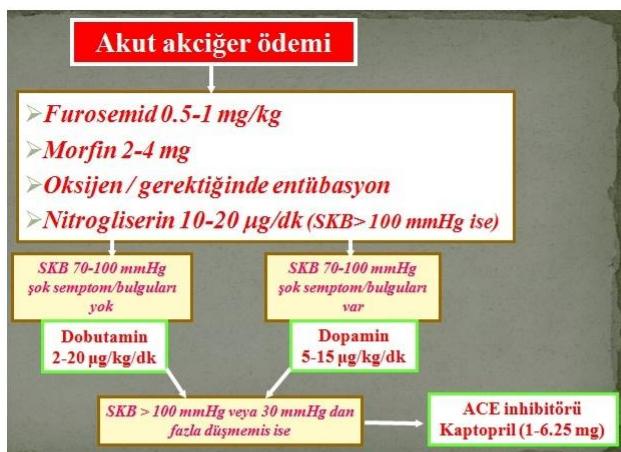
Kolaylaştırılmış PKG ne demek?: Miyokard enfarktüsunun seyri sırasında, yakınmaların başlangıcından sonraki ilk 12 saat içinde, pihti eritici ilaçların reperfüzyonu hızlandırmak ve kolaylaştırılmak amacıyla köprü olarak kullanımını takiben gerçekleştirilen planlı PKG'dir. Örneğin; trombolitikler ile kolaylaştırılmış PKG, GP IIb/IIIa inhibitörleri ile kolaylaştırılmış PKG, yarı doz trombolitik ve GP IIb/IIIa inhibitörleri ile kolaylaştırılmış PKG. **Sadece primer PKG yapılanlara göre:** enfarkttan sorumlu arter açılığı daha fazladır Ölümçül olmayan reinfarkt, acil hedef damar revaskülarizasyon, inme ve ölüm daha fazla. Trombolitik sonrası PKG önerilmiyor. **Kurtarıcı (rescue) PKG:** trombolitik tedavi başladıkten 60-90 dakika sonra göğüs ağrısı geçmeyen veya ST segment rezolüsyonu olmayan hastalara kurtarıcı PKG yapılmalıdır.

Klopİdogrel kullanımı: Tüm AKS hastalarına aspirinle beraber 1 yıl klopİdogrel veya prasugrel verilir. **GP IIb/IIIa inhibitörleri:** tirofiban, abciximab, eptifibatide. Primer PKG planlanan hastalara verilmelidir.

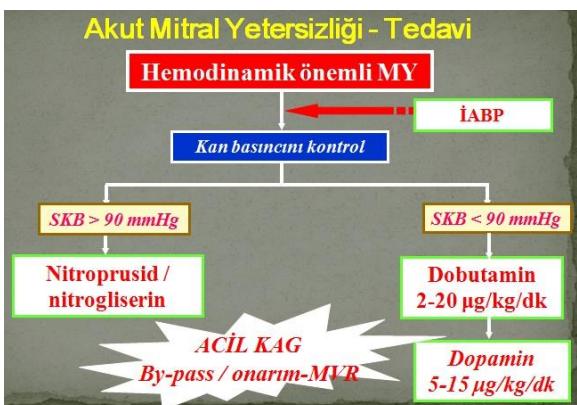
Akut ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü 'nde komplikasyonlar:

STEMİ komplikasyonları: **İskemik:** infarkt yayılımı, rekürren infarktüs, postinfarkt anjina. **Mekanik:** VSR, PKR, VSDR, pseudoanevrizma, sol VY ve kardiyogenik şok, sağ VY, ventrikül anevrizması, dinamik SVÇY obstrüksiyonu. **Hemodinamik bozukluklar:** hipotansiyon, düşük debi durumu, pulmoner konjesyon, kardiyogenik şok, sağ ventrikül infarktüsü. Kalp yetm/düşük debinin mekanik nedenleri; MY, VSR, SDR, anevrizma. **Aritmiler:** ventriküler, supraventriküler, bradiaritmiler. **Tekrarlayıcı göğüs ağrısı:** perikardit, tekrarlayan iskemi/infarkt. **Diğerleri:** iskemik inme, DVT, pulmoner emboli.

Sağ ventrikül Mİ - Tanı: Predispozan faktör; inferiyor Mİ. Tanıda klinik bulgular; hipotansiyon, bradikardi, JVB artışı, Kussmaul belirtisi. Y inişi \geq x inişi, TY, sağ ventriküler S3-S4, pulsus paradoksus, yüksek dereceli blok.



Akut mitral yetersizliği: Predispozan faktör; inferiyor Mİ. **Tanıda klinik bulgular:** ani gelişen nefes darlığı, yeni gelişen sistolik üfürüm, "thrill" genellikle yok, pulmoner ödem, hipotansiyon, şok. **Tanıda laboratuvar:** EKO; şiddetli MY, papiller kas-korda rüptürü 'flail mitrale', pulmoner hipertansiyon. İnvaziv; pulmoner kapiller trasede belirgin 'c-v' dalgası.



Perkütan girişim yapılan hastalarda MY'nin prognostik önemi; akut Mİ sonrası gelişen MY hafif bile olsa agresif olarak tedavi edilmelidir.

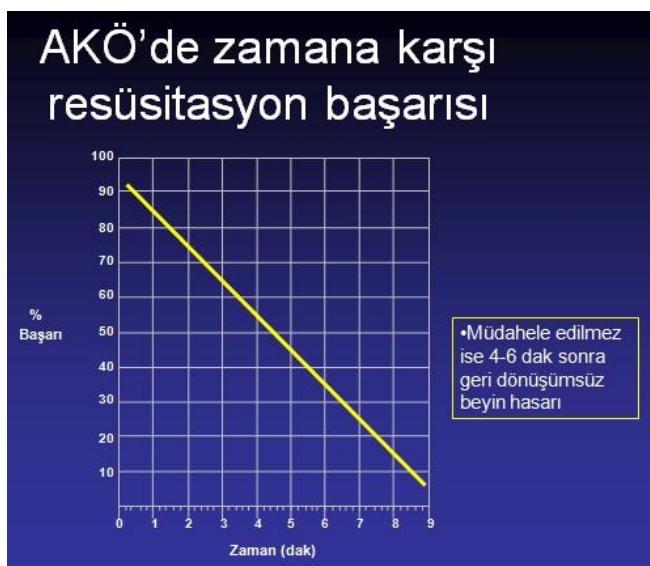
VSDR - Klinik: **Akut:** ani EMD, asistoli, ani göğüs ağrısı. **Subakut:** geçici, uzamış yada rekürren göğüs ağrısı, plevritik yada perikardiyal tip ağrı, senkop, hipotansiyon, geçici EMD, geçici bradikardi, aritmi, bulantı, kusma, huzursuzluk. **Pseudoanevrizma:** KKY, aritmi, rastlantısal.

Perikardit: Aspirin; her 4-6 saatte bir 650 mg dozuna çıkışılabilir, antikoagülasyonu durdurmak için. Aspirinle kontrol altına alınamayan durumlarda; colchicine 0.6 mg 12 saatte bir veya asetominofen 6 saatte bir 500 mg verilebilir. İbuprofen kullanılmamalıdır.

AKS hastalarında hastane sonrası öneriler: **Sınıf I:** sigaranın bırakılması, uygun ağırlığa ulaşma, diyet ve günlük egzersiz, LDL >100-130 mg/dL uygun lipid düşürücü tedavi, HDL <40 mg/dL tek başına veya diğer lipid bozukluğu ile beraber ise fibrat veya niacin, hipertansiyon kontrolü <130/85 mmHg, diyabetiklerde hipergliseminin sıkı kontrolü.

2 - Ani Kalp Ölümü

Ani kalp ölümü; akut semptomların başlangıcından itibaren 1 saat içinde gelişen bilinç kaybı ve kalbe bağlı ölümdür. Bu kişilerin durumları son 24 saat içinde genellikle iyidir.



Kimler risk altında: 80% Koroner kalp hastalığı, 15% kardiyomiyopati, 5% diğer.

AKÖ için en iyi bilinen risk faktörleri: Düşük sol ventrikül EF. Daha önceden VT, VF veya yaşatılan AKÖ vakaları.

Daha önce AKÖ yaşayanlar: Tekrar AKÖ için en yüksek riskli gruptur. Bir yıl içinde AKÖ yaşayan hastaların 30-50%'i ikinci bir olay yaşarlar. AKÖ yaşayan hastaların birinci derece akrabaları risk altındadır.

AKÖ'den sorumlu aritmiler: VF-VT 62%, bradikardi 17%, torsades de pointes 13%, primer VF 8%.

AKÖ; 80%'i evde, 40% tanık yok veya uykuda iken gerçekleşir.

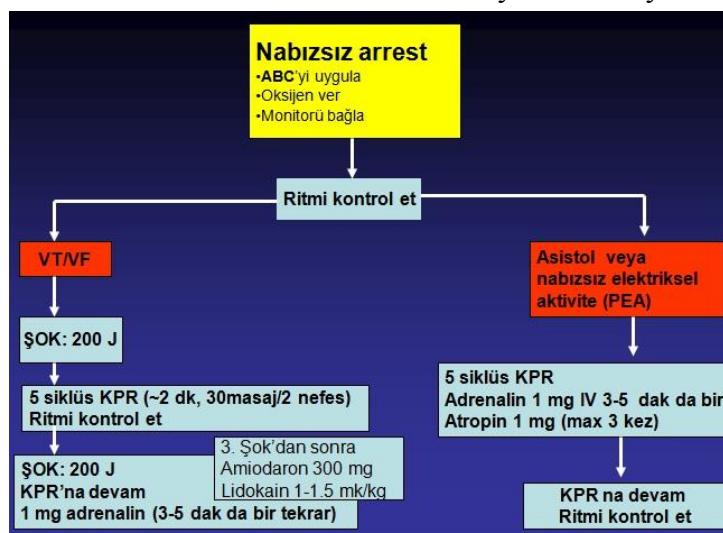
Kardiyak arrest vakasına yaklaşım:

1. İlk değerlendirme. 2. Temel yaşam desteği. 3. İleri yaşam desteği. 4. Kardiyak arrest sonrası tedavi. 5. Uzun dönem tedavi.

İlk değerlendirme: Cilt rengi soluk veya koyu siyanotik olabilir. Kardiyak arrest (AKÖ) > solunum hareketi yok, nabız yok. A (airway); havayolunun temizlenmesi yapılır, başı geriye itip, çeneyi kaldır (yabancı cisim ve takma dişleri çıkar). Dakikada 100 kompresyon ve kompresyon sırasında göğüste en az 5 cm derinlik oluşturulmalıdır.

İleri yaşam desteği: Amaçlar; kalp ritminin hemodinamik olarak etkili olana döndürülmesi, ventilasyonun optimize edilmesi, dolaşının desteklenmesi ve devamının sağlanması. Gerekli aletler varsa hemen kardiyoversiyon veya defibrilasyon yapılır (defibrilasyon öncesi yapılan kısa süreli göğüs-kalp masajının yaşam oranını artırdığı gösterilmiştir). Gerekli ise hasta entübe edilir ve oksijen verilir. IV yol açılır.

Stabilizasyon: Başarılı resusitasyon sonrasında elektriksel stabilitenin devamı için IV antiaritmik infüzyon devam edilir. Düzeltilebilir bir neden yoksa hastaya ICD (İntrakardiyak defibrilatör) takılmalıdır.



Asistol veya PEA: Hipovolemi. Hipoksi. Hidrojen iyonları (asidoz). Hipoglisemi. Hipotermi. Toksin. Tamponad. Tansiyon pnömotoraks. Travma.

Primer koruma için ICD: 1-Kalp yetmeliği (klas II, III) ve LVEF <%35, MI sonrası EF <%30. 2-Bir majör risk faktörü olan HCM hastaları; ailede ani ölüm, septum >30 mm, senkop, Holter'de sürekli VT, egzersiz testinde hipotansiyon. 3-Beta blokerlere rağmen senkop devam eden long QT hastaları.

3 - Aort Hastalıkları

1-Aort anevrizması. 2-Aort diseksiyonu.

Aort anevrizması:

Normal aort çapının 1.5 katından fazla dilatasyonudur.

Abdominal aort anevrizması: Aort anevrizmalarının %75'i abdominal anevrizmalardır. Görülme sıklığı yaş ile artar (E 55 ↑, K 70 ↑). Yerleşim yeri çoğunlukla infrarenaldir (%95). **Risk faktörleri:** sigara, erkek cinsiyet, yaş, aile öyküsü, hipertansiyon, hiperlipidemi, ateroskleroz. **Klinik:** AAA'lı hastaların çoğu asemptomatiktir. Hızlı büyümeye ya da rüptüre bağlı şiddetli sırt ve bel ağrısı görülebilir. Ağrı; ani, sabit, hareketle ve pozisyonla değişmeyen bacaklılar, kalçaya, ingiunal bölgeye yayılan bir ağrıdır. Anevrizma rüptürü ile hızlı şok bulguları gelişebilir. Hipotansiyon, solukluk, terleme, oligürü görülebilir. **Fizik muayene:** pulsatil kitle, üfürüm, tromboemboli bulguları. **Tanı:** abdominal USG, CT, aortografi, MR. **Tedavi:** Cerrahi: elektif şartlarda mortalite azalır, 5.5 cm altındaki vakalarda onarım sağ kalımda fayda sağlamamıştır, yılda 1 cm fazla büyüyenlerde ve AAA çapı 5.5 cm fazla olanlarda yapılır, özel guruplarda ve rüptür riski yüksek durumlarda erken cerrahi yapılabilir. Medikal: hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara gibi risk faktörlerinin düzenlenmesi yapılır, beta bloker tedavinin rüptür riskini ve genişleme oranını azalttığı gösterilmiştir, 4-5 cm arasında olanlara 6 ayda bir, 5-5.5 cm arasında olanlara 3 ayda bir takip yapılır.

Torasik aort anevrizması: Aort kökü-diyafragmatik krusa kadar olan bölgede gelişen anevrizmalardır. Abdominal aort anevrizmasına göre nadir görülür (yılda 100.000 hastada 5.9). **Nedenleri:** Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu (tip 4), bicuspit aort kapak, ailesel torasik aortik anevrizma sendromu, ileri yaş, ateroskleroz, Turner sendromu, travmatik, inflamatuar (takayasu arteriti, dev hücreli arterit, Behçet hastalığı, ankirozan spondilit), poststenotik, infeksiyon (sifiliz), kronik aort diseksiyonu. **Klinik:** 1-Anevrizmanın vasküler komplikasyonu; AY, Sol ventrikül dilatasyonu ve KKY, Koroner artere bası sonucu iskemi. 2-Anevrizmanın çevre yapılara basısı; SVC sendromu, özefagus kompresyonu, laringeal sinire bası ile ses kısıklığı, öksürük, hemoptizi, kemik yapılara basıya bağlı sırt ve göğüs ağrısı. 3-Rüptür; sol plevral boşluk, perikard. **FM:** 1-Kardiyak; AY üfürümü, kardiyomegalı olursa kalp tepe atımı sola aşağı yer değiştirir. 2-Vasküler; suprasternal çentikte pulsatil kitle, extremitelerde nabız farkı, tromboemboli bulguları, anevrizmanın venöz dönüşü engellemesi ile SCV sendromu veya alt extremitelerde ödem. 3-Pulmoner; bronşial yapıya bası ile azalmış hava akımı, stridor. **Tanı:** göğüs radyografisi, EKG, CT, MR, aortografi.

Aort diseksiyonu:

Tanım		Aort Diseksiyonu - 1			
Klinik Prezentasyon <ul style="list-style-type: none"> Konjestif kalp yetersizliği Akut aort yetmezliği 		Epidemiyoji <ul style="list-style-type: none"> • ABD'de yılda 2000 vakası görülmektedir. • Türkiye'de 350 - 1400 vakayı bulunmaktadır. • Otopsilerde : % 0.2 - 0.8 • Yıllık Olay : 5 - 20 / 1.000.000 • Erkek-Kadın oranı 2/1 • Altı ve 7. dekatta sık yapılıyor 			
Akut aort diseksiyonu ≤ 2 hafta		Etiyoji <ul style="list-style-type: none"> Akkiz Durumlar • Kronik HT, yaş, ateroskleroz (Hastaların %75) • Gebelik • İatrogenik faktörler (aort kapak ve bypass cerrahisi, intraaortik balon) • Trauma 			
Kronik aort diseksiyonu > 2 hafta		Etiyoji <ul style="list-style-type: none"> Konjenital Hastalıklar • Bicuspid aortik kapak • Koarktasyon • Noonan sendromu • Turner sendromu 			
Arteriyel Sahada	Klinik Görüntü	Etiyoji	Ölüm Nedenleri	Fizik muayene bulguları	
Koroner Arterler	Myokardial İskemi / Enfarktüs	Hereditery Fibrillinopatiler	Aort Rüptürü	Hipertansiyon	
Serebral Arterler	TIA / SVO / Koma	• Marfan sendromu	Kardiy Tamponad	Hipotansiyon	
İnterkostal Arterler	Paraparesis / Paraplej	• Ehlers-Danlos sendromu	AY	Psoudohipotansiyon	
Çölyak Trunk / SMA	İntestinal İskemi	• Aort ektazi ve familyal aort diseksiyonu	Akut kalp yetersizliği	Diyastolik üfürüm	
Renal Arterler	Renal Yetmezlik		Koroner olay	Pulse deficit	
AO Bifurkasyon / İllak Arterler	Bacak İskemi		Bökrek yetersizliği		
			SVO		

Aort Diseksiyonu- 2

Tanı için geçen zaman ne kadar uzun olrsa perioperatif mortalite o kadar yüksek olur

Tanıda arayacağımız tedaviyi etkileyen önemli noktalar;

Asendant aorta tutulumu var mı?

İntimal yırtığın yeri

Aort yetmezliği var mı?

Perikardiyal effüzyon/tamponad var mı?

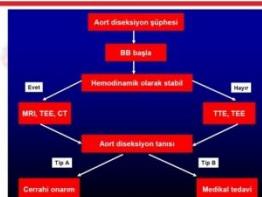
Koroner tutulum var mı? (%25 koroner ateroskleroz)

Anjiyografi

- Gerçek/yalancı lumen ayrimı
- Farklı organların kan kaynakları tesbiti
- Diseksiyonun yaygınlığı
- Aort yetmezliği
- 24-saat yapılabılır
- Invasif
- Kontrast madde
- Perikardiyal effüzyonu ayırt etmez

SADECE TEE ya da CT İMKANI YOKSA!
ama
MALPERFUZYON VARSA TERCİH EDİLİR!

enes başak



Tanı Yöntemleri

- Klinik şüphe, EKG, Tele
- Ekokardiyografi : TTE ve TEE
- Bilgisayarlı Tomografi
- Anjiyografi
- Manyetik Rezonans

Bilgisayarlı Tomografi (spiral)

- Güvenilir ve çabuk
- Gerçek/yalancı lumen ayrimı yapar
- Diseksiyonun yaygınlığı
- Perikardiyal effüzyon
- Non invazif
- 24 saat yapılabılır
- Çeşitli organların kan kaynakları hakkında ya bilgi vermez ya da yetersiz bilgi verir
- Aort yetmezliğini tespit etmez
- Kontrast madde

Manyetik Rezonans Görüntüleme

- Gerçek/yalancı lumen ayrimı
- Diseksiyonun yaygınlığı
- Non invazif
- Perikardiyal effüzyon
- Farklı organlara kan sağlayan kaynakların belirlenmesi
- Aort yetmezliğini yeterli saptamaz
- Zaman harcar
- Her zaman yapmak mümkün olmayabilir

TEE

- Çabuk
- Yalancı/gerçek lumen ayrimı yapılır
- Diseksiyonun yaygınlığı
- Aort yetmezliği
- Perikardiyal effüzyon
- Desandan aorta, distal damar oklüzyonları?
- Eğitimli kardiyolog/anesteziste ihtiyaç var
- 24 saat/gün yapılabilir?

MUTLAKA SEDASYON VE ANESTEZİK MONİTORİZASYON İLE YAPILMALIDIR!
GENEL ANESTEZİ DAHA İYİ

TEE Prosedürü

Stabil Hasta



YB

Arteriyal ve santral venöz

monitorizasyon

Kontrollü hipotansiyon

Intravenöz B-bloker ve vazodilatörler

Unstabil Hasta



Ameliyathane

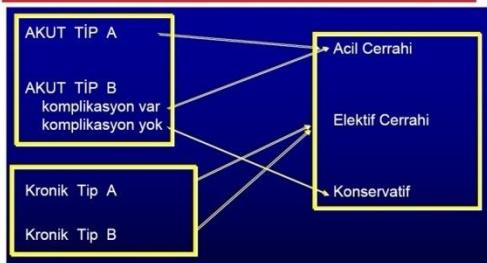
↓

Genel Anestezi

Faktör	Anjiografi	CT	MRI	TEE
İntimal yırtık	++	+	+++	++
Yalancı lumen/trombus	+++	++	+++	+
Yan damar tutulumu	+++	+	++	+
Perikardiyal sıvı	-	++	+++	+++
Koroner tutulum	+++	-	-	++
AY	+++	-	+	+++
Duyarlılık	88	83-94	98	98-99
Özgülük	95	96-100	98	94-97

Aort Diseksiyonu - 3

İlaçlar	Yükleme dozu	İdame dozu
İlk seçenek		
Propranolol	1 mg IV 3-5 dk arayla (max 6mg/kg)	2-6 mg IV 4-6 saat arayla
Labetalol	10 mg IV >2 dk, sonra 10-15 dk arayla 20-80 mg (max 300mg)	2 mg/dk infüzyon titre ederek 5-20 dk
Esmolol	30 mg IV bolus	3-12 mg/dk infüzyon
Metropolol	5 mg IV etki edene kadar 5 dk arayla	5-10 mg IV etki edene kadar 4-6 saat arayla
İkinci seçenek		
Enalaprilat	0.625 mg IV	0.625 mg IV 4-6 saat arayla
Diltiazem	0.25 mg/kg IV >2 dk, etki yoksa 15 dk sonra 0.35 mg/kg	5 mg/saat infüzyon (max 15 mg/saat)
Verapamil	0.075-0.1 mg/kg ile 2.5-5 mg/kg	5-10 mg/saat infüzyon



BB ile hedef kalp hızı < 60/dk

BB başladıkten sonra sodyum nitroprussid başlanabilir.

48 saatten fazla verilmez. Ortalama kan basıncı 60-70 mmHg olmalıdır

Önemli noktalar

- Rüptür yada tamponat varsa agresiv volüm replasmanı ile acil cerrahi
- Tamponad durumunda perikardiosentezden kaçın
- Vazopressör gerekiyorsa norepinefrin ve fenilefrin ver. Epinefrin ve dopamin verme
- AMI varsa trombolitik kontrendike. Angiografi sakincalı olabilir

Ayarıcı Tanı

- MI
- Aortik anevrizma
- Akut aort yetmezliği
- Perikardit
- Pulmoner emboli

SONUÇ OLARAK

- Klinik şüphe önemli
- Acele edin
- Tansiyonu düşürün, hastaya ağrı vermeyin
- Tetkikler sırasında hastayı göz önüne ayırmayı
- Proksimal- distal ayrimı yapın
- Her durumda aileye detaylı bilgi verin

Operatif Sonuçlar

Hastane Mortalitesi = 20 %

Uzun Dönem Sonuçlar

- 5 yıllık yaşam : 55 %
- 10 yıllık yaşam : 37 %
- 15-yıllık yaşam : 24 %

enes başak

4 - Doğumsal Kalp Hastalıkları

Atriyal septal defekt:

Doğumsal kalp hastalıklarının %5-10unu oluşturur. Biküspit aorta ve mitral valv prolapsusundan sonra en sık doğumsal kalp hastalığı. Semptomlar ve fizik muayene bulguları silik olabilir bu nedenle erişkin dönemde kadar tanınmayabilir. Erişkin yaşa hemen tamamı ulaşsa da onarılmayan ASD olgularında yaşam süresi kisalır. Hastaların hemen hepsi 5 ve 6. dekatlarda semptomatik hale gelir.

Temel mekanizma: Kalbin sağ kısmının kronik olarak hacim yüküne maruz kalmasıdır. Atriyal ritm bozuklukları, pulmoner vasküler hastalık, sağ kalp yetersizliği, paradoks emboli.

1-Ostium sekundum tipi ASD: en sık tip (%60-70). Atriyal septumun orta kısmında, fossa ovalis bölgesinde, yer alır. Septum primumun yetersizliği veya aşırı derecede geniş fossa ovalis'ten kaynaklanır. Kadınlarda 2 kat sık rastlanır. MVP ve diğer tip doğumsal kalp hastalıkları ASD'ye eşlik edebilir. Romatizmal mitral darlığı ile birlikte olabilir (Lutembacher sendromu).

2-Ostium primum tipi ASD: %15-20. AV septal defekt bozuklukları (AV kanal veya endokardiyal yastık defekti) sınıfında yer alır. Atriyal septumun inferior-anterior kısmında yer alan defektlerdir. Beraberinde kleft (yarık) mitral kapak bulunabilir; değişen derecelerde mitral yetersizliği ile birlikte. **Komplet tip AV septal defekt bozukluklarında:** ostium primum tipi ASD, Geniş VSD, ortak AV kapak bir arada bulunur.

3-Sinus venosus tipi defektler: %5-10. Defektin bir kısmını sinus venosus oluşturur. Superior vena cava-sağ atriyum bileşkesinde bulunurlar. Seyrek olmakla birlikte IVC-sağ atriyum bileşkesinde olan formları da vardır. Sinus venosus tipi defektler sıklıkla pulmoner venlerin parsiyel dönüş anomalisi ile birliktelik gösterirler; sağ pulmoner ven daha sık olmak üzere en az bir pulmoner ven sol atriyum yerine vena kavalara veya sağ atriyuma açılır. SV tipi defektler transtorasik eko (TTE) ile gözden kaçırılabilir. Kesin tanı TEE, MRI veya CT görüntüleme ile konulur.

Patofizioloji: ASD'de izlenen şantın yönü ve büyüklüğü defektin büyülüğüne ve ventriküllerin diyastolik doluş özelliklerine bağlıdır. Sol ventrikülün kompliyansını azaltan (sol ventrikül hipertrofisi veya skarı) veya sol atriyum basincını artıran (mitral darlığı) herhangi bir durum soldan sağa olan şantın derecesini artırır. Sağ ventrikül kompliyansını azaltan (pulmoner HT, pulmoner stenoz) veya sağ atriyum basincını artıran (triküspit darlığı) gibi durumlar soldan sağa şanti azaltırlar. Ciddi durumlarda ise şanti tersine çevirebilirler. Klinik önemi olan şantların oluşumu için ASD çapının 10 mm'nin üzerinde olması gereklidir. Pulmoner kan akımının sistemik kan akımına oranı (şant oranı) >1.5 ise şant klinik olarak ciddidir. Kalbin sağ boşluklarında genişleme varsa şant klinik olarak ciddidir.

Klinik: Hastanın kliniğinin ortaya çıkış şekli uzun dönem soldan sağa şant ve buna bağlı sağ kalpte oluşan hacim yüklenmesine bağlıdır. Semptomların başlama yaşı değişkendir ve defekt çapı ile doğrudan orantılı değildir. **Semptomlar:** egzersiz intoleransı, yorgunluk, nefes darlığı, çarpıntı (atriyal fibrilasyon/flutter, supraventriküler taşikardiler), sağ kalp yetersizliği semptomları, strok/TIA (paradoksik emboli).

Bulgular: Hiperdinamik kalp vurusu. Geniş-sabit S2 çifteleşmesi (fixed split S2). Sol 2. İKA'da yumuşak sistolik üfürüm; pulmoner kapaktan geçen kan akımındaki artışa bağlı olarak. Şant oranı 2.5 üzerinde ise mezokardiyak odakta diyastolik üfürüm; triküspit kapaktan geçen kan akımındaki artışa bağlı olarak. Sert P2 (pulmoner HT bulgusu) (ASD'de PHT sıklığı %20). Siyanoz varlığı şantın ters dönmESİ neden olacak kadar ciddi pulmoner HT varlığını gösterir. Şantın sağdan sola dönmesine Eisenmenger sendromu denilir.

EKG: Ritm: SR/atriyal fibrilasyon/atriyal flutter. Sinus venosus tipi defektlerde sinüs nodu hasta olabilir. Buna bağlı olarak inferiyor leadlerde ters P dalgası. **Sekundum tipi ASD:** V1'de RSR, inkomplet RBBB, sağ aks deviasyonu, sağ ventrikül hipertrofisi, 1. derece AV blok (%20), sağ atriyum hipertrofisi (lead II'de belirgin P dalgası). **Primum tipi ASD:** V1'de RSR, sol aks deviasyonu, 1. derece AV blok.

Tele: Sağ kalp büyümeye bağlı kardiyomegali. Merkezi pulmoner arterlerde ve vasküler işaretlerde belirginleşme. İlerlemiş pulmoner vasküler hastalık durumunda ise; pulmoner arterler genişlemiş görünür. Ancak, periferik akciğer alanlarında vaskülerite azalmıştır.

TTE/TEE: Temel tanı yöntemi. Kalbin sağ boşluklarında genişleme durumunda bilinen etyoloji yoksa ASD (sekundum, primum veya sinus venosus tipi) ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Defekt çapı ve lokalizasyonu, şantın yönü. ASD tespit edilen olguda sağ boşlukların geniş olması ciddi şant varlığının bulgusudur.

TEE: Yetişkinlerde ek anomalilerin ekarte edilmesi, defekt çapının tam olarak tayin edilmesi amacıyla transözofagiyal EKO (TEE) yapılır. İtravenöz kontrast madde uygulaması ile defekt'ten olan akım geçişleri daha net görüntülenir. Persistan sol superior vena cava varlığı sol üst ekstremiteden intravenöz kontrast enjeksiyonu ile tespit edilir. Sinus venosus tipi defektlerde pulmoner venlerin dönüş anomalisini olup olmadığıının tespiti önemlidir.

Kateterizasyon: Ekokardiyografi ile lezyonun detaylı olarak görüntülenebildiği olgularda kateterizasyon şart değildir. Kardiyak kateterizasyon ile pulmoner arter basıncı, pulmoner vasküler resistans, kalp debisi ve şant oranı hesaplanabilir. Ayrıca cerrahiye verilecek yüksek risk grubundaki hastalarda koroner anjiyografi yapılabilir. Defekt büyüklüğü şant oranı ile orantılıdır. Şant oranı oksimetri yöntemi ile hesaplanır.

$$Qp/Qs = (\text{Aort sat.} - \text{Mixed venöz sat.}) / (\text{pulmoner ven sat.} - \text{pulm arter sat.})$$

$$\text{Mixed venöz sat.} = (3 \times \text{SVC sat.} + \text{IVC sat.}) / 4$$

MRG: Ekokardiyografisinin yeterli olmadığı durumlarda kullanılabilir. Sağ ventrikül boyut ve sistolik fonksiyonları, kardiyak debi, şant oranı ve pulmoner venlerin döküldüğü odacıklar ayrıntılı olarak tespit edilebilir.

Tedavi: ASD onarımı öncesi medikal tedavi gerekmeyez, çünkü çoğu hasta hala aseptomatiktir. Konjestif semptomlar varsa diüretikler ile tedavi edilir. AF varsa AV nodal blokörler ile hız kontrolü yapılabilir. ASD'de endokardit profilaksi gerekmeyez. Ancak cerrahi veya perkütan onarım sonrasında 6 ay profilaksi yapılması gereklidir. Şant oranı ≥ 1.5 ise, sağ kalp boşluklarında dilatasyon varsa ve hasta semptomatikse onarım gereklidir. Criotogenik strok ASD onarımı gerektiren rölatif bir indikasyondur.

ASD onarımının yapılmaması gereken durumlar: hemodinamik önemi olmayan küçük defektler, ciddi pulmoner HT, ciddi sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu, gebelikte tespit edilen ASD durumunda onarım doğum sonrası 6. aya kadar ertelenebilir. **Cerrahi:** Ostium primum ve sinus venosus tipi defektler cerrahi yöntemle onarılır. Sekundum tipi defektlerin perkütan yolla onarılamayacağı durumlar: 40mm ve üzerindeki defektler. Tikayıcı cihaz kullanımını engelleyebilecek durumlar: yetersiz rim, defekatin AV kapaklara ya da koroner sinüse çok yakın olması. Cerrahi onarım primer sütür, otolog perikard yaması veya sentetik yamalar ile yapılabilir.

Perkütan yolla ASD onarımı: Ostium sekundum tipi defektler; 30 mm ve altında ise, Anatomik engeller (yetersiz rim, defekatin AV kapaklara ya da koroner sinüse çok yakın olması) yoksa perkütan yolla onarılır.

Ventriküler septal defekt:

1000 canlı doğumdan yaklaşık 2'si'nde görülür. VSDlerin %15-20'si ilk 6 ay kendiliğinden kapanır. İzole VSDler çocuklarda DH'larının %25ini oluşturur. İzole VSD erişkinlerde DH'larının %10'unu oluşturur. (spontan ve cerrahi kapanmaya bağlı). Spontan kapanmaların büyük kısmı küçük defektlerde ve ilk 2 yaşta olur. Membranöz defektlerin %35'i ve tüm VSDlerin %75-80'i 10 yaşına kadar kendiliğinden kapanır. Büyük defektlerde kendiliğinden kapanma oranı ort. %10-15'tir.

Doğal seyir: Geniş VSD infantlarda ve erken çocukluk çağında konjestif kalp yetersizliği ve pulmoner HT ile sonuçlanır. Orta çaplı VSD durumunda olgular erişkin döneme kadar yaşayabilir. Bu hastalarda artmış sağ kalp akımı pulmoner vasküler hastalığa ve Eisenmenger fizyolojisine neden olur. Pulmoner vasküler direnç arttıkça soldan-sağ şant sağdan-sola dönmeye başlar. Bu geçiş sırasında VSD üfürümü kaybolur. Bu

fizyoloji gelişikten sonra hastalar nadiren kırk yaşlarını tamamlayabilir. Eisenmenger sendromunda ve irreversible pulmoner HT'da olası komplikasyonlar: pulmoner hemoraji, endokardit, serebral apse (hipoksemiye bağlı), ventriküler aritmiler ve eritrositoza bağlı komplikasyonlar. Senkop, konjestif kalp yetersizliği, hemoptizi kötü прогноз bulgularıdır. **Sağkalım beklenisini azaltan risk faktörleri:** X-ray (kardiyomegali), artmış pulmoner arter basıncı (>60 mm Hg ve/veya sistemik basıncın yarısından fazla olması), nefes darlığı, yorgunluk ve efor dispnesi, progresif aort yetersizliği. **İyi прогнозu gösteren bulgular:** normal sol ventrikül boyut ve fonksiyonları, soldan-sağda küçük şant, pulmoner basıncın ve direncin normal olması, hastanın asemptomatik olması.

1-Membranöz tip defekt: En sık tip (%70-80). Membranöz septum solda aort kapağın altındaki sağda triküspit kapağın septal yaprağının yanındaki alandan oluşur. Bu tip defektlerin büyük kısmı infundibular bölgeye uzanır ve bu nedenle perimembranöz olarak isimlendirilir. Ek konjenital defektlerle birlikteliği daha seyrektrir. Spontan kapanma oranı yüksektir. TK'in septal yaprağı tarafından oluşturulan ve defekte yaslanan ventriküler septal anevrizma bu defekti kapatabilir.

2-Muskuler tip defekt: En sık ikinci tip %5-20. Tek veya birden fazla (İsviçre peyniri) defekt olabilir. Tekse bu defektlerin kapanma oranı yüksektir.

3-Inlet veya atrioventriküler (AV) kanal-tipi: %5-8. Bu tip defektler nadiren kendiliğinden kapanır. Genellikle genişlerler ve ek anomaliler eşlik eder. Bu anomaliler: kleft (yarık) mitral/TK kapak, ortak AV kapak. Bu tip defektler Down sendromu (Trizomi 21) ile birliktelik gösterir.

4-Suprakristal veya subaortik tip defekt: %5-7. Genellikle küçük defektlerdir. Bu hastaların %5-10'unda aort kapağın sağ koroner yaprağının yetersiz desteği ve VSD'nin Venturi etkisi nedeniyle önemli aort yetersizliği oluşabilir.

Eşlik eden lezyonlar: biküspit aorta, aort koarktasyonu, fibröz subaortik stenoz, sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu, subvalvuler pulmoner stenoz, PDA, büyük arter transpozisyonu, fallot tetralojisi, Trizomi 13, 18, 21.

Klinik: Erişkin dönemde küçük restriktif defektlerle veya geniş-opere edilmemiş ve Eisenmenger sendromu gelişmiş hastalar olarak başvururlar. Semptomların başlama yaşı değişkendir ve defekt çapı ile doğrudan orantılı değildir. **Semptomlar:** egzersiz intoleransı, egzersizle oluşan nefes darlığı. Semptomlar soldan sağa şantın derecesine, süresine ve pulmoner arter basıncı ve direncine bağlıdır.

Bulgular: Değişen derecede holosistolik üfürüm. Küçük muskuler defektlerde üfürüm yüksek frekanslı ve erken sistol ile sınırlı olabilir (septumun muskuler kısmının kontraksiyonu sonucu S2'den önce sonlanır). Daha küçük ve restriktif defektler yüksek frekanslı ve şiddetli üfürüme ve thrill'e neden olurlar. S2'nin P2 bileşeninin şiddetlenmesi artmış pulmoner HT'u gösterir. Sağ ventrikül volüm yüklenmesi durumunda parasternal lift (vuru) palpe edilir. Geniş soldan sağa şant olan vakalarda normal mitral kapaktan geçen artmış akıma bağlı apektik rulman duyulabilir. Subaortik VSD'lerde aort yetersizliği üfürümü. (erken diyast üfürüm): sternumun sol üst kenarında duyulan sistolik ejeksiyon üfürümü subvalvuler pulmoner stenozu veya çift odacıklı sağ ventrikülü düşündürür. Pulmoner HT ilerledikçe ve sağdan sola şant oluştuğça siyanoz, BVD, büyümüş ve pulsatil KC, clubbing gelişir ve VSD üfürümü kaybolur. Böyle bir durumdaki sistolik üfürüm daha çok TY'den kaynaklanır. FM'de önemli bir nokta: Geniş VSDlerde duyulan üfürümün şiddeti daha düşüktür ve üfleyici tarzdadır (büyük defektlerde iki odacık arasındaki basınç farkının düşük olmasına bağlı). Ayırıcı tanı: TY, asiyanozik Fallot tetralojisi, izole subvalvüler pulmoner stenoz, hipertrofik KMP.

EKG: Küçük defektlerde EKG tamamen normal olabilir. Sol atriyum ve sol ventrikül hipertrofi bulguları. Inlet veya AV kanal defektinde sol aks deviasyonu. Sağ ventrikül ve pulmoner arter basıncının arttığı durumlarda ise sağ aks deviasyonu. Cerrahi sonrası RBBB meydana gelebilir.

X-ray: Soldan sağa şantın derecesini göstermede faydalı olabilir. Normal büyülüklükte kalple birlikte normal pulmoner vasküler işaretlerin görülmesi şantın hemodinamik olarak önemsiz olduğunu gösterir. Kardiyomegali, sol ventrikül ve sol atriyumda dilatasyon soldan sağa şantın büyük olduğunu gösterir. Büyük defekti olan hastalarda kalbin küçük ve akciğer alanlarında vasküler dallanmanın az olması pulmoner vasküler hastalığın olduğunu gösterir.

TTE/TEE: Temel tanı yöntemi. Defekt çapı ve lokalizasyonu, şantın yönü. Sol atriyum ve sol ventrikül hacimlerinin hesaplanması hacim yükünün ve şant oranının belirlenmesinde anahtar rolü oynar. Defekt bölgesindeki şantın hızı ne kadar yüksekse defekt çapı o kadar küçütür (restriktif tip) ve pulmoner vasküler yapılar o kadar az hasar görmüştür. Eşlik eden ASD, aort koarktasyonu, PDA, sağ veya sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonlarının ekarte edilmesi gereklidir.

Kateterizasyon: Ekokardiyografi ile lezyonun detaylı olarak görüntülenebildiği olgularda kateterizasyon gerekmeyez. Kardiyak kateterizasyon ile pulmoner arter basıncı, pulmoner vasküler resistans, kalp debisi ve şant oranı hesaplanabilir. Ventrikül seviyesinde soldan sağa şanta bağlı olarak pulmoner arter O₂ satürasyonunda artış beklenir. Bu artış pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler dirençten etkilenir. Pulmoner arter O₂ satürasyonunda beklenen artışın görülmemesi pulmoner vasküler direncin yükselsmiş olduğunu gösterir. Sağ ventrikül basıncının sistemik basıncı oranı hesaplanır. Ventrikülografi ile şant da görüntülenir. PDA veya aort koarktasyonu şüphesi varsa aortografi yapılabilir. Koroner arter hastalığı bakımından yüksek riskli hastalara koroner anjiyografi yapılmalıdır.

CT/MRG: CT VSD'nin anatomosinin belirlenmesinde yararlıdır. Radyasyon ve kontrast maddeye bağlı komplikasyonları nedeniyle ancak gerekli olduğu durumlarda kullanılmalıdır. Şant oranı bu yöntemle hesaplanamaz. MRG kompleks lezyonların görüntülenmesi ve şant oranının hesaplanması yararlıdır.

Tedavi: *Cerrahi veya Perkütan onarımı gerektiren durumlar:* kardiyomegali. Soldan sağa şantın ciddi olması [pulmoner/sistemik akım oranı (Qp/Qs) >1.5]. Konjestif kalp yetersizliği semptomları olması. Eşlik eden ek anomaliler; aort yetersizliği, sağ/sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu. Tekrarlayan infektif endokardit atakları. Pulmoner vasküler dirence arteşra rağmen O₂ ve nitrik oksik gibi ajanlar ile bu dirence düşüş olması. *Perkütan transkateter yolla onarım:* perimembranöz defektlerin ileti sistemine, AV ve semilunar kapaklara olan yakınlığı nedeni ile perkütan yolla onarımı henüz gelişim aşamasında bir tedavi modalitesidir. Muskuler tip VSDler ise bu yöntemle başarılı bir şekilde onarılmaktadır.

Cerrahi: Halen VSD'nin temel tedavi yöntemi cerrahıdır. Operasyon sırasında mortalite oranı %2-3. Pulmoner arter basıncının arttığı durumlarda cerrahi ilk yıl içinde yapılır. Semptomatik erişkinlerde cerrahi sağkalımı ve fonksiyonel kapasiteyi arttırır. Eisenmenger sendromu gelişen hastalarda cerrahi kontrendikedir. Çünkü cerrahi bu durumda yapılrsa sağ kalp yetersizliği riskini artttır. Daha önceleri yapılan pulmoner artere band koyma operasyonları günümüzde: -ağırlığı çok düşük, -akciğer hastalığı, -kompleks veya multipl VSDsi olan hastalarda uygulanır. Cerrahi başarılı olsa da ömrü boyu takip gerekir. Çünkü çoğu hastada herhangi derecede pulmoner HT veya sol ventrikül fonksiyon bozukluğu mevcuttur. **İnfektif endokardit profilaksi:** sağdan sola şantın olduğu siyanotik VSD'ler, cerrahi veya perkütan girişimle yama/protez veya cihaz kullanılan işlemlerden sonra 6 ay boyunca, onarıma rağmen defektin devam ettiği durumlarda yapılır.

Eisenmenger sendromu: Pulmoner vasküler yapıların uzun süreli soldan sağa şanta maruziyetine bağlı irreversible pulmoner HT gelişimi sonucu olur. Bu fizyoloji sadece VSD'de değil PDA'da daha seyrek olsa da ASD'de de oluşabilir. Pulmoner arter basıncındaki arteşbağlı şant ters döner (sağdan sola). Şantın ters dönmesiyle siyanoz oluşur. Eisenmenger sendromunda gebe kalınması kontrendikedir.

Patent duktus arteriyozus:

Duktus arteriyozus desenden aorta (sol subklaviyan arterin distalinde) ile ana pulmoner arter (bifurkasyon hizasında) arasında fetal yaşamda normalde gerekli olan bir köprüdür. Bu köprünün doğum sonrası

kapanmaması 2000 canlı doğumda 1 oranında görülür. İnfantlarda tüm DKH'larının %10-12sini oluşturur. Erişkin yaşıta sık görülmez.

Dogal seyir: PDA'nın boyutuna/yönüne ve eşlik eden anomalilere göre değişir. Doğum sırasında olguların %95'inde şant soldan sağa doğrudur ve pulmoner arter basıncı normal ya da normale yakındır. Pulmoner arter basıncı normal olan ve kronik sol ventrikül volüm yüklenmesi olmayan olguların прогнозu iyidir. Tedavi edilmezse yaşam süresi kısalır. Hastaların yaklaşık 1/3'ü 40lı yaşlarda yaklaşık 2/3'ü 60lı yaşlarda kaybedilir. En sık ölüm nedeni konjestif kalp yetersizliğidir. Sağdan sola şant gelişimi kötü прогноз bulgusudur.

Risk faktörleri: maternal rubella infeksiyonu, yüksek rakımda doğum, prematür doğum (28 haftadan önce PDA riski %60), dişi cinsiyet, genetik faktörler.

Klinik: Hastaların %25-40'ı (küçük defektler) asemptomatiktir. **Semptomlar:** egzersiz intoleransı, nefes darlığı, periferal ödem, çarpıntı. Tüm doğumsal kalp hastalıklarında oluğu gibi araya giren edinsel kalp hastalıkları (KAH, HT, kapak hastalıkları) PDA kliniğini kötüleştirebilir. Semptomların derecesi PDA'nın büyülüğüne, duktal resistanza, kardiyak debiye, sistemik ve pulmoner resistanza göre değişir.

Bulgular: PDA'ya diyastolik kaçışa bağlı olarak nabız basıncı genişler. Periferik nabızlar sıçrayıcıdır. Geniş PDAlarda boyun venlerinde belirgin a ve v dalgaları izlenir. Geniş PDAlarda prekordiyal vuru belirgindir. Sol 1. veya 2 İKA'ta sert, sürekli bir üfürüm duyulur. Bu üfürüm S2'yi kaplar, diyastolde şiddeti azalır. Küçük PDA üfürümleri yumuşak, yüksek frekanslıdır. Büyük PDA üfürümleri ise makine benzeri, gürültülü seslerdir. Geniş PDAlarda mitral kapakta diyastolde geçen kan miktarındaki artışa bağlı olarak middiyastolik apikal üfürüm duyulabilir. Pulmoner HT gelişmişse sağ ventriküler vuru belirginleşir ve S2'nin P2 bileşeninin şiddeti artar. PDA'daki sürekli üfürümün diyastolik bileşeninin süresi pulmoner arter basıncının iyi bir göstergesidir. Pulmoner arter basıncı arttıkça soldan-sağda olan akımın gradiyenti düşer, buna bağlı olarak diyastolik üfürümün süresi kısalır. Pulmoner arter basıncı daha da arttıkça bu kez sistolik üfürümün süresi kısalır. Şant sağdan sola döndüğünde sistolik üfürüm ortadan kalkabilir. PDA'da şantın sağdan sola döndüğü durumlarda alt ekstremitelerde ve sol elde differansiyel siyanoz meydana gelir. Patognomoniktir.

Komplikasyonlar: **Kalp yetersizliği:** sol kalbin volüm yüklenmesi sonucu oluşur. Atrial fibrilasyon da kliniğe eklenebilir. **İnfekatif endokardit:** vejetasyonlar PDA'nın pulmoner tarafında gözlenir. Tedavi edilmeyen ve belirgin üfürüm duyulan PDA'da yıllık IE sıklığı %0.45'tir. **Pulmoner hipertansiyon:** soldan sağa ciddi şantın olduğu geniş PDAlarda görülen artmış pulmoner vasküler akım sonucu oluşur. Kalbin sağ boşluklarında gelişen basınç artışı ile birlikte Eisenmenger fizyolojisi gelişir (sağdan sola şant, alt ekstremitelerin izole siyanuzu ve clubbing).

Ayrımcı tanı: aort yetersizliği ile birlikte olan VSD, aortopulmoner pencere, sistemik kollateral damarların geliştiği pulmoner atrezi, masum venöz hum, pulmoner arteriyövenöz fistüller gibi AV malformasyonlar, koroner arter fistülü, sistemik arteriyövenöz fistüller, sinüs valsalva rüptürü.

EKG: Herhangi duyarlılığı veya özgünlüğü yoktur. Süre ve PDA'nın büyülüğüne bağlı olarak sol atriyum ve sol ventrikül hipertrofi bulguları izlenebilir. Pulmoner HT varlığında sağ atriyum ve sağ ventrikül hipertrofi bulguları izlenebilir.

Tele: Herhangi duyarlılığı veya özgünlüğü yoktur. Küçük ve hemodinamik önemi olmayan PDAlarda tele normaldir. Geniş PDAlarda sol atriyum ve sol ventrikül hipertrofi büyümeye ait bulgular izlenebilir. Beraberinde pulmoner vaskülerde artmıştır. Pulmoner HT'un gelişmesi ve sağdan sola şantın oluşması durumunda ana pulmoner arterde dilatasyon izlenir. Bazen PDA aort topuzu ve pulmoner konus arasında ayrı konveks bir oluşum şeklinde izlenebilir.

Görüntüleme: Temel tanı yöntemi TTE; sensitivite ~%40, spesifite %100. TTE görüntüleri suboptimal ise TEE yapılır; sensitivite %97, spesifite %100. **Kateterizasyon:** aortografi ile desenden aorta'dan pulmoner artere opak geçiş görünürlenebilir. Ya da alınan kan örneklerinde oksimetri ile ana pulmoner arterde sağ atriyuma göre O₂ satürasyondaki artış, pulmoner arter seviyesindeki soldan sağa şanti gösterir. Pulmoner arter ve sağ ventrikül basınçları hafifçe artmıştır ama komplike olmayan vakalarda sistemik basınçların çok altındadır. Pulmoner basınçtaki artış pulmoner vasküler dirençte artış olduğunu gösterir veya pulmoner venöz stenoz, mitral stenoz, sol ventrikül yetersizliği de pulmoner vasküler dirençte artış olmadan pulmoner arter basıncında artışa yol açan olası nedenler arasındadır. **MRG:** farklı PDA geometrisi olan veya aort arkusund ek anomalileri olan hastalarda görüntülemede faydalıdır.

Tedavi: Tüm PDALARın onarımı gereklidir. Herhangi üfürümü duyulmadığı, hemodinamik önemi olmayan çok küçük PDALarda olgu asemptomatik ise onarımın gerekliliği olup olmadığı tartışmalıdır. Ancak perkütan onarımın komplikasyon oranının çok düşük olması nedeni ile bu olgularda da sol ventrikül volüm yüklenmesinin ve endarteritin önlenmesi amacı ile onarım yapılmasının gerekliliği düşünülmektedir. AF varsa AV nodal blokörler ile hız kontrolü yapılabılır. PDA'da endokardit proflaksi gerekmektedir. Ancak cerrahi veya perkütan onarım sonrasında 6 ay proflaksi yapılması gereklidir. Perkütan yolla coil ile tikama: 3.5 mm'nin altındaki küçük ve orta ölçekli defektlerin kapatılmasında kullanılır. Bıraklıkları yerde kan akımını keserler ve hızla tromboze olurlar. Boyutları defekt çapının yaklaşık 2-2.5 katıdır. **Amplatzter ductal occluder:** orta ve büyük çaplı PDA'ların kapatılmasında kullanılır. Lezyonların %89'u 1. gün sonunda yaklaşık %100'ü de 1. ayın sonunda oklude olur. **Komplikasyonlar:** embolizasyon, hemoliz, vasküler giriş yeri komplikasyonları, infeksiyon. **Cerrahi:** Ligaman iki tarafından bağlanır ve kesilir. Operatif mortalite %1. Ancak perkütan yöntemlerin uygulamaya girmesi ile uygulanması geri planda kalmıştır.

Medikal tedavi: Erişkinlerde PDA'nın kapanmasını sağlayabilecek medikal tedavi yoktur. Kalp yetersizliği, atriyal aritmiler ve pulmoner HT gibi durumlarda medikal tedavi gereklidir. Endarterit'ten korunmak için antibiyotik proflaksi önerilmektedir. Perkütan girişim ile PDA tikaması yapılan hastalarda 6 ay boyunca önerilmektedir. Perkütan yolla kapatma sonrasında ilk 6 aylık dönemde TTE ile rezidüel şant varlığının araştırılması önerilmektedir. Rezidü yoksa yıllık EKO yeterlidir.

Santral siyanoza neden olan DHK: büyük arterlerin transpozisyonu, ebstein anomalisi, fallot tetralojisi, trikuspit atrezisi, ciddi pulmoner stenoz veya atrezi, trunkus arteriozus, fonksiyonel tek ventrikül, total pulmoner venöz dönüş anomalisi, Eisenmenger fizyolojisi.

Ebstein anomalisi:

Doğumsal kalp hastalıklarının % 0.5'ini oluşturur. Doğal seyir triküspit kapağı (TK) tutulum derecesine ve aritmi varlığına göre erken dönemde ölümden erişkin dönemde sağkalıma kadar farklılık gösterir. Fonksiyonel kapasiteden bağımsız olarak artımlere bağlı ani kardiyak ölümler görülebilir. **Kötü прогноз bulguları:** erken dönemde başvuru, kardiyomegali, ciddi sağ ventrikül çıkış yolu anomalileri, sağ atriyumun aşırı dilatasyonudur.

Anatomı: TK morfolojik ve fonksiyonel olarak anormaldır. Temel anomali septal ve posterior yaprakların miyokarda yapışık olması ve fonksiyonel annulusun sağ ventrikül apeksine doğru kaymasıdır. Buna bağlı olarak "sağ ventrikül atriyalize olur," triküspit annulus ise dilate olur. Anterior yaprak genelde normal yerindedir, ancak yaprak normale göre bol, pencereli ya da yapışık olabilir. **Eşlik eden anomaliler:** patent foramen ovale veya ASD (%80-94), VSD, mitral valv prolapsusu, pulmoner stenoz. Ayrıca büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonu TK'nın Ebstein anomalisine benzer bir anomalisi ile birlikte görülür.

Doğal seyir: Anomalinin ciddiyetine göre değişir. TK deformitesi ve fonksiyon bozukluğu ileri derecede ise hidrops fetalis'e bağlı in utero ölüm gelişir. TK deformitesinin ciddi olduğu durumlarda semptomlar yeniden doğan döneminde de gelişebilir. Orta derecede TK deformitesi bulunan olgularda semptomlar geç adölesan veya erken erişkin dönemde ortaya çıkabilir.

Semptomlar: egzersiz intoleransı, efor dispnesi, halsizlik, yorgunluk. Çarpıntı; aşağı yerleşimli septal yaprak aksesuar yolaklar için uygun bir substrat oluşturur. Bu nedenle hastaların %10-25'inde Wolff-Parkinson-White senromu bulunur. Siyanoz; ASD veya PFO seviyesinde olan sağdan sola şanta bağlı. Paradoks emboli. Sağ kalp yetersizliği; ciddi TY'ye bağlı. Ani ölüm. **Bulgular:** juguler venöz pulsasyonlar ciddi TY'ye rağmen normal olabilir; geniş ve kompliyansı yüksek sağ atriyum nedeniyle. Siyanoz; atriyum seviyesinde sağdan sola şanta bağlı. Clubbing, TY üfürümü, geniş split S1 (şiddetli T1 bileşeni), geniş spilt S2 (RBBB nedeniyle), sağ ventrikül kaynaklı S3.

Tele/EKG/EKO: **Tele:** sağ atriyal dilatasyon. **EKG:** PR uzaması, sağ atriyum hipertrofisi, sağ dal bloğu (RBBB), sağ prekordiyal derivasyonlarda düşük voltajlı QRS, preeksitasyon, II, III, aVF'de derin Q (sağ ventrikül serbest duvarının fibrotik incelmesine bağlı). **EKO:** septal yaprağın mitral kapağın ön yaprağına göre 8mm/m²'den daha fazla apikale doğru yer değiştirmesi TTE için tanı kriteridir. Beraberinde ASD varlığı mutlaka araştırılmalıdır. Sağ ventrikül boyut ve fonksiyonları hastanın прогнозunun takibinde ve cerrahi stratejinin belirlenmesinde önem taşır.

Tedavi: Hastaların büyük bir kısmı medikal olarak tedavi edilebilir. Diüretik ve digoksin gibi kalp yetersizliği tedavisine benzeyen tedavi protokollerini uygulanabilir. ACE inhibitörü kullanımının yararı henüz gösterilememiştir. Atriyal aritmilerin tedavisinde antiartimik ajanlar kullanılır. Hastaların %3.7'sinde AV blok veya sinüs nod fonksiyon bozukluğu nedeni ile kalıcı pacemaker takılması gereklidir. **Endokardit profaksiyon:** sadece siyanotik olan ve onarılmamış Ebstein anomalilerinde veya onarım yapılmışsa cerrahi sonrası 6 ay boyunca önerilir. Müdahaleye rağmen hemodinamik anormallığın devam ettiği olgularda da profaksiyon devam edilir. **Cerrahi:** Medikal tedaviye rağmen NYHA III-IV semptomları olan hastalarda önerilmektedir. Triküspit kapak onarımı ile birlikte eşlik eden ASD varsa kapatılır. Semptomatik kardiyomegalisi, aritmisi veya siyanozu olan hastalara cerrahi uygulanmalıdır. Perkütan onarım; ASD onarımı sadece hafif orta derece triküspit yetersizliği olan ve egzersizle siyanotik hale geçen hastalarda düşünülebilir. Hasta seçimi önemlidir. Çünkü ASD'nin onarımı sağ ventrikülün fonksiyonlarının bozulmasına neden olabilir.

Fallot tetralojisi:

Siyanotik doğumsal kalp hastalıklarının en sık formunu oluşturur. İnfantlarda görülen tüm doğumsal kalp hastalıklarının %10'undan sorumludur. 3000'de bir canlı doğumda görülür ve hayatın ilk yılında cerrahi yöntemle tedavi edilmesi gereklidir. Cerrahi tedavi olmaksızın hastaların ancak %10'u 20li yaşlara ulaşır. Pulmoner atrezi, pulmoner kapak yokluğu, AV kanal defekti gibi ek anomaliler de Fallot'ya eşlik edebilir.

Anatomı: Çıkış yolu septumunun anterosefalik deviasyonu Fallot'da görülen 4 temel patolojinin oluşumuna neden olur: 1.Sağ ventrikül çıkış yolu obstruksiyonu, 2.Restriktif olmayan (geniş) VSD, 3.Aortun ventrikül septum üzerinde ata biner pozisyonu, 4.Sağ ventrikül hipertrofisi.

Eşlik eden anomaliler: LAD'nin RCA'dan çıkışı (%5), RCA'dan çıkan dominant konus dalı varlığı; bu damarlar sağ ventrikül çıkış yolunu çaprazlarlar. Bu nedenle cerrahi sırasında infundibular rezeksiyon gerekebilir. Sağ aortik arkus; %25. Sekundum tipi ASD; %15, fallot pentalojisis. Sol superior vena kava; %5. Aort yetersizliği; aort kökü dilatasyonu veya endokardite sekonder. Nadiren supravalvüler mitral stenoz ve subaortik stenoz. 22. kromozomun q11 bölgesinde delesyon; DiGeorge sendromu.

Klinik - Cerrahi geçirmemiş hastalar: Hastanın kliniğini sağ ventrikül çıkış yolu obstruksyonunun miktarı, aortun yer değiştirme derecesi ve kısmen de sistemik vasküler direnç belirler; VSD şantının miktarı ve yönünü belirleyerek. **Ciddi RVOT obstrüksiyonu:** 6. ayda olgularda santral siyanoz ve clubbing mevcuttur. Taşipne, dispne, siyanoz, bilinç kaybı hatta ölümlle ortay çıkabilecek hipoksik ataklar görülebilir. **RVOT obstrüksiyonu hafifse:** VSD şanti soldan sağa doğru olur, semptomlar minimaldir ve siyanoz yoktur. "pink tet" pembe tetaloji. **Fizik muayene:** siyanoz ve clubbing (çomaklaşma), sağ ventrikül vuruları belirginleşir (sağ ve sol ventrikül basınçları eşitlenmiştir), sağ aortik ark varsa sağ sternoklavikular bileşkedede vuru palpe edilir, S1 normaldir, ancak S2 tektir (P2 duyulamaz). Sternumun sol üst komşuluğunda sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur. Üfürüm ne kadar kısa ise infundibular pulmoner stenoz o kadar ciddidir. Thrill de

alınabilir. Aort yetersizliği üfürümü ve aort odağında klik duyulabilir. Aortopulmoner kollateraller gelişmişse sürekli üfürüm duyulabilir (ilerleyici RVOT stenozuna bağlı).

Klinik - Palyatif cerrahi geçirmiş hastalar: Antegrat (ileri doğru) pulmoner kan akımının sağlanması için palyatif operasyon yapılmış hastalardır. **Blalock-Taussig şant:** subklavyen arter sağ veya sol pulmoner artere anastomozlanır. **Modifiye Blalock-Taussig şant:** subkalvyen arter veya innominat arter (trunkus brakiosefalikus) politetrafloroetilen (Gore-Tex)'den yapılmış suni bir köprü ile birbirine bağlanır. **Waterston şant:** asenden aorta ile sağ pulmoner arter arasında anastomoz. **Potts şant:** desenden aorta ile sol pulmoner arter arasında anastomoz.

Klinik - Tam onarım yapılan hastalar: VSD patch (yama)ile onarılır. RVOT rezeksyonu ve rekonstrüksiyonu yapılır (pulmoner valvuloplasti/valvotomi, RVOT'un yama ile genişletilmesi) ve bazen de sağ ventrikülden pulmoner artere giden suni kanal yerleştirilmesi yapılır. **Semptomlar:** çoğu zaman asemptomatiktirler. Nefes darlığı, egzersiz intoleransı, çarpıntı, sağ kalp yetersizliği semptomları veya senkop ile başvurabilirler. **Bulgular:** Juguler venöz basınç RV fnks. İyi olduğu sürece normaldir. RV yetersizliği gelişirse BVD ve belirgin a dalgası görülür. Aort yetersizliği bulguları olabilir. Sağ ventrikül vurusu (lift). Tam onarıma rağmen RVOT'da genelde turbülangs kalır. Buna bağlı sternum sol üst kenarında sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur. Sırtta yayılır. Sternum sol alt kenarında duyulan yüksek frekanslı sistolik üfürüm rezidü VSD olduğuna işaret eder. Sürekli üfürümler kollateral oluşumunu gösterir veya şant operasyonu öyküsü olan hastalarda duyulabilir.

EKG: Sinüs ritmi. Sağ ventrikül hipertrofisi. Aks normal veya sağa deviye. Sol aks varsa eşlik eden AV kanal defekti düşünülmeli. Cerrahi sonrası RBBB tipiktir. 180 msn'den geniş QRS ventriküler taşikardi ve ani ölüm için önemli bir prediktördür.

Tedavi ve takip: **Cerrahi yapılmamış bir yetişkin hastada gözlenebilecek problemler:** RVOT obstrüksyonunun uzun süreli etkileri, İlerleyici infundibular pulmoner stenoz, pulmoner dolaşma sistemik şant akımı gelişimi, şant lokalizasyonunda distal pulmoner arter stenozu, eritrositoz, kronik hipoksemi, paradoks emboli, atriyal ve ventriküler aritmiler, aort yetersizliği, endokardit. **Cerrahi onarım (palyatif veya tam) yapılmış hastalar:** Atriyal ve ventriküler aritmiler sıklıdır. Bu hastalarda ani ölüm riski yüksektir. Bu nedenle Holter monitorizasyon gereklidir. Hastaların 1/3'ünde atriyal taşiaritmiler görülür. Mortalite ve morbidite yönünden prediktiftir. Uzamamış VT atakları olan hastalarda elektrofizyolojik çalışma radyofrekans ablasyon veya ICD gerekebilir. Antiaritmik ilaçların mortaliteyi azaltmasına dair veri yok. Pulmoner kapak yetersizliği ve buna bağlı RV hacim yüklenmesi olan hastalarda ve QRS > 180 msn olanlarda ventriküler taşikardi riski yüksektir. Pulmoner yetersizlik uzun yıllar tolere edilebilir. Bu hastalarda egzersiz intoleransı, aritmiler ve sağ kalp yetersizliği görülebilir. Rezidüel VSD. Asenden aorta'nın ilerleyici dilatasyonu. Rezidüel RVOT gradient.

Tedavi ve takip (devam): **Enfekтив endokardit profilaksi indikasyonları:** onarım yapılmamış fallot hastaları, palyatif operasyon yapılmış fallot hastaları. Cerrahi olarak tam onarım yapılmış ancak rezidü defektlerin devam ettiği hastalarda ömür boyu proflaksi önerilmektedir. Tam onarım yapılmış hastalarda rezidü defekt yoksa 6 ay boyunca proflaksi önerilmektedir. ————— Fallot'un kesin tedavisi cerrahidir. Çıkışolu obstrüksyonun ortadan kaldırılması, VSD'nin kapatılması, pulmoner kapağın yeterliliğinin devam ettirilmesi amaçlanır. Bazı hastalarda erken dönemde RVOT rekonstrüksyonu ve biyoprotez pulmoner kapak replasmani gerekebilir. Bu hastalarda uzun dönemde akıma karşı yeniden restriksiyon ve kapakta yetersizlik meydana gelebilir. Bu hastalarda cerrahi revizyon yapılmazsa RV hipertrofisi, fibrozisi ve yetersizliği oluşabilir. Tekrar müdahale indikasyonlarından birisi de cerrahi sonrası gelişen pulmoner kapak yetersizliğidir. Yıllarca rahat tolere edilse de uzun dönemde sağ kalp yetersizliği, aritmiler ve ani kardiyak ölüme neden olabilir. Bu nedenle MRG ile RV end diyastolik volümü 170 mL/m²'ye ulaşınca pulmoner kapağın replase edilmesi önerilir. **Diger yeniden cerrahi endikasyonları:** yeni semptomların ortaya çıkmasına neden olabilecek conduit problemleri, şant oranının 1.5 üzerinde olduğu rezidüel VSD, rezidüel obstrüktif lezyonlar nedeniyle RV basincının sistemik basincın 2/3'ünden fazla olması, RVOT yamasında ilerleyici dilatasyon, LV hacim yüklenmesine neden olabilecek rezidüel sistemik-pulmoner şantlar, semptomatik ve ilerleyici aort yetersizliği, asenden aort dilatasyonu (5.5 cm üzerine çıkması).

5 - EKG

EKG; kalp atımları sırasında oluşan elektriksel değişikliklerin, vücut yüzeyine konulan elektrodlar yardımıyla kaydedilmesidir. EKG'den şunlar öğrenilebilir; ritm ve iletim bozuklukları, myokart kanlanması, iskemi, lezyon, infarktüs, nekroz, hipertrofi, perikart hastalıkları, iyon dendetizlikleri. EKG'den şunlar öğrenilemez; kalp yetersizliği, kalpteki mekanik olaylar, kalbin kasılma gücü.

EKG alınırken dikkat edilecek noktalar: Hasta sırtüstü rahat ve sakin yatmalı. Elektrodlar doğru yerlere, cilde iyice temas edecek şekilde, yeterli jel sürüldükten sonra yerleştirilmeli. Topraklama iyi olmalı. Çekime başlamadan mutlaka kalibrasyon yapılmalı. Tüm derivasyonlar, her derivasyonda en az 3-4 kompleks içerecek şekilde kaydedilmeli, gerekirse ritm değerlendirilmesi için DII kullanılmalı.

EKG'nin anlaşılabilmesi için hücre içi ve dışındaki potansiyellerin ve iyon dağılımının bilinmesi gereklidir. İstirahat halinde hücre polarizedir. İstirahat membran potansiyeli -90 mV 'dur. İMP, K gradiyentine bağlıdır. K, hücre içinde daha fazladır. Na ise hücre dışında daha fazladır. H. Membranı Na'a K'a kıyasla belirgin daha az geçircendir. Bu nedenle Na gradiyenti İMP'ini değiştirmez. Hücre zarı istirahatte elektrolit geçişine izin vermez. Hücre içinde fazla K ve hücre dışında fazla Na bulunur. Elektriksel akım yok. Kimyasal, elektriksel, mekanik uyarılarla iyon hareketleri başlar. Sonuçta aksiyon potansiyeli meydana gelir. Depolarizasyon endokarttan epikarda, repolarizasyon ise epikardдан endokarda olur. Yeniden dinlenme durumuna geçişe repolarizasyon denir. Depolarizasyonun başladığı ilk hücre en son repolarize olur.

Dalgaların isimlendirilmesi: P dalgasından sonra ilk negatif defleksyon; Q dalgası. Yukarıya doğru ilk defleksyon; R dalgası. R dalgasını takip eden negatif defleksyon; S dalgası.

Kalbin elektriği anatomisi: **AV nod:** impulsu SA nod'dan alır. İmpulsu his-purkinje sistemine dağıtır. SA nod impuls oluşturmazsa 40-60/dk hızda impuls oluşturur. **His bandı:** ventriküllere ileti başlar. AV junctional doku; 40-60 /dk. **Purkinje ağı:** purkinje fibrilleri impulsu ventriküllere taşırlar. 20-40/dk hızda kaçış ritmi oluşturur.

Normal sinüs ritmi sıralaması: SA nodda impuls oluşur, atriyal depolarizasyon, AV Nodda ileti gecikir, sağ ve sol dallar boyunca iletılır, purkinje fibrilleri yoluyla iletılır, ventriküler depolarizasyon, repolarizasyonun plato fazı, (faz 3) son hızlı repolarizasyon.

Normal elektrokardiyogram: P dalgası; atriyum depolarizasyonu. QRS kompleksi; ventrikül depolarizasyonu. T dalgası; ventrikül repolarizasyonu. İzoelektrik hat; PR aralığının çizdiği hat. Pozitif defleksyon; izoelektrik hattın üzerine sapma. Negatif defleksyon; izoelektrik hattın altına sapma.

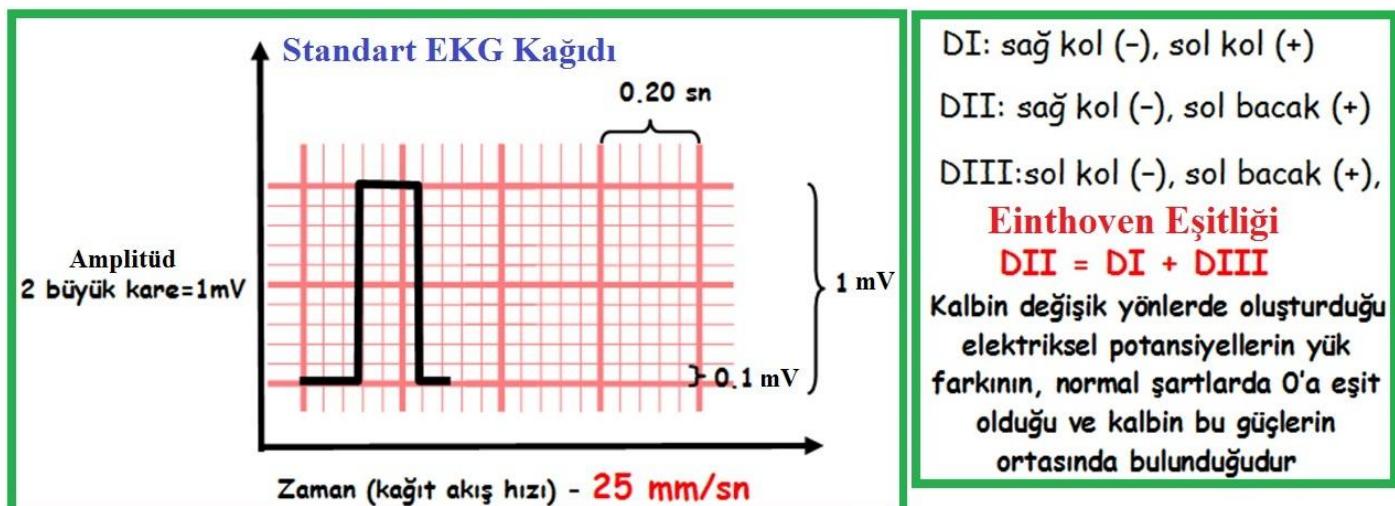
Zaman değerlendirmesinde dalgaların genişliği ve aralarındaki mesafeler esas alınır. Bir dalganın başından ikinci dalganın başına kadar geçen süre interval, bir dalganın sonundan ikinci dalganın başına kadar geçen süre ise segment olarak bilinir.

Göğüs derivasyonları: V1: sternumun sağında 4. interkostal aralık. V2: sternum solu 4. interkostal aralık. V3: V2-V4 ortası. V4: 5. interkostal aralık - mid klaviküler hat. V5: 5. interkostal aralık sol ön koltuk (aksilla) çizgisi. V6: 5. interkostal aralık sol orta koltuk (aksilla) çizgisi. ———V1-2; sağ ventrikülü görür. V3-4; septumu görür. V5-6 kalbin sol yanını yani sol ventrikül duvarını görür. Septum soldan sağa doğru ve ventriküllerden önce uyarılır.

P dalgası: Atriyum depolarizasyonunu gösterir. Süresi; 0.10 sn - 2.5mV. DI, DII ve AVF ve V4-V6 pozitiftir. DIII ve AVL, VI'de (+,- veya bifazik). AVR de negatifdir.

PQ (PR) segmenti: Süresi; 0.09-0.11 sn. P dalgasının sonundan QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan kısımdır. Kalp impulsunun atriyumlardan ventriküllere iletildiği süreye karşılık gelir. Kalp impulsu, AV

düğümü, His demeti ve Purkinje sistemini geçerek ventrikül myokardının ilk depolarize olan kısmına ulaşır. Normalde izoelektrik hattır.



Normal bir EKG'de bazı önemli interval ve segment değerleri şöyledir

Toplam siklus	0.80-0.85 saniye
PR intervali	0.12-0.20 saniye
QT intervali	0.32-0.39 saniye
PR segmenti	0.09-0.11 saniye
ST segmenti	0.13-0.15 saniye
QRS süresi	0.05-0.10 saniye

Extremite Derivasyonları
Unipolar: aVR, aVL, aVF
Bipolar: DI, DII, DIII
Göğüs Derivasyonları
V1, V2, V3, V4, V5, V6

PR aralığı: P dalgasının başlangıcından QRS başlangıcına kadar geçen süredir. Q dalgasının belirgin olmadığı durumlarda P dalgasının başlangıcından R dalgasının başlangıcına kadar olan süre (PR intervali) dikkate alınır. Süresi 0.12-0.20 sn'dır. PR aralığı, sinüs düğümden başlayan eksitasyonun ventrikül myokardına kadar ulaşması için geçen zamana karşılık gelir. PR <0.12 sn ise kısa PR denir. PR >0.20 sn ise 1° blok vardır denir.

QRS kompleksi: Q, R ve S dalgası olmak üzere üç ayrı dalgadan oluşmuştur. QRS kompleksi ventrikülerin depolarizasyonu sırasında kaydedilir. Süresi; 0.06-0.10 sn'dır. 0.11 sn'yi aşması patolojik kabul edilir. R dalgasının extremite derivasyonlarında 5 mm, göğüs derivasyonlarında 10 mm altında olması düşük voltajı gösterir. Q dalgası QRS kompleksindeki ilk negatif defleksiyondur. Q dalgasının çok küçük olması veya bazı derivasyonlarda görülmemesinin patolojik bir anlamı yoktur. Derinleşmesi ise geçirilmiş MI göstergesidir (patolojik Q). R dalgası QRS kompleksindeki ilk pozitif defleksiyondur. S dalgası QRS kompleksinde R dalgasından sonra gelen ilk negatif defleksiyondur.

Patolojik Q dalgası: Süresi ≥ 0.04 sn, derinliği önündeki R dalgasının %25'inden (V4-V6'da %15'inden) fazla, nekrozu gösteren dalgadır. V1-V3'deki Q dalgası genişliğine ve derinliğine bakılmaksızın patolojik olarak kabul edilir. En az iki komşu derivasyonda bulunmalı. Patolojik q dalgası, QS formasyonu, R kaykı şeklinde görülebilir.

ST segmenti: QRS kompleksinin sonu ile T dalgasının başlangıcı arasındaki elektrokardiyogram bölümüdür. Ventrikül myokardının tümünün depolarize duruma geçtiği andan başlayarak ventrikül repolarizasyonunun başladığı ana kadar sürer. Normalde izoelektrik hatta kaydedilir. ST segmentinin izoelektrik çizgisi altına

inmesi veya üstüne yükselmesine ST sapması denir. ST segmentinin belirli değerlerden daha fazla çökmesi veya yükselmesi patolojiktir. 0.13-0.15 sn sürer.

QT intervali: Q dalgasının başından T dalgasının sonuna kadar geçen süredir. Ventriküllerin depolarizasyon ve repolarizasyon süreçlerini kapsar. Ortalama yaklaşık 0.40 sn'dır. Hipokalsemide uzar, hiperkalsemide kısalır.

Bazett formülü: QTc = QT / \sqrt{RR} = 0.35-0.44 sn. Pratik yol; QT aralığının üst sınırını 70/dakikalık kalp hızı için 0.40 sn (400msn) olarak kabul edip kalp hızında her 10/dakikalık artış için bu rakamdan 0.02 sn (20 msn) eksiltmek ve her 10/dakikalık azalma için 0.02 sn (20 msn) artırmak. örneğin 90/dakikalık kalp hızında QT'nin üst sınırı 0.36 sn, 60/dakikalık kalp hızında ise 0.42 sn'dır. Uzamiş QT segmenti; erkekte QTc \geq 0.45 msn, kadında QTc \geq 0.46 msn olmalıdır. Kalp hızı QT segmentini etkilemektedir; kalp hızı artarsa QT süresi azalır, kalp hızı azalırsa QT süresi uzar.

T dalgası: Ventrikül repolarizasyonu 0.10-0.25sn, I,II,V3-V6 da (+), aVR'de (-). Diğer derivasyonlarda QRS'in yönüne bağlı olarak değişkendir.

U dalgası: T dalgasını takibeden ve genellikle pozitif olan küçük bir defleksiyondur. Genliği kendisinden önceki T'nin %25'inden küçüktür. Normal EKG kaydında her zaman gözlenmeyebilir. Nedeni kesin olarak bilinmemekle beraber intraventriküler (purkinje) ileti sistemindeki yavaş repolarizasyona bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. En belirgin olduğu derivasyon V3'tür.

EKG nasıl oluşur?: SAN'dan uyarı çıkar ve atriyum uyarılır. Uyarı AVN ve his demetine geçer. IVS soldan sağa uyarılır. Bu nedenle V1'de minik r, V6'da minik q oluşur. Paraseptal bölge aktive olur. Bileşke öne aşağıya doğrudur. Q ve min r'in aşağı ve yukarı çıkan küçük kısmı oluşur. Sonra RV, LV serbest yüzleri uyarılır. LV kalın olduğundan hâkimdir. Bileşke sağdan sola doğrudur. Kalbin en son uyarılan bölgeleri LV serbest duvarının bazal kısmı, sağ üst septal bölge ve RV çıkış yoludur. Repolarizasyon T dalgası daha uzun süreli düşük amplitüldür. Atriyum repolarizasyonu ise QRS içinde gizlenir. Bu nedenle net olarak seçilmez. U dalgasının ventrikül repolarizasyonunun geç fazlarını gösterdiğine inanılır. Depolarizasyon ortalama yönü hâkim QRS defleksyonunu tayin eder. Normal bir kalpte bu eksen en çok DII derivasyonunun yönüne uyar. En küçük ventriküler defleksyonlar normal olarak elektriksel eksene hemen hemen dik bir açıda olan avL derivasyonunda görülür. En yüksek R dalgası da DII'de görülürken, avr'de DII'ye zıt olduğundan - defleksyon gözlenir.

Kalbin aksı (ekseni) nedir?: Aks veya eksen; toplam QRS vektörünün frontal plandaki izdüşümünün derece cinsinden ifadesidir. **Aks nasıl hesaplanır?**: ekstremité derivasyonlarında QRS kompleksinin pozitif bölümünün negatif bölümüne eşit olduğu, pozitif ve negatif bölüm toplamının 0 olduğu derivasyon alınır. Kalbin elektriksel eksenin bu derivasyona diktir. **Kardiyak aks**: sağdan sola, yukarıdan aşağıya, yaklaşık 45° lik bir açı ile uzanır. Saat 11-5 doğrultusundadır.

Baktığımız EKG kime ait ve ne zaman çekilmiştir? Standart bir çekim mi? Kalibrasyon ve kağıt hızı nedir? Bu gibi sorularla EKG değerlendirmesine başlarız. Kağıt hızı 25 mm/sn olmalı. 2 büyük kare 1mV yapar. Taşikardik ritmlerde kağıt hızı 12.5 mm/sn., bradikardik ritmlerde de 50 mm/sn. hızında çekilmiş olabilir. Çekim kalitesine bakılır, izoelektrik hat kaymaları var mı bakılır. **Sinüs ritmi var mı bakılır?**: P dalgası (II, V1), takip eden QRS kompleksi olması, RR aralıkları eşit, PR aralığı 0.12-0.20 sn, kalp hızı 60-100 atım/dk, QRS 0.06-0.10 sn, QT \leq 0.42 sn olması. Vertikal plan QRS aksı (+110°) - (-30°). **Normal EKG'de**: I, II, V2 -V6 da T dalgaları pozitif olmalıdır. I, II, V2 -V6 da Q dalgası olmamalı veya 0.04 sn den daha kısa süreli olmalıdır. ST segmenti V1 ve V2 dışında izolektrik hatta başlamalıdır. aVR'de tüm dalgalar negatiftir.

EKG'de hız saptanması: 300/R-R arasındaki büyük (5 mm'lik) kare sayısı veya 1500/R-R arasındaki küçük (milimetrik) kare sayısı formülü kullanılır hız saptanmasında. Normal hız; 60-100/dk. Taşikardi; >100/dk.

Bradikardi; <60/dk. Duraklamalar, erken vurular, kısa süreli taşikardi-bradikardi atakları varlığında hız saptaması güç olabilir.

Atriyum büyümesi: **Sağ atriyum büyümesi:** II, III, aVF'te P dalga genliğinin > 2.5 mm süresinin 0.10 msn'yi aşması, V1 de P'nin ilk bölümünün > 1.5 mm olması. **Sol atriyum büyümesi:** I ve II de geniş ve çentikli P, P dalga süresinin > 0.11 mm, V1'deki P nin son kısmının > 0.04 mm.

Sol ventrikül hipertrfisi - Skolow-Lyon kriterleri: $S_{V1} + (R_{V5} \text{ veya } R_{V6}) > 35$ mm, $R_{aVL} > 11$ mm.

Sol ventrikül hipertrfisi - Romhilt-Estes puan skor sistemi: Herhangi ekstremite derivasyonunda $R > 20$ mm ise 3 puan. S_{V1} veya $S_{V2} \geq 30$ mm ise 3 puan. R_{V5} veya $R_{V6} \geq 30$ mm ise 3 puan. ST-T anomalisi (digital almayanlarda) ise 3 puan. ST-T anomalisi (digital alanlarda) ise 1 puan. V1'de P'nin terminal kısmının > 4 mV-msn olması ise 3 puan. Sol aks deviasyonu (≥ 30 derece) 1 puan. QRS genişliği (≥ 90 msn) 1 puan. İntrinsikoid defleksiyon (V5 veya V6 da) ≥ 50 msn ise 1 puan.——Toplam 5 puan veya daha fazla ise sol ventrikül hipertrofisi vardır denilebilir.

Dal blokları ortak EKG özelliklerı: **QRS kompleksinde genişleme:** Normal; QRS 0,06-0,10 sn. Dal bloklarında; $> 0,12$ sn. Hemibloklarda; 0,10-0,12 sn. **QRS frontal aksinde değişiklikler:** sağ dal bloğu $>$ sağ aks. Sol dal bloğu $>$ sol aks. ST segment ve T dalga değişiklikleri vardır.——Dal bloklarının elektrokardiyografik ayırımında kullanılan derivasyonlar; DI, aVL - V₁ - V_{5,6}.

Sol dal bloğunda mekanizma: İnisiyal septal aktivasyon sağ septal yüzeyde meydana gelir $>$ septal q dalgası kaybolur. Uyarı dalgası septumun sol tarafına gecikmelen gelir. En erken sol ventriküler aktivasyon 30-50 msn gecikir $>$ QRS genişler. Sol ventrikül aktivasyon başlayınca direk olarak serbest duvar ve sonunda bazal segmentlere ilerler. Direk ilerleme sol taraf derivasyonlarda pozitif sağ taraf derivasyonlarda negatif güce yol açar $> V_1 - V_2$, $V_5 - V_6$ QRS şekli. Uyarının özelleşmiş iletim sistemi yerine kas fiberleri boyunca ilerlemesi QRS morfolojisini değiştirir $>$ QRS'de çentiklenme. **Sağ dal bloğu:** QRS süresi ≥ 120 msn. V₅, V₆ ve genellikle D₁ ve aVL derivasyonlarında geniş ve çentikli R dalgaları vardır. V₁ ve V₂ derivasyonlarında küçük r dalgaları veya QS formu vardır. Sol derivasyonlarda septal q dalgası kaybı vardır.

Sağ dal bloğunda mekanizma: Sağ daldaki gecikmeden dolayı sağ septal aktivasyon gecikir. Sonuçta sağ ventrikül serbest duvarın aktivasyonu gecikir. Sol ventriküler aktivasyon bozulmadığı için QRS kompleksinin başlangıcı normaldir. Sağ ventriküler aktivasyonda gecikme ve vektöriyel yön değişimi QRS'de genişlemeye ve sağ taraf voltajlarda artmaya yol açar. **Sağ dal bloğu:** QRS süresi ≥ 120 msn. Sağ prekordiyal derivasyonlarda (V₁ ve V₂) geniş çentikli R dalgaları (rsr', rsR' veya rSR') vardır. Sol prekordiyal derivasyonlarda (V₅ ve V₆) geniş ve derin S dalgaları vardır. Sekonder ST-T değişiklikleri (sol dal bloğu gibi) vardır.

KAH tanısında EKG: Koroner hastalığında EKG'de 3 ana değişiklik gözlenir; T dalgası değişiklikleri, ST segment değişiklikleri, QRS değişiklikleri-patolojik Q dalgası oluşumu. KAH'da her çeşit ritim ve iletim bozukluğu ortaya çıkabilir.

İskemik hasar EKG'de nasıl görülür: **Subendokardiyal hasar:** horizontal veya aşağı eğilimli ST segment çökmesi ≥ 1 mm, bifazik veya negatif T dalgaları. **Epikardiyal hasar:** ST segmenti yükselmesi (klasik MI).——T dalgası negatifliği; iskemiyi gösterir. ST segment değişikliği; zedelenme ve lezyonu gösterir. Patolojik Q dalgası; nekrozu gösterir.

ST segment değişiklikleri: Elektrodumuz zararlanmış alanı doğrudan görüyorsa ST segmenti yükselir. Elektrodumuz zararlanmış alanı, arada bulunan sağlam miyokard dokusu ardından görüyorsa ST segmenti çöker.

T dalgası değişiklikleri: T dalgasında ortaya çıkan değişiklıkların en önemli özelliği (negatif veya pozitif olsun) bacaklarının simetrik olmasıdır. Elektrodomuz iskemik alanı doğrudan görüyorsa T dalgası negatiftir. Elektrodomuz iskemik alanı, arada bulunan sağlam miyokard dokusu ardından görüyorsa T dalgası pozitif, sivri ve uzundur.

Miyokard nekrozu veya infarktüsü: **Erken akut dönem:** ilk 1-2. günlerdir, henüz nekroz belirtisinin olmadığı ST segmenti elevasyonu olan bölümdür. Patolojik Q dalgası yoktur. **Tam gelişmiş akut dönem:** patolojik Q dalgası veya QS örneğinin belirdiği, ST segmentinin kubbe şeklinde yükseldiği ve T dalgasının ters döndüğü safhadır. **Kronik dönem:** tek EKG bulgusu patolojik Q veya QS örneğidir.—AMİ’de karakteristik EKG değişikliği; hasarlı bölge üzerinde ST segment elevasyonu, enfarktüsün karşısındaki leadlerde ST segment depresyonu, patolojik Q dalgası, azalmış R dalgaları, ters dönmüş T dalgaları.

İnfarktüsün yerlesimi

Değişim olan derivasyon

Ön yüz infarktüs

Anteroseptal	V1 V2 V3
Anterior	V1-V3 + V4-6
Anterolateral	V4, V5, V6, aVL, I, belki II
Yaygın ön yüz	V1-6, aVL, I
Yüksek lateral	I, aVL
Apikal	I, V2, 3

Inferior yüz infarktüs

İnferior	II, III, aVF
İnferolateral (apikal)	II, III, aVF, V5-6, bazen I, aVL
İnferoseptal	II, III, aVF, V1,2,3

Posterior infarktüs V1, V2 (diğer yerlerin tersi değişim)

Subendokardiyal infarktüs Herhangi bir derivasyon

Atrial erken vuru: Beklenenden erken gelen P dalgası (P')dır. Normal P'den farklı P' morfolojisindedir. P'R normalden uzun, kısa veya normaldir. QRS ve T normaldir. Kompansatuvar pause tam değil. Sağlıklı kişilerde görülebilir. Sinüs taşikardisine sebep olabilen durumlar atrial prematüre vuruları da uyarabilirler. Sınırlı klinik önemi var. Ciddi atrial aritmilerin öncüsü olabilir.

Kavşak erken vuru: Beklenenden erken gelen QRS vardır. QRS'nin hemen önünde veya hemen bitiminde normal P dalgası ile zıt yönlü bir P' dalgası var. P' bazen hiç görülmez. QRS ve T normal. Kompansatuvar pause tam değil. Üst nodal vurular; QRS'den önce D2, D3, avF (-), avR'de (+) P dalgası. Orta nodal vurular; P dalgası görülmez. Alt nodal vurular; QRS'den sonra D2, D3, AVF'de (-), aVR'de (+) P dalgası.

Sinoatrial blok: Sinüs ritmi özellikleri mevcuttur. Geçici duraklamalar sırasında PP aralıkları normal PP'nin katlarına eşit. Birinci derece; uzamış sinoatriyal iletim zamanı var, EKG'de tanınamaz. İkinci derece; intermittent iletim var, EKG'de arada P dalgası yokluğu. Üçüncü derece; devamlı iletimsizlik var, EKG'de hiç P görülmez, kaçak ritm mevcuttur.

Sinüs duraklaması: P dalgalarının morfolojisi normal P gibi. P dalgaları arası sabit. Sinüs duraklamasının ortaya çıktığı anlarda P-P aralığı 60/dk'nın altında. Her P için mutlaka bir QRS var, PR aralığı sabit ve normaldir.

Atrial fibrilasyon: Atriyumlardaki çok sayıda mikro-reentrant halkalar var. P dalgası yok. AV düğüm refrakter periyoduna uygun olarak düzensiz RR aralıkları var. f dalgaları görülebilir. Toplumda sık görülen ve yaşla beraber prevalansı artan ritm bozukluğudur. Düzensiz atrial aktivasyonla karakterize olup neticesinde atrial mekanik fonksiyonun bozulduğu supraventriküler bir taşiaritmidir. AF izole olarak ortaya çıkabildiği gibi atrial flutter ve atrial taşikardi (AVNRT, AV reentrant taşikardi) gibi aritmilerle de ilişkili olabilir.

Atrial flutter: Sağ, sol veya her iki atriyumu içine alabilen makroreentrant aritmi türüdür. Atrial fibrilasyondan daha az görülür. Paroksismal AF yapısal kalp hastalığı olmayanlarda görülebilirken, kronik AF yapısal kalp hastalığı ile beraberdir. Paroksismal olabilir, kalıcı olursa Af'ye dönüşebilir. KSM'ye ventrikül hızının azalması şeklinde cevap verebilir.

Atrioventriküler bloklar: İskemi, inflamasyon, fibrozis ve ilaçlar sonucu oluşabilir. 3 tipi vardır. **I.derece AV blok:** P-R uzaması vardır, her P için bir QRS mevcut, PR (PQ) aralığı > 0.20 sn. **II.derece AV blok:** Mobitz-I; P-R progresif uzar ve bir P bloke olur. Mobitz-II; P-R sabittir fakat bazı P'ler bloke olur. **III.derece (tam) AV blok:** P dalgalarının hiçbirini AV düğümü geçemez, atriyumlar ve ventriküler birbirinden bağımsız olarak çalışır, P'ler kendi aralarında düzenli, QRS'ler kendi aralarında düzenli, P ile QRS arasında hiçbir ilişki yoktur.

Ventriküler erken atımlar (VPS): Çay/kahve, sigara, stress sonucu oluşur. QRS kompleksi beklenenden önce oluşur. Önünde P dalgası bulunmaz. Kompansatuvar pause mevcuttur. QRS morfolojisi sinüs ritmindekine göre farklı ve çoğunlukla genişir (>120 msn). RV'den kaynaklanan prematüre atım LBBB, LV'den kaynaklanan atım ise RBBB şeklinde olur. Morfolojisine göre uniform ve multiformal olarak ayrılır. Artarda iki VPS'nin gelmesi couplet, üç VPS'nin artarda gelmesine triplet, üç veya daha fazla VPS'nin artarda gelmesine ventriküler taşikardi denir.

Ventriküler taşikardi: ≥ 3 VPS nin 100-240/dk (genellikle 140-220/dk) hızda artarda gelmesidir. QRS kompleksleri önünde P bulunmaz. ≥ 30 sn sürerse sustained, (sürekli), <30 sn sürerse non sustained (süreksiz) VT denir.

Elektrolit anomaliliklerinde EKG:

Hiperpotasemi: Plazma K⁺ konsantrasyonunun >5.0 mmol/L olmasıdır. **Hiperpotasemide EKG bulguları:** Serum potasyumu 5,5-6,6 mEq/l; prekordial derivasyonlarda uzun, sivri, dar T Normal QRS kompleksleri vardır. Serum potasyumu 6,6-7,5 mEq/l; P dalgası düzleşir, PR aralığı uzar, QRS genişler, ST segmenti yükselir, bradikardi ve bloklar ortaya çıkar. Serum potasyumu 7,5 mEq/l'nin üstünde ise; ORS'ler çok genişler, ST, T dalgaları ayrılamaz, ventriküler fibrilasyon ve asistoli riski artmıştır.

Hipopotasemi: Hipopotasemi, plazma K⁺ konsantrasyonunun < 3.5 mmol/L den az olması durumu olarak tanımlanır. **Hipopotaseminin EKG bulguları:** Serum potasyumu 3-3,5 mEq/l; EKG normal olabilir, T dalgasında düzleşme, U dalgası oluşumu, QRS kompleksi normalliği vardır. Serum potasyumu 2,7-3 mEq/l; U dalgasında belirginleşme, T dalgasında düzleşme vardır. Serum potasyumu 2,6 mEq/l'nin altında; ST segment depresyonu, belirgin U dalgaları, düşük amplitüslü T dalgaları, P dalgasında belirginleşme, PR'de

uzama vardır. Hipokalemi daha da belirginleşirse; AV ileti gecikmesi, blok, ventriküler extrasistoller, taşiaritmiler başlar ve kalp sistolde durur.

Hiperkalsemi: Serum Ca seviyesinin 10,5 mg/dl'nin üzerinde olmasıdır. Klinik 12mg/dl'nin üzerinde ortaya çıkar. 15'in üzerinde acil tedavi gereklidir. 18 ve üstü ölümcül olabilir. **Hiperkalsemide EKG bulguları:** PR mesafesinde uzama, QRS süresinde uzama, ST segmentinde kısalma, QT intervalinde kısalma, T dalgasında genişleme ve kubbeleşme, çeşitli ventriküler aritmiler.

Hipokalsemi: Serum Ca düzeyinin 8,5 mg/dl'nin altında olmasıdır. Hastanın albümını düşükse düzeltilmiş Ca hesaplanmalıdır. **Hipokalsemide EKG bulguları:** PR mesafesi kısalabilir. QRS süresinde azalma, ST segmentinde uzama, QT intervalinde uzama, T dalgasında düzleşme veya inversiyon görülür.

Hipotermi: Tüm EKG intervalleri uzayabilir, Tipik osborn dalgaları izlenir (QRS kompleksi ile aynı yönde j noktasında defleksiyon). Osborn dalgalarının amplitüdü hipotermisin derecesi ile kabaca orantılıdır.

Intrakranial hemoraji: Muhtemelen kafa içi basınç artışına bağlıdır. Prekordiyal derivasyonlarda T dalgasında genişleme ve inversiyon, QT süresinde uzama, bradiaritmiler görülür.

EKG üzerinde digitallerin etkisi: Tipik aşağı eğimli ST depresyonu, T dalgasında düzleşme, QT süresinde kısalma görülür. Bu değişiklikler miyokard hücrelerinin repolarizasyonun normalden daha erken gerçekleşmesine bağlıdır.

Akut perikardit EKG: **Evre I:** anterior ve inferior derivasyonlarda konkav ST elevasyonu görülür. **Evre II:** erken dönemde ST ler baseline'a geri döner, geç dönemde T dalgaları düzleşir/ters döner. **Evre III:** jeneralize T negatifliği vardır. Eğer ilk EKG bu evrede çekilirse perikardit, diffüz miyokard hasarından "biventriküler strain" veya miyokarditten sadece EKG'ye bakılarak ayırt edilemez. **Evre IV:** EKG preperikardit duruma döner. Ama bazen de bu evre oluşmaz ve T negatifliği ve düzleşmeleri kalıcı olur. **EKG:** özellikle I, II, aVL, aVF ve V3-6 ya bakılır. Çünkü ST segmenti aVR'de her zaman, V1'de sıklıkla ve bazen de V2'de depresedir. Perikarditlerde aritmi nadir görülür. Genelde benign (atriyal aritmi) miyokard tutulumunu gösteren bulgular vardır; yeni dal blogu gelişimi, intraventriküler ileti gecikmesi, Q dalgaları. Akut perikarditte bir ya da daha fazla derivasyonda ST segmenti eleve olacaktır. ST depresyonu hiçbir şekilde izlenmez. Miyokard tutulumu olmadığı için QRS kompleksleri etkilenmemiştir.

Perikardiyal effüzyon: Normal veya spesifik olmayan ST, T bulguları, elektriki alternans, bradikardi (son dönem), nabızsız elektrik aktivite (agonal faz) görülür.

Pulmoner embolide EKG: Sağ ventrikül yüklenme bulgusu, T negatifliği, S1Q3T3, sağ dal blogu, S1S2S3, sinus taşikardisi, atrial fibrilasyon görülebilir.

Pacemaker uyarıları EKG'de sivri, diken şeklinde görülür (spike). Pacemaker uyarıları, pacemaker tipine göre P veya QRS'nin hemen önünde yer alır.

6 - Kardiyovasküler Fizik Muayene

Neden fizik muayene: Eko sonrası fizik muayene oldukça azaldı. Küçük VSD, klik (+) MVP vb oskültasyonda duyulurken eko'da dikkatli bakılmazsa farkedilmez. Klinik takip ve tedavide de çok önemli. Örneğin kalp yetersizliği tedavisi ile S3'ün kaybolması ve vazodilatör tedavi ile MY pansionistik üfürümünün azalması doğru tedaviyi göstermesi bakımından önemlidir muayenede. Eko ve diğer yöntemler FM kadar ucuz, basit ve tekrarlanabilir değildir.

İnspeksiyon, palpasyon, oskültasyon yapılmalıdır. Kalp hastalığından şüphelenilen bir hastada kalp muyenesi dışında mutlaka genel fizik muayene yapılmalıdır.

İnspeksiyon:

Genel görünüm: Cilt rengi; solukluk, siyanoz. Nefes durumu; dispne, ortopne, periodik (Cheyne-Stokes). Boyun venleri. Hasta sessizce ve rahat oturuyormu, yoksa daha rahat etmek için sürekli yer mi değiştiriyor; akut MI (?). Öne eğilme; perikardit (?). Her atimda tüm vücutu sallanıyor mu ve baş-boyun ve üst ekstremitelerde Corrigan nabızı var mı? (ciddi AY, AV fistül). Malnutrisyon, kaşeksi? İleri KKY. Marfan sendromu; araknodaktılı, pubis-ayak > baş-pubis.

Gögsün inspeksiyonu: Solunum; düzeni, sıklığı, ins ve exp için sarfettiği güç. Cilt; dilate ven? İyi gelişmiş torax, az gelişmiş alt ext; aort koarktasyonu. Kifoskolyoz; kor pulmonale. Ankilozan spondilit; aort yetmezliği. Pektus ekskavatum; Marfan, Ehler Danlos, MVP.

Juguler venöz nabız: Juguler venöz nabızı izleyerek sağ ventrikül dinamiği hakkında önemli bilgi edinilebilir. Sağ internal juguler ven; SCV'ya açısız düz bağlanır ve sağ atriyumun hemodinamisini direkt yansıtır. Hasta 45° açılı yatmalı. Basıncı yüksek olanlarda pulsasyonları görmek için 60-90° olmalı. Juguler basıncı düşük olanlarda 30° olmalı. Venöz HT olmadan internal juguler ven normal SCM kası içinde gizlidir, gözükmez, fakat pulsasyonları cilde yansır ve izlenebilir. **Arter pulsasyon:** Görülmeyebilir ama ele güçlü vurur. Sinüs ritmi; tek sıçrama. Hasta ayakta iken veya solunumla değişmez. **Venöz pulsasyon:** Daha kolaylıkla görülür ve el ile dokunulduğunda kaybolur. İki sıçrama ve iki çökme var. Venöz basınç çok yüksek değilse, ayakta ve derin inspirasyonla kaybolur.

Kussmaul belirtisi: Paradoks olarak inspiyumda boyun venöz dolgunluğunda (JV basınçta) artış omasıdır. Şunlarda görülebilir; konstriktif perikardit, sağ ventrikül Mİ, ciddi TY, pulmoner emboli, restriktif KMP.

A dalgası anormallikleri: Atrial fibrilasyonda A dalgası kaybolur. Sağ ventrikül kompliyansının azaldığı sağ ventrikül hipertrofisi durumlarında ve triküspit darlığı, atrezisi ve sağ atriyal miksoma gibi atriyal kontraksiyona direncin arttığı durumlarda A dalgası belirginleşir. AV disosiyasyonda triküspit kapak kapalı iken sağ atriyum kontraksiyonu ile sağ ventrikül sistolü aynı anda olduğunda dev A dalgası meydana gelir (Cannon a dalgası). AV tam blok tipik örneğidir. Sinüs taşikardisinde A ve Y dalgaları birleşebilir. PR intervalinin uzadığı durumlarda A dalgası kolay görülür.

X inişi anormallikleri: TY'de X inişinin belirginliği azalır hatta kaybolur. Perikard tamponadı ve erken dönem konstriktif perikardit olgularında X inişi belirgin hale gelir. AF'da kaybolur.

V dalgası anormallikleri: Bu dalganın TY'de belirgin olarak amplitüdü artar. ASD ve RV fonksiyon bozukluğunda amplitüdü artar.

Y dalgası anormallikleri: Diyastolik doluşun bozulduğu kalp tamponadında kaybolur. Burada X inişi belirginleşmiş Y inişi kaybolmuştur. Ventrikül erken diyastolik doluşunun belirginleştiği konstriktif perikardit, restriktif KMP ve ciddi RV yetmezliğinde Y inişi belirgindir. Konstriktif perikarditte ventrikül erken diyastolik doluş belirgin iken geç diyastolik doluş azalır ve plato çizer (karekök belirtisi). TY'de süratlı

inen Y dalgası görülür TD ve RV erken doluşuna karşı direncin arttığı RV hipertrofisine neden olan durumlarda Y inişi yatkılaşır.

Abdomino juguler reflü: Juguler venleri görmek için hasta yatırıldığında, periumbilikal bölgeye 10-30 sn basınç uygulanır. Normal insanlarda abdominal basınç devam ederken juguler venöz basınç <3 cm H2O kadar ve geçici olarak yükselir. Sağ, sol KY olan veya TY'si olan hastalarda >15 sn kalır. Pozitif AJR; Sağ ventrikül sistolik/diyastolik sifonksyon, triküspid kapak hastalığı, konstriktif perikardit.

Palpasyon:

Hastanın sağına geçeriz. Hem sırtüstü hem de sol lateral dekubit pozisyonda bakılmalı, hasta 30° de. Sol lateral dekubit pozisyon kalbin daha laterale kaymasını sağlayarak hem normal hem de patolojik sol ventrikül hareketinin palpasyonunu kolaylaştırır. Prekordiyal hareketler eş zamanlı palpe edilen karotid vurusu ile zamanlanmalıdır. Obez, amfizemli, yaşılı ve müsküler kişilerde KV bozukluk olmadan da kalp pulsasyonları zayıf ya da palpe edilmeyebilir.

Prekordiyal hareketler-palpasyon

- Sol veya sağ ventrikül sistolik hareketinin palpe edilmesi
- **Sol ventrikül aktivitesi**
- Apeks 5.İKA-midklavikular kesiştiği noktanın hemen iç tarafında
- Normalde sadece 1 parmak ucu (2 cm çapı) kadar
- Aktivitenin genişlemesi dilatasyonu, artması hipertrofiyi gösterir
- **Sol ventrikül aktivitesinin sınıflaması:**
 - 1=Normalde olan bir parmak ucu kadar alanda ve ancak hissedilebilen aktivite
 - 2=İki-üç parmak ucunu kaplayan ve parmak uçlarını kaldırıcı nitelikte bir tepe vurumu
 - 3=Daha geniş bir alanda ve daha fazla aktivitede
 - 4=Tüm prekordiyumu dolduran ve eli tümüyle kaldırılan aktivitede

Prekordiyal hareketler

- Sol ventrikül hipertrofisinde uzun süreli fakat diffüz olmayan apikal aktivite vardır
- Sağ vent. Hipertrofisi veya pulmoner HT'da sol parasternal sınırda lokal ama devamlı ele artmış aktivite gelir
- HOKMP'de 2 veya 3 dönemli sistolik dışa doğru artmış aktivite palpe edilir
- Sol ventrikül Dilate KMP'de diffuse ve sola dışa doğru aktivite alınır
- Sağ ventrikül dilate KMP'de sol parasternal bölgede aktivite alınır
- Sol ventrikül anevrizmalarında diffüz dışa doğru bulging vardır
- Konstriktif perikarditte sistolik içe çekilme vardır
- Ciddi aort ya da mitral yetersizliğinde veya sol-sağ şantlarda volüm yükü artılarından hiperaktif prekordiyum vardır

Oskültasyon:

Steteskop: Diyafram; yüksek frekans. Çan; düşük frekans, sıkı bastırılırsa gerilmiş deri diyafram görevi görür ve düşük frekanslı seslerin duyulması zorlaşır. Hastanın sağında durmalıyız. Hastaya 3 pozisyon verilir; oturma, düz yatma, sol lateral dekubit.

Oskültasyona sol lateral dekubit pozisyonda kardiyak apeksden başlamalıyız. S1'i tespit etmek için eş zamanlı başparmak da karotid arterde olmalıdır. S1 tespit edildikten sonra sırasıyla erken, orta ve geç sistol, S2 ve erken, orta ve geç diyastol ve tekrar S1 dinlenir. Apikal oskültasyon bittikten sonra hasta sırtüstü pozisyonuna döndürülür ve tüm alanlar dinlenir. Apeks önce çanla dinlenmelidir.

S1 ve S2'nin Birbirinden ayrılması

- Diyastol > Sistol
- Apekte S1 > S2; 2.İKA'da S2 >S1
- S1 daha kaba ve boğuk; S2 daha kısa, keskin ve yüksek frekanslı
- S1 karotis vurusundan hemen önce

Kalp sesleri:

Fizyolojik: S1; Av kapak kapanması. S2; semiluner kapak. **Patolojik:** S3 (V.galop); LV dolusu sırasında. S4 (A.galop); atriyal kontraksiyon. S3 + S4 + taşkardi; summasyon galop.

S1'in özellikleri: En iyi sol ventrikül alanında duyulur. Birinci kalp sesinin oluşmasından sorumlu foktörler; AV kapakların kapanması, ventriküllerin kasılması, erken sistolde aorta atılan kanın yaptığı titreşimlerdir. Not: S1 çifttir, mitral kapak triküspidden önce kapanır. Ancak ayırım yapmak çok zor olabilir.

S1 şiddeti: AV kapaklarının açılık derecesine, ventriküllerin kontraksiyon gücüne, kapaklardaki yapısal

duruma bağlıdır. S1'in şiddeti derin inspiromedan sonra nefesini tutan hastalarda değerlendirilmesi gereklidir. **S1 şiddetini artırınlar:** kısa PR, hiperkinetik durumlar (hipertroidi, anemi, egzersiz, taşikardi), mitral darlık. **S1 şiddetini azaltan faktörler:** uzun PR, LV kontraktilitesinin azalması (AMI, şok), mitral kapağının erken kapanması (akut AY), LBBB, ekstrakardiyak faktörler (obezite, KOAH, büyük göğüs), MY.

S1'in şiddetinde vurudan-vuruşa değişim: **Düzenli ritim:** ileri kalp yetersizliği, geniş perikardiyal efüzyon, VT (mekanik alternans). **Düzensiz ritim:** A. fibrilasyon, A. flatter, AV tam blok, sık VPS, APS, multifokal atrial taşikardi.

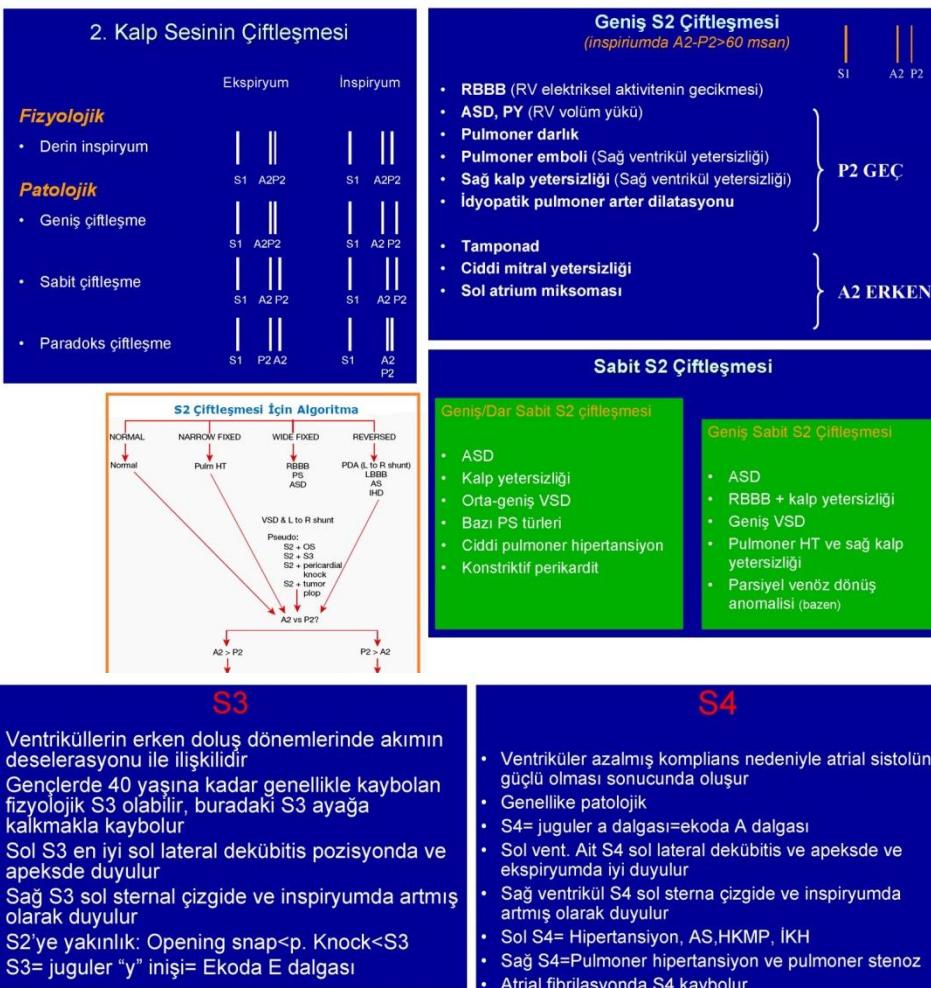
S1'in geniş çitleşmesi: RBBB, triküspit darlığı, Ebstein anomalisi. Not: S1 sol sternal kenarda apeksden daha sert alınırsa ASD'den şüphelenilir.

İkinci kalp sesi (S2): İki parçadan oluşur. A2 P2. Normal insanlarda inspirasyonda S2 çift duyulur. İspiratuar çift S2 en iyi pulmoner odakta duyulur.

S2'nin paradoksik çitleşmesi: **A2 gecikmesi:** 1-LV elektriki aktivenin gecikmesi; LBBB (en sık), sağ ventrikülden pacing. 2-Uzamış LV sistolü; aort darlığı, İHSS, HT, KAH (Anjina, MI), sol kalp yetersizliği, aort koarktasyonu. 3-Sistemik vasküler impedansın azalması; aort darlığında post stenotik dilatasyon, aort yetersizliği, PDA, aorta pulmoner pencere. **P2 erken oluşumu:** şiddetli TY, tip B Wolf-Parkinson White sendromu.

S2'nin tek ses olarak duyulması: Eisenmenger sendromu; A2 ve P2 eş zamanlı oluşur. 50 yaş > bireylerde; pulmoner hangoutta kısalma. P2 nin oluşmaması; pulmoner atrezi, triküspit atrezisi. P2 nin işitilmemesi; obezite amfizem, ciddi PD.

S2 şiddetini artıran ve azaltan faktörler: **A2 yi artıran etmenler:** sistemik hipertansiyon. Aort kökü dilatasyonu veya büyük arterlerin transpozisyonuna bağlı aorta ön göğüs duvarına yaklaşır ses şiddetli duyulur. Aort darlığı (kompliyant, konjenital). **P2 yi artıran faktörler:** pulmoner hipertansiyon, ASD'de pulmoner HT olmadan pulmoner arter dilatasyonuna bağlı, pulmoner darlık (kompliyant).



Ek kalp sesleri: Diyastolik ek kalp sesleri: opening snap (açılma sesi), tümör plop (opening snap ile eş zamanlı), perikardiyal knock, S3. Diğer ek sesler: frotman, sistolik ejeksiyon sesleri (klikler), non-ejeksiyon klikler (MVP), pacemaker vurusu, protez kapak sesi.

Perikardiyal frotman (rub): En sık açık kalp cerrahisinden sonra duyulur. Akut perikardit; büyük efüzyon birikirse ses kaybolur. Post MI erken perikardit ve geç perikardit (Dressler). Hasta dizdirsek pozisyonuna getirilirse daha rahat dinlenir (viseral ve paryetal perikard yaklaşır). Not: plevra protmanından ayırmak için solunumun tutularak dinlenmesi gereklidir. Perikard

frotmanı solunum tutulduğu halde bile devam eder.

Pacemaker vurusu: Pacemaker takılan hastada 1. kalp sesinden önce işitilen sert keskin bir ses (presistolik klik) alınabilir. Ayrıca sistolik üfürüm, atriyal galo, ikinci kalp sesinin çifteleşmesi gibi dinleme bulguları meydana gelebilir.

Protez kapak sesi: Protez kapaklarda 1. ve 2. kalp sesi belirgin şekilde işitilebilir. Protezin kapağın takıldığı yere, miyokardın durumuna, kalp boşluklarının büyüklüğüne bağlı olarak hastadan hastaya farklılıklar meydana getirir. Bazı Star-edwards ball kapaklar açılma sesine sahiptir. Perivalvüler leak ve trombüslle obstrüksiyon olduğunda dinleme bulguları değişiklik gösterir. Şiddetli obstrüksiyonda üfürüm ve kapak sesi tamamen kaybolabilir. Diyastolik üfürümler genellikle anormaldir. Pek çok hastaya dinlemekle prostatik kapağın takıldığını tesbit edebiliriz. Bioprostetik kapaklar ses üretmezler, dejenere oldukları zaman akut olarak meydana çıkar ve muzikal karakterde bir üfürümse kapağın yırtıldığını gösterir.

Sistolik üfürümler: **1-Erken sistolik:** akut ciddi MY, normal sağ ventrikül basınçlı TY, küçük VSD (pulmoner arter basıncı normal), büyük VSD (pulmoner arter basıncı yüksek). **2-Midsistolik (genellikle ejeksiyon üfürümleridir):** Obstruktif; AD, PD, İHSS, subvalvüler membran. ASD ve VSD'li hastalarda "pulmoner kapakta" artmış akıma bağlı sistolik ejeksiyon üfürümü. Asenden aortanın veya pulmoner arterin dilatasyonu, masum üfürümler. **3-Geç sistolik:** MVP; midsistolik klik ile birlikte üfürüm. **4-Pansistolik (Regürjitan üfürümler):** kronik MY (aksilla ya da boyuna yayılabilir), kronik TY (yüksek sağ ventrikül basınçlı), VSD, aorta-pulmoner pencere veya PDA (PAB'in belirgin artması şartıyla).

Sistolik ejeksiyon üfürümleri - Aort darlığı: Üfürümün özellikleri: kreşendo-dekreşendo tarzda haşin-kaba karakterde şiddetli sistolik ejeksiyon üfürümü karakteristik. Kapak mobil veya biküspitse sıkılıkla ejeksiyon kliği üfürümden önce duyulur. Üfürüm her iki karotis artere (öz. sol) veya apektse yayılabilir (Gallovardın fenomeni: yumuşak müzikal karakterdedir MY'le karışabilir). Üfürüm ekstrasistol sonrası atımada şiddetlenir. En iyi aort odakta steteskopun diyafram kısmı ile duyulur. **AD şiddeti ile üfürüm arasındaki ilişki:** AD şiddeti arttıkça; ejeksiyon kliği S1'e yaklaşır, üfürümün zirve kısmı S2'ye doğru kayar ve genellikle de üfürümün şiddeti artar. Ancak üfürümün şiddeti ile AD ciddiyeti arasındaki ilişki kalp yetersizliği, eşlik eden AY veya MY nedeniyle bozulabilir. Hafif üfürümde bile KKY'lı hastada ciddi AD olabilirken şiddetli üfürüm AY'lı bir hastada hafif veya orta AD ile birlikte olabilir. Şiddetli AD'si olan hastada önemli MY veya MD nedeniyle üfürüm hafif olabilir. **Diger FM bulguları:** AD şiddeti arttıkça S2 zayıflar, paradoks çifteşir veya duyulmaz. S4 duyulur/palpe edilir; AD zirve gradiyentin ≥ 70 mmHg. Karotis nabızı zayıflar ve gecikir (anokrotik nabız). Nabız basıncı daralar. Apikal aktivite uzamıştır ve lokalizedir. Belirgin jugular A dalgası (berheim etkisi; septum RV'ye deviye olur). **Ayarıcı tanı:** Supravalvüler AD; klik duyulmaz, üfürüm sağ karotiste daha belirgin, ikinci en iyi duyulduğu yer sağ 1. İKA ve üst ekstremiteler arasında $10 \text{ mmhg} > \text{KB}$ farkı olur. İHSS; klik duyulmaz, nabız bisiferiens karakterde ve apikal aktivite ise sıçrayıcı ve 2-3 parçalıdır. Ayrıca ani çömelme ile üfürüm şiddeti belirgin azalırken valsalva manevrası ile belirgin şiddetlenir (!!). AD üfürümü ise azalır veya değişmez. Üfürüm genellikle karotislere yayılmaz. Subvalvüler membran: Sıklıkla AY ile birliktedir ve klik eşlik etmez.

Üfürümler

- Kalp siklusundaki yeri
- Süresi
- Şiddeti (1/6-6/6)
- Frekansı (yüksek fr: tiz/ince ; alçak fr: kalın, bas)
- Kalitesi (Sert, müzikal, emici..)
- En iyi duyulduğu yer
- Yayılımı
- Manevralar ve farmakolojik ajanlara cevap

Sistolik Üfürüm Şiddeti

1/6	güçlükle çok hafif duyulur
2/6	hafif fakat daha kolay duyulur
3/6	kolayca ve orta şiddette
4/6	kaba ve trill
5/6	St dokundurunca ve şiddetli
6/6	St yaklaştırıldığında bile duyulur

<p>Diyastolik ekstra kalp sesleri Opening snap (açılma sesi)</p> <ul style="list-style-type: none"> MS ve TS'da artmış atrium içi basınçlar nedeni ile av kapakların ani açılma sesi Apeksde ve çan kısmı ile iyİ Ciddi MY varsa veya ileri kapak kalsifikasyonu gibi nedenlerle hareket kısıtlılığı varsa OS hafif hatta hiç duyulmamayabilir S2-OS mesafesi azaldıkça MS ciddiyeti artar (70 ms'nın altı ciddi MS). Fakat artmış kalp hızı, AS, AY veya MY varsa bu mesafe yanlıltıcı olabilir Sağ taraf OS sol sternal sınırda ve solunumla değişir 	<p>Diğer diyastolik ek sesler</p> <ul style="list-style-type: none"> Tümör plop: OS ile aynı zamanda oluşur <ul style="list-style-type: none"> Pozisyonla değişir Ateş, sedimentasyon, Mikroemboli, çomak parmak <p>Perikardiyal knock: OS ile S3 arası bir dönemde oluşur.</p> <ul style="list-style-type: none"> En iyi apeksde, diafram kısmı ve solunumla değişken olarak duyulur. Mekanizma erken diyastolde hızlı doluğa bağlı duyulur 	<p>Perikardiyal frotman</p> <ul style="list-style-type: none"> Yüksek frekanslı sürtünme sesi Ekspiriyumu takiben ve öne doğru oturmakla daha belirgin duyulur 3 komponenti vardır (erken ve geç diyastol ve en sık olan ventriküler sistol)
<p>Sistolik ek sesler Ejeksyon sesleri</p> <ul style="list-style-type: none"> Erken sistolde seminuler kapakların açılmasını takiben oluşur Tiz ve güçlü ses olup diafram kısmı ile daha iyi duyulur Aortik Ejeksyon sesi apeksde, sternum üzerinde veya sol sternal sınırda duyulur. Daha çok biküspit aort kapağının açılması sırasında veya dilate aorta üzerinde duyulur. Solunumla değişmez Pulmoner ejeksyon sesi PS ve ekspiriyumda artmış olarak duyulur. Dilate pulmoner arterde de duyulur 	<p>Non-ejeksyon klikler (orta-geç sistolik)</p> <ul style="list-style-type: none"> Genellikle miksomatöz MVP'de duyulur. Sistolde kordaların gerilmesi sonucunda oluşur Diafram kısmı ve apeksde daha iyi duyulur Ayrıca atrial septal anevrizmada da duyulabilir LV volüme azalınca (ayağa kalkmak gibi) klik S1'e yaklaşır iken LV volümü artınca klik S1'den uzaklaşır 	

Erken diyastolik üfürümler: Kronik aort yetmezliği; diafram ile dinlenir (yüksek frekanslı), hasta öne eğilir, ekspirasyonda nefesini tutar. Akut aort yetmezliği; üfürüm hafif ve kısa süreli. Pulmoner yetmezlik; pulmoner HT'na bağlı PY üfürümü (Graham Steel üfürümü), yüksek frekanslı.

Mid-diyastolik üfürümler: 1-AV kapak obstrüksiyonuna bağlı üfürümler; mitral darlığı, tiriküspit darlığı. 2-Akim üfürümleri (şantlar ve kaçaklar nedeniyle); VSD, MY, PDA nedeniyle mitral kapakta rölatif darlık üfürümü, TY, ASD nedeniyle tiriküspit kapakta üfürüm. 3-Av kapaklarda inflamasyon ve ödem; akut romatizmal ateşe mitral kapakta darlık üfürümü: carey-coombs üfürümü. 4-Mitral kapağın erken kapanmaya zorlanması; austin flint üfürümü.

<p>Sistolik ejeksyon üfürümleri HOKMP</p> <ul style="list-style-type: none"> Üfürüm en iyi sol sternal çizgide duyulur Boyna yayılır. Ayağa kalkmak ve valsalya gibi preload azaltan durumlarda aort stenozu üfürümünün şiddeti azalır iken HOKMP'de artar Amil nitrit inhalasyonu sonrası ve post ventriküler sfinkter vurusu hem AS hem de HOKMP üfürümünün şiddeti artar Diger bulgular <ul style="list-style-type: none"> Artmış juguler a dalgası (septal hipertrofi nedeniyle azalmış RV kompliansı) Karotid nabızda artmış aktivitesi ve bifid (spike and dome) nabız Devamlı olan sol ventrikül aktivitesi veya double ya da 3 lu sol ventrikül aktivitesi (prestistolik ve 2'si sistolik) S2 paradoks çiftleşme S4 net ve sık duyulur 	<p>Sistolik ejeksyon üfürümleri Pulmoner stenoza</p> <ul style="list-style-type: none"> En iyi sol sternal 2.İKA Boyna ve sol omuz yayılır Üfürümün şiddeti inspiromda artar Diğer bulgular <ul style="list-style-type: none"> Juguler a dalgasında belirginleşme Artmış sağ ventrikül aktivitesi (lift) P2 şiddetinde azalma Geniş çifteleşmiş S2 İnspiriyumla azalan erken pulmoner ejeksyon sesi Sağ taraf S4 	<p>Masum üfürümler</p> <ul style="list-style-type: none"> Sol ya da sağ sternal sınırda iyi duyulur Yumuşak, kısa ve midsistolik Genellikle artmış stroke volüm ile artar Pozisyonlarla belirgin değişiklik gösterir. Örneğin ayağa kalkmakla kaybolurlar Genellikle küçük aortik çapı olanlar ve sol ventriküler false tendonla ilişkilidir
<p>Fonksiyonel Üfürümler</p> <ul style="list-style-type: none"> Genellikle kalp dışı hastalıklara bağlı gelişen sistolik dönemde duyulan ve 2/6'yı geçmeyen üfürümlərdir (trill (-)) Anemi, hipertroidi, ateş, a-v fistül üfürümleri Sebep tedavi edilince üfürüm kaybolur Organik sol kalp hastalıkların bağlı sık fonksiyonel TY gelir 	<p>Sistolik regürjitan üfürümleri Mitral yetersizliği</p> <ul style="list-style-type: none"> Apeksde ve diafram kısmı ile en iyi Sol aksillarya yayılabilir Kan basıncından üfürümün şiddeti belirgin değişir Ekspiriyum ve izometrik handgrip egzersizi ile MY şiddeti ve dolayısıyla üfürümün şiddeti artar Eğer MY nedeni arka kuspis prolapsusu nedeni ise üfürüm one doğru sol sternal sınırına ve boyna yayılır. Ön kuspis prolapsusunda sol koltuk altına ve sırtaya yayılabilir <p>Sol ventrikül aktivitesi deplase olup sola dışa olur, S1 şiddeti azalır, S3 oluşur ve pulmoner hipertansiyon gelişirse P2 sert olur</p>	<p>Sistolik regürjitan üfürümleri Triküspit yetersizliği</p> <ul style="list-style-type: none"> En iyi alt sol sternal sınırda duyulur, bazen sağ sternal sınırda da duyulur Sağ taraf yayılır (aksillarya yayılmaz) Carvallo pozitifir (İnspiriyumda üfürümün şiddeti artar) Sağ ventrikül belirgin dilate ise RV sol prekordiyumu kapsar ve TY apikal duyulur Sol parasterna lift (RV hipertrofi varsa) Belirginleşmiş büyük v dalgası ve hızı y inisi Sistolde pulsatil karaciğer Sağ S3, S2 aralığında daralma ve P2 şiddeti (Pulmoner HT varsa) Ödem, asit, sistolde pulsatil karaciğer (hepatomegalı)
<p>Aort yetersizliği</p> <ul style="list-style-type: none"> Aort odagiında öne doğru eğilmekle ve ekspiriyumda en iyi duyulur Üfürümün süresi ile aort yetersizliğinin ciddiyeti arasında ilişki yoktur. Üfürümün süresi yetersizliğin akut veya kronik olması ile ilişkilidir Kronik AY'de Aort diastol basinci-sol vent. Diastol sonu basinci farklı fazla olduğundan üfürüm erken diyastolde başlar ve holodiastolik bile olabilir. Akut AY'de LV enddiyastolik basincı hızla yükseldiğinden üfürüm kısa ve yumuşak olur 	<p>Aort yetersizliği-devam</p> <ul style="list-style-type: none"> Rölatif artmış volüme bağlı sistolik ejeksyon üfürüm Apikal middiyastolik üfürüm (MS benzer-Austin Flint) S1 erken kapanmaya bağlı yumuşaktır S2 paradoks çiftleşme S3 (+) Apikal aktivite genişler ve sola aşağı kayar Pulsus bisferiens ve corrigan nabzı Hill belirtisi, Diyastolik mitral yetersizliği 	<p>Pulmoner yetersizliği</p> <ul style="list-style-type: none"> En iyi pulmoner odakta Lokalize ve inspiriyumla artar S2 gürültülüdür AY gibi ek periferal bulgular yoktur Pulmoner hipertansiyon gelişenlerde daha gürültülü duyulur (Graham Steel's üfürümü)

Gec diyastolik üfürüler: Mitral darlığında üfürümün presistolik şiddetlenmesi (geç diyastolde) prototipidir. Triküspit darlığı.

Devamlı (continue) üfürüler: PDA, koroner arteriyovenöz fistül. Mammary sufl; gebeliğin geç döneminde. Servikal venöz hum.

Paradoks nabız (pulsus paradoxus): Aslında pulsus paradoxus bir nabız bulgusu değil inspiryum esnasında ki sistolik kan basıncı düşmesinin belirgin bir hale gelmesidir. Normal koşullarda inspiryum sırasında akciğerlerden kanın göllenmesine bağlı olarak pulmoner venlerden sol kalbe gelen kan miktarı azalır ve bu da atım hacminin azalmasına yol açar. Sistolik kan basıncının belirleyen en önemli parametre atım hacmi olduğu için sistolik kan basıncında inspiryum esnasında 5-8 mmHg bir düşme gözlenir. Bu düşüşün 10 mmHg 'nın üzerinde olması pulsus paradoxus olarak adlandırılır. Pulsus paradoxusun nabız bulgusu olarak algılanabilmesi için ekspirum -inspirum arasındaki sistolik kan basıncı farkının 20 mmHg'nın üzerinde olması gereklidir. Kardiyak tamponad, konstriktif perikardit, restriktif KMP, hipovolemik şok, ciddi KOAH, büyük PE. Nadiren ciddi obesite gebelik, VKİ'nin parsiyel obstrüksiyonunda da olabilir. ASD, AY ve ciddi LV disfonksiyonu varsa tamponand olsa bile palpe edilemeyebilir.

Kan basıncının sfingomanometre ile ölçümlü: Cuff antekubital fossanın 2.5 cm yukarısına yerleştirilmeli. Steteskopun diyaframı cuff'a yakın yerleştirilmeli. Seçilen cuff'ın genişliği kolan çevresinin %40'ı kadar olmalıdır. Standard cuff: 12.5 cm. Şişman kol veya bacağa uygulanırsa; yanlış olarak daha yüksek hesaplanabilir. Zayıf kol; gerçekten daha düşük ölçülür. Obezlerde cuff; 20 cm olmalıdır. İçindeki lastik kolan yarısını saracak kadar olmalıdır. Rigid, sklerotik arteri olan hastalarda sistolik KB 30 mmHg daha yüksek ölçülebilir. Civalı olanlar aneroid olanlara göre daha güvenlidir, aneroidler yılda bir kalibre edilmelidir.

Patolojik Nabızlar	Düşük Amplütüldü Ve Yavaş Yükselen Nabız (Pulsus Parvus Et Tardus)	Alternan Nabız (Pulsus Alternans)
<p>Sığrayıcı nabız (corrigan pulse):</p> <ul style="list-style-type: none"> Temel belirleyiciler atım volumü ve ejeksiyon hızı Nabız trasesinde çıkan kolan dökgesmesi (nabız yükseliş hızının artması) ile karakterizedir dikrotik çentikte kaybolur <ul style="list-style-type: none"> - Nabız basıncı artışı ile birlikte: Kronik AY, anemi, tirotoksikoz, gebelik, ateş, periferik arteriyovenöz fistiller gibi debi artışıyla seyreden durumlar - Normal nabız basıncı ile birlikte: Kronik MY ve VSD Kronik AY'ın nabız tipinin proto-tipidir. Artmış volüm nedeniyle hızlı ejeksiyon olur. <p>Dikrotik Nabız:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cift nabız, sistolik ve diyastolik. Bisferiens nabızda olduğu gibi iki tepe noktasından oluşur. Farklı tarafı birinci tepenin sistolded, ikinci tepenin diyastolded, hemen ikinci kalp sesini takiben oluşmasıdır. İkinci dalgalan amplütüdü nabız dalgasının %5 si kadardır. Oluşumunu birinci koşulu atım hacminin düşmesidir. İkinci koşulu ise aortun yumuşak ve elastikyetini yitirmemiş olmasıdır. <ul style="list-style-type: none"> - Kardiyak tamponad, hipovolemik şok, ciddi KY, sepsis - En iyi karotis arterlerde palpe edilir - Yaşlılarda ve kanbasıcı >140 mmHg olanlarda pek palp. 	<p>Düşük Amplütüldü Ve Yavaş Yükselen Nabız (Pulsus Parvus Et Tardus)</p> <ul style="list-style-type: none"> Pulsus parvus; nabız amplitüdünün düşük olması anlamına gelir ve atım hacminin azlığındır durumlarda gözlenir. Pulsus tardus ise; nabızın çıkan kolanın hızının yavaşlaşması anlamına gelir. <ul style="list-style-type: none"> - Aort darlığı tipik örnektir!!!!!! Bu nabız tipi anokrotik nabız olarak bilinir. En iyi karotis arterlerde palpe edilir. Eş zamanlı S1'in dinlemesinde gecikme anlaşırlar. Aort darlığından kapak gradiyentinin >50 mmHg olduğunu gösterir <p>İki Tepeli Nabız (Pulsus Bisferiens)</p> <ul style="list-style-type: none"> Sistol sırasında iki atım. Sistol sırasında derin bir çukurla birbirinden ayrılan iki tepe (perkusyon ve tidal dalgalar) noktasından oluşur. Oluşum mekanizması hızlı ejeksiyon ile perkusyon dalgasının oluşumunu izleyen midistolded SV çıkış yolunda oluşan obstrüksiyona bağlı olarak akimin azalması ve sistol sonundaki obstrüksiyonun yenilmesi <ul style="list-style-type: none"> - Ortaderecede AD ile birlikte önemli AY, HOCM, izole ciddi AY - Nadiren heyecanlı dolaşım süresinin kısalığı genelde de görülebilir. - En iyi karotislerde palpe edilir. 	<p>Alternan Nabız (Pulsus Alternans)</p> <ul style="list-style-type: none"> Zayıf ve güçlü nabızlar birbir ardına gelir. Nabız düzenlidir (AF li hastalarda atımdan atma nabız dolgunluğu değişebilir karıştırılmamalı) <ul style="list-style-type: none"> - Ciddi KY, dilate KMP Kontraksiyonu katılan lif sayısının her atımda farklı olmaları ile açıklanır En iyi periferik arterlerde radial ve femoral arterlerde palpe edilir. Bu nabız sıklıkla S3 eşlik eder. Eş zamanlı oskürtasyonda S1 den sonra S2 gelmemip periferdede bu S1 e ait nabız palpe edilemezse total alternans denir Hastaya ayaga kaldırırmak ve dilaltı vermek P.alternans belirginleştirir. EKG'de elektriği alternans olanları %10'unda pulsus alternans mevcuttur <p>Bigeminine Nabız (Pulsus Bigeminus): Zayıf ve güçlü nabızlar birbir ardına gelir. Güçlü ve zayıf atımlar arasındaki zaman aralığı farklıdır (alternan nabızda ise aynıdır). <ul style="list-style-type: none"> - Ventriküler veya nadiren atriyal erken atım </p> <p>Filiform Nabız (Pulsus Filiformis): Nabız parmaklarda hızlı ve zayıflamış şekilde hissedilmesidir. <ul style="list-style-type: none"> - Şek </p> <p>Pulsus Defisit: kalp atımlarının bazıları palpe edilebilen nabız dalgaları oluştururken bazı atımların periferde hissedilememesidir. <ul style="list-style-type: none"> - Atrial fibrilasyon (kısıksıta aortaya atılan kan vücutu nabız oluşturmamak olduğu durumlarda izlenir). </p>

Korotkoff sesleri: 5 fazı var. İlk faz: net vuru sesi, sistolik KB. Faz II, hafif, faz III, daha şiddetli üfürüm. Faz IV, sesler aniden hafifler. Faz V, kaybolur; diyastolik KB. Ciddi aort yetmezliğinde, sesler 0 mmHg'a kadar kaybolmaz, o zaman faz IV diyastolik KB olarak kaydedilmeli. Sesler zor duyuluyorsa hastaya birkaç kez elini yumruk yapıp açması söylenilir.

Üst ekstremitede KB ölçümlü: Hasta oturmalı. En az 5-10 dak dinlenmiş, 30 dk içerisinde sigara kafein vs almamış olmalı. İlk değerlendirmede her iki koldan ölçüm yapılmalı. Her iki kol arasındaki fark ≤ 10 mmHg olmalı. Kol hafif fleksiyonda ve kalp seviyesinde. Cuff tahmin edilen KB'ının 30 mmHg yukarısına hızla şişirilmeli. Yavaş yavaş cuff'ın havası boşaltılmalı(<3mmHg/san). Bir sonraki ölçümle arasında en az 1 dak olmalı. Tahmini KB tayini: palpasyon methodu ile brakiyal nabızın kaybolduğu noktanın 20 mmHg üzerine çıkarılır ve yavaşça indirilerek "sistolik KB" yaklaşık ± 5 mmHg doğrulukla tayin edilebilir.

Alt ekstremitede KB ölçümü: Hasta karın üzerinde yatmalı. 20 cm genişliğinde cuff kullanılmalı; lastik kısım uylugun orta-arka kesimine gelecek şekilde. Oskültasyon popliteal fossa'dan yapılmalı. Normalde bacaklarda sistolik KB koldan 20 mmHg daha fazla, diyastolik KB aynıdır. Diyastolik KB daha yüksek bulunuyorsa, küçük CUFF kullanılmış demektir. Fark >20 mmHg ise aort yetmezliği düşünülmelidir (Hill bulgusu > 40 mmHg fark). Alt ektremite KB üst ektremiteden düşük ise aort koartasyonu akla gelmelidir.

Mitral stenozis

- En iyi apektde ve sol lateral dekubitüs
- A2-OS mesafesi MS'nun derecesi (kapak alanının daralması veya transvalvüler gradient artışı) arttıkça kısalsı, ayrıca MS derecesi üfürümün süresi ile ilişkilidir (MS artıkça üfürüm daha uzun)
- OS rahat ve rahat duyulması kapağın hareketlerinin iyi olduğunu gösterir
- S1 şiddetlidir, middiyastolik rulman ve presistolik şiddetlenme vardır. Pulmoner hipertansiyon gelişmişse P2 sert ve sol sternal lift vardır.

Devamlı üfürümler

- S1 ile başlayıp S2'ye kadar uzayan üfürüm
- Holosistolik, holodiastolik veya sistolo-diastolik üfürümler farklıdır (S2 duyulur)
- PDA-Koroner fistül-pulmoner A-V fistül, aort koartasyonu patojiktir
- Venöz hum ve meme sufl benigne

Dinamik oskültasyon

- Respirasyon
 - Sağ taraf ses ve üfürümleri inspiromla venöz dönüş artığı ve bu nedenle sağ kalp volumünün artması nedeniyle şiddetlenir
 - Pulmoner stenoz ve idiotipik pulmoner arter kök dilatasyonunda duyulan ejeksiyon klik ekspiryumda şiddetlenir, inspiromda hafifler
 - Sağ ventrikül yetersizliği varsa inspiromda TY şiddetlenmez
 - Eksipyumla sol kalbe denen artılarından sol kalp ses ve üfürümleri şiddetlenir
 - Eksipyum MVP'ye ait klik S1'den uzaklaşır ve üfürüm daha hafif ve kısa süreli olur (sol ventrikül kavitesi genişlediği ve prolapsusun azalması nedeniyle)

Farmakolojik ajanlar

- Amil nitrit inhalasyonu ile geçici venöz dönüş ve afterload azalar ve böylece kalp hızı artar
 - AS ve HOKMP üfürümü artar iken MY üfürümü azalar
 - MS üfürümü şiddetlenirken Austin Flint hafifler
 - MVP üfürüm artan prolapsus nedeni ile uzar ve klik S1 mesafesi uzar

Diğer nabız patolojileri

- Osler sign**
 - Özellikle yaşlıarda olan cuff ile invazif TA değerlerinin uyusmadığı psödohipertansiyon
 - Cuff ile brakial arter sıkıştırılmasına rağmen radyal nabız artmış seriliği nedeniyle palpe edilir
- Pulse deficit**
 - Radyal nabız sayısı ile oskultasyonla sayılan kalp tepe atım sayısı arasında fark olması
 - Hızlı ventrikül cevaplı A.fibrilasyon (kısa diyastolde efektif CO olmadığından radyale yansımaz)
- Radyal-femoral nabızda geçikme**
 - Normalde femoral hafifçe daha erken ele gelir
 - Aort koartasyonda femoral zayıf ve geçikmiştir
 - Takayasu'da radyal daha zayıf ve daha da geçikmiştir
- Supravalvüler aort stenozunda sağ kol veya karotis nabizi sola göre daha belirgindir (Kan direkt sağ tarafa jet olarak atıldığı için)

Triküspit darlığı

- Sol alt sternal sınır veya ksifoid alanında duyulur
- Yüksek frekanslı ve MS dariğinden daha erken başlar
- İnsipriumla artar
- Darlığın ciddiyeti arttıkça üfürümün süresi uzar
- İnsipriumla OS şiddeti artar
- ASD'de TS olmadanda middiyastolik üfürüm olur
- Dev juguler a dalgası ve yavaş y inişi
- S1 sert ve çifteleşme
- Diyastolde pulsatil karaciğer, hepatomegali, asit, ödem

PDA

- Sol 2.İKA sol sternal hizasında en iyi duyulur ve sol klavikula yayılımı olabilir
- Gürültülü ve haşin bir üfürümdür (machinery murmur)
- Trill alınamaz
- Üfürüm genellikle S2'yi örttükten sonra diyastolün ortalarında sonlanır
- Pulmoner hipertansiyon gelişenlerde diyastolik komponent kısalsız hatta ortadan kalkabilir

Dinamik oskültasyon

- Valsalva** (Derin ins. 'u takiben kapali glottise karşı zorlu expirasyon)

Faz I	Geçici TA artışı
Faz II (straining)	Venöz dönüş artışı
	TA düşmesi
	Refleks taşkardı
Faz III (poststraining)	Venöz dönüş VE TA de ani ve geçici azalma
Faz IV	TA de yükselseme (overshoot)
	Refleks bradikardi

Faz II de

 - S3 ve S4 hafifler
 - AD, PD, MD, TD, MY, TY, AY, PY üfürümleri hafifler
 - HOKMP üfürümü şiddetlenir
 - MVP'nin klik ve üfürümü daha erken gelir

Normal nabız

- Dikrotik çentik S2 (A2) komponentine denk gelir
- Nabız muayenesi: Hız, ritm, dolgunluk ve genel karekteri



İki kol arasındaki tansiyon farkı

- Normalde sağ kol soldan 10 mm Hg'den daha az bir farkla yüksek olabilir
- Daha fazla fark veya solun sağa göre yüksek olması
 - Aortada daralma, subklavyan arter ateroskleroz-embolisi-arteritisi,
 - fazla 1. kot,
 - scalenus antikus sendromu,
 - torasik outlet sendromu,
 - subklavyan çalma fenomeni,
 - supravalvüler aort stenozu ve
 - aort diseksiyonu

7 - Hipertansiyondan Güncel Çıkış Yolları

Öykü: 47 y. bayan hasta. Son 4 yıldır HT var. Tansiyon ölçümlerinin yüksek çıktığını ifade ediyor. Kullandığı ilaçlar; fosinopril 20 mg/tiazid 12.5 mg, amlodipin 10 mg. Özgeçmiş; sigara kullanıyor (10 tane/gün-15 yıldır). Soygeçmiş; özellik yok.

Fizik muayene: Boy: 160 cm, kilo: 60 kg. Beden kitle indeksi: 24 kg/m². Bel çevresi: 79 cm. KB: 150/90 mmHg, N: 80 atım/dk. Ritmik. Diğer sistemler: normal.——VKİ: <25 = normal, 25-30 = fazla kilolu, >30 = obez.



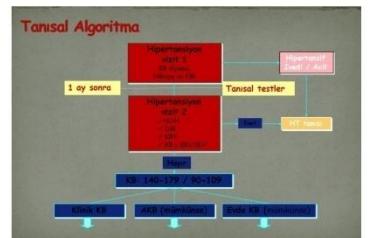
Hipertansiyon tanısı: Hipertansiyon bugün bile üçlü paradokstur: 1-Kolay tanınan, sıklıkla tespit edilemeyen. 2-Tedavisi kolay, sıklıkla tedavisiz kalan. 3-Güçlü ilaçlara rağmen, sıklıkla tedavisi eksik olan. **HT tanısında köşetaşı:** farkındalığın artırılması. Evde kan basıncı ölçümünün teşvik edilmesi.

KB ölçüm yöntemleri: **Klinikte:** iki ölçüm, 5 dakika ara ile sandalyede oturur pozisyonda. Karşı kolda değerin yüksek olduğu teyid edilmeli. **Ambulatuvar KB ölçümü:** “Beyaz önlük HT” ve “maskelenmiş HT” olup olmadığından değerlendirilmesi için endikedir. Uykuda KB’de %10-20 azalma olmaması artmış KVH riskini gösterir. **Kendi-kendine ölçüm:** tedaviye yanıt hakkında bilgi verir. Tedaviye uyumu artırabilir, “beyaz önlük” HT’nu değerlendirilebilir.

Hipertansif hastada önerilen testler: EKG, AKŞ, lipid profili (TK, LDL, HDL, TG), serum kreatinini, serum potasyumu, ürik asit, hemoglobin ve hematokrit, idrar incelemesi (çubuk testi ve mikroalbuminürü), tahmini GFR (MDRD formülü) veya, kreatinin klirensi (Cockcroft-Gault formülü).

Serum kreatinin düzeyinde hafif artış, bazen antihipertansif tedavi başlandığında veya tedavi güçlendirildiğinde görülebilir. Bu böbreklerde ilerleyici kötüleşmenin bir bulgusu olarak alınmamalıdır. ACEİ, ARB alanlarda kreatinin yüksekliği 2 ay içinde %30’dan fazla artıyorsa renal arter stenozundan şüphelenilmeli. Bu nedenle ACEİ, ARB başlandığında 3-5 gün sonra kreatinin ve K bakılmalı. 3-5 gün içinde %20 artış takip et. %20 üzerinde artış varsa ilaç kes. Hiperürise mi özellikle preeklampsie sık. Azalmış renal kan akımı ve nefrosklerozla ilişkili. Metabolik sendromda da sık, ABY, KBY’de yükselir. Tübüler sorunda birikir. İlaçlara bağlı olabilir. Artmış kreatinin veya GFR azalması GFR azalmasını gösterirken, artmış idrar albümünü veya proteinürü GF bariyerindeki bozulmayı gösterir. E:6.5, K:7.

İdrarda ne bakalım: Tüm hipertansiflerde idrarda çubuk testi ile protein bakalım. (-) ise spot idrarda mikroalbuminürü, albümün/kreatinin oranına bakalım. Tüm hipertansiflerde idrarda çubuk testi ile protein bakılmalı, GFR tahmini yapılmalı.



ADA: Glukoz

Normal: < 100 mg/dl
Bozulmuş açlık glukozu: 100-125 mg/dl
Diyabet: ≥ 126 mg/dl

ATP III: Total kolesterol

Normal: < 200 mg/dl
Sınırda yüksek: 200-239 mg/dl
Yüksek: ≥ 240 mg/dl

ATP III: Triglicerid

Normal: < 150 mg/dl
Sınırda yüksek: 150-199 mg/dl
Yüksek: 200-499 mg/dl
Çok yüksek: ≥ 500 mg/dl

ATP III: LDL-K

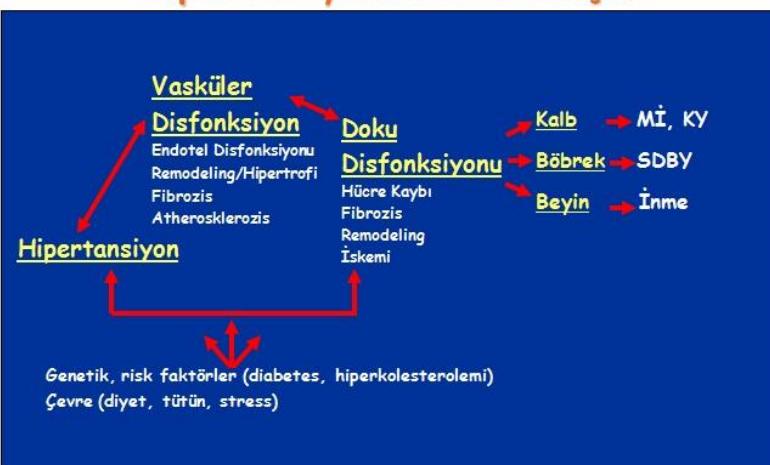
Optimal: < 100 mg/dl
Optimale yakın: 100-129 mg/dl
Sınırda yüksek: 130-159 mg/dl
Yüksek: 160-189 mg/dl
Çok yüksek: ≥ 190 mg/dl

ATP III: HDL-K

Düşük: < 40 mg/dl
Yüksek: ≥ 60 mg/dl

Subklinik organ hasarı araştırılır. EKG, EKO çektilirler.

Hipertansiyonda Risk Gelişimi



Subklinik organ hasarı: VH (EKG/EKO), karotid duvar kalınlaşması ($IMK > 0.9$ mm) veya plak, plazma kreatininde hafif artış, tahmini GFR veya kreatinin klibreinde düşüklük, mikroalbuminürü veya albümür/kreatinin E ≥ 22, K ≥ 31, karotis-femoral nabız dalga hızı (> 12 m/sn), ayak bileği/brakiyal KB indeksi (< 0.9). Karotis-femoral nabız dalga hızı arter sertliğinin belirlenmesinde faydalıdır. Ayak bileği / brakiyal KB indeksinin düşük olması PAH ve ilerlemiş aterosklerozla ilişkili. Mİ, angina, KKY gelişimi, bypass, inme, karotis-periferik cerrahi ile ilişkili.

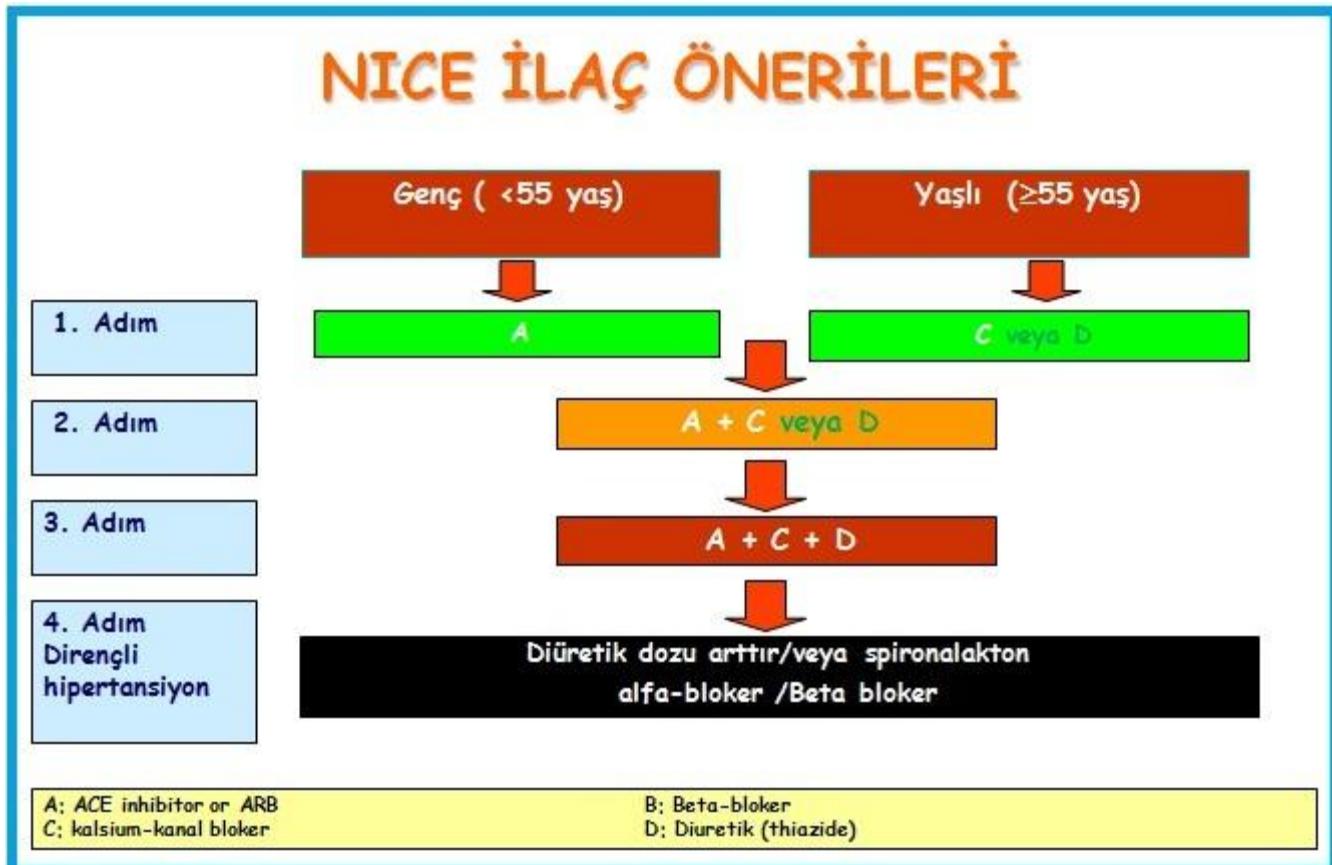
Dirençli hipertansiyon: Üç ya da daha fazla ilaçın farmakolojik olarak etkin dozlarda kullanılmasına karşın, kan basıncının 140/90 mmHg'nin altına düşürülememesidir. İlaçlardan biri diüretik olmalı, her ilaç maksimal ya da maksimale yakın dozlarda kullanılmalıdır.

Sebepler: Psödorezistans: hatalı kan basıncı ölçümü, klinik hipertansiyonu, psödohipertansiyon. **Tedaviye uyumsuzluk:** düzenli kullanılmaması, doz atlanması, yan tesirler. **Volum yüklenmesi:** diyet Na fazlalığı, böbrek yetersizliği (özellikle yaşlılarda dikkat!). **İlaçlarla ilişkili:** uygun olmayan kombinasyon, uygun olmayan diüretik, NSAİ, OKS, dekonjestanlar. **Eşlik eden durumlar:** aşırı alkol tüketimi, sigara, obezite ve hiperinsülinizm, obstrüktif uyku apnesi. **Sekonder hipertansiyon:** böbrek parankim hastalığı, renovasküler hipertansiyon, primer hiperaldosteronizm, feokromositoma.

Nasıl tedavi edelim: kanıt dayalı tedavi, hastaya dayalı tedavi, bireysel seçim.—Fosinopril 20 mg/tiazid 12.5 mg, amlodipin 10 mg, fosinopril 20 mg, amlodipin 5 mg, spironolakton 100 mg verilir. 1 ay sonra kontrol yapılır.

Hipertansiyonun belirlenebilir nedenleri: uyku apnesi, ilaçla indüklenen ya da ilaca bağlı nedenler, kronik böbrek hastalığı, primer aldosteronizm, renovasküler hastalık, kronik steroid tedavisi ve cushing sendromu, feokromasitoma, aort koarktasyonu, tiroid ya da paratiroid hastalıkları.

Dirençli HT / Obezite / Uyku apnesi / Aldosteron ilişkisi: OSA'lı bireylerin %50-60'ı hipertansif; HT'lu bireylerin %50'sinde uyku apnesi mevcuttur. OSA özellikle visseral obezite ile birliktelik gösterir. Obezite ve OSA'nın KB üzerine etkisi additiftir. Dirençli HT olgularında hiperaldosteronizm sık bir bulgudur; son zamanlarda %20'ye varan prevalans. Bu durum, obez ve OSA'lı dirençli hipertansiflerde 2 kat daha fazladır; bu hastalarda plazma aldosteron, Aldo/PRA oranı ve 24 saatlik idrar aldosteron atılımı yüksek bulunur.



8 - İnfektif Endokardit

İnfektif endokardit (IE) kalbin endotelyal (endokard, kapak) yüzeylerinin mikrobiyal infeksiyonudur. Bakteri, mantar kaynaklı olabilir. Tanımlanan viral endokardit vakası yok! IE ayrıca protez kalp kapaklarını, kalbe yerleştirilen cihazları (kalp pilleri, ICD.) tutabilir. İnsidans: 3-10/100.000. Sıklığı yaşla artar. E/K 2:1.

Vejetasyon: IE'in karakteristik lezyonudur. Temel olarak trombositler ve fibrinden oluşur. İçinde çok sayıda mikroorganizma ve inflamatuvar hücre bulunur.

Tutulum yeri ve kalp içi yabancı madde olup olmamasına göre: 1-Sol taraflı doğal (nativ) kapak endokarditi. 2-Sol taraflı protez kapak endokarditi (erken: <1 yıl, geç >1 yıl). 3-Sağ kalp tutulumsuz IE. 4-Cihaz ilişkili IE (pacemaker, defibrilatör).

Tanısı zordur. Komplikasyon oranı yüksektir; kapak yetersizliği, kalp yetersizliği, sistemik emboli. Hastane içi mortalite yüksek (6 aylık mortalite ~ %25). Optimal tedavi stratejisi yok. Tedavi edilmezse mortalite %100.

Tutulum bölgeleri: kapaklar, korda tendinealar, mural endokard, septal defekt bölgesi, miyokard.

Etkenler: **Bakteriler:** streptococcus, stafilococcus, enterokok. Gr (-) basil; HACEK, enterobacteriaceae (escherichia coli, klebsiella, enterobacter, serratia.), salmonella, pseudomonas. Viridans grubu (α hemolitik) streptokoklar; streptococcus viridans, streptococcus bovis, streptococcus sanguis, streptococcus mutans, streptococcus mitior. **Fungal:** kültür (-). Protez kapağı, intrakardiyak kateteri olan hastalar, uyuşturucu bağımlılıları, bağışıklık sistemi baskılanmış olanlar sitotoksik ilaç kullananlar. Candida, aspergillus, histoplazma olabilir etken olarak.

Mikrobiyolojik özelliklerine göre sınıflandırma:

1-Kan kültürü (+) olan IE (tüm olguların %85'i): **A-**Streptokok ve enterokoklar; genelde penisilin G'ye duyarlı. Oral (viridans grubu (α hemolitik) streptokoklar; streptococcus bovis, streptococcus sanguis, streptococcus mitis, streptococcus salivarius, streptococcus mutans, gemella morbillorum. Grup D streptokoklar; streptococcus bovis/streptococcus equinus. Rnterokoklar; e. faecalis, e. faecium. **B-**Stafilocok infektif endokarditi; doğal kapağı en sık staf aures, protez kapağı ise koagülaz (-) stafilocoklar tatar.

2-Antibiyotik kullanımına bağlı kültür (-) IE: Oral streptokoklar veya koagülaz (-) staf.

3-Sıklıkla kültürün (-) olduğu IE vakaları: HACEK grubu (haemophilus parainfluenzae, H. aphrophilus, H. paraphrophilus, H. influenzae, actinobacillus actinomycetemcomitans, cardiovacterium hominis, eikenella corrodens, kingella kingae ve K. denitrificans), brucella, mantarlar.

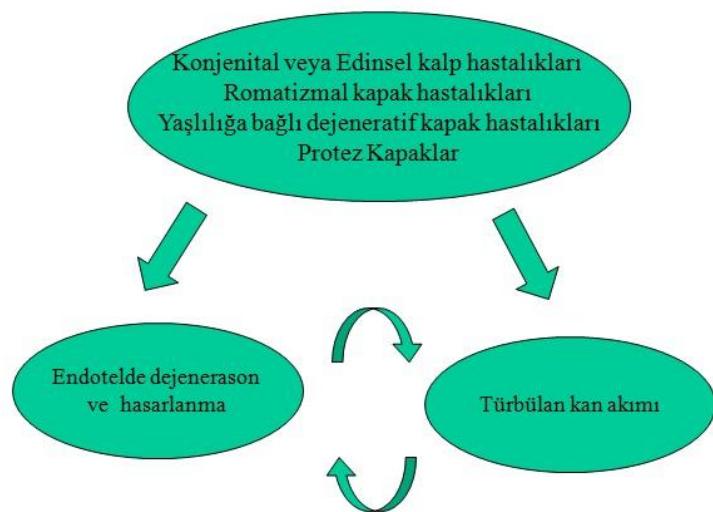
4-Kültürde hiçbir zaman üreme olmayan IE vakaları: coxiella burnetii, bartonella, chlamydia ve tropheryma whipplei (seroloji, hücre kültürü veya gen amplifikasyonu).

Sunlar risk altındadır: Romatizmal kapak hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları, dejeneratif kalp hastalıkları, implante edilebilen kalp cihazları (pil, ICD), hemodiyaliz, i.v. ilaç bağımlılığı, bağışıklık sistemi baskılanmış olanlar, sitotoksik ilaç kullananlar, santral venöz kateteri olanlar.

Akut IE: ciddi toksisite yapar, günler-haftalar içinde ilerler, valvüler zedelenme yapar, metastatik enfeksiyona neden olur, tipik etken staf. aureus'tur. **Subakut IE:** daha benign seyirlidir, haftalar-aylar içinde ilerler, tipik etken strep. viridans'tır, diğer etkenler enterokoklar, koagülaz (-) staf, gr (-) kokobasiller'dir.——Gr (+) bakteriler serum bakterisidal aktivitesine karşı dirençlidir, bu nedenle IE patogenezinde daha

sık rol oynarlar. **Fungal enfeksiyon:** protez kalp kapağı/intrakardiyak kateteri olan hastalar, iv ilaç bağımlıları, sitotoksik ilaç kullananlar, immün sistemi baskılanmış olanlar risk altındadır.

Endotel: kapaklar dâhil tüm kalp boşluğunu ve tüm damarların iç yüzeyini döşeyen, mezoderm kökenli tek sıralı hücrelerden oluşan bir tabakadır. Şunları sağlar; koagülasyonun önlenmesi, damar tonusunun sağlanması, hormonal maddelerin salgılanması, farklı maddelere farklı düzeyde seçici geçirgenlik göstermesi, inflamatuvar hücrelerin ve maddelerin yüzey reseptörlerine yapışarak inflamasyon bölgesinde toplanabilmesine olanak vermesi, sitokinlerin salgılanması.



Endotel hasarı, erozyonu > steril mikrotrombus veya vejetasyon oluşumu > mikroorganizma adezyonu ve kolonizasyonu > enfekte vejetasyon oluşumu > lokal ve distal komplikasyonlar.

İE altında yatan bir yapısal hastalığı olmadan da meydana gelebilir! Normalde kalp kapaklarının 1/3 dış kısmında kan damarları bulunmaz. Bu nedenle hücreler ve kan arasındaki metabolik ve inflamatuvar olaylar büyük ölçüde endotel hücreleri üzerinden gerçekleşir. Hastalıklı kapaklarda ise kalınlaşmış ve hasara uğramış kapaklardaki yetersiz oksijen diffüzyonu nedeni ile belirgin bir neovaskülarizasyon gelişir.

Bakteriyel olmayan trombotik endokardit (NBTE): Endotel hasarının olduğu bölgelerde subendotelial kollajen dokusu ile kan temas ederek trombosit adezyonunu ve agregasyonunu tetikler. NBTE odaklarına dolaşımındaki bakterilerin yerleşip kolonize olmasıyla IE mg. Özellikle yüksek mekanik travmaya maruz kalan bölgelerde izlenir (mitral kapağın atriyal yüzü, aort kapağıın ventriküler yüzü). Aort yetersizliği ve hipertrofik KMP'de sol ventrikül çıkış yolunda tutulum olabilir. NBTE infektif endokarditin öncü lezyonudur. SLE, antifosfolipid sendromu'nda infektif olmayan (steril) vejetasyonlar (Liebman-Sacks endokarditi) izlenir. Marantik endokardit; malign hastalıklar, Tbc ve böbrek yetersizliğinde steril vejetasyonlar izlenebilir. Ayrıca DİC, yanık.

Geçici bakteriyemi: Gingiva, orofarinks, gastrointestinal sistem, uretra, vaginal mukoza'ya yapılan girişimler ve travmalar sonucu görülebilir. Son yıllarda; nazokomiyal bakteriyemi, hemodializ (bakteriyemi riski normal bireylere göre 3 kat yüksek, etken %50 staf. aureus).

Bakteriyel adezyon: Mikroorganizmaların virülansına bağlıdır. Etkenler; staf aureus, strep, enterokoklar.

Patofizioloji: Mevcut infeksiyonun lokal hasar yapıcı etkisi, infeksiyonun doğrudan invazyonu ve yayılımı, vejetasyondan kopan parçacıkların embolizasyon yoluyla uzak bölgelerde yaptığı enfeksiyon, apse veya infarktüs, bakteriyemi nedeniyle mikroorganizmaların hematojen yayılım ile diğer bölgelere yerleşimi, immün komplekslerin dokuda birikimine veya antikor-kompleman-doku antijenleri etkileşimine bağlı olarak meydana gelen hasar, sitokinlerin ortayamasına bağlı olarak üşüme, titreme, iştahsızlık, genel durum bozukluğu gibi bulgular.

İE lokal komplikasyonlar: vejetasyon, kapak perforasyonu, annüler apse, fistül, mitral kapak korda rüptürü, valsalva sinüs anevrizması.

Distal komplikasyonlar: **Sağ kalp endokarditi:** pulmoner infarkt, pulmoner apse, pnömoni. **Sol kalp endokarditi:** sistemik infarkt, miyokardit, perikardit, menenjit, piyelonefrit, glomerülonefrit, dalak apsesi, multiorgan yetmezliği, mikotik anevrizma.

Tanı:

Ateş %80-85, üşüme, titreme, terleme, kilo kaybı, yorgunluk, nefes darlığı, öksürük, inme, baş ağrısı, bulantı-kusma, kas-eklem ağrısı, göğüs ağrısı, karın ağrısı, sırt ağrısı, konfüzyon. **Sistemik bulgular:** ateş %80-90, üfürüm %80-85, değişen veya yeni ortaya çıkan üfürüm %10-40, nörolojik anormallilikler, embolik olaylar, splenomegali, çomak parmak.

İE düşündüren durumlar: yeni gelişen üfürüm/kapak lezyonu, nedeni bilinmeyen embolik olay, kaynağı bilinmeyen sepsis, hematüri, GN, renal infarkt kuşkusu. **Ateş ile birlikte:** kalpte protez materyal, İE öyküsü, İE için diğer risk durumları (kapak hastalığı, konjenital kalp hastalığı öyküsü), yeni gelişen ventriküler aritmiler ve iletim anormallikleri, KKY bulguları, pozitif kan kültürü (İE için tipik organizmanın saptanması), kutanöz (osler-janeway) veya oftalmik (roth) bulgularının olması, çok odaklı pulmonik infiltrasyonlar, nedeni bilinmeyen periferik apseler (renal, splenik, beyin, omurga), risk grubunda önemli bakteriyemiye neden olabilecek girişimler sonrası.

Ateş: İE'in en yaygın bulgusu: intermittan, uygun Aby sonrasında 2-5 günde kaybolur, ateşin 1 haftadan uzun sürmesi komplike İE düşündürür. Yaşlı hastalar, kronik kalp yetersizliği, önceden Aby tedavisi alanlar, kronik böbrek yetersizliği, düşkün hastalar.

Periferik bulgular: peteşi %10-40, splinter hemoraji, osler nodülleri, janeway lezyonları, roth lekeleri. **Peteşi:** en sık görülen periferik bulgu, deri veya mukoza membranlarındaki küçük damarların mikroembolizasyonu ile ortaya çıkar. Kapiller frijilitenin artması, akut vakalarda yaygın intravasküler koagülasyona bağlı olarak da görülür. **Splinter hemoraji:** lineer subungual hemoraji, tırnak altındaki lineer kapiller damarların mikroembolizasyonuna bağlıdır. **Osler nodülleri:** parmakların pulpalarında küçük eritamatöz nodüllerdir. Distal arteriyollere giden küçük enfekte embolilerin etrafındaki inflamasyon sonucu olur. **Janeway lezyonları:** 1-5 mm çapında, düzensiz şekilli, eritamatöz veya kanamalı, maküler ağrısız avuç içinde veya ayak tabanında gözlenen lezyonlardır. Septik emboliler sonucu gelişir. **Roth lekesi:** ortası beyaz-sarı renkli, etrafi parlak kırmızı, irregüler retinal hemorajilerdir. Retinal arterlerin mikroembolisi sonucu oluşur. **Splenomegali:** immün sistemin aktive olmasına, infarkt veya apseye bağlı olabilir. Yeni oluşmuş infarktlara bağlı palpasyon ağrılı olabilir.

Hemogram: **Anemi:** hafif ve orta derecede normokrom normositer anemi, genelde subakut İE'te görülür. **Lökositoz:** akut İE'te daha çok görülür, hafif düzeydedir. Staf aureus endokarditinde lökositoz belirgin olur. **Trombositopeni:** nadir.

Biyokimya: **Sedimentasyon:** ESR = (yaş +10)/2'den yüksek olması sedimentasyon yüksekligi olarak kabul edilir. 60 yaş altı için > 30 mm/sn. 60 yaş üstü için > 50 mm/sn. ESR olguların %90'ında yüksektir. Uygun tedaviye karşın 3-6 ay yüksek kalabilir. **CRP:** >1000 mg/dl. Uygun tedaviyle sedimentasyona göre daha hızlı normale döner. Bu nedenle tedavinin etkinliğini değerlendirmede kullanılabilir. **Romatoid faktörün yükselmesi:** daha önce romatolojik bir bozukluğu olmayan hastada romatoid faktörün yükselmesi İE tanısı için önemlidir.

Spot idrar: Mikroskopik hematüri ve/veya hafif proteinüri renal komplikasyon yokluğunda bile olguların %50sinde görülür. Immün kompleks glomerülonefriti gelişenlerde belirgin hematüri ve proteinüri görülür. Renal infarktüste ise makroskopik hematüri olur.

Serolojik testler: HACEK grubu, coxiella burnetti, bartonella da serolojik testler pozitif olabilir. Coxiella burnetti, bartonella da kan kültüründe üreme zor ve yavaştır.

Polimeraz zincir reaksiyonu: İE kliniği olan bir hastada kültür negatif ise ve özel tek bir organizmadan kuşkulandırmak PZR kullanımını tanıda oldukça önemlidir.

Kan kültürü: Devamlı bakteriyemi olduğu için kültür her zaman alınabilir. Kan kültürü almadan önce kanın alınacağı damarın üzerindeki cilt antiseptik solüsyonlarla (%70lik alkol ve betadin) temizlenmelidir. Arter kanının ven kanına üstünlüğü yoktur. 3 ayrı kan kültürü alınması önerilmektedir. İE’te bakteriyemi sürekli, ancak şiddeti değişken olduğu için kan örneklerinin alınması en az 1 saat ara ile olmalıdır. Akut İE’te kan kültürleri ardarda alınabilir ve kültür sonucu gelmeden ampirik Aby tedavisine başlanır. Kültürde üreme 3 haftaya kadar gecikebilir.

EKG: 1. Derece AV blok, fasiküler blok, dal bloğu olabilir. Kötü прогноз göstergesi; perivalvüler invazyon, miyokardiyal apse. Özellikle aort kapak endokarditlerinde görülür.

Telekardiyografi: KKY bulguları. AC’de çok sayıda yama şeklinde infiltrasyon vardır. Aortada mikotik anevrizmaya bağlı genişleme görülür. **BT & MRG:** serebral infarkt, hemoraji, beyin apsesi, mikotik anevrizma, dalak apsesi. **USG:** dalak ve KC apseleri.

EKO: *Transtorasič ekokardiyografi (TTE):* duyarlılığı %60’ın altındadır. TTE 1 mm’den küçük vejetasyonları gösteremez. Düşük riskli hastalarda normal olması İE’i ekarte ettiler. Orta ve yüksek olasılıklı hastalarda TTE’nun normal olması yeterli değildir, transözefajiyal EKO (TEE) gereklidir. **TEE:** protez kapak endokarditi, periannuler apse, leaflet perforasyonu ve fistülleri göstermede kesin üstünlüğü vardır.

Modifiye Duke kriterleri:

Klinik kriterler ile kesin infektif endokardit tanısının konması için aşağıda sıralananlardan en az: 2 major kriter, veya 1 major ve 3 minor kriter, veya 5 minor kriter bir arada olmalıdır.

Major kriterler: **1-İnfektif endokardit için pozitif kan kültürleri:** A-Tipik mikroorganizmaların 2 ayrı kan kültüründe üremesi. Bunlar; streptococcus viridans, streptococcus bovis, HACEK grubu mikroorganizmalar, staph. Aureus. Primer odağın yokluğunda toplum kaynaklı enterokoklar. B-Tekrarlanan kan kültürlerinde aynı mikroorganizmanın sürekli üremesi: 12 saatte fazla arayla alınmış en az 2 kan kültüründe, veya 1 saat arayla alınmış 3 kültürün tamamında, veya ilk alınan kan kültürü ile sonuncusu arasında en az 1 saat olan 4 veya daha fazla kültürün çoğunluğunda (aynı organizmanın) üremiş olması, coxiella burnetti için + tek kan kültürü veya + seroloji antifaz Ig G antikoru titresi $> 1: 800$. **2-Endokardiyal tutulum bulguları:** A-Pozitif EKO: verru (vejetasyon) imajı, abse, protez kapakta yeni ortaya çıkan ayrılma. B-Yeni ortaya çıkan kapak yetmezliği (mevcut olan üfürümün şiddetlenmesi yeterli değil).

Minör kriterler: 1-Predispozan kalp hastalığı varlığı, i.v. ilaç bağımlılığı. 2-Ateş; > 38 derece. 3-Vasküler fenomenler; majör arteriyel emboli, septik akciğer infarktları, mikotik anevrizma, intrakraniyal kanama, konjunktival kanama, janeway lezyonları. 4-İmmunolojik fenomenler; glomerulonefrit, osler nodülü, roth lekesi, romatoid faktör pozitifliği. 5-Mikrobiyolojik bulgular; major kriterlere uymayan kan kültürü pozitifliği, serolojik aktif infeksiyon bulguları. 6-EKO; infektif endokarditi destekleyen ancak major kriterler içinde yer almayan bulgular.

Tedavi:

Antibakteriyel tedavi: Vejetasyon içine antibiyotiklerin geçişinin yetersiz olması ve bakterilerin metabolik aktivitelerinin yavaşlığı nedeni ile zordur. Tedavi sonrası relaps görülebilir. Tedavinin temeli izole edilen antibiyotik duyarlılığına ve minimal bakteriyel konsantrasyon değerlerine dayanır.

Nativ (doğal) kapak endokarditinde cerrahi tedavi endikasyonları: 1-Kalp yetmezliği. 2-Fungal İE. 3-AV blok, annulus veya aort absesi, anatomik yapılarda harabiyet yapan penetrant lezyon varlığı (kalp odacıkları arasında fistül oluşumu, mitral yaprak perforasyonu). 4-Uygun antibiyoterapiye rağmen tekrarlayan embolik ataklarının olması. 5-Uygun antibiyoterapiye rağmen vejetasyonun sebat etmesi.

Protez kapak endokarditinde cerrahi tedavi endikasyonları: 1-Kalp yetmezliği. 2-Protez kapakta ayrılma olması. 3-Kapak obstrüksiyonunda veya regürjitasyonunda artış olması. 4-Uygun antibiyoterapiye rağmen tekrarlayan embolik atakların olması. 5-Uygun antibiyoterapiye rağmen bakteriyeminin sebat etmesi. 6-İE atağının tekrarlaması.

İE gelişme riski en yüksek olan ve bu nedenle dental işlemlerde proflaktik antibiyotik kullanımı gereken hastalar: Yapay (protez) kapak, daha önce geçirilmiş İE, konjenital kalp hastalıkları, siyanotik kalp hastalıkları, operasyonla tamamen düzeltilmiş siyanotik konjenital kalp hastalıkları (operasyon sonrası ilk 6 ay içinde), konjenital kalp hastalığı nedeniyle operasyon sonrası yama yerinde veya protez komşuluğunda rezidü defekt izlenmesi.

Oral, işlemden 30-60 dk önce; amoksisilin 2 g (örn: largopen tb 1 g 2 adet), penisilin allerjisi varsa klindamisin 600 mg verilebilir. im/iv, işlemden 30-60 dk önce; ampisilin 2 g, penisilin allerjisi varsa klindamisin 600 mg verilebilir.

9 - Kalp Hastalıklarında Tanı Yöntemleri

Tanı yöntemleri: göğüs radyografisi (telekardiyografi), elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (Eko), egzersiz stres testi, holter monitörizasyonu ve tilt testi, kalp kateterizasyonu, anjiografi ve elektrofizyolojik çalışma (invazif laboratuvarı), manyetik rezonans görüntülenmesi (MR) ve bilgisayarlı tomografi, radyonüklid görüntüleme (nükleer kardiyoloji), elektron akımlı tomografi [elektron beam (computed tomography, ultra hızlı BT), multislice CT koroner anjiografi].

Göğüs radyografisi:

Göğüs radyografisine sistematik yaklaşım: Hastanın yaşı, cinsiyeti, boyu ve pozisyonu incelenir, film periferi; kemikler, yumuşak doku ve plevra incelenir. Kaburga kırıkları, kot çentiklenmesi, kemik metastazları, omuz çıkışları, yumuşak doku metastazları ve plevral kalınlaşma aranır. İnfiltrasyon, akciğer nodulleri ve plevral efüzyon için akciğerler incelenir. Kalbin boyutuna, konturlarına, mediastinal yapılara, hiler bölgelere, büyük damarlara ve ayrıca kalp pili ve sternal tellere dikkat edilir.

Tele'de kalbin görünümünü etkileyen faktörler: **Hasta yapısı:** obezite akciğer alanlarını azalttığı için kalbi büyük gösterir. **Solunum fazı:** ekspiriyumda veya yetersiz inspiroyumda kalp büyük görünebilir. **Amfizem:** hiperinflasyon kalbin pozisyonunu değiştirerek daha küçük görünümesine sebep olur. **Hastanın pozisyonu:** film supin pozisyonunda çekilmişse kalp daha büyük görünür. **Göğüs kafesinin şekli:** pektus ekskavatus kalbin sıkıştırarak kalbin olduğundan daha büyük görünümesine sebep olabilir. **Yaş. Portabl grafiler. Gebelik. Assit.**

Tele'de kardiyomegali nedenleri: Dilate kardiyomiyopati, perikardiyal effüzyon, ciddi AY ve MY, kor pulmonale.

Konjestif kalp yetersizliğinde tele bulguları: Kardiyo-torasik oran artmıştır. Hiler dolgunluk artmıştır. Plevral mayı (sağ tarafta daha sıktır). Sol atriyal genişleme, vasküler yapılanmada değişiklik, bilateral alveolar infiltrasyon, çizgisel interstisyel opasiteler (Kerley çizgileri) görülebilir.

Pulmoner emboli: lineer atelektazi, plevral sıvı, plevral tabanlı opasite (hampton hörgücü), diafragma yüksekliği, ani damar kesilmeleri, sağ ventrikülün belirginleşmesi, lokal saydamlık artışı (westermark belirtisi).

Ekokardiyografi:

Ekonun avantajları: Kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonları ile kalp kapakları hakkında önemli bilgiler verir, birçok yerde vardır, kısa sürede ve kolaylıkla uygulanabilir, boyaya, radyoaktif madde, iğne gerektirmez, agrısızdır ve hasta için zararlı değildir.

Kardiyak semptom ve bulguları olan hastaların değerlendirilmesinde (konjenital, valvüler, koroner, kardiyomiyopatik) kullanılır. Kalbin yapı ve fonksiyonu hakkında bilgiler verir. Kalp boşluklarının boyutu ve çapları hakkında bilgi verir. Perikard efüzyonu, vejetasyonlar, kalp tümörleri ve trombus varlığını gösterir. Kalp kapak morfolojis, konjenital anormallikler, LV büyülüğu, fonksiyonu ve duvar kalınlıkları, bölgesel duvar hareketleri, kalp içi basınçlar hakkında bilgi verir.

Transozefajiyal EKO (TEE): Bu teknikte, ucunda ultrason kristali bulunan bir gastroskop, ışık düzeneği altında özefagusa ve mideye yönlendirilir. Özefagusun kalbe olan yakınlığı nedeniyle, yüksek rezolusyonlu sol atriyum, mitral kapak ve aort görüntüleri alınabilir. Özefagusun kalbe yakın pozisyonu, kalbe ait çoğu yapının özelliklerde posteriyor yerleşimli olanların daha iyi görüntülenmesini sağlar. Kalple arasındaki mesafeyi daha da kısaltacak, yüksek frekanslı probalar kullanıldığından daha iyi rezolusyon sağlanır. **TEE'nin özellikle faydalı olduğu durumlar:** aort diseksiyonu, protez kapak fonksiyon bozukluğu, sol atriyal

kitlelerin tanısı, embolinin olası kardiyak kökeninin ekarte edilmesi, infektif endokardit ve komplikasyonlarının değerlendirilmesi, doğal kapakların, yetmezlik ya da darlıklarının derecelendirilmesi.

Endikasyonlar	Ekokardiyografik Değerlendirme	Ekokardiyografi Endikasyonları	
Valvüler kalp hastalıkları	Kapak morfolojis; yetmezlik ve/veya darlığın ciddiyeti ve etyolojisi; ventrikül büyüklüğü ve fonksiyonu	Sistemik hipertansiyon	LV fonksiyonu, LV duvar kalınlığı, LV kitlesi, aort koarktasyonu bulgusu
İnfektif endokardit	Vejetasyon, abse, fistül, kapak fonksiyonu, ventrikül büyütüğü ve fonksiyonu	Embolik hastalık	LA ve LV'de trombüs, mitral kapak patolojisi, aortik ateroma, LV fonksiyon, interatriyal şant
Koroner arter hastalığı	Duvar hareket bozuklukları, ventrikül fonksiyonu, mitral yetersizliği, ventriküler septal defekt ve diğer iskemik komplikasyonlar	Aritmiler	LA ve LV'de trombüs, ventrikül boyutu ve fonksiyonu, atriyal boyutlar, mitral kapak patolojisi
Konjestif kalp yetmezliği	Sistolik ve diyastolik fonksiyon, duvar hareket bozuklukları, boşluğın boyutu, kapak patolojisi	Senkop	LV çıkış yolu obstrüksiyonu, aort ve mitral kapak patolojisi, LV fonksiyonu, konjenital anomaliler
Perikard hastalıkları Kalp tamponadı	Perikard efüzyonu, perikardiyal kalınlaşması ve/veya kalsifikasyonu, RV boyutu ve fonksiyonu; mitral, triküspit, pulmoner venöz ve hepatik venöz akımında solunumsal değişiklikler, IV boyutu ve solunumsal değişiklikler, RA / RV kollapsı	Kardiyak travma	Çıkan aorta diseksiyonu, çıkan aorta anevrizması, kalp tamponadı
Çıkan aorta patolojisi	Anevrizma, ateroma, diseksiyon veya intramural hematom, aort kapak patolojisi	Konjenital kalp hastalığı	Konjenital anomaliler, şant hesabı
Pulmoner hipertansiyon	RV sistolik basıncı, RV ve LV fonksiyonu, triküspit, pulmoner ve mitral kapak patolojisi, interatriyal şant, IV çapında solunumsal değişiklikler	Diğer ciddi hastalıklar	LV fonksiyonu, kapak patolojisi, perikard efüzyonu / tamponad; sol-sağ şant, volüm durumu

Stres ekokardiyografi: Kalp kapak hastalıklarında ve iskemik kalp hastalıklarında kullanılabilir. Ekokardiyogramlar, egzersiz öncesinde, egzersiz esnasında veya hemen sonrasında alınır. Kapak gradiente değişiklikleri, egzersiz ve dobutamin veya nitroprussid infüzyonu sonrası değerlendirilebilir. Egzersiz veya farmakolojik stres esnasında veya hemen sonrasında, geçici bölgesel duvar hareket anormalligi miyokardiyal skemiyi gösterir. Düşük doz dobutamin infüzyonları esnasında duvar hareketindeki iyileşme, miyokard canlılığını gösterir.

Efor testi (EST):

Egzersiz stres testinde amacımız: Kalp damarlarında darlık olan hastaları ortaya çıkarmak ve hastalık ciddiyetini tespit etmek, kalp krizi geçiren hastalarda riski belirlemek, tedavi sonuçlarını takip etmek, eforla tansiyon yükselme derecesini araştırmak, efor kapasitesinin ölçülmesi, eforla ortaya çıkan ritim bozukluklarının tanısını koymak.

Efor testinin değerlendirilmesini güçləştiren durumlar: Wolf-Parkinson white sendromu, komplet sol dal bloğu, ventriküler kalp pili, bazalde $\geq 1\text{mm}$ ST depresyonu, sol ventrikül hipertrofisine bağlı $>1\text{mm}$ ST depresyonu, digital kullanımı.

Egzersiz stres testinde değerlendirilen parametreler: Hastanın klinik cevabı; göğüs ağrısı, nefes darlığı, baş dönmesi veya senkop olması. Hastanın hemodinamik cevabı; kalp hızı artışı, kan basıncı cevabı, maksimum iş yükü, double product, METs. MET (metabolik ekivalan); bir MET, istrahat durumunda vücut için gerekli dakikalık oksijen miktarına eşittir. 1 MET: $3.5 \text{ ml O}_2/\text{kg vücut ağırlığı/dk}$. EKG değişiklikleri: ST segment ve T dalga değişiklikleri, ritim bozuklukları.

Duke treadmill skoru: KAH bilinen veya şüphesi olan hastalarda egzersiz testi sırasında değerlendirilen duke skoru çok önemlidir. Duke skoru = egzersiz süresi - [5x ST depresyonu mm] - [4x angina skoru]. **Angina skoru:** efor esnasında ağrı yok = 0, ağrı var ancak egzersizi kısıtlıyor = 1, ağrı var ve egzersizi kısıtlıyor = 2.——Duke skoru >-25 ve $<+15$ arasında değer alır. Düşük risk +5 ile +15 arası, yıllık mortalite %0.25 (hastaların 2/3 bu grupta yer alır). Yüksek risk -10 ile -25 arası, yıllık mortalite %5 (hastaların %4'ü bu gruptadır).

Egzersiz stres testi endikasyonları: **1-Koroner arter hastalığının tanısı.** **2-KAH hikâyesi veya semptomları olan hastalarda прогнозun tayini:** düşük riskli UAP hastalarda 8-12 saat sonra, orta riskli hastalarda 2-3 gün sonra (semptomları kontrol halindeki hastalarda). Bilinen KAH olup klinik seyrinde değişiklik olan hastaların değerlendirmesinde. **3-Akut miyokartüsü sonrası risk ve прогноз tayini:** taburculuk öncesi прогноз tayini, fiziksek aktivite belirlenmesi ve medikal tedavinin etkinliğinin belirlenmesi için 4-5 günler submaximal efor testi yapılabilir. Taburculuk sonrası erken dönemde прогноз tayini, fiziksek aktivite

belirlenmesi ve medikal tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi için 14-21 günler semptom sınırlı efor testi yapılabilir. Taburculuk sonrası geç dönemde (4-6 hafta) semptom sınırlı veya maksimal efor testi. **4-Revaskülarizasyon sonrası hastaların takibinde:** revaskülarizasyon sonrası tekrarlayan semptomları olan hastalarda (I), kardiyak rehabilitasyon amaçlı (taburculuk sonrası aktivitenin teşviki ve egzersiz training için) (IIa), yüksek riskli asemptomatik hastalarda restenöz tayini için ilk 12 ay içerisinde EST (IIb), restenöz için yüksek riskli veya incomplet revaskülarizasyon olan hastalarda hastalığın progresyonunun takibi için peryotik EST (IIb). **5-Kapak hastalarının takibinde:** kronik AY'de fonksiyonel kapasite tayini veya semptomatik yanıtın değerlendirilmesi (I). Kronik AY'de AVR öncesi prognoz tayini (IIa). Atletik aktivitelere katılacak kronik AY'lı hastalarda kapasitenin belirlenmesi (IIa). Asemptomatik önemli AD olgularında semptomların ve hemodinamik yanıtın tespiti.

Egzersiz stres kontrendikasyonları: **Mutlak:** miyokard infarktüsü (< 2 gün), yüksek riskli kararsız angina, kontrollsüz aritmi, semptomatik ciddi aort darlığı, dekompanse kalp yetmezliği, akut pulmoner emboli yada infarktüs, akut miyokardit veya perikardit, akut aort diseksiyonu, ciddi sistemik hastalıklar. **Rölatif:** sol ana koroner arter hastalığı, elektrolit anormalligin, sistolik kan basıncının 200 mmHg'dan, diyastolik kan basıncının 110 mmHg'dan yüksek olması, taşiaritmi veya bradi aritmi, hipertrofik kardiyomiyopati, fiziksel veya mental yetersizlik, ileri derece AV blok.

Efor testinde kötü prognoz belirteçleri: anginanın 6 METs'ten önce oluşması, egzersizle yeterli KB artışılarının sağlanmaması (sistolik KB >120 mmHg'yi aşamaması veya istrahat KB'nın ≥ 10 mmHg üzerine çıkışlamaması), ST segment depresyonunun ≥ 2 mm olması, Q dalgası olmayan derivasyonlarda ST elevasyonu, 5 veya daha fazla derivasyonda ST segment değişikliği olması, ST segment değişikliklerinin toparlanma fazında devam etmesi, egzersizle >30 sn semptomatik VT uyarılması.

Efor testini sonlandırma kriterleri: şiddetli nefes darlığı, göğüs ağrısı veya yorgunluk, ≥ 3 mm ST depresyonu, Q dalgası olmayan derivasyonda >1 mm ST elevasyonu, VT veya SVT gelişmesi, kan basıncının ilerleyici düşmesi, anormal KB yükselmesi, kalp hızının düşmesi, hastanın kendi isteği.

Kateterizasyon laboratuvarı:

Koroner anjiyografi labratuvarında yapılan işlemler: sağ kalp kateterizasyonu, sol kalp kateterizasyonu, koroner anjiyografi, invazif elektrofizyolojik çalışmalar, perkutan koroner girişimler (balon stent), balon valvüloplasti (mitral veya pulmoner), ASD veya PDA kapatılması, kalp pili veya intrakardiyak defibrilatör implantasyonu.

Koroner anjiyografi endikasyonları: **Akut MI:** primer anjioplasti, kardiyojenik şok, ST elevasyonsuz MI, MI sonrası gelişen angina. **Kararsız anjina (UAP):** semptomların sebat etmesi. **Kronik kararlı anjina (SAP):** medikal tedaviye dirençli tablolar. **Anormal (pozitif) egzersiz testi (yüksek riskli hastalar):** ST segment elevasyonu, "toparlama"da uzun süre sebat eden ST segment depresyonu, efor sırasında kan basıncında düşme görülmeye, yaygın bir alanda iskemi bulguları olması, EF'nun düşük olması. **Ventriküler aritmiler:** ventriküler taşikardi, ani ölüm tablosu. **Etiyolojisi bilinmeyen sol ventrikül disfonksiyonu.** **Ciddi kalp kapak hastalıkları:** operasyon planlanan veya şiddeti tam değerlendirilemeyen, aort hastalıkları, mitral kapak hastalıkları. **Yüksek riskli olguların preoperatif değerlendirme:** aort anevrizması tamiri, aort diseksiyonu tamiri, kapak cerrahisi, major vasküler cerrahi, planlanmış vasküler olmayan büyük cerrahi girişim (simf 2 endikasyon).

Sağ kalp kateterizasyonun endikasyonları: AMİ; hipotansiyon, konjestif kalp yetmezliği (KKY), sinüs taşikardisi, sağ ventrikül infarktüsü veya VSD gibi mekanik komplikasyon, kalp tamponadı veya akut mitral regürjitosyon durumlarında. volüm durumun değerlendirilmesi, çeşitli şok durumlarının ayırıcı tanısında, konstriktif veya restriktif kardiyomiyopati ayırım için, primer pulmoner hipertansiyon tanısı için, yüksek riskli kalp hastalarının operasyonu esnasında, ciddi kapak hastalıklarının değerlendirilmesinde.

Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi kontrendikasyonları: ventriküler irritabilitenin kontrol edilemediği hastalar, digoksin intoksikasyonu, kontrollsüz ciddi hipertansiyon, ateşli hastalık varlığı, dekompanse kalp yetmezliği (akciğer ödemi), oral antikoagulan kullanımı (protombin zamanını saniye, INR > 2), radyo opak maddelere ciddi allerji, diyaliz planlanmayan ciddi böbrek yetmezliği ve/veya anüri, aktif gastro intestinal sistem kanaması, akut inme varlığı, şiddetli anemi, semptomatik elektrolit dengesizliği (hipopotasemi), girişimi imkânsız kılan periferik damar hastalığı, yaşam süresini kısaltan kalp dışı hastalıkların varlığı, gebeliğin ilk üç ayında.

Holter monitörizasyonu için endikasyonlar: şüphenilen bir ritim bozukluğunun incelenmesi, senkop çalışması, tedavinin değerlendirilmesi; örn. antiaritmik ilaçlar, pacemaker fonksiyonu, kardiyak ablasyon, miyokard infarktüsü sonrası değerlendirme, yüksek riskli kardiyak hastaların takibi, risk sınıflaması, sessiz iskemi tanısı, kalp hızının değişikliğinin ortaya konması.

Event recorder (olay kaydedici): Olay kaydediciler holtere benzemektedir. En önemli farkı çok daha uzun süreli olarak hastada kalabilmesidir (2-3hafta). Hasta çarpıntısı olduğunda veya kendini kötü hissettiği zaman düğmeye basmaktadır. Kaydedici incelenirken bilgisayarda hastanın düğmeye bastığı zamanın belli bir dakika öncesi ve sonrası (5-10dk) görülmektedir. Hastanın hissetmediği çarpıntıları görme şansımız yoktur.

Tilt testi:

Tilt testi endikasyonları: **Klas I:** yüksek riskli; açıklanamayan tek senkop atağı, organik kalp hastalığı olmadan rekürren ataklar, organik kalp hastalığı varlığında kardiyak nedenler dışlandığında. **Klas III:** tedavinin değerlendirilmesinde, kazaya neden olmayan veya yüksek riskli durumlar dışında tek atak, klinik olarak vazovagal özellikleri olan ve tedavinin bu test ile değişimeyeceği durumlar.

Rekuren senkoplu hastaların değerlendirmesinde kullanılır. Senkopun vazodepresör, kardiyoinhibitör veya miks tipte olup olmadığını ayırt etmeye yarar. Pasif test: hasta 60-80° açıyla başı yukarı pozisyonda 20-45dk bekletilir. İlaçlı test: pasif testte senkopun oluşmadığı durumlarda hasta 10 dk dinlendirildikten sonra izoprotenol infüzyonu veya dil altı nitrogliserin ile provoke edilerek pasif test tekrarlanır.

Tilt testine pozitif yanıtlar: **Tip 1-Miks:** senkop esnasında kalp hızı düşer ancak <40/dak altına inmez veya <10 s daha az süreli olarak <40/dak düşer, asistoli <3s olur veya olmaz. Kan basıncı (KB) düşüşü, kalp hızı düşmesinden daha önce gelir. **Tip 2A:** senkop esnasında kalp hızı düşer ancak <40/dak altına inmez veya <10 s daha az süreli olarak <40/dak düşer, asistoli <3s olur veya olmaz. Kan basıncı (KB) düşüşü, kalp hızı düşmesinden daha önce gelir. **Tip 2B-Asistoli ile birlikte kardiyoinhibisyon:** senkop sırasında >3 sn süreli asistoli gelir. KB, kalp hızı düşmeden önce veya birlikte düşer. **Tip 3-Vazodepresör:** senkop esnasında kalp hızı pik düzeyinin >10%'undan daha fazla düşmez.

Elekrofizyolojik testlerin başlica endikasyonları: açıklanamayan senkopların araştırılması, taşikardilerin tanısı ve tedavisinde (SVT, AVNRT, VT), sinüs node fonksiyonlarının değerlendirilmesi, intraventriküler ileti bozuklıklarının tespitinde, orjini tam olarak bilinemeyen AV bloklar (özellikle; his-purkinje blok).

Elekrofizyolojik testler: Multipolar kateterlerle kalbin elektriki aktivitesi hakkında bilgi edinilir. Taşiaritmilerin değerlendirilmesinde EFC'nin büyük değeri vardır. Reentrant kardiyak ritmin oluşturulmasında, aritminin elektriksel mekanizması, hemodinamik cevabı ve tedavisinin yönlendirilmesinde yararlıdır. Aritminin tanı ve mekanizması, orjini ya da aksesuar yoluun saptanması, farmakolojik ve elektriksel yöntemlerin aritmi üzerindeki etkisi belirlenebilir. Ayrıca aritmi tedavisinde, günümüzde çok ilgi çekici olan radyofrekans akımı kullanılarak, aksesuar yolların veya AV nodun yahut aritmi oluşturan odağın ablasyonu mümkün olmaktadır.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG):

Mevcut sistem, kalp ve komşu vasküler yapıların yüksek rezolüsyonlu görüntülerini sağlar. Ayrıca kalbin fonksiyonunu ve yapısını kantite etmede kullanılabilecek mükemmel görüntüler sunar. Özellikle sarkoidoz veya amiloidoz gibi miyokard hastalıklarının belirlenmesinde kullanılır. Akım ölçümleri, kapak orifis büyüklükleri ve şant büyüklükleri hesap edilebilir. Gadolinium gibi kontrast ajanlarının kullanımıyla, MRG adenozinle farmakolojik stres esnasında, miyokard perfüzyonu ve canlılığın değerlendirilmesinde kullanılabilir. Büyük damarlar ve abdominal aortanın kesin 3-boyutlu değerlendirilmesini sağlayabilir. Hipertansif hastalarda, renal arter stenozunu incelemek için de kullanılabilir.

Kardiyak MR'ın kardiyolojide kullanım alanları: 1-İskemik kalp hastalıklarında: istrahatte ki kalpte duvar kalınlıkları, anevrizmatik bölgeler, infarkt alanının genişliği ve sol ventrikül ejeksiyonu hakkında bilgi verir. Stress teknikleri ile birlikte doku canlılığı veya hiberne miyokard ve iskeminin yaygınlığı hakkında bilgi sağlar. Kontrast MR teknikleriyle birlikte iskemi araştırılması, intrakardiyak kitle ve trombus tespitinde, perikardın değerlendirilmesinde, aritmojenik sağ ventrikül displazisinin tanısında, kompleks konjenital kalp anomalilerinin teşhisinde.

MRG'nin dezavantajları: Ancak metal kalp pilleri veya defibrilatörlü hastalarda MRG tetkiki yapılamaz. Her yerde bulunmaz. Pahalıdır (ekokardiyografiye nispeten). Operatör deneyimi önemlidir. Nefes tutma için hasta kooperasyonu gerektirir. Klostro fobisi olanlarda sorun teşkil edebilir.

Radyonüklid görüntüleme (nükleer kardiyoloji) yöntemleri:

Radyonüklid anjiografi: *İlk geçiş anjiyografisi:* sağ ventrikül fonksiyonları ve soldan sağa şantların değerlendirilmesi. *Dengeli kan havuzu görüntülemesi (MUGA):* sol ventrikül global ve segmenter duvar hareketleri, ventrikül hacimleri, EF ve kapak regürjitan fraksiyonlarının değerlendirilmesi mümkündür.

Miyokard perfüzyon sintigrafisi: SPECT yöntemi kullanılır. Teknesyum99m ve talyum-201 gibi ajanlar kullanılarak miyokard perfüzyonu araştırılır. Egzersiz veya farmakolojik stres teknikleri ile iskemi oluşturulur.

Gated SPECT: miyokard canlılığının değerlendirilmesi. **Pozitron emisyon tomografisi (PET):** miyokard perfüzyonu ve canlılığının değerlendirilmesinde yararlıdır.

Miyokard perfüzyon görüntüleme endikasyonları: Mİ sonrası prognoz tayini. Anginal semptomları olan veya seçilmiş asemptomatik hastalarda KAH tanısı ve yaygınlığının tespiti. PTKA planlanan hastalarda; girişim düşünülen lezyonun ciddi olmadığı kuşkusunu varsa veya birden fazla lezyonun varlığında iskemiden sorumlu lezyonun tespit edilmesi. Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan hastalarda girişim öncesi canlı doku tayini, kalp dışı cerrahi öncesi risk tayini, PTKA sonrası semptomu olan hastalarda restenoz araştırılması, KABGO sonrası semptomlu hastalarda iskemi araştırılması, iskemik - dilate kardiyomiyopati ayrimı, istrahat EKG değişiklikleri nedeniyle egzersiz testi EKG'si yorum problemleri olan hastalarda (sol ventrikül hipertrofisi veya sol dal bloğu vs).

Radyonüklid anjiyografi endikasyonları: AMİ sonrası sol ventrikül fonksiyonları ve risk tayini, operasyon düşünülen kapak ve KAH hastalarında Ef tespiti, kemoterapi sonrası sol ventrikül fonksiyonlarının takibi.

Teste nasıl hazırlanmalı: Testten 12 saat önce kafein içeren bir şey yiyip içilmel (çay, kahve, kola, çikolata, vb.). Testten en az 4 saat önceye kadar hiçbir şey yenilmez (diyabetikler hariç). Testten 3 saat önceye kadar sigara içilmel. Hasta istediği zaman su içebilir. Koşu bandında yürüyeceğinden rahat ayakkabılar ve kıyafetler giymelidir.

Çok kesitli (multi-slice) bilgisayarlı tomografi:

Cok kesitli (multi-slice) bilgisayarlı tomografinin avantajları: Damar hastalığı hakkında bilgi veren, hasta için zahmetli olmayan bir tanı yöntemidir. İşlem süresi kısalıdır, bir nefes tutma süresinde yapılabilir.

Cok kesitli (multi-slice) bilgisayarlı tomografinin dezavantajları: Yeni bir yöntemdir, hakkında yeterli deneyim yoktur. Aritmili hastalarda tanı değeri düşüktür. Atrial fibrilasyon gibi aritmilerde ise değeri yoktur. Hastanın nefesini 20 sn kadar tutması gereklidir. Ancak 64 sıralı olanlarda bu süre oldukça kısalmıştır. Radyasyona maruz kalması sakıncalı olanlarda (gebe vb) yapılamaz. Yüksek kalp hızlarında (dakikada 70'in üzeri) tanı değeri düşer, kalp hızının düşürülmesi gereklidir. Koroner damarlarda yüksek yoğunluklu oluşumlar (kalsiyum -kireç-, stent, klips vb) olduğu durumlarda tanı değeri düşer. Hastanın aldığı radyasyon dozu klasik anjiyografiye göre az değildir. Hastaya yine klasik anjiyografide olduğu gibi kontrast madde (opak madde) verilir. Dolayısı ile bu maddeye allerjisi olanlarda veya verilmesinde sakınca olan hastalarda (böbrek yetmezliği gibi) dikkatli olunmalıdır.

Elektron beam tomografi (EBT):

EBT'nin avantajları: Damar hastalığı hakkında bilgi veren, hasta için zahmetli olmayan bir tanı yöntemidir. İşlem süresi kısalıdır. Radyasyona maruz kalma daha azdır.

EBT'nin dezavantajları: Koroner damar hastalığını göstermedeki değeri %100 değildir. Sigara alışkanlığı olan genç hastalarda kalsiyum içermeyen plaklar sık görüldüğü için bu hastalarda tanı değeri düşüktür. Bu yöntemle koroner arterler %8-25 oranında görüntülenemeyebilir. Özellikle koroner arterlerin üç bölümleri bu yöntemle iyi görüntülenemez. Stent içi darlıklar değerlendirilmede metalin görüntü kalitesini bozmazı nedeniyle uygun bir yöntem değildir. (aynı problem kontrastlı BT, çok kesitli (multi-slice) bilgisayarlı tomografi (MSCT) ve magnetik rezonans anjiyografi (MRA)'da da vardır). Ancak kontrastlı EBT'de stentin ilerisindeki akım ölçümleri ile stent içi darlıklar %78 duyarlılık ve %98 özgüllük ile belirlenebilmektedir. Ritim bozukluğu (özellikle atrial fibrilasyon) ve önemli kilo problemi olanlar ile nefes tutmakta zorluk çeken hastalarda uygun bir yöntem değildir.

10 - Kalp Kapak Hastalıkları

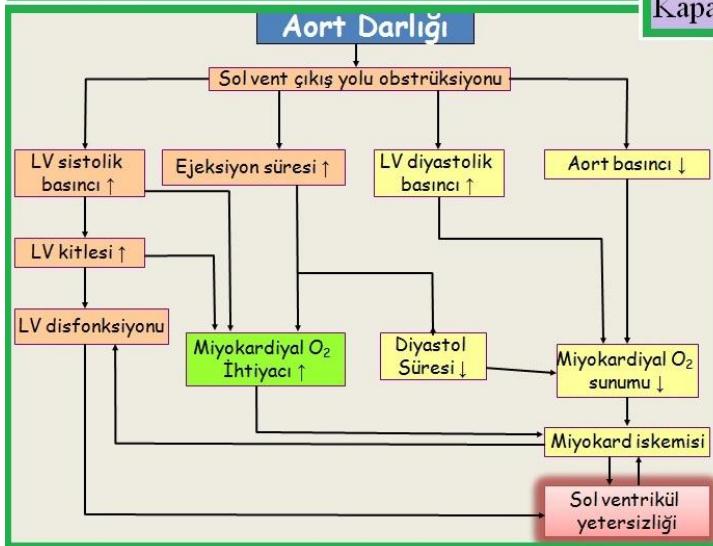
Kalp kapak hastalıkları: Aort darlığı, aort yetersizliği, mitral darlığı (MD), mitral yetersizliği (MY), triküspit darlığı, triküspit yetersizliği (TY), pulmoner darlık, pulmoner yetersizliği.

Aort darlığı (AD):

Anatomik sınıflama: Subvalvuler, valvuler, supravalvuler olarak üçe ayrılır. Valvuler aort darlığı LVOT obstrüksyonunun en sık nedenidir.

Etyoloji: 1-Konjenital; uniküspit, biküspid, triküspid. 2-Edinsel; romatizmal, senil (kalsifik), dejeneratif, aterosklerotik, diğer.

Yaş Gruplarına Göre Aort Darlığı Etyolojisi		
< 30 Yaş	30-70 Yaş	> 70 Yaş
Genellikle konjenital	-Biküspit -Romatizmal -Dejeneratif	-Dejeneratif -Biküspit
Tüm yaş gruplarında -%60:Biküspit -%20:Romatizmal -%15:Dejeneratif -Kalsifik -%5 :Diğer		



Aort Darlığı Derecelendirme			
	Hafif	Orta	Ciddi
Jet hızı (m/sn)	< 3.0	3.0-4.0	> 4.0
Ortalama gradient (mmHg)	< 25	25-40	> 40
Kapak alanı (cm ²)	> 1.5	1.5-1.0	< 1.0
Kapak alanı indeksi (cm ² /m ²)			< 0.6

Aort Darlığında Patofizyoloji



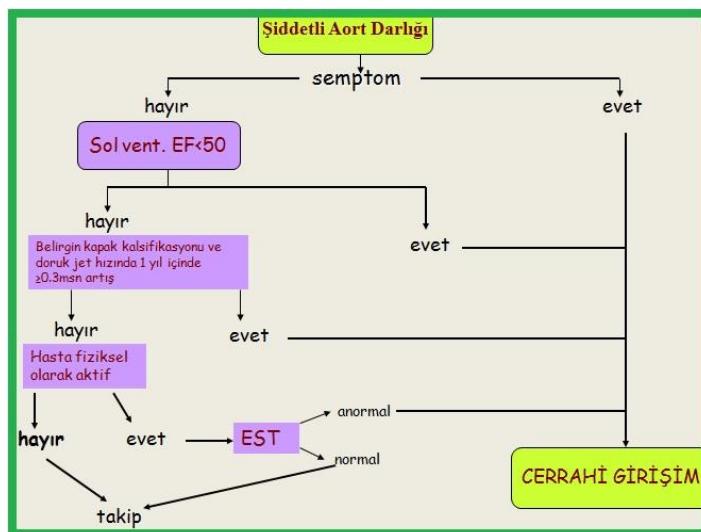
Semptomlar: Asemptomatik evre (uzun latent dönem) görülebilir. Kardinal semptomlar; anjina pektoris, senkop, dispne, ani ölüm. **Angina pektoris:** hastaların 2/3'ünde görülür. Koroner arter hastalığı (KAH)'na bağlı (hastaların yarısında vardır) veya hipertrofik myokard ve koroner arterlerin aşırı kompresyonu sonucu bozulmuş O₂ dengesi (artmış O₂ ihtiyacı, azalmış O₂ sunumu) nedeniyle veya her ikisinin kombinasyonu sonucu görülür. Angina pektoris ortaya çıktıktan sonra beklenen yaşam süresi 5 yıldır. **Senkop:** Egzersizde senkop; egzersiz sırasında kardiyak outputta yeterli artış olmaması, egzersizle aşırı yükselen LV basıncına baroreseptör mekanizmalarda ve vazodepresör cevapta bozukluk sonucu serebral perfüzyonun bozulması ile görülebilir. İstirahatte senkop; geçici ventriküler fibrilasyon, geçici atrial fibrilasyon, geçici AV blok (ileti yollarında Ca birikimine bağlı) nedeniyle görülebilir. Senkop ortaya çıktıktan sonra beklenen yaşam süresi 3 yıldır. **Dispne:** Pulmoner venöz hipertansiyon sonucu; egzersiz dispnesi, paroksismal nokturnal dispne, ortopne, konjestif kalp yetmezliği (KKY) görülebilir. KKY gelişikten sonra beklenen yaşam süresi 2 yıldır. **Diğer symptomlar:** halsizlik, çabuk yorulma, gastrointestinal kanama (anjiyodisplazi ve diğer malformasyonlara sekonder), transient iskemik atak (TİA) ve inme (kalsifik emboliler veya mikrotrombüsler sekonder) görülebilir.

Fizik muayene: Kan basıncı normal veya azalmıştır. Pulsus parvus et tardus görülebilir; zayıf, düşük amplitüdü, anakrotik çentigi belirgin, yavaş yükselen nabız. Apikal vuru normal yerindedir. Apikal vuru el altında yavaş yükselir. Sistolik thril palpe edilebilir. S₁ normal veya yumuşaktır. S₂ sert, AD şiddeti arttıkça A₂ şiddeti azalır, A₂-P₂ daralır, tek ses duyulabilir, paradoks çifteşme duyulabilir. S₄ duyulabilir. Ejeksiyon klığı; S₁'den sonra duyulur, duyulabilmesi için kapakların hareketli olması gereklidir. Üfürüm; en iyi kalbin bazalinde duyulan, boyuna ve karotislere yayılan sistolik üfürümdür (bazen en iyi apexte duyulur; gallavardin fenomeni). Amil nitrat ile AD üfürümü şiddetlenir (MY üfürümünden ayırımı için).

Laboratuar: **EKG:** temel EKG değişikliği LV hipertrofisi bulgularıdır. T dalga inversiyonu ve ST segment depresyonu görülebilir. Psödoinfarkt paterni; sağ prekordiyal derivasyonlarda R dalgası kaybıdır. Sol atriyal dilatasyon ve hipertrofi bulguları görülebilir. Çeşitli derecelerde AV bloklar görülebilir; iletim yollarının kalsifikasiyonuna sekonder olarak. Atriyal fibrilasyon (AF); saf AD'de geç dönem bulgusudur. **Radyolojik bulgular:** kalp boyutu sıkılıkla normaldir. Asenden aortada poststenotik dilatasyon, aort kapağında kalsifikasiyon, hafif genleşmiş sol atriyuma ait bulgular görülebilir. **Ekokardiyografi:** AD'de en önemli tanı ve takip yöntemidir. Kapak yapısı, kalsifikasiyon, kapak hareketleri, kapak alanı değerlendirilir. Doppler eko ile ventriküloaortik basınç gradiyenti, renkli eko ile aort yetersizliğinin tespiti değerlendirilir. Diğer kapak tutulumları non-invazif olarak değerlendirilir.

Tedavi: AD'da medikal tedavi seçenekleri sınırlıdır. Kritik darlığı olan hastalara aşırı fiziksel aktivite kısıtlanmalıdır. Afterload ve kan basıncını düşürücü ajanlardan kaçınılmalıdır. Romatizmal ise akut romatizmal ateş (ARA) profilaksi yapıılır. Ritm bozuklukları süratle ortadan kaldırılmalıdır. Çocukluk çağındaki hastalara balon valvuloplasti uygulanabilir. Şiddetli AD kesin tedavi; aort kapak replasmanıdır.

Kapak replasmanı endikasyonları: Şiddetli AD ve semptomatik olan hastalar; IB. Şiddetli AD, CABGO asenden aorta veya diğer kapak cerrahisi uygulanacak hastalar; IC. Şiddetli AD ve LVEF<%50 asemptomatik; IC. Şiddetli AD ve egzersizle semp. görüldüğü anormal EST olan asemptomatik hastalar; IC. Şiddetli AD ve kan P başlangıç değerinin altına düşüğü EST; IIaC. Orta şiddette AD ve CABGO asenden aorta veya diğer kapak cerrahisi uygulanacak hastalar; IIaC. Şiddetli AD ve orta-şiddetli kapak kalsifikasiyonu bulunan ve doruk hız ilerlemesi oranı yılda ≥0.3msn olan asemptomatik hastalar; IIaC. Düşük basınç gradiyentli (<40mmHg) ve kontraktıl rezervi olan sol ventrikül işlev bozukluğu olan hastalar; IIaC.



Aort yetersizliği (AY):

Aort kapaklarının diyastolde tam olarak kapanamamasıdır. Kanın akut veya kronik olarak aort kökünden sol ventriküle doğru kaçmasıdır. SV'de hemodinamik yüklenmeye sebep olur. Tedavi edilmediği takdirde SV fonksiyon bozukluğu görülür. Hastalığın zamanında tanı ve tedavisi, çoğu hastada yaşam kalitesi ve süresini normale döndürebilir.

Akut AY: En sık şunlar sonucunda görülür; bakteriyel endokardit, asenden aortun akut diseksiyonu, künt göğüs tramvası, spontan gelişen aort laserasyonu, doğumsal sinüs valsalva anevrizması. Akut AY >> ani diyastolik hacim yükü artışı >> LV diyastol sonu basıncı hızla artar >> akut sol kalp yetersizliği >> hipotansiyon-şok gelişebilir. Medikal tedaviye hemen başlanmalı ve acil AVR yapılmalıdır. **Akut AY'de fizik muayene:** genel durum bozuktur. Taşikardi, şiddetli periferik vazokonstrüksiyon ve siyanoz ile birlikte pulmoner konjesyon bulguları tespit edilebilir. Periferik belirtiler tipik değildir. S₁ yumuşaktır veya duyulmaz. Diyastolik MY meydana gelişebilir (şiddetli AY'de de bulunabilir). S₃, S₄ ve pulmoner hipertansiyona (PHT) bağlı P₂ sertleşmesi sıkılıkla duyulur. AY'nin erken

diyastolik üfürümü daha düşük frekanslı ve daha kısadır. Austin flint üfürümü kısadır ve sol ventrikül basıncı sol atriyum basıncını aştığı zaman biter.

Kronik AY'de semptomlar: Egzersiz ile ortaya çıkan nefes darlığı, gece gelen nefes darlığı atakları (PND) görülebilir. Oropne tedrici olarak gelir. Tipik göğüs ağrısı (angina pectoris) nispeten geç dönemde ortaya çıkar. Lewis krizleri; terlemenin eşlik ettiği gece gelen göğüs ağrısıdır.

Aort Yetersizliği Derecelendirmesi				Aort Kapağı Bozukluğuna Bağlı Aort Yetersizliği	
	Hafif	Orta	Ciddi		
Kalitatif				Romatizmal kalb hastalığı	<ul style="list-style-type: none"> Kapakçık kalınlaşması Komissür kaynaşması
Anjiyografik derece	1+	2+	3-4+	Konjenital	<ul style="list-style-type: none"> Biküspid aorta Dejeneratif mikzomatoz Kapak fenestrasyonu VSD Sub-aortik membran Aortiko-SV tünel Sub-supra valvüler aort darlığı Valsalva sinüs rüptürü
Jet genişliği	Merkezi jet, SVÇ'yun %25'inden az	Hafiften fazla fakat ciddi AY bulguları yok	Merkezi jet, SVÇ'yun %65'inden fazla	Endokardit	<ul style="list-style-type: none"> Vejetasyon Kapakçık harabiyeti Fenestrasyon, perforasyon Aortiko-SV tünel Kapaçıkların kontraktürü
Vena kontraktası (cm)	<0.3	0.3-0.6	>0.6	Konnektif doku hastalığı	<ul style="list-style-type: none"> SLE Romatoid artrit Antifosfolipid sendrom
Basınç yarılanma zamanı	>500 ms	<200 ms		Travma	<ul style="list-style-type: none"> Prolapsus Kapak yaralanması Rüptür
Kantitatif				Diğerleri	<ul style="list-style-type: none"> Valvüloplasti sonrası İştah kesici ilaçlar
Yetmezlik hacmi (ml/atım)	<30	30-59	≥60		
Yetmezlik fraksiyonu (%)	<30	30-49	≥50		
Yetmezlik orifis alanı (cm^2)	<0.10	0.10-0.29	≥0.30		
İlave önemli kriter					
Solventrikül boyutu			Artmış		

```

graph TD
    AY[AY] --> DY[Diyastolik yetersizlik]
    DY --> SVhacimup[SV hacim↑]
    DY --> Atimhacimup[Atım hacmi↑]
    DY --> Dibasincdown[Diyastolik Basınç↓]
    DY --> Efatirahacimup[Efektif atrium hacmi (halsızlık)]
    Efatirahacimup --> Fatigue[fatigue]
    SVhacimup --> SVkitleup[SV kitle↑]
    Atimhacimup --> Sistolikbasincup[Sistolik basınç↑]
    Dibasincdown --> Ejeksiyonzamanup[Ejeksiyon zaman↑]
    Efatirahacimup --> Dizamandown[Diyastolik zaman↓]
    Dizamandown --> MiyokardO2down[Miyokard O2↓]
    Dizamandown --> MiyokardIskemisi[Miyokard ischemisi]
    MiyokardO2down --> MiyokardIskemisi
    MiyokardIskemisi --> SYetersizligi[SV yetersizliği]
    MiyokardIskemisi --> Nefesdarligi[SV EDB↑ Nefes darlığı]
    MiyokardIskemisi --> O2tuketimiup[O2 tüketimi↑]
    O2tuketimiup --> SVgenislemesi[SV genişlemesi]
    O2tuketimiup --> SVEDBup[SV EDB↑ Nefes darlığı]
    O2tuketimiup --> Dizamandown
    O2tuketimiup --> MiyokardO2down
    O2tuketimiup --> MiyokardIskemisi
  
```

Kronik AY fizik muayane: Geniş nabız basıncı görülür. Sıçrayıcı nabız (corrigan pulse) görülür; nabız trasesinde çıkan kolun dikenleşmesi (nabız yükseltiler hızının artması) ile karakterizedir. Yumuşak S2 (A₂), erken diyastolik üfürüm, apektste austin flint üfürümü, musset bulgusu (her sistolde başın öne hareketi), mueller bulgusu (her sistolde uvula pulsasyonu), duroziez bulgusu (femoral arter üzerinde sistolik-diyastolik üfürüm), quincke nabız (tırnak yataklarında kapiller pulsasyon), becker bulgusu (retinal arter ve pupil pulsasyonu), hill bulgusu (popliteal kan basıncının brakiyal basıncını 20 mmHg geçmesi) görülebilir.

İnspeksiyon ve palpasyon: apikal impuls yaygın, hiperdinamik, aşağı ve yana doğrudur. Parasternal bölgede sistolik çekilme olabilir. Hızlı ventriküler doluş; apektste, kalbin tabanında, suprasternal çentikte ve karotis arterler üzerinde sıkılıkla palpe edilebilir (sistolik trill de olduğu gibi). Kalp yetersizliği ve aşırı genişlemiş çıkan aortun vena kavada obstrüksiyona neden olduğu nadir durumlar dışında juguler venöz basıncı normaldir. **Oskültasyon:** S1 yumuşak olabilir. Ani atılan fazla mikarda kan hacmimin aort duvarını germesiyle sıkılıkla sistolik ejeksiyon sesi duyulur. S3 sol ventrikül diyastol sonu hacminin artışı ile korele olarak duyulur. Bulunması sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun bir belirtisi olabilir. Üfürüm; midsistolik üfürüm görülür. AY üfürümü, AY'nin temel fizik muayene bulgusudur. Hemen A2 den sonra başlar ve yüksek frekanslıdır. Üfürüm, en iyi oturur veya öne eğilir pozisyonda, derin nefes vermekle ve steteskopun diafram kısmı ile duyulur. Şiddetli AY'de üfürüm erken zirveye ulaşır ve diyastol boyunca hakim olarak "decresendo" şeklindedir. AY'nin şiddeti üfürümün şiddetinden ziyade süresiyle daha iyi korelasyon gösterir. Hafif AY'de üfürüm erken diyastole sınırlı olup yüksek atımlı ve üfleme karakterindedir. Şiddetli

AY'nde üfürüm holodiastolik olup kaba kalitede olabilir. İzometrik egzersiz (örn; el sıkmak) ile üfürümün şiddeti arttırılabilir. Üfürüm müzikal ise genellikle kapaklıkların perforasyonuna veya ters dönmesine bağlıdır. AY, primer kapak bozukluğuna bağlı ise 3. ve 4. İKA sol sternum sınırında en iyi duyulur. Çıkan aort hastalığına bağlı ise sıklıkla sağ sternum kenarında daha iyi duyulur. **Austin-flint üfürümü:** mitral kapağı sağlam ciddi AY'de duyulur. Orta ve geç diyastolde duyulur. Hızla yükselen LV diyastolik basıncı tarafından kısıtlanmış mitral orifisten çıkan akım tarafından oluşturulur. MD üfürümünden farkı; gürültülü S1 ve mitral açılma sesi olmamasıdır.

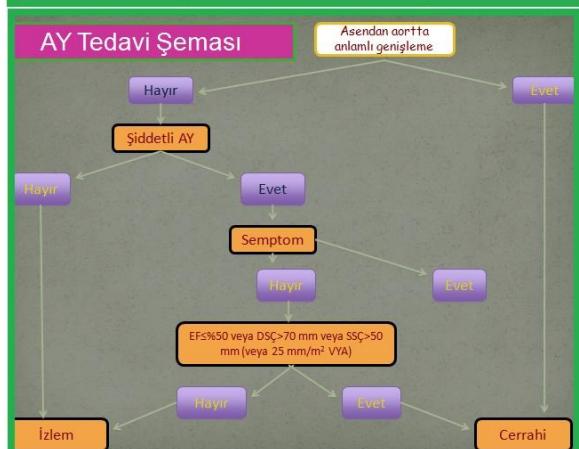
AY'nin şiddetli olduğunu gösteren fizik muayene bulguları: 1-Sol ventrikülün büyük olduğunu tespit edilmesi. 2-Apikal impulsun, hiperdinamik, aşağı ve yana doğru yer değişirmiş olması. 3-Geniş nabız basıncı. 4-Alt ekstremitelerde $>60\text{ mmHg}$ + üst ekstremitelerde sistolik KB. 5-Erken zirve yapan ve uzun diyastolik üfürüm. 6-Austin flint üfürümü. 7-Belirgin S₃.

Ekokardiyografi: AY kaçak akım miktarı; kaçak orifis alanı, aort ile SV arasındaki diyastolik basınç gradiyenti, diyastolün süresi ile ilişkilidir.

Kronik AY tedavi: Semptom ve ventrikül fonksiyonları açısından yakın takip edilmelidir. EKO; hafif AY'de birkaç yılda bir, ciddi AY'de 6-12 ayda 1 kullanılır. **1-Medikal tedavi:** Vazodilator tedavi; kan basıncını ve kaçak hacmini azaltır. Digoxin; sistolik fonksiyonları iyileştirir. Diüretik; LA basıncını azaltır. Kalp hızını yavaşlatmamak gereklidir. **2-Cerrahi tedavi.**

Biküpşit aorta: Genel populasyonda %1-2 görülür. Kalbin en sık görülen konjenital anomalisidir. İzole AD'nin %50'sini oluşturmaktadır. 4:1 erkekte görülür. %20 başka anomalilerle birlikte (en sık PDA ve Aort koarktasyonu) görülür. Aort kökü genişlemesi ile birlikteliği yüksektir. Endokardit riski yüksekliği hariç uzun süre stabil seyreder.

Aort Yetmezliğinde Laboratuvar			
EKG	TELE	EKO	KATETER
-LVH	-LV genişlemesi	-Operasyon zamanlaması	-Genelde pre-operatif değerlendirme sırasında kullanılır.
-Non spes.	-Aortda genişleşme	-Etyoloji	
S-T, T segment değişiklikleri	-Kapakta kalsifikasyon	-Akut ve kronik ayımı.	
değişiklikleri	-SV yetmezliğine ait bulgular.		



Mitral darlığı:

Etyoloji: Mitral darlığının en sık sebebi akut romatizmal ateştidir. Kapakta fibrozis ve yapışıklıklar olur. Kalsifikasiyonla beraber kordalarda kısalma ve kalınlaşma görülebilir. Ara atağından 10 yıl yada daha uzun süre içinde oluşur. Saf MD %50'sinin özgeçmişinde ara öyküsü vardır. Saf MD en sık romatizmal kalp hastalığıdır (%40). Kadınlarda birkaç kat daha fazladır. Semptomlar genellikle 20-40 yaşlarda ortaya çıkar.

Saf mitral darlıklarında sol ventrikül hacmi genellikle normaldir. Şiddetli mitral darlığında ise sol ventrikül atrofik ince duvarlı ve küçük kaviteli olabilir. Sol atriyum büyüğlüğü MD nin derecesine bağlıdır. Genellikle sol atriyum büyktür. Hafif MD'de sağ ventrikül normal, PHT

oluşanlarda ise sağ ventrikül ve sağ atriyum dilatedir.

Fizyopatoloji: MD'deki hemodinamik değişiklikler diastolde sol atriyumdan sol ventriküle olan kan akımına karşı bir direncin olmasından kaynaklanır. Mitral kapak orifisi daraldığında: kalp atım hacmi ve atım sayısı sabit tutulduğu takdirde, diyastolde bu kapaktan geçen kan akımı hızında artma oluşur. Mitral valvülünden geçen kan akım hızının artması ile sol atriyum (SA) ile sol ventrikül (SV) diyastolik basınçları arasında bir

basınç gradiyenti oluşur. Bunun sebebi SA basıncının artmasıdır. Ancak bu mekanizma ile SA'dan sol ventriküle belli bir miktar kan akımını sağlamak mümkün olmaktadır. Pulmoner venlerde ve kapillerlerdeki basıncın artması pasif olarak pulmoner sisteme yansır ve pasif pulmoner HT oluşur. Bu olay sonucu pulmoner arteriyollerde reaktif vasokonstrüksyon oluşur reaktif pulmoner hipertansiyon oluşur. Daha sonra intimal hipertrofi ve medial hipertrofi sonucu aktif pulmoner hipertansiyon oluşur. Bunu sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ kalb yetmezliği takip eder.

Mitral Darlığı Derecelendirme

Normal Mitral Kapak Alanı: 4-6 cm²

	Hafif	Orta	Ciddi
Ortalama gradient (mmHg)	< 5	5-10	> 10
Kapak alanı (cm ²)	> 1.5	1.5-1.0	< 1.0
PAB (mmHg)	< 30	30-50	> 50

Klinik bulgular: Mitral darlığının klinik belirtileri valvüldeki darlığın şiddeti ile paralellik gösterir. 2.5 cm² üzerinde kapak alanı olanlar genellikle asemptomatiktirler. 2.0-2.5 cm² olanlar şiddetli egzersizlerle, 1.5-2.0 cm² olanlar orta derecede egzersizle, 1.5 cm² nin altında olan hastalar hafif egzersizle semptomatik olurlar. Dispne; önce efor dispnesi sonra ortopne ve PND görülür, vakaların %80'inde ilk yakınmadır. Akut akciğer ödemi; şiddetli MD olgularında daha çok hastalığın başlangıç safhalarında görülür. Hemoptizi; olguların %10-15'inde görülür. Göğüs ağrısı; angina pektorisden ayrılmazı güç göğüs ağrıları %15-20 olguda görülür. 50 yaş üstündekilerde KAH ya da AD ile birlikte bulunabilir. Gençlerde PHT nedeni ile olabilir. Sistemik embolizm; olguların %20' sinde görülebilir (1/3' de emboli tekrarlayıcıdır). KKY den sonra 2. ölüm sebebidir. Sol atriyum içinde özellikle sol aurikular appendikste oluşan trombuslere bağlı %75'i serebral gerisi sistemik ve periferik emboliler görülebilir. Bazen sistemik emboli MD'nin ilk belirtisi olabilir. Ani ölüm; mitral kapak orifisinden daha büyük olan hareketli trombusun kapağı tıkaması sonucu olabilir. Çarpıntı; atriyal fibrilasyon nedeni ile olur bunun haricinde atriyal ekstrasistolerde, PAT nöbetlerinde de görülebilir. Yorgunluk - halsizlik; PVR artışı ve kalp debisinin düşmesi sonucunda doku perfüzyonunun azalması ile doku hipoksisi dolayısıyla şiddetli yorgunluk, halsizlik, bitkinlik ve kuvvetsizlik oluşur. Ses kısıklığı (ortner sendromu); sol N.recurrensin çok genişlemiş sol atriyum ve pulmoner arter tarafından sıkıştırılması sonucu oluşur. Konjesyona bağlı semptomlar; PHT gelişmiş olgularda sağ kalp yetmezliğine bağlı KC büyümesi, ayaklarda ödem parmak uçlarında morarma ve soğukluk görülür. Tekrarlayan bronşit atakları; hemodinamik olarak önemli bulunan MD olgularının %25'inde kış aylarında daha çok olan öksürük kanlı balgam, hırıltılı solunum ve bronkospazm ve dispne görülmektedir.

Fizik muayene: Fasies mitrales; düşük kalp debisi olan periferik siyanozlu MD olgularında görülen tipik yüz bulgusudur. Periferik ödem, karın şişliği, serebral emboliye bağlı hemipleji, hemiparezi, boyunda venöz dolgunluk, akciğerde dinlemekle yaş ralleri görülür. MD'nin en önemli palpasyon bulgularından birisi 1.kalp sesinin palpe edilebilmesidir. Diğer bir bulgu diyastolik rulmanın palpe edilebilmesidir. En önemli oskültasyon bulgusu; duroziez ritmidir. 1. Kalp sesinin şiddetlenmesi, mitral açılma sesi, diyastolik rulman, presistolik şiddetlenme de oskültasyon bulgularıdır. MD üfürümü, hızlı ventrikül doluş fazında ortaya çıkan orta-geç diastolik üfürümdür. En iyi hasta sol lateral dekübitis pozisyonunda iken apekte duyulur. Egzersizle artabilir. PHT ve buna bağlı pulmoner yetmezlik dolayısıyla erken diastolik üfürüm alınabilir (graham steel üfürümü). 1.Kalp sesinin şiddetlenmesi; mitral kapak valvüllerinin izovolumetrik kontraksiyon fazında kapanması ve kordaların yaptığı titreşimden oluşur. Şiddeti sol ventrikül sistolinin başlangıcında mitral yaprakçıkların birbirinden olan uzaklığa ve kapanış hızına bağlı olarak değişir. MD'de diyastol sonunda atrioventriküler basınç gradiyenti yüksek ve yaprakçıklar mobil ise kapaklar hem en açık pozisyonda hemde en hızlı olarak dolayısıyla şiddetli kapanır. Ayrıca mitral yaprakçıkların fibrozisi ve nedbeleşmesi sonucu titreşim özelliklerinin değişmiş olması da şiddeti etkiler.

Mitral açılma sesi (MAS) (opening snap): SV basıncı sol atriyum (SA) basıncının altına düştükten sonra mitral yaprakçıkların birdenbire açılması ve bu açıllığın aniden durması sonucu duyulur. 2.Kalp sesinin aortik komponenti ile MAS arasındaki zaman SA basıncı ile yakından ilgilidir. SA basıncı ne kadar yüksek ise A2-MAS mesafesi o kadar kısalıdır. Bu mesafe ne kadar kısa ise MD o kadar şiddetlidir. Şiddetli MD'de mitral ön yaprağın mobilitesinin kaybolması sonucu MAS kaybolur. MAS'in MD haricinde duyulduğu haller; 1-kapak normal olduğu halde kapaktan geçen kan akımının arttığı durumlar (MY, VSD, ASD ile birlikte

triküspid atrezisi), 2-sol atriyal miksoma. MAS en iyi steteskopun diafagma kismi ile ve sol sternal kenar boyunca duyulur.

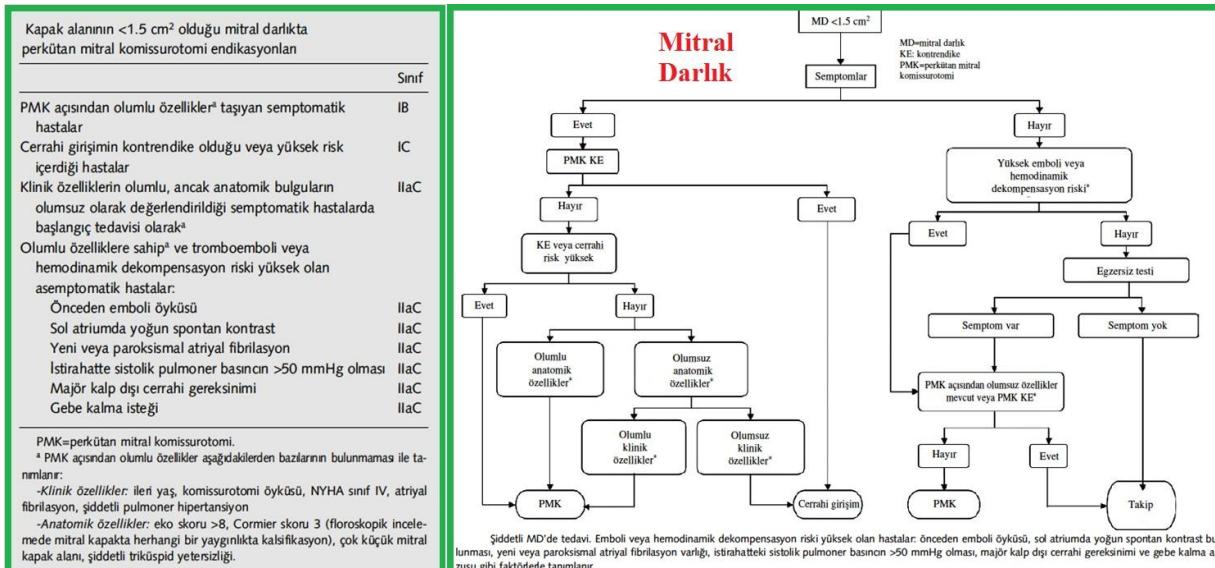
Diyastolik rulman ve presistolik üfürüm: MAS ile başlayan düşük frekanslı yuvarlanma sesini andiran atriyal kontraksiyon sırasında nisbeten yüksek frekanslı kresendo vasfında presistolik üfürüm halini alan bir üfürümdür. Diyastolik rulmanın şiddeti ile MD arasında bir bağlantı yoktur ancak rulmanın süresi ile MD şiddeti arasında yakın bir ilişki vardır. İleri derecede MD'si olan ve ileri derecede sağ ventrikül hipertrofisi olanlarda kalp apeksini RV işgal ettiği için diyastolik rulman orta yada arka koltuk altı çizgisi hizasında duyulur buna sessiz mitral darlığı denir. İleri MD vakalarında pulmoner yetersizlik üfürümü graham steel üfürümü duyulabilir.

Teleradyografi: Kalp büyülüğu normal olabilir. Sol atriyum appendiksi büyümüş olabilir. Kalbin sağ kenarında çift kontur görülür. PV basınç 25 mmHg'i geçtiğinde interstisiyal ödem başlar interlobüler septumların kalınlaşmasına bağlı olarak 1-3 cm uzunluğunda 1-2 mm kalınlığında Kerley B çizgileri (sıklıkla kostofrenik açıda görülen kısa, yoğun, horizontal çizgiler) görülür. Pulmoner kan akımının akciğer üst loblarında dağılıminin artmasına bağlı olarak bunlar görülür. Şiddetli uzun süreli mitral darlık sıkılıkla Kerley A çizgilerine (düz, yoğun, hiluma doğru 4cm uzunluğa kadar olabilen) neden olur. Ana pulmoner arter dallarında genişleme, sağ ventrikül ve sağ atriyum genişlemesi teleradyografide görülebilir.

Ekokardiyografi: Ekoradyografi ile; mitral ön yaprağın kalınlaşması, EF eğiminde azalma (azalmış diastolik kapanma hareketi), SV diastolik dolus hızının azalmasına bağlı E amplitüdünde düşme, kapaklarda hareket kısıtlılığı, sol atriyumun genişlemesi, sağ ventrikül ve sağ atriyum genişlemesi, doppler ile mitral kapağı ait gradiyent tespit edilebilir.

MD komplikasyonları: AF semptomatik MD'lerin %40-75'inde (yaşla sıklığı artar) görülür. AF ne kadar erken oluşursa прогноз o kadar kötüdür. Sistemik emboli; insidansı %20 civarındadır, bunların %33'ünde multiple emboli vardır. Pulmoner infarktüs; vasküler rezistansi yüksek olgularda sık görülür. Pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetersizliği, bronşit (konjesyonlu akciğerde daha sık gelişir), sol atriyum trombusu, bakteriyel endokardit gelişebilir.

İlaç tedavisi: Sinüs ritmine sokulmaya çalışılır. Spesifik ilaç tedavisi yoktur. ARA profilaksi yapıılır. Orta-ciddi MD de “olağan dışı” fizik egzersizler kısıtlanır. Yüksek kalp hastalığı ile semptomatik ise (-) kronotropikler verilir. Konjesyon belirtileri varsa; tuz kısıtlanır, aralıkla olarak diüretik verilir. Ciddi MD-asemptomatik olanlarda akut akciğer ödemi, AF gelişebilir, dikkatli olunmalıdır. **Antikoagulan tedavi endikasyonları:** paroksismal veya kronik AF, daha önce emboli öyküsü olanlar. **Kapak replasmani endikasyonları:** Klas 1 endikasyonlar; NYHA klas III-IV, orta-ciddi MD (kapak alanı 1.5cm² altında olan), BMV'ye ve kapak tamirine uygun olmayan hastalar. Klas 2A endikasyonlar; NYHA klas I-II ciddi mitral darlığı olan (kapak alanı 1.0 cm² altında olan, ciddi PHT olan (PAB >60-80 mmHg olan), BMV'ye ve kapak tamirine uygun olmayan hastalar.



Mitral yetersizliği (MY):

Mitral aparatustaki herhangi bir nedenle meydana gelen yapısal veya fonksiyonel bir bozukluk sonucu sol ventrikül sistolü sırasında kanın sol atriuma ejeksiyonudur. MY; klinik uygulamada en sık rastlanan kapak lezyonudur.

Mitral Yetersizlikte Şiddet Sınıflama

	HAFIF	ORTA	CİDDİ
Sol atriyum çapı Sol ventrikül çapı	N N	N/Artmış N/Artmış	Genelde artmış Genelde artmış (Akut MY hariç)
Mitral yaprak veya destek dokuları	N veya değil	N veya değil	Anormal/Flail liflet/ papiller kas rüptürü
Renkli doppler Jet alanı	Küçük santral jet <4 cm ² veya SAalanının<%20	Değişken	Büyük santral jet >10 cm ² veya SA alanının>%40 veya SA duvarına vurup içinde dönen kaçaklar
Mitral inflow-PW CW dansitesi CW konturu Pulmoner ven akımı	A baskın Normal Parabolik Sistolik baskın	Değişken Yoğun Değişken Sistolik Küntleşme	E baskın (>1.2msn) Yoğun Triangular Sistolik revers akım
VK genişliği R volum RF(%) ERO(cm ²)	<0.3 cm <30 ml <30 <0.2 cm ²	0.3-0.69 30-49 30-49 0.2-0.39	>0.7 cm >60 ml >50 ml >0.4 cm ²

tendina rüptürü ile sonuçlanabilir), mitral annüler kalsifikasyon, sol ventrikül dilatasyonu, hipertrofik kardiyomyopati, herediter konnektif doku hastalıkları (marfan sendromu, ehler-danlos sendromu, osteogenesis imperfekta), çeşitli konjenital kalp hastalıkları ile birlikte olabilir (parsiyal AV kanal defekti, primum ASD, corrected transpozisyon), çeşitli nadir durumlar (tümörler, granüломalar, amiloid, hemokromatozis, sifiliz, hurler sendromu, ankilozan spondilit, SLE, göğüs travması).

Kronik MY'de kompanse faz uzun yıllar devam edebilir. Zamanla; SV genişler-kasılma bozukluğu gelişir, EF azalır, dolum basınçları artar, atım hacmi azalır, pulmoner konjesyon gelişir. İskemik MY; dinamik bir hastalık - stres testi ile değerlendirilmelidir.

Fizyopatoloji: Kronik MY'de sol atriyuma kaçan volümün miktarı sol atriyum ve LV genişlemesinin derecesini belirler. Kronik volüm yüklenmesine dilatasyon ile cevap verir. Kronik MY'de SV diyastolik volümü; SV'nin sistolik outputu ve bir önceki atımda SA'ya kaçan volümden ibarettir. Akut MY'de ise hemodinamik yük farklıdır. Kalp boşlukları büyümeden ani akımla karşılaşırlar ve SA ve PKPW'da ani yükselmeler oluşur. Akut akciğer ödemi ile sonuçlanır.

Klinik bulgular: Kronik MY, asemptomatik olarak yıllarca iyi tolere edilebilir. LV volüm yükü ile dilatasyon ve hipertrofi meydana gelir sonuçta LV yetersizliği oluşur. Egzersiz intoleransı, ortopne, PND, yorgunluk oluşur. Geç dönemde sekonder PHT oluşur ve sağ kalp yetmezliği oluşur. Akut MY bulunanlarda SA elastikiyeti normal/azalmış olduğu için SA basıncı aniden yükselir ve akut akciğer ödemi tablosu gelişir.

Fizik muayene bulguları: Kalb tepe atımı genelde geniş bir alanda görülür ve palpe edilebilir. Genellikle sola aşağıya doğru kaymıştır. Kalb tepesinde erken diyastolik dolu dalgası S3 palpe edilebilir. Sistolik tril; (+). Oskültasyonda daima sistolik bir üfürüm duyulur. Bu üfürüm pansistolik bir üfürümdür. S1 ile başlar ve S2 nin A2 komponentini içine alarak sonlanır. Sol koltuk altına yayılır. MY üfürümü inspriumda değişmez yada hafifler. Valsalva manevrası sırasında üfürümün şiddeti azalır. Kronik MY de S1 hafiflemiştir. Şiddetli MY olanlarda kalb tepesinde s3'ü takip eden kısa diyastolik bir üfürüm duyulabilir.

Laboratuvar bulguları: **EKG:** sol atriyum genişlemesi (P mitrale), olguların %30'unda AF, ileri devrelerde biventriküler hipertrofi görülebilir. **Teleradyografi:** sol atriyum ve ventrikül genişlemesi ile kardiyomegalii

Akut MY nedenleri: Korda tendinea rüptürü (miksamatöz, travma, endokardit), papiller adele rüptürü (infarktüs, travma), papiller kas disfonksiyonu (iskemi), kapak perforasyonu (infektif endokardit).

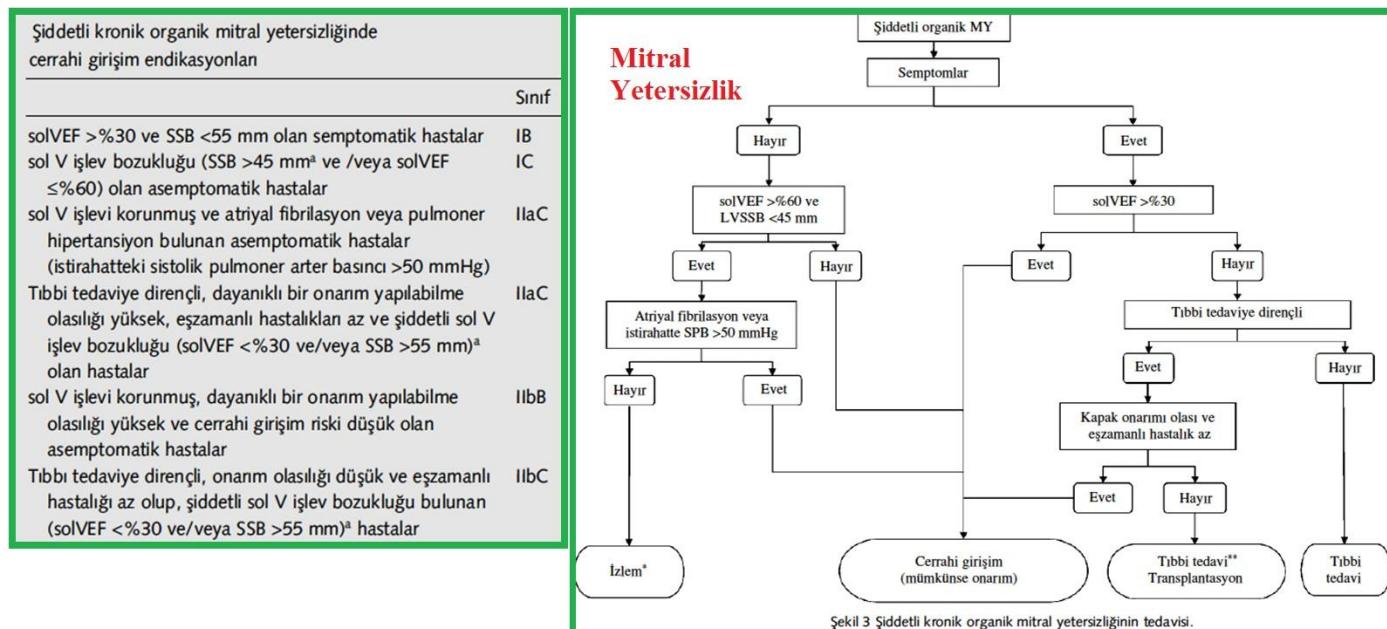
Akut MY'de ilaç tedavisinin yeri sınırlıdır. Tedavi amaçları; MY derecesini azaltmak, atım hacmini artırmak, pulmoner konjesyonu azaltmak, endokardite bağlı ise sebebin belirlenmesi/tedavisi. Sebebe yönelik tedavi verilir. Nitroprusid/dobutamin verilebilir, intra-aortik balon pompası uygulanabilir.

Kronik MY sebepleri: ARA, iskemik kalb hastalığı, infektif endokardit, mitral kapağın miksomatöz dejenerasyonu (MVP korda

görülür, akut MY olgularında interstisiyel ve alveolar ödem görülür, nadiren de Kerley B çizgileri görülür, mitral valvül kalsifikasyonu görülebilir. **Ekokardiyografi:** başlangıç EKO hasta takibinin zorunlu bir parçasıdır. SV ve SA çapları, SV EF, MY şiddeti, kantifikasiyonu değerlendirilir. PAB; kan basıncı kaydedilerek not edilmelidir. TEE; transtorasik EKO yetersiz ise ve ameliyat sırasında/kapak yapısının tanımlanması amaçlarıyla yapılır.

Ayırıcı tanı: 1-TY; carvallo belirtisi (derin inspirometrik TY'nin pansistolik üfürümünün şiddeti artar) vardır. 2-MD. 3-VSD; sıkılıkla thrill ile birliliktedir sol sternal 3-4 aralıkta duyulur. 4-Hipertrofik kardiyomiyopati; üfürüm sistolik ejeksiyon üfürümüdür. 5-Valvüler AD. 6-ASD. 7-MVP.

İlaç tedavisi: Fonksiyonel veya iskemik MY dışında kabul edilen bir ilaç tedavisi yoktur. **AF varlığında:** Hız kısıtlayıcılar verilebilir; beta blokörler, kalsiyum kanal blokörleri, digoksin, amiadaron. Uygun vakalarda kardiyoversiyon denenebilir. Ciddi MY veya LA geniş olan hastalarda kardiyoversiyon sonrası sinüs ritminin korunması zordur. Antikoagülasyon; emboli riski MS'ten daha az olmasına karşın INR 2-3 arasında olacak şekilde önerilmektedir. Ameliyat esnasında "MAZE" işlemi yapılabilir. **Antibiyotik profilaksi:** romatizmal MY bulunanlarda rekurrensi önlemek için yapılır. **Aktivitelerin kısıtlanması:** ağır egzersiz, yarışma şeklindeki spor aktiviteleri kısıtlanır.



Şekil 3 Şiddetli kronik organik mitral yetersizliğinin tedavisi.

Mitral kapak prolapsusu (MVP):

Mitral MVP; redundant mitral kapak, barlow sendromu, sistolik klik-murmur sendromu. Tanım; mitral yaprakçıkların bir veya her ikisinin sistolde sol atriyuma prolapse olmasıdır. EKO; uzun aksta anulus düzleminden ≥2mm. Genel populasyonda görülme sıklığı; %2-4. Genç bayanlarda daha fazladır.

Sınıflama: **MVP sendromu:** Genç yaşta (20-50) görülür. Daha çok bayanlarda görülür. Klik veya klik-murmur (FM'de), ince liflet, düşük kan basıncı, ortostatik hipotansiyon, çarpıntı görülür. Uzun dönem seyri iyidir. **Miksomatöz mitral kapak hastalığı:** ileri yaşta (40-70) görülür. Daha çok erkeklerde görülür. Kalın, redundant lifletler, MY görülür. Operasyon gerektiren ilerleyici bir hastalıktır. **Sekonder mitral kapak prolapsusu:** marfan sendromu, HCM, ehlers-danlos sendromu.

Öykü - Semptomlar: Genelde asemptomatiktir ve rutin EKO ile tanı konur. Atipik göğüs ağrısı (papiller kaslarda aşırı gerilme, otonom disfonksiyon), çarpıntı, yorgunluk, supraventriküler/ventriküler taşiaritmiler, anksiyete, TIA görülür.

Fizik inceleme: Mid sistolik klik/geç sistolik üfürüm görülür. SV volümünü azaltan manevralarda (ayağa kalkma, dehidratasyon, valsalva gibi) klik daha erken duyulur, üfürümün süresi uzar. SV volümünü artıran manevralarda (çömelme gibi) klik ve üfürüm sistol sonuna kayar.

Tanı: **EKG:** normal/nonspesifik ST ve T değişiklikleri/QT uzaması/ventriküler ve supraventriküler aritmiler görülebilir. **TELE:** normal/göğüs deformitesi/ciddi MY varlığında kardiyomegali görülebilir. **EKO:** prolapsus - mitral kapakçıklardan biri veya herikisinin sistolde sol atriyuma en az 2 mm kayması (parasternal uzun eksen), mitral kapaklarda kalınlaşma ($\geq 5\text{mm}$), MY görülebilir.

Tedavi: Göğüs ağrısı ve aritmiler beta bloker ajanlarla tedavi edilebilir. Hastanın anksiyetesi giderilmelidir. Geçici iskemik atak ve sistemik embolizasyon saptanmışsa antiagregan ve antikoagulan tedavi uygulanabilir. Ağır mitral yetersizliği gelişirse cerrahi tedavi planlanmalıdır. Asemptomatikse telkin edilmelidir. Semptomatikse; beta blokerler, çay ve kahve tüketiminin sınırlandırılması önemlidir. Ortostatik hipotansiyonda; su, tuz alımının artırılması gereklidir. Fokal nörolojik belirtilerde; aspirin +/- kumadin verilir. Asemptomatikse; 3-5 yılda bir EKO yapılır. Orta-ciddi MY varsa; yıllık EKO yapılır. Korda rüptürü, ciddi MY, sol ventrikül disfonksiyonu varsa; cerrahi (tercihan onarım) yapılır.

Tabii seyir: Komplikasyonlar nadirdir ve kimde komplikasyon gelişebileceği önceden bilinmez. Komplikasyonlar; aritmiler, infektif endokardit, kord veya kapak rüptürü, ağır MY, geçici iskemik ataklar, ani ölüm.

MVP'da surveyi etkileyen risk faktörleri: Primer risk faktörleri; orta-şiddetli MY, EF $<%50$. Sekonder risk faktörleri; hafif MY, SA $>40\text{ mm}$, flail mitral, AF, yaş >50 .

Triküspit darlığı (TD):

En sık etyolojik sebep romatizmdir. Diğer etyolojik sebepler; karsinoid sendrom, sağ atriyal miksom ve endokarditlerdir. Kapak alanı; 6-10cm²'dir. Kapak darlığının tayini için kapak alanından ziyade gradiyent kullanılır. Kapaktaki gradiyent 5 mmHg'yi geçerse ciddi darlık olarak kabul edilir.

Klinik- FM bulguları: Asit başta olmak üzere sağ kalp yetmezliğini diğer bulguları görülebilir. Semptomların çoğu genelde beraberinde bulunan mitral kapak hastalığına aittir. Oskültasyonda sol sternal kenarda inspirasyonla artan diyastolik rulman duyulur. Juguler venöz distansiyon, hassas genişlemiş ve pulsatil KC görülebilir.

Laboratuar: EKG; sağ ventrikül hipertrofisi bulguları olmaksızın P pulmonale vardır. Tele; pulmoner arterde ve sağ ventrikülde genişleme bulguları olmadan sağ atriyum dilatasyonu vardır. Eko; mitral darlığına benzer eko bulguları saptanır ve kapak gradiyenti hesaplanır.

Tedavi: TD olan bir hastanın tedavi stratejisini genelde beraberinde bulunan ve daha ciddi olan mitral darlığı belirler. Yapılacak olan invaziv girişim sırasında kapağa valvuloplasti veya replasman uygulanabilir. Kommissurotomi ve anuloplasti replasmana tercih edilir.

Triküspit yetersizliği (TY):

Kanın sistolde sağ ventrikülden sağ atriyuma geri kaçışıdır. Etyolojik sebepler fonksiyonel ve organik olarak 2 başlık altında incelenir. Fonksiyonel TY (%80) organik sebeplerden daha fazladır.

TY sebepleri: 1-Primer veya organik sebepler; romatizmal kalp hastalığı, bakteriyel endokardit, ebstein anomalisi, konjenital sebepler, travma, RV enfarktüsü, karsinoid sendrom, A-V kanal defekti. 2-Sekonder veya fonksiyonel; RV ve triküspit kapak anulusunun dilatasyonuna bağlı olarak gelişir.

Klinik: Yorgunluk, dispne, periferik ödem, HMG ve buna bağlı karın ağrıları, sarılık görülebilecek bulgulardır. Aşağı sol sternal kenarda duyulan sistolik üfürüm, carvello bulgusu, juguler venöz distansiyon, hepatojuguler reflü görülebilir.

Laboratuar: EKG; RA genişlemesi, RV genişlemesi, aritmiler (özellikle AF), Sağ dal bloğu görülebilir. TELE; sağ atriyal ve ventriküler genişleme, PA ve vena cavalarda genişleme görülebilir. EKO; TY'nin derecesi, etyolojisi ve pulmoner HT'un şiddeti değerlendirilir.

Tedavi: İnfektif endokardit ve RA profilaksi yapıılır. Vazodilatörler (özellikle ACE inhibitörleri) ve diüretkler verilebilir. Aritmilerin (en sık AF) tedavisi yapılır. Gerekli durumlarda (özellikle immobil hastalarda) venöz tromboza karşı antikoagülant tedavi verilir. Cerrahi gereksinimi olan hastalarda valvuloplasti veya replasman yapılabilir.

Pulmoner darlık (PD):

Normal pulmoner kapak alanı; 6-8 cm²'dir. Kapakta valvuler (en sık; %80), subvalvuler (infundibuler) ve supravalvuler bölgede stenoz olabilir. Nadir sebepler dışında hemen her zaman konjenitaldır. Diğer etyolojik sebepler karsinoid sendrom veya romatizmal olabilir.

Klinik: Klinik semptomlar kapaktaki darlığın şiddeti ile orantılıdır. Klinik ve FM bulguları AS'na benzer. Darlığın derecelendirilmesinde gradiyent ölçümleri esastır. Buna göre pik gradiyent üçe ayrılır. 1-Hafif; <36mmHg. 2-Orta; 36-60 mmHg. 3-Ciddi; >60mmHg.

Tedavi: Balon veya cerrahi valvuloplasti uygulanabilir. Kapak replasmanı tercih edilmez.

Pulmoner yetersizliği (PY):

Kanın diastolde pulmoner arterden sağ ventriküle geri kaçışıdır. Genelde pulmoner HT'a sekonder gelişir. Karsinoid sendrom, İE, TBC veya PD'de valvuloplasti sonrası gelişebilir.

Bulgular: Hikâye; asemptomatik veya hafif sağ ventrikül yetmezliği vardır. Fizik muayenede; sol parasternal kenarda kuvvetli RV impulsu, graham steel ve sağ taraf austin flint üfürümleri, geniş S2, sistolik ejeksiyon üfürümü bulunabilir. EKG; normal veya PH varsa RVH bulguları vardır. TELE; pulmoner arter ve RV'de genişleme vardır.

Tedavi: Etyoloji PH'a bağlı ise pulmoner vasküler rezistansı düşürmeye yönelik tedavi verilir. Kapak replasmanı gerekecekse pulmoner pozisyonda mekanik kapak trombozuna eğilim yüksek olduğundan biyoprotez kapak tercih edilir.

11 - Kalp Yetmezliği

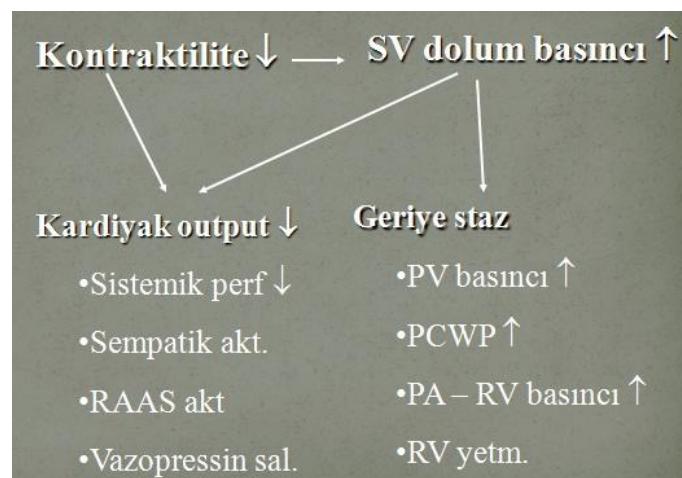
Epidemiyoloji: Ülke nüfuslarının %2'si. Avrupa'da 6,5 milyon. ABD'de 5 milyon. Türkiye'de 1,4 milyon (?) kişi. Tüm dünyada yılda 1 milyon yeni olgu. Ülkelerin sağlık giderlerinin %2'si. Hastaneye ilk yarıştan sonraki 5 yılda mortalite %75 ile çoğu kanser türünden daha yüksek.

Sistolik kalp yetmezliği:

Tanım: Yapısal veya fonksiyonel bozukluk sonucu ventrikül doluş veya kan pompalama kabiliyetinin bozulduğu, buna bağlı olarak nefes darlığı, çabuk yorulma ve egzersiz intoleransınınoluştugu kompleks bir klinik sendromdur. Bu tabloya juguler venöz distansiyon, raller, periferik ödem ve asit gibi dolaşım konjesyonu bulguları da eklenirse konjestif kalp yetersizliği (KKY) terimini kullanmak daha doğru olacaktır. Sebep ne olursa olsun temel sonuç kalbin vücutun metabolik ihtiyaçlarını karşılamaya yetecek kadar kani perifere sağlayamamasıdır.

Etiyoloji: intrinsik miyokardiyal hastalık, KAH, miyokardit, kardiyomiyopati, infiltratif hastalıklar (hemokromatozis, amiloidoz, sarkoidoz), nöromüsüler hastalıklar, metabolik (DM vb.), toksik (alkol, kobalt, ilaçlar, radyoterapi), KOAH. **Kalbin iş yükü artışı:** Basınç yükü; sistemik veya pulmoner HT, AD, PD, HOKMP. Volüm yükü; MY, AY, TY, sol-sağ şant (ASD, VSD, PDA). Yüksek debili durumlar; tirotoksikoz, anemi, gebelik, AV fistüller, beri beri hast., paget hast., karsinoid send., polisitemi vera, fibröz displazi, KC hast., aşırı sıcak. **Volüm doluşunun engellenmesi:** MD, TD, konstriktif perikardit, restriktif KMP, endomiyoiyokardiyal fibroelastozis (Davies' hast).

Fizyopatoloji: Kalbin pompalama işlevini sürdürmesini sağlayan başlıca mekanizmalar şunlardır: 1-Frank-Starling mekanizması. 2-Nörohümoral sistemlerin aktivasyonu; sempatik sinir sistemi, RAAS, arginin vazopressin, natriüretik peptidler (ANP, BNP, CNP), endotelinler, diğer hormonlar ve inflamatuar sitokinler (nitrik oksid, sitokinler). 3-Miyokardial remodeling (yeniden şekillenme); miyosit hipertrofisi, miyosit kayması, interstisiyel değişiklikler.



Semptomlar: dispne, ortopne, PND, Cheyne-stokes solunumu, egzersiz intoleransı, periferik ödem, hırıltılı solunum (wheezing) ve öksürük, nokturi, serebral semptomlar, bulantı, kusma ve karın ağrısı, halsizlik ve yorgunluk, asemptomatik.

Klinik bulgular: **Vital bulgular:** taşikardi, takipne, düşük nabız volümü. **Genel görünüm:** dispne, solukluk, siyanoz, kaşeksi. **Boyun ve AC muayenesi:** boyun ven dolgunluğu, kussmaul bulgusu, ince raller, bazalde solunum seslerinde azalma (plevral eff.). **Kardiyak muayene:** kardiyomegalii, taşikardi, aritmii, S3 galosu, S4 galosu, sert pulmoner kapak kapanma sesi, MY-TY üfürümü. **Karin muayenesi:** HMG, SMG, asit, hepatojuguler reflü. **Ekstremitelerde nabazan muayenesi:** pretibial ödem, sakral ödem, staz dermatiti-ülserasyon, pulsus alternans.

Tanı yöntemleri: **EKG, Göğüs röntgeni:** KMG, redistribüsyon, efüzyon, pulmoner ödem, Kerley A-B, Fantom tümörü. PCWP; <15 ise N, 15-17 ise üst lop kan akımı artmıştır, 18-23 ise redistribüsyon var, >20-25 ise interstisiyel ödem var. **Biyokimyasal tetkikler:** Üre-kre artar, elektrolit bozukluğu (dilüsyonel hiponatremi, hiperpotasemi), KC fonksiyon testlerinde bozulma (AST, ALT, LDH, ALP, PT ve bilirubin artar, hipoalbuminemi), BNP artar. **EKO:** EF, FS, CO ve dP/dT azalır, duvar hareket bozukluğu, diğer hastalıklar. **Diğer noninvazif tetkikler (viyabilité tayini):** sintigrafi, PET, EKO. **Kalp kateterizasyonu ve koroner anjiyografi.**

Akut Mİ'de Killip Sınıflaması:

Tablo 2. Akut miyokard infarktüsünde Killip sınıflaması

		Sıklık	Mortalite
Killip-I	Kalp yetersizliği bulgusu yok	%40-50	%6
Killip-II	S ₃ (+), bilateral raller akciğer ½'sinin altında	%30-40	%17
Killip-III	S ₃ (+), bilateral raller akciğerde Yayın (akut pulmoner ödem)	%10-15	%38
Killip-IV	Kardiyojenik şok	%5-10	%81

Tablo 4. Amerikan Kalp Birliği/Amerikan Kardiyoloji Komitesi Klinik Evrelemesi.

Evre A	KY gelişimi ile kuvvetli olarak ilişkili komorbit durumların olmasından dolayı KY riski olan hastalar, KY belirti ve bilfili yok ve hiç gelişmemiş. HT, KAH, DM, kardiyotoksik ilaç ve alkol kullanma öyküsü, ARA öyküsü, KMP için aile öyküsü.
Evre B	KY gelişimi ile kuvvetli olarak ilişkili yapısal kalp hastlığı gelişmiş olan hastalar, KY belirti ve bulguları yok ve hiç gelişmemiş. LVH veya fibrozisi, LV dilatasyonu veya hipokontraktilitesi, asemptomatik valvüler kalp hastlığı, eski Mİ
Evre C	Altta yatan kalp hastlığı ile ilişkili olarak semptomu olan veya önceden semptomlu hastalar.
Evre D	Maksimum tedaviye rağmen istirahatte belirgin KY semptomları bulunan ve özel girişimlere ihtiyaç duyan hastalar. Hastaneden güvenle taburcu edilemeyen, tekrar tekrar hastaneye yatan, hastanede kalp transplantasyonu bekleyen, evde semptomların azalması için sürekli iv destek alan, mekanik solunum destek cihazı ile tedavi gören hastalar.

KY, <4 KY olasılığı düşük.

Kötü prognoz göstergeleri: DM, HT, sigara, erkek, >65 yaş, NYHA evresi, EF<%25, LV hipertröfi, peak oksijen volümü <14ml/kg/dk, PCWP >25 mmHg, NA >400mg/ml, aritmiler, hiponatremi <135 mmol/L.

Kompanse kronik KY'nın dekompanseyon nedenleri: **Kalp kaynaklı nedenler:** yeni başlayan veya kontrollsüz AF, diğer supraventriküler ve ventriküler aritmiler, bradikardi, MY/TY oluşması veya mevcut MY/TY'nin ağırlaşması, ek iskemi veya infarktüs, preload'ın aşırı düşmesi (ACE-İ, DÜ). **Kalp dışı nedenler:** tedavi uyumsuzluğu, yeni eklenmiş ilaçlar (amiodaron dışı antiaritmikler, Ca antagonistleri, NSAİ, titre edilmeden başlanılmış BB), böbrek işlevinde ve kan elektrolit bozuklukları, troid disfonksiyonu (amiodaron), enfeksiyon, anemi, alkol ve madde tüketimi, diyet uyumsuzluğu, pulmoner emboli.

New York kalp birliği fonksiyonel sınıflaması (NYHA): **NYHA 1:** kalp hastalığı olan ancak olağan fiziksel aktivitede semptomların oluşmaması. **NYHA 2:** fiziksel aktivitenin hafif olarak kısıtlandığı, aktivite sırasında yorgunluk, çarpıntı, dispne ve anginal ağrının gelişmesi. **NYHA 3:** olağan fiziksel aktivitelere daha hafif aktivitelerde yorgunluk, çarpıntı, dispne ve anginal ağrının gelişmesi. **NYHA 4:** hiçbir fiziksel aktivitenin semptomsuz yapılamaması ve istirahatta da devam etmesi.

Tanı - Framingham kriterleri: Kesin tanı: 2 majör veya 1 majör + 2 minör kriter ile konur. **Majör:** PND veya ortopne, BVD, AC'de ral, Tele'de KMG, akut pulmoner ödem, S₃ gallop, sistemik venöz basınç >16cmH₂O, dolaşım zamanı >25sn, hepatojuguler reflü, tedavi ile 5 içinde >4,5kg kilo kaybı. **Minör:** pretibial ödem, hepatomegalii, efor dipnesi, gece öksürüğü, plevrallı effüzyon, maksimum vital kapasitede >1/3 azalma, taşikardi >120.

Tanı - Boston kriterleri: **Hikâye:** istirahat dispnesi 4 puan, ortopne 4 puan, PND 3 puan, düz yolda dispne 2 puan, yokuşta dispne 1 puan. **Fizik muayene:** istirahat KH 90-100 1 puan, istirahat KH >110 2 puan, JVP >6cmH₂O 2 puan, JVP >6cmH₂O ve HMG/pretibial ödem 3 puan, AC'de ral (bazalde) 1 puan, AC'de ral (>bazal) 2 puan, wheezing 3 puan, S₃ 3 puan. **Tele:** alveolar pulmoner ödem 4 puan, interstisyal pulmoner ödem 3 puan, bilateral plevrallı effüzyon 3 puan, KTO >0,5 3 puan, üst zonlarda redisürubisyon 2 puan. **Değerlendirme:** her katgoriden en fazla 4 puan. 8-12 Kesin KY, 5-7 olası

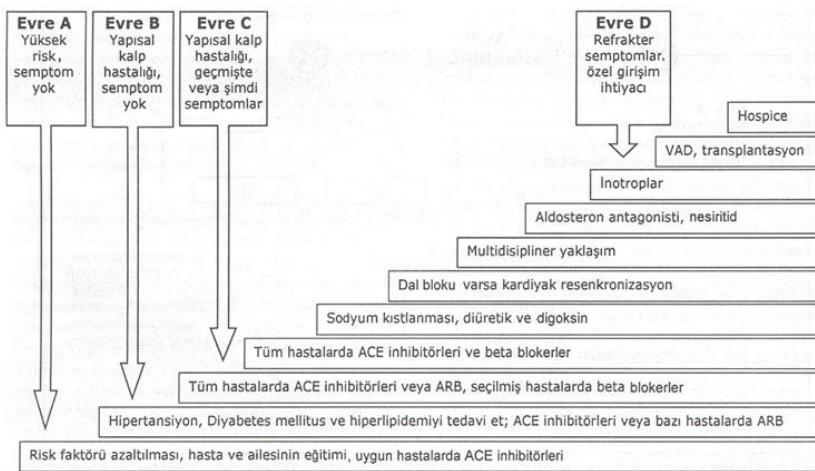
Tedavi: Genel amaç: sağ atriyum basıncını < 7 mmHg, PCWP < 15 mmHg, SVR 1000-1200 dyne/sn/cm², CI > 2,5 L/dk/m², optimum sistolik veya ortalama kan basıncı sağlanmalı, idrar akışı < 0,5 ml/kg/h.

Kalp yetmezliğinde kullanılan ilaçların mortaliteye etkileri: **Arttırınlar:** dobutamin, xameterol, vesnarinone, ibopamine, milrinone, pimobendam. **Azaltanlar:** B bloker, ACE inhibitörü, ARB, aldesteron antagonistisi, nitrat/hidralazin. **Etkilemeyen, semptomları iyileştirenler:** loop diüretikleri, glikozidler.

NYHA I: ACE-İ (intolerans varsa ARB), post MI hastalara: AA + BB. **NYHA II:** ACE-İ (intolerans varsa ARB), post MI hastalara: AA + BB, sıvı retansiyonu varsa DÜ. **NYHA III:** ACE-İ + ARB (birlikte), BB, AA, DÜ, digital (halen semptomatikse). **NYHA IV:** geçici inotropik ajanlar, ACE-İ + ARB (birlikte), BB, AA, DÜ, digital.



Kronik KY tedavisi: ACE-İ, beta bloker, aldosteron antagonisti (spironolakton), A-II reseptör blokeri, digoxin. Diğerleri; antikoagulan, antiaritmik, ICD.



Şekil 2. Kalp yetersizliğinin evreleri ve sistolik kalp yetmezliği için tedavi seçenekleri.
ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, ARB: Anjiyotensin II reseptör blokeri, VAD: Ventriküler destek aletleri (ventricular assist device), Hospice: Tedavisi olanaksız hastaların hastanesi.

hasta yılı şeklinde. (VHeFT, SOLVD, SAVE, PROMISE). Dilatasyonu, kontraktilitede bozulma ve AF tromboemboliye yatkınlık oluşturur. AF (sinüs ritminden 6 kat fazla), tromboembolik olay öyküsü, LV trombüslü olan KY hastalarında antikuagülasyon gereklidir (delil düzeyi A: sınıf I). KY'nın kötüleşmesi nedeniyle sık hastaneye yatan hastalarda aspirin verilmemelidir (delil düzeyi B: sınıf IIb).

Antiaritmik ilaçlar: KY'nde BB dışında diğer antiaritmikler genel olarak endike değildir. AF, devamlı veya devamlı olmayan VT tedavisinde antiaritmik ilaçlar gereklidir. Klas I antiaritmikler önerilmez (delil düzeyi B: sınıf III). Klas II antiaritmikler (BB) KY'nde ani ölümü azaltır. Klas III antiaritmikler: amiodaron

Digoksin: Normal kan düzeyi 0,5-2 ng/ml'dir. Kalp yetersizliğinde 0,8-1,2 ng/ml arası önerilir. Hipotrofidi, hipopotasemi, hipomagnezemi duyarlılığı artırır. İskelet kasına bağlanlığı için zayıf ve yaşlılarda kan düzeyi çabuk artar. Böbrekle atıldığı için GFR yi azaltan (kalp ve böbrek yetersizliği, yaşlılar) kan düzeyi artar. Kinidin, verapamil, amiodaron, propafenon ilaçın kan düzeyini artırır.

Antitrombotik ajanlar: Kalp yetersizlikli hastalar artmış tromboembolik olay riskine sahiptir. Bu risk 1,5-3,5 olay/100

çoğu ventriküler ve supraventriküler aritmilerin tedavisinde etkilidir (delil düzeyi: sınıf I). Ancak KY’nde rutin kullanımı önerilmez (delil düzeyi A: sınıf III).

Girişimsel tedavi yöntemleri; eğer kalp yetersizliğinin klinik semptomları varsa cerrahi olarak düzeltilebilir patolojiler muhakkak dikkate alınmalıdır (sınıf I: delil düzeyi C).

Revaskülarizasyon: Revaskülarizasyondaki asıl düşünce, kronik iskemik ventrikülde hiberne miyokardın, miyokard kan akımının düzenlenmesi ile fonksiyonlarının iyileşmesi hipotezine yönelikir. Gerek cerrahi gerek perkütan revaskülarizasyon KAH ve KY’nin birlikte bulunduğu hastalara rutin olarak önerilmemektedir (delil düzeyi C: sınıf III). Uygun hastaların seçimi için stres EKO, sintigrafı ve kardiyak MRG kullanılabilir. CABGO için en ideal hasta anjinası olan, hiberne myokardın dökümante edildiği, sol ventrikülün minimal dilate olduğu, sağ ventrikül fonksiyonlarının korunmuş olduğu, ciddi MY’nin bulunmadığı ve ciddi komorbid hastalıkların bulunmadığı hastalardır.

Mitral kapak cerrahisi: şiddetli LV disfonksiyonu olan ve şiddetli MY olan (LV dilatasyonu nedeni ile) seçilmiş hastalarda mitral kapak operasyonu semptomatik düzelleme sağlayabilir (delil düzeyi C: sınıf II B).

TMLR (transmyokardiyal lazer revaskülarizasyon). **Ventriküle şekil veren cihazlar (miyosiplint).** **Ventriküle dışarıdan destek tedavisi:** Aktif: eksternal konturpulsasyon. A/P: dinamik kardiyomiyoplasti. Pasif: adinamik kardiyomiyoplasti.

Diyastolik kalp yetmezliği:

Sistolik fonksiyonların korunmuş olduğu kalp yetmezliğidir. Diyastolik kalp yetersizliği; LV kontraktilitesi normal ve LV hacmi normal yahut artmış bulunmasına rağmen, ventrikül dolu basınclarının anormal şekilde yükselmiş olması ile karakterizedir.

Etiyoloji: **Miyokardiyal iskemi.** **LV hipertrofisi (HT, AD, HKMP).** **Restriktif KMP:** Primer; idiyopatik, endomiyokardiyal fibrozis (Davies’ hastalığı), eozinofilik KMP (Löffler’s hastalığı). Sekonder; amiloidoz, depo hastalıkları (hemokromatoz, Gaucher, Fabry, Hurler), sarkoidoz, diğer (antrasiklinler, radyasyon).

Ventrikülün diyastolik fonksiyonları: Diyastolik gevşeme (relaksasyon), ventrikül duvarının pasif özellikleri (elastisite, kompliyans ve sertlik).

Ventrikülün pasif özellikleri: Elastisite; kuvvette belli bir değişikliğe karşılık kas lifi uzunluğundaki değişme. Kompliyans; basınçta belli bir değişikliğe karşılık ventriküler hacimde değişme. Sertlik (stiffness); hacimde belli bir değişikliğe karşılık ventriküler basınçta değişme.

Klinik belirti ve bulgular: LV ve RV yetmezlik belirti ve bulguları.

Tanı: Diyastolik kalp yetmezliği tanısının konabilmesi için şu 3 koşulun bir arada bulunması gerekmektedir; KKY belirti ve bulgularının bulunması, normal veya sadece hafif derecede azalmış sol ventrikül sistolik fonksiyonları, sol ventrikül diyastolik disfonksiyonun gösterilmesi.

Tanı yöntemleri: **EKO:** LV inflow (E, A, IRT, Edt, E/A oranı), atrial inflow (pulmoner ven) (S, D, Ra), doku doppler (Ms, Me, Ma), duvar kalınlığı, infiltrasyon, perikard. **Kateterizasyon.** **Sintigrafı.** **Biopsi.**

Diyastolik disfonksiyonun derecelendirilmesi: **Evre 1:** azalmış LV gevşemesi. **Evre 2:** yalancı-normal doluş. **Evre 3:** tedavi ile geri dönüşümlü restriktif doluş. **Evre 4:** geri dönüşümsüz restriktif doluş.

Akut kalp yetmezliği:

Kalp yetmezliği belirti ve bulgularında acil tedaviye ihtiyaç gösteren aşamalı veya hızlı değişikliklerdir.

Sınıflama: Kötüleşen kronik kalp yetmezliği. EF azalmış veya korunmuş %70. Yeni gelişen kalp yetmezliği %25. İlerlemiş kalp yetmezliği %5.

Hastane içi seyir: İyileşmeye devam eden ve uzun dönem tedavinin optimizasyonuna ihtiyaç duyan hastalar. Tekrarlayıcı semptomları olup kurtarıcı tedavi gerektiren hastalar.

Tanısal yaklaşım: klinik değerlendirme, hasta hikâyesi, EKG, akciğer grafisi, oksijen saturasyonu, CRP, elektrolitler, kreatinin, BNP/NT-proBNP, troponin.

Tedavi amaçları: pulmoner kapiller wedge basıncını düşürmek, kardiyak debiyi artırmak, kan basıncını kontrol etmek, miyokardiyal korunma sağlamak, norohormonal modülasyon, renal fonksiyonları korumak.

Tedavi: etiyolojiye yönelik tedavi, volüm yükünün azaltılması, A-V senkroninin korunması veya sağlanması, aritmilerin kontrolü, iskeminin kontrolü, HT tedavisi.

Akut KY tedavisi: Nitrogliserin (0,2-0,4 µg/kg/dk > titrasyon), nitroprusid (0,1-0,2 µg/kg/dk > titrasyon), diüretikler (iv), inotropikler (dobutamin, dopamin, milrinon amrinon), intraaortik balon, ventriküler destek cihazları, morfin (2-6 mg), yatak istirahati, monitorizasyon, alta yatan nedenin tedavisi.

Akut akciğer ödemi:

Akciğer milyonlarca küçük, elastik hava kesesi içerir. Her nefesle oksijen içeri alınır karbondioksit verilir. Normalde gaz değişimi problemsiz sürer. Bazen akciğer kan damarlarındaki basınç artışı sıvayı hava keseciklerinin içine geçmeye zorlar ve bu sıvı gaz değişimini önler. Bu durum akciğer ödemi diye adlandırılır.

Sol atrium basınç artışı > pulmoner kapiller kama basıncı (PCW)artışı > interstisyel ödem > alveoler ödem.

Akut akciğer ödemi acil tedavi gerektiren bir durumdur. Her ne kadar bazen hasta kaybedilse bile genellikle acil tedavi ve alttaki problemin tedavisi ile beraber sonuç iyidir.

Belirti ve bulgular: Şiddetli nefes darlığı, nefes almada zorluk, wheezing, anksiyete, huzursuzluk, korku hissi, öksürükle birlikte kanlı balgam, aşırı terleme, soluk cilt, göğüs ağrısı.

Etiyoloji: Koroner arter hastalığı, kardiyomiyopatiler, kalp kapak hastalıkları, hipertansyon, akciğer enfeksiyonları, toksinlere maruz kalma, böbrek hastalıkları, duman soluma, ilaç reaksiyonları, akut respiratuvar distres sendromu, yüksek yere çıkma.

Tedavi: Pozisyon verilir, nazal oksijen, iv furosemid (40-80mg), morfin (1-5mg iv), nitrat, dobutamin, dopamin (gerekirse), kan basıncı ve ritim stabilizasyonu.

12 - Kardiyomiyopatiler

DCM tanımı: DSÖ dilate kardiyomiyopatiyi sol ventrikülde veya hem sol hem de sağ ventrikülde dilatasyon ve kontraksiyonda bozulma ile karekterli miyokard hastalığı olarak tanımlanmıştır. DCM idyopatik, genetik, viral veya immün, alkolik veya toksik olabilir. Diğer bir delege miyokard disfonksiyonunun anormal yükleme şartları veya iskemik hasarın boyutu ile açıklanmadığı bilinen kardiyovasküler olay ile bağlantılı olarak ortaya çıkabilir. Histolojik bulgular Sıklıkla özgü değildir. Progressif olabilir, kalp yetmezliği, Aritmiler, tromboemboli ve ani ölüm sıklıkla her hangi bir evrede ortaya çıkabilir.

Kardiomiyopati prevalansı: Yeni doğan dönemde 10/100.000. Bütün çocukların için; dilate KMP için 36/100.000, hipertrofik KMP ve restriktif KMP için 2/100.000. Genetik nedenler %30 kadarını oluşturur. KMP lerin %50'si 2 yaş altında başlar. **Dilate kardiyomiyopatinin prevalansı:** DCM en sık görülen kardiyomiyopati tipidir. Genel popülasyondaki prevalansı 100.000 kişide 40-50 olgu tahmin edilmektedir.

Kardiyomiyopatinin etyolojik sınıflandırılması: **Primer (idyopatik) kardiyomiyopati. Sekonder kardiyomiyopati:** enfeksiyonlar, endokrin sebepler, beslenmeyi ilgilendiren sebepler, metabolik sebepler, noromusküler hastalıklar, kan hastalıkları, otoimmün hastalıkları, ilaçlar, tümörler, genetik yetkinlik.

Kardiyomiyopatinin yapısal ve fonksiyonel açıdan sınıflandırılması: 1-Dilate kardiyomiyopati. 2-Hipertrofik kardiyomiyopati. 3-Restriktif kardiyomiyopati.

Dilate kardiyomiyopati (DCM):

DCM'nin nedenleri: peripartum kardiyomiyopati, infiltratif hastalıklar (hemokromatozis, amiloidozis), edinilmiş immün yetmezlik sendromu, taşikardinin indüklediği KMP, post- kemoterapi (doksorubisin), müsküler disrofi ile bağlantılı, alkolin indüklediği.

DCM'nin karekteristik özellikleri: Karekteristik özellikleri, sol ventrikül kavitesi büyür ve sistolik fonksiyonları depresedir. Sistolik ve diyastolik boyutları ekokardiyografik çalışma ile özellikleri rahatlıkla belirlenebilir.

DCM'nin etyolojisi: İdyopatik DCM'yi taklit edebilen kalp hastalıklarını tanımak önemlidir. Bunlara örnek olarak gösterilebilen tekrarlayıcı SVT veya uzun süreli AF gibi taşikardinin tetiklediği kardiyomiyopatidir. Aritminin tedavi edilmesi ile ventrikül fonksiyonları geri dönebilir. İnfiltratif hastalıklardan, özellikle hemokromatozis, demir yükünde azalmayı lehetbilen DCM ye yol açabilir. Hemokromatozis, amiloidozdaki gibi ventrikül duvarında kalınlaşmaya yol açmaz. Hemokromatozisde geriye dönüş vardır ancak amiloidozda geriye dönüş yoktur. DCM'nin ailesel formunun sıklığı bütün DCM'lerin yaklaşık %20'sini oluşturur. DCM'si olan hastaların soy ağacının ve ailelerinin incelenmesi gereklidir. Asemptomatik dahi olsalar ekokardiyografik inceleme yapılması gereklidir. Dilate ve fonksiyonları kötü hastaların serum demir ferritin seviyeleri bakılmalıdır. Amiloid için ise yağ aspirası ve protein elektroforezi yapılmalıdır.

Sekonder KMP'lere devam: **Metabolik KMP'ler sunları kapsar:** tritoksikoz, hipotiroidiz, adrenal kortikal yetmezlik, akromegali, feokromositoma, diabetes mellitus gibi. **Ailesel depo hastalığı infiltrasyonları:** hemokromatozis, glikojen depo hastalığı, hurler sendromu, Refsum sendromu, niemann pick hastalığı, Hand-Schüller Christian hastalığı, Fabry-Anderson hastalığı ve Morquio-Ulrich hastalığı gibi. **Bazı eksikliklere bağlı gelişen hastalıklar:** potasyum metabolizması bozukluğu, mağnezyum eksikliği, kwashiorkor, anemi, beri beri ve selenyum eksikliği gibi beslenme bozuklukları. Amiloid, örnegin primer sekonder ve ailesel herediter kardiyak amiloidozlar. Ailesel akdeniz ateşi ve senil amiloidozlar. Sistemik hastalıklar arasında bağ dokusu hastalıkları: sistemik sklerozis, SLE, dermatomyozit, PAN, RA. İnfiltrasyonlar ve granülomlar sarkoidozu lösemiği içerir. Müsküler distrofiler arasında Duchenne, becker-tip ve miyotonik distrofiler. Nöromusküler bozukluklar arasında Friedreich ataksisi, Noan sendromu ve lentijinozis. Toksik olarak gelişenler arasında, alkol antrasiklinler, katekolaminler gibi toksik maddeler sayılabilir. Peripartum KMP ilk olarak peripartum petryodda ortaya çıkar muhtemelen heterojen bir grupdur.

Aritmojenik sağ ventrikül dispilazik KMP sağ ventrikülün proğressif fibroz - yağlı replasmanı, ölümcül ventriküler aritmileri ile karekterizedir. Komple olmamakla birlikte otozomal geçiş sıklıkla görülebilir. Stres (Tako-Tsubo) KMP; stres KMP si olarak Japonyada tanımlanmıştır. KAH yokluğunda hızla geri dönebilen Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile karekterizedir. Son zamanlarda tanımlanmıştır. Sol ventrikülün apeksini tutmaktadır ve apikal balonlaşma yapmaktadır. Ciddi psikolojik stres ile tetiklenmektedir.

DCM'lerin makroskopik olarak tesbit edilen patolojik özellikleri ayırt edici özelliktedir. Tüm boşluklar genişir. Apekslerinde trombus bulunabilir. Sol ventrikül duvar kalınlığı normaldir, ancak sol ventrikül kitlesi, artmış ventrikül genişliği ile beraberdir. Hastalığın erken dönemlerinde klinik olarak sadece sol ventrikül dilatasyonu olarak görülebilir, daha sonra tabloya atriyal fibrilasyon eklenir. Son olarak tabloya dört boşluğun dilatasyonu eklenir. DCM erkeklerde, kadınlara göre daha sık görülmektedir. DCM'si olan hastalarda sıklıkla artmış alkol alımı ve sistemik hipertansiyon Hikâyesi vardır. Ekokardiografik olarak incelendiğinde, hastaların hemen hemen hepsinde aynı özellikte bulgular bulunabilir. Bulunan bu bulgular: sol ventrikül kavitesinde genişleme, normal duvar kalınlığı ve global olarak azalmış sistolik fonksiyon. KAH yokluğunda bile, segmenter duvar hareket bozukluğu saptanabilir. Segmenter duvar hareket anormalliği idyopatik DCM tanısı olmadığı anlamına gelmez. DCM de angina görülmez. Angina görülmez. Angina görüldüğü zaman KAH açısından araştırılması gereklidir. **Miyokardiyal zedelenme patojenezinde** üç faktör öne sürülmektedir; viral miyokardit, otoimmünite, genetik yatkınlık.

Patofizyoloji: 1- Hastalığın temelinde miyokard hücrelerinin ölümü yatomaktadır. Ölen hücrelerin yerini yağ dokusu almaktadır. 2- Hücre kaybı belirli bir miktara ulaşınca kardiyak outputu sağlayacak kasılma gücü giderek azalma gösterir. Bunun soncunda kompansatrist olaylar gelişmeye başlar. Renin - anjiotensin - aldosteron mekanizması, sempatik uyarı, ADH üretimi, atriyal natriüretik peptit salını, tümör nekroptizan faktör (TNF)-alfa, ventrikülde diyastol sonu gerilme.

Mortalite ve morbidite: 5 yıllık yaşam şansı %85'dir. Vakaların 1/3'ü ölürlü. Vakaların 1/3' kalp yetmeliği ile yaşar. Vakaların 1/3'ü klinik olarak iyileşme sağlar.

Klinik belirtiler: Başlangıç genelikle sinsi ve yavaştır. Vakaların 1/4'ünde ani başlangıçlı olabilir. Özellikle alt solunum yolu enfeksiyonlarının seyrinde klinik belirtiler ani başlayabilir. Öksürük, iştahsızlık, hırçınlık, dispne ilk belirtilerdir. Solukluk, terleme, çabuk yorulma, ağırlık artışıda azalma, idrar miktارında azalma olabilir. Wheezing, küçük bebeklerde konjestif yetmezliğin en önemli belirtisidir. Göğüs ağrısı, çarpıntı, ortopne, hemoptizi, köpüklü balgam, karın ağrısı, senkop, nörolojik belirtiler ağır vakalarda oluşabilir.

Muayene bulguları: DKMP olan olgularda konjestif kalp yetmezliğinin fizik muayene bulguları bulunur. Takip ve taşikardi belirgindir. Nabız zayıftır. Kan basıncı normal veya düşük olabilir, nabız bainci azalmıştır. Ekstremiteler soğuk ve nemlidir. Hepatomegalye boyunda dolgunluk oluşur. Akciğer bazallerinde krepitan raller ve pretibial ödem. Solunum yetmezliği olmamasına rağmen Tele de Kardiomegali bulunur. Gallop ritmi ve mitral yetmezliği üfürümü duyulabilir. Mitral yetmezlik üfürümü konjestif yetmezliğinin ilerlediği dönemlerde şiddeti azalır.

DKMP de Fizik muayene bulguları: Kalp yetmezliği bulunan hastalarda S3, S4. KB düşük yada normal olabilir. Nabız basıncı düşük, mitral yetmezlik, triküspit yetmezlik, boyun veni dolgunluğu, Cheyne - Stokes solunumu, periferik ödem.

DKMP'de laboratuvar araştırması: Serum fosfat seviyeleri (hipofosfatemi), tiroid fonksiyonları, HIV, serum kalsiyum seviyesi (hipokalsemi), üre ve kreatinin, serum demir seviyeleri. Radyolojik incelemede; kardiyomegali, pulmoner vasküler redüstribüsyonu, intestisyal ve alveoler akciğer ödemi başlangıçda daha az yaygın, plevral efüzyon, vena kava süperiyor, azigoz venler geniş görülebilir.

DKMP de EKG bulguları: Sinüs taşikardisi, LBBB, R progresyonunda azalma, atriyal ve ventriküler erken atımlar, non-sustained VT, ST-T anormallikleri.

Teleradyografi: Sol ventriküler apeksinin ve pulmoner arter segmentinin belirgin olduğu massif kardiomegali. Sol anabronşun yukarı doğru kalkmış olması sol atriyumun dilatasyonuna işaret eder. Bu durum dilate pulmoner arterle birlikte olursa sol alt lob bronşuna bası yaparak akciğerin sol alt lobunun kollaps olmasına neden olabilir. Konjestif kalp yetmezliğine bağlı olarak pulmoner venöz konjesyon ve belirgin pulmoner ödem görünümü saptanabilir. Plevral efüzyon ayakta veya dekubitüs pozisyonunda çekilen grafilerde daha net gözlenir. Perikardiyal efüzyonu andıran massif kardiomegali ana belirtidir.

Ekokardiografi ve doppler incelemesi: DKMP tanısı için esastır. Konjenital veya kazanılmış kalp hastalıklarını ayırmak için önemli bir incelemedir. Sol ventrikül duvarı incelmiştir. Yaygın hipokinez ile birlikte belirgin sol ventrikül dilatasyonu tanı için tipiktir. EF azalmıştır çoğu kez %50'nin altındadır. Sol atriyum dilatedir. Mitral kapak disfonksiyonu tesbit edilebilir. Dopplerde mitral kapak kaçağının saptanır. Tedavi ile ventrikül kasılması artırıldığında kaçağın arttığı tesbit edilmiştir. Diyastolik disfonksiyon hipertrofik KMP'lerdeki kadar belirgin değildir. İnterventriküler ve intraatriyal trombus saptanabilir. Perikardiyal efüzyon bulunabilir.

Kardiyak kateterizasyon ve anjiografi: DKMP'li hastalarda kardiyak kateterizasyon ve anjiografi yapılması riskli olabilir, transplantasyon ve biyopsi yapılması düşünüldüğü takdirde yapılmalıdır. Bütün kalp bölgelerinde, özellikle sol ventrikül dolum basıncı yükselmiştir. Pulmoner wedge basıncı yüksektir. Kardiyak output ve stroke volüm azalmıştır. Pulmoner ve sistemik rezistans yüksektir. Arteryal oksijen saturasyonu pulmoner ödeme bağlı olarak azalmıştır.

Tedavi: Konjestif kalp yetmezliği tedavisi, akciğer infeksiyonu tedavisi süratle yapılmalı, enfektif endokarditin tedavisi. İnterventriküler ve interatriyal trombus varsa tedavi edilmeli. Anemi varsa tedavi edilmeli. Arteryal oksijeni düşük lanlarda oksijen tedavisi yapılmalı. Sistemik karnitin eksikliği olanalarda karnitin verilmesi; önce 100mg/kg IV 30 dakikada infüzyon yapılır, sonra 100mg/kg/gün devamlı infüzyon 24-72 saat süre ile verilir, 25-50 mg/kg/doz güne 2-3 defa dozu 200mg/kg 7 gün aşmayacak şekilde P.O verilir. Koenzim Q10 verilebilir.

DKMP'lerin prognostik bulguları: Anormal ventrikül disfonksiyonu, EF'nin azalması, ventrikül boyutlarının artması, sağ ventrikül dilatasyonu, KMP'de sağ kalımın kötü olacağına dair önemli bir bulgudur. Newyork heart cemiyetine göre fonksiyonel kapasitenin düşmesi, maksimal 02 alımının, kardiyopulmoner ekzersiz testinde 12 mL/kg/dk dan düşük olması. EKG'de; LBBB, asemptomatik ve sürekli olmayan ventrikül taşikardi. **Klinik özellikler:** sağ ve sol kalp yetmezliği, senkop. Endokrin etkileri; hiponatremi - serum Na 135 mmol/L den düşük olması, plazma norepinefrin, atriyal natriüretik faktör ve renin düzeylerinin artması. Hemodinamik; yüksek diyastolik sol ventrikül basıncı (18-20mmHg), Wedge basıncı. Düşük kardiyak indeks 2.5 L/dk/m². PAB'cın 35 mmHg'dan yüksek olması. Kardiyak biyopside; intraselüler kardiyak miyoflament kaybı, enteroviral RNA'nın devam etmesi.

Restriktif kardiyomiyopati:

RKM normal veya normale yakın sistolik fonksiyon ve duvar kalınlığı, her iki ventrikülde veya birisinde azalmış veya normal diyastolik hacim ile birlikte ventrikül dolumunda bozulmaya neden olan miyokard hastalığı olarak tanımlanmaktadır. Hastalık genellikle ventriküllerdeki hacimdeki düşük artışlarda basınçda orantısız artrışlara neden olan miyokarddaki sertlik artışına bağlıdır. RKM kardiyomiyopatiler arasında en az sıklıkla görülür. Tanı konulmasının önemi, RKM konsistik perikarditte ayırmak gereklidir, RKM her iki ventrikülü etkileyebilir. Sağ ve sol ventrikül yetmezliği görülebilir. Sıklıkla sağ tarafın tutulması belirgindir. Jugular ven belirgindir, periferik ödem ve batında asit bulunabilir.

Restriktif kardiyomiyopati tanımı: Restriktif KMP kalbin sistolik fonksiyonlarının ve duvar kalınlıklarının normal veya normale yakın olduğu, diyastolik volümün azaldığı ve restriktif doluş paterninin gözlendiği bir kalp kası hastalığıdır. Tüm KMP'ler içinde görülmeye sıklığı %5'dir.

Patofizyoloji: Erken evrede gevşeme bozukluğu. İleri evrede gevşeme ve kompliyans bozukluğu görülür. Sistolik fonksiyon geç dönemde ortaya çıkar. Ventrikül basıncının diyastolik hızlı ve derin düşüşü erken diyastolde "DIP", atrioventriküler basıncın hızla eşitlenmesi ve dolusu engellenmesi ile "plato" oluşumu gözlenir. Atriyum basıncı trasesinde "M" veya "W" işaretini görürler.

Restriktif KMP'nin Ekokardiyografik özelliği normal ventrikül boyutu ve normal sistolik fonksiyonların olmasıdır. Major olay diastolik fonksiyon bozukluğudur. Diastolik disfonksiyon bazen duvar kalınlaşmasının eşlik ettiği durumlara eşlik edebilir; sol ventrikül hipertrofisi, son dönem hipertansif kardiyovasküler hastalık, veya amiloidoz gibi infiltratif hastalıklar gibi. Biatriyal genişleme genel olarak hep bulunan bulgudur. Erken dönemde restriktif KMP'de relaksasyon bozukluğu olup, ileri evrede restriktif patternle yerini değiştirebilir.

Restriktif Kardiyomiyopati nedenleri	
Primer	Sekonder
İdiopatik Restriktif KMP	Skleroderma
Endomiyoventriküler fibrozis	Post-kardiyak transplantasyon
Löffler Hastalığı	Post-radyasyon
	Pseudoxanthoma elasticum
	Kemoterapi sonrası(dokso ve daunorubisin)
	Karsinoid Kalp Hastalığı
İnfiltratif Kardiyomiyopatiler	
	Kardiyak Amiloidoz
	Hemokromatoz
	Glikojen Depo Hastalıkları(Gaucher veb.)
	Mukopolisakaridozlar
	Sarkoidoz
	Fabry Hsatalığı

İdyopatik RKM ailsel ve distal iskelet miyopatisi ve AV bloğu ile bağlantılı olabilir. RKM kız çocuklarında daha sık görülebilir. Yaşam bir yıl kadar kısa ya da daha kötü прогноз olabilir. RKM de kalp ağırlığında artış olabilir. Biatriyal büyümeye ve apeks de trombus görülebilir. Pulmoner hipertansiyon derecesine bağlı olarak sağ ventrikül büyütülebilir. Perikardiyum normaldir. **Amiloid:** sıkılıkla hastalarda kalbi tutar, miyokardda depolanmasına bağlı olarak gelişir. RKM gelişen hastalarda kötü прогнозa sahiptir. Hastaların %5 i aritmi veya kalb yetmezliğinden ölürlü. RKM de ventrikül kalınlığı normalse yaşam 2-4 yıl civarındadır. Kardiyak amiloidozlu hastaların

miyokardi serttir ve ventrikül kavitesi küçük veya dilatedir. **Infiltratif depo hastalıkları:** Gaucher hastalığı. Hurler sendromu miyokard, kalb kapakları ve koroner arterlere mukopolisakkard depolanmasına bağlı olarak RKM ye yol açar. Fabry hastalığı olanlarda RKM olabilir. Endomiyoventriküler fibrozis ve eozinofilik endokard hastalığı; endomiyoventriküler fibrozisi ve löfler endokarditi.

Klinik bulgular: dispne, PND, ortopne, periferal ödem, asit, genel olarak yorgunluk ve güçsüzlük.

Fizik muayene: Sinüs ritmi varsa, Hızlı X ve Y inişleri ile birlikte venöz basınç artmıştır, en belirgin Y inişi vardır. Periferik ödem. Karaciğer büyümüş ve pulsatil olabilir. Sinüs taşikardisi. Sol ventrikülün impulsu genellikle normaldir. İkinci kalb sesi çifteleşme ile birlikte, ikinci kalb sesinin pulmoner komponenti belirgin değildir. Sağ ve sol ventrikül kaynaklı S3, S4 alınabilir. Mitral vetricüspit yetmezliği buluguları bulunabilir.

Teleradyografi: Radyolojik olarak kalbin boyutları normaldir. Atriyal büyümeye kapak yetmezliği olan olgularda görülebilir. Pulmoner konjesyon, interstisyel ödem, Kerley-B çizgileri, plevral sıvı ortaya çıkabilir.

EKG çalışması: RK ye özgü olmayan ST-T değişikliği, depolarizasyon anomalilikleri, dal bloğu, AV blokları, ventrikül hipertrofisi bulguları.

RKM'de kateterizasyon: Diyastolde platoğa doğru hızlı bir yükselme ile birlikte, diyastolün başlangıcında ventrikül basıncında derin ve hızlı azalmadır. Bu çıkış kare kök bulgusudur. Buna dip and plato örneği denir. Kendisini atriyal basınç trasesinde belirgin Y çıkış takibinde platoğa doğru hızlı bir yükselme gösterir. Sağ atriyal basınç konsistik perikarditte ki gibi yükselmiştir. Y çıkış inspirasyonda daha derin hale gelir. Sol ventrikül diyastolik basıncı, sağ ventrikül diyastolik basıncı ile aynı dalga formuna sahiptir ve sağ ventrikül

basıncından 5 mmHg daha yüksek olmasına rağmen, değer aynı olabilir. Bu aradaki fark ekzersiz ile daha belirgin hale gelir.

MR: Kalbdeki amiloidi göstermektedir.

	Restriktif KMP	Konstriktif Perikardit
Perikard	Normal	Kalınlaşmış
Sol ventrikül	Küçük,sistolik disfonksiyon gösterebilir. Septal hareket(sıçrama) yok	Küçük Septal hareket(sıçrama) var
Atriyum	Dilate	Genelde dilate değil
Mitral inflow	E>A(2.0),kısa EDZ E velositede respiratuvar anlamlı değişiklik yok.	E>A(2.0),kısa EDZ E velositede ekspiratuvar 25% artma
Pulmoner ven akımları	S:D azalmış(0.5) Atrial revers akım Anlamlı respiratuvar değişiklik yok	S:D=1 İspiryumda S ve D dalgalarının azalması ⁷⁰
Triküspid inflow	Hafif respirat.değişiklik	>25% E velositede inspiryumda artma

Tablo 2. Dilate, Hipertrofik ve Restriktif Kardiyomiyopatilerin Karşılaştırılması

Özellik	Kardiyomiyopati		
	Dilate	Hipertrofik	Restriktif
Kavitenin boyutu	Büyümüş	Küçük	Normal
Duvar kalınlığı	Normal	Belirgin	Normal
Sistolik fonksiyon	Ciddi şekilde deprese	Hiperdinamik	Normal/azalmış
Diyastolik fonksiyon	Anormal	Anormal	Anormal
Diger		Çıkış yolu obstrüksiyonu	

	Restriktif KMP	Konstriktif Perikardit
Inferior Vena Kava	Dilate	Dilate
Hepatik venler	S ve D dalgalarının körleşmesi İspiryumda diastolik revers akımın > 25%	İnsp:S ve D dalga Exp:D dalgasının azalması Ekspiryumda diaastolik revers akımın artması
Pik pulmoner arter basıncı	> 40 mmHg	< 40 mmHg
Renkli M-mod	Vp < 45 cm/s	Vp > 100 cm/s
Mitral annular Doku Doppler	Em < 8 cm/s	Em ≥ 8 cm/s

KP ve RKM'de Miyokardiyal Mekaniklik		
Deformasyon Parametresi	Konstriktif Perikardit	Restriktif Kardiyomiyopati
Longitudinal strain	Normal	Azalmış
Longitudinal erken-diastolik velosite	Normal veya artmış	Azalmış
Sirkumferansiyal strain	Azalmış	Azalmış
Burulma açısı	Azalmış	Normal
Apikal açılma(burulma) velositesi	Azalmış	Normal

Hipertrofik KMP:

Tipleri: Konsantrik hipertrofik KMP, hipertrofik obstrüktif KMP.

Dünya sağlık örgütü (DSÖ) HKM'yi asimetrik olan ve interventriküler septumu tutan sağ veya sol ventrikül hipertrofisi olarak tanımlanmıştır. Sol ventrikül hacmi normal veya azalmıştır. İnterventriküler gradientleri sıktır. Otozomal dominant geçiş yanı sıra ailesel daha baskındır, bu durum sarkomerin kontraktıl proteinlerde mutasyonlara neden olur. Tipik morfolojik değişiklikler arasında miyosit hipertrofisi ve miyokard düzensizliği vardır. Aritmiler ve prematür ani ölümler sıktır. HKM yaklaşık olarak 1:500 bireyde saptanır. Bugün HKM de sorumlu olan en az 21 gende yüzlerce kodlama mutasyonları tespit edilmiştir. HKM nin kompleks patofizyolojisinin sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu, miyokart iskemisi, aritmiler, mitral yetersizlik ve otonomik disfonksiyonun ortaya çıkışına bağlıdır. HKM'lerde obstrüksiyon hastaların %25-40'ında mevcuttur. HKM de aritmiler sıktır. Atrial fibrilasyon %25 oranında görülebilir. Ventriküler taşkardi ve fibrilasyon görülebilir. HKM'li hastaların yaklaşık %25 inde ekzersize cevap olarak anormal KB yükselir.

Semptomlar: Dispne, göğüs ağrısı, senkop.

Fizik muayene bulguları: Belirgin apikal impuls, yumuşak S3, sert bir S4, aort odak da ejeksiyon üfürümü. Mitral yetmezlik üfürümü.

Laboratuar çalışması: EKG, ekokardiografi, teleradyografi, MR, radyonükloid çalışma, kateterizasyon, kardiyak biyopsi.

Elektrokardiografi: EKG değişiklikleri nonspesifiktir. Sol ventrikül hipertrofisi, sol atriyal dilatasyon, iskemik bilirtiler ve aritmiler saptanabilir.

Tedavi: semptomatik tedavi, alkol ablasyonu, beta-blokerler, antiaritmik tedavi, myektomi.

13 - Kardiyovasküler Hastalıktan Korunma

Kardiyovasküler hastalıklardan korunmak için 5 önemli neden :

1. Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) erken ölümlerin başlıca sebebidir.
2. Ateroskleroz yavaş bir süreçtir ve semptomatik duruma gelmesi bazen yılları bulacaktır.
3. KVH'a bağlı ölümlerin çoğu aniden ve herhangi bir tıbbi müdahale imkani olmadan gerçekleşmektedir.
4. Aterosklerotik KVH hastalıklarının ortaya çıkması genelde yaşam tarzı ve değiştirilebilen fiziksel ve biyokimyasal risk faktörlerine bağlı olmaktadır.
5. Risk faktörlerinin modifikasyonu özellikle yüksek risk grubundaki hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır.

Klinik uygulamada KVH'dan korunmak için öncelik kimlerdedir: 1-Aterosklerotik KVH gelişmiş olan hastalar. 2-KVH riski artmış olan semptomsuz kişiler; on yıllık toplam KVH ölüm riskinde yükselmeye ($\geq 5\%$) sonuçlanan çok sayıda risk faktörü, mikroalbüminüri bulunan tip 1 ve tip 2 diyabet, özellikle üç organ hasarıyla birlikte, belirgin derecede artmış tek risk faktörü. 3-Erken yaşta aterosklerotik KVH ortaya çıkanların veya özellikle yüksek risk altındakilerin yakın akrabaları.

KVH'dan korunmanın hedefleri nelerdir: 1-KVH riski düşük olanların bu durumunu ömr boyu sürdürmesine, toplam KVH riski yüksek olanların riski azaltmasına yardımcı olmak. 2-Sağlıklı kalma eğilimi olan kişilerin özelliklerini kazanabilmek için; sigara içilmemeli, sağlıklı yiyecekler seçilmeli, fiziksel etkinlik (günde 30 dakika orta dereceli etkinlik), $BKI < 25 \text{ kg/m}^2$ olması ve abdominal obeziteden kaçınılması, $KB < 140/90 \text{ mmHg}$, total kolesterol $< 5 \text{ mmol/L}$ ($\sim 190 \text{ mg/dL}$), LDL kolesterolü $< 3 \text{ mmol/L}$ ($\sim 115 \text{ mg/dL}$), kan glukozu $< 6 \text{ mmol/L}$ ($\sim 110 \text{ mg/dL}$). 3-Yüksek riskli kişilerde, özellikle KVH veya diyabet bulunanlarda daha sıkı bir risk faktörü kontrolü sağlayabilmek için; mümkünse kan basıncı $130/80 \text{ mmHg}$ 'nın altında olmalı, total kolesterol $< 4.5 \text{ mmol/L}$ ($\sim 175 \text{ mg/dL}$) ve mümkünse $< 4 \text{ mmol/L}$ ($\sim 155 \text{ mg/dL}$), LDL kolesterol $< 2.5 \text{ mmol/L}$ ($\sim 100 \text{ mg/dL}$) ve mümkünse $< 2 \text{ mmol/L}$ ($\sim 80 \text{ mg/dL}$), açlık kan glukozu $< 6 \text{ mmol/L}$ ($\sim 110 \text{ mg/dL}$) ve mümkünse HbA1c $< 6.5\%$. 4-Yüksek riskli bu kişilerde, özellikle aterosklerotik KVH bulunanlarda kalp koruyucu ilaç tedavisi düşünülmelidir.

SCORE Risk Cetveli

SCORE risk cetveli kullanılmasının yararları

- Kullanılması kolay bir araçtır
- KVH'nın birden çok sayıda etmene bağlı doğasını dikkate alır
- Sadece KKH değil bütün aterosklerotik KVH riskinin tahminini sağlar
- Tedavide esnekliğe olanak sağlar-ideal risk faktörü düzeyi elde edilemezse, öteki risk faktörleri azaltılarak toplam risk yine de düşürülebilir
- Zaman içinde riskin daha nesnel değerlendirilebilmesine olanak sağlar
- Klinisyenler için ortak bir risk dili oluşturur
- Riskin yaşla birlikte nasıl arttığını gösterir
- Yeni görece risk cetveli, mutlak riski düşük olan genç bir insanın, hatırı sayılır derecede yüksek ve azaltılabilir görece riski olabileceğini göstermeye yardımcı olmaktadır

10 yıllık kardiyovasküler olayı riski

$< 10\%$ Düşük

$10-20\%$ Orta

$> 20\%$ Yüksek

Total Points:	= % risk of heart disease in 10 years
Average 10-year risk	= %
Low 10-year risk	= %

Kardiyovasküler risk: Primer korunmada yaşam tarzı değişikliği, veya yaşam tarzı değişikliği + ilaç tedavisi verilir. Sekonder korunmada ise yaşam tarzı değişikliği + ilaç tedavisi birlikte verilir.

Toplam KVH riskinin tedavisi:

Toplam KVH riskini ne zaman değerlendirmeliyim?		
Hasta istediği	Bir konsültasyon sırasında:	• Ailede KVH'ya bağlı erken ölüm veya başka majör risk faktörleri, örneğin hiperlipidemi varsa • KVH düşündüren semptomlar
	• Orta yaşı sigara tiryakisi se	
	• Yüksek kan kolesterolü gibi bir veya daha fazla risk faktörünün varlığı biliniyorsa	
Riskin değerlendirilmesi: neler yapmalıyım?		
KVH, diyabet veya çok yüksek düzeyde tek risk faktörü yoksa SCORE cetvelini kullanın		
<ul style="list-style-type: none"> • Anamnez: Geçirilmiş hastalıklar, ailede erken KVH anamnesi, sigara, egzersiz ve beslenme alışkanlıkları • Muayene: KB, nabız, kalp ve akciğer oskütasyonu, bacakta nabızlar, boy, vücut ağırlığı (beden kütle indeksi), bel çevresi • Laboratuvar testleri: Glukoz ve protein için idrar. Mممكئنse kolesterol ve açık lipidler (LDL) ve HDL kolesterol, triglyceritler, glukoz, kreatinin • Anginadan kuşkuluyorsa EKG ve egzersiz EKG'si • Genç veya aşırı yüksek KB olan hipertansiyonda EKG ve ekokardiyogram çektmeyi düşünün • Erken yaşta KVH veya ailede erken yaşta KVH anamnesi varsa, yüksek duyarlılıkta CRP, lipoprotein (a), fibrinojen, homosistein, umezna sevk düşünün 		

Egzersiz yapılarak, VA'da azalma olmadan önce abdominal olasılığı kuvvetlidir.

2 km/gün yürüyüş KAH riskini %50 oranında azaltmaktadır.

Toplam KVH Riskinin Tedavisi - Fiziksel Etkinlik:

- Etkinlikteki neredeyse her türlü artmayla sağlık açısından olumlu yararlar elde edileceğini vurgulayıp; az miktardaki egzersizin alışkanlık yapıcı özelliği vardır; işyerinde asansör yerine merdivenleri kullanmak gibi egzersiz fırsatları her zaman söz konusudur
- Keyif veren boş zaman etkinlikleri bulmayı deneyin
- Haftanın çoğu gününde 30 dakika süreyle yapılan orta yoğunlukta egzersiz, riski azaltacak ve kondisyon düzeyini yükseltecektir
- Aile ve arkadaşlarla birlikte egzersiz yapmak, motivasyonu artırabilir
- Fazladan sağlanan yararlar arasında, kendini iyi hissetme, vücut ağırlığının azalması ve daha fazla kendine güven bulunmaktadır
- Uzun vadede hekimin cesaret vermeye ve desteklemeye devam etmesi yardımcı olabilmektedir

anlaşın. **Arrange (Ayarlayın):** kontrol muayeneleri için randevu ayarlayın. ——Sigaranın bırakılmasıyla risk %50 oranında azalmaktadır.

İlaç tedavisi: SCORE ile risk %5'i geçtiğinde, özellikle %10'a yaklaştığında veya üç organ hasarı olanlar, yaşlılarda daha KVO olasıdır. Özel bir endikasyon bulunmadıkça, risk %10'un altındayken ilaç tedavisi genellikle tavsiye edilmez. KB $\geq 140/90$ olduğunda KB düşürücü ilaçlar düşünülür. Totalコレsterol ≥ 5 veya LDL ≥ 3 olduğunda statinler düşünülür. KVH bulunan hastaların çoğunda aspirin-statiner düşünülür. Diyabetli hastalarda glukoz düşürücü tedavi düşünülür.

Vücut ağırlığı (VA): VA'da artma, toplam ve KVH mortalite ile morbiditesinde artış yapar. Obez kişilerin (BKI ≥ 30 kg/m²) kilo vermesi tavsiye edilmektedir ve kilo fazlalığı olanlar (BKI ≥ 25 ve < 30 kg/m²) da kilo vermemi düşünmelidir. Bel çevresi 94-102 cm olan erkekler ve 80-88 cm olan kadınların kilo almamaları tavsiye edilmektedir. Bel çevresi 102 cm'nin üzerinde olan erkekler ve 88 cm'nin üzerinde olan kadınların kilo vermeleri tavsiye edilmektedir. VA kontrolünün temeli, toplam kalori alımının kısıtlanması ve düzenli fiziksel egzersiz oluşturur. yağ metabolizmasında iyileşme olma

Sigara: Bütün tiryakiler, her çeşit tütünü kullanmayı kalıcı olarak bırakmak üzere, profesyonel şekilde teşvik edilmelidir. 5 A yardımcı olabilir: **Ask (Sor):** her firsatta sigara içenleri belirlemeye gayret edin. **Assess (Değerlendir):** kişinin bağımlılık ve sigarayı bırakmaya hazır olma derecesini belirleyin. **Advise (Tavsiye Edin):** bütün sigara tiryakilerini tartırmaz bir dille sigarayı bırakmaya çağırın. **Assist (Yardım Edin):** davranış danışmanı, nikotin yerine koyma tedavisi ve/veya farmakolojik girişimler de dahil olmak üzere, sigarayı bırakmaya yönelik bir strateji üzerinde

Toplam KVH Riskinin Tedavisi - Sağlıklı Beslenme:

Bütün hastalara daha düşük KVH riskiyle ilişkili yiyecek seçenekleri konusunda tavsiyelerde bulunulmalıdır. Yüksek riskli kişilere mümkünse uzman diyet tavsiyeleri de verilmelidir.

Genel tavsiyeler, yerel kültüre uygun olmalıdır.

- Çok çeşitli yiyecekler yenmelidir
- Kilo fazlalığından kaçınılması için enerji alımı ayarlanmalıdır
- Destekleyin: Meyveler, sebzeler, tam tahıllı ürünler ve ekmekler, balık (özellikle yağlı olanlar), yağsız et, az yağlı süt ürünleri
- Doymuş yağların yerine yukarıda belirtilen yiyeceklerin ve sebze ile deniz ürünü kaynaklarından tekli ve çoklu doymamış yağların alınmasını, toplam yağ miktarının enerjinin %30'u altına indirilmesini, bunun da 1/3'ten azının doymuş olmasını sağlayın
- Kan basıncı yüksekse, hem sofrada hem de yemek pişirilirken konan tuzdan kaçınılarak ve taze ya da dondurulmuş tuzsuz yiyecekler seçilerek, tuz alımını azaltın. Ekmek de dahil olmak üzere, işlemden geçirilen ya da hazır gıdaların çoğunda tuz içeriği yüksektir

İlaçlar:

Kardiyovasküler korunma:

Kan basıncı

Lipid

Şeker

İlaçlar

Aspirin

- ☒ Kardiyovasküler hastalığı olan tüm hastalarda
- ☒ SCORE riski >%10 olanlarda (kontr-endikasyon yoksa ve kan basıncı kontrol altındaysa)

β-blokerler

- ☒ Miyokard infarktüs sonrası
- ☒ Kalp yetersizliğinde doz dikkatlice titre edilerek
- ☒ Kan basıncını düşürmek için

All yolunu engelleyen ilaç grupları

- ☒ Kalp yetersizliği
- ☒ Diyabetiklerde kan basıncı kontrolü ve nefropatisi olan tip 1 DM
- ☒ Kan basıncı kontrolü

Kalsiyum kanal blokerleri

- ☒ Kan basıncı kontrolü
- ☒ İnfarktüs sonrası β-blokerler kontr-endike ise

Diüretikler

- ☒ Kan basıncını düşürmek için (Tip 2 DM'lerde ve DM gelişme riski yüksek olanlarda başka antihipertansif tercih edilmeli)

14 - Kardiyovasküler İlaçların Klinik Kullanımı

ACE inhibitörleri:

ACE İnhibisyonu:



Şu durumlarda kullanılır: Kalp yetmezliği, hipertansiyon, akut Mİ, kardiyovasküler koruma.

İlaçlar: enalapril, ramipril, trandolapril, perindopril, silazapril.

ARB: telmisartan, valsartan, kandesartan, olmesartan, irbesartan.

Beta Blokerler:

B-Blokerler kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde büyük rol oynar. Yillardır antiiskemik, antiaritmik ve antihipertansif özelliklerinden dolayı kullanılmaktadır. Ne yazık ki özellikle kalp yetmezliğinde yeterli doz ve sürede kullanılmıyor.

β-reseptörler: B1 reseptörler; kalp, β2-reseptörler; bronşiyal yatak ve vasküler düz kas hücreleri. β2-reseptörler kalp yetmezliği gibi hiperadrenerjik durumlarda miyokardi β1 reseptörlerin aşırı katekolamin etkisine karşı korur.

Sir James Black başkanlığındaki ekip 1950'li yılların sonunda klinik kullanımına uygun ilk beta bloker olan dikloroisoproterenolü daha sonra da propranololü geliştirdi. B-blokerler reseptörlerine kompetitif ve reversibl olarak bağlanırlar. B-blokerler nonselektif ve selektif olarak sınıflandırılabilir. Ancak bu etkiler doza bağlıdır ve doz arttıkça selektif özelliklerini azaltır ya da kaybolabilir.

Beta blokerlerin hemodinamik etkileri; kalp hızında azalma (negatif kronotropik), kalp kontraktilitesinde azalma (negatif inotropik). Bu etkiler istirahetten çok egzersiz halinde daha belirgin olarak gözleniyor. Refleks sempatik aktivite artışı sonucu periferik direnç artışı gözleniyor. Uzun süreli kullanımda periferik direnç normale geliyor. Sonuçta kardiyak outputda düşme gözleniyor. Periferik vazodilatasyon yapanlarda ise kardiyak output korunuyor. Paradoks olarak bazı beta blokerler B-reseptörlerini zayıf olarak stimüle edebilirler (ISA). Birçok BB de periferal vazodilatasyon aktivitesi; alfa-1 blokaj (karvedilol, labetalol), B-2 reseptör agonizmi (seliprolol), NO salınımı (nebivolol, busindolol), antioksidan BB (carvedilol).

BB kullanımı sırasında olabilecek etkiler: kalp yetmezliği alevlenmesi, negatif kronotropik efekte bağlı yan etkiler, artmış hava yolu rezistansı, periferal arter hastalığı şiddetlenmesi, hipoglisemiyi maskelemesi, lipid metabolizmasına etkileri, hiperkalemi, depresyon, yorgunluk, cinsel bozukluklar, kilo artışı (lipoliz inhibitörü).

BB kontrendikasyonları: Astım, bronkospastik aktivite artışının mevcut olduğu KOAH, 2-3 AV blok kontrendikedir. DM, periferik arter hastalığı ve bronkospastik aktivite artışının olmadığı KOAH mutlak kontrendikasyon değildir.

BB klinik kullanımı: Stabil kronik iskemik kalp hastalıkları, kalp yetmezliği, akut koroner sendrom, HT, aritmi, diğer (tremor, hipertiroidi vs.).

İLAÇ	MEMBRAN STABILİZAN AKTİVİTE	İNTRİNSİK AGONİST AKTİVİTE	LİPİT ÇÖZÜNLÜK	PLAZMA YARI ÖMÜR (saat)	B Reseptör Blokörlerinin Farmakolojik ve Farmakokinetik Özellikleri
					Klasik non selektif B blokörler: İlk Kuşak
Nadolol	0	0	Düşük	20-24	
Penbutolol	0	+	Yüksek	5	
Pindolol	+	+++	Düşük	3-4	
Propranolol	++	0	Yüksek	3-5	
Timolol	0	0	Düşük-Orta	4	
B1 selektif B blokörler: İkinci Kuşak					
Asebutolol	+	+	Düşük	3-4	
Atenolol	0	0	Düşük	6-7	
Bisoprolol	0	0	Düşük	9-12	
Esmolol	0	0	Düşük	0,15	
Metoprolol	+*	0	Orta	3-7	
İlave Etkileri olan Non Selektif B blokörler: Üçüncü kuşak					
Carteolol	0	++	Düşük	6	
Karvedilol	++	0	Orta	7-10	
Labetalol	+	+	Düşük	3-4	
İlave Etkileri Olan B1 Selektif B Blokörler: Üçüncü Kuşak					
Betaksolol	+	0	Orta	15	
Celiprolol	0	+	Düşük	5	

Kalsiyum kanal blokerleri:**Hücre zarındaki kalsiyum kanalları:**

L-tipi: arterlerde vazokonstrüksyon ve kan basıncında artış yapar. **T-tipi:** efferent arteriyolde konstrüksyon ve kalp hızında artış yapar. **N-tipi:** sempatik sistem hiperaktivasyonu, efferent arteriyolde kontrüksyon yapar.

Vazoselektif: amlodipin, nifedipin, felodipin, lercadipin, benidipin, barnidipin, nicardipin.

Kardiyoselektif: fenilalkilamin, verapamil, benzotiazepin, diltiazem.

Nonselektif: bepridil.

Dihidropiridin grubu: nifedipin, amlodipin, felodipin, isradipin, nicardipin, nisoldipin, nitrendipin, lacidipin, lercadipin, barnidipin, benidipin. **Non-dihidropiridin grubu:** verapamil (fenilalkilamin), diltiazem (benzodiazepin).

KKB antihipertansif, antianginal ve antiaritmik özellikleri olan potent vazodilatör ilaçlardır. Klinikte kullanılan KKB ler L-tipi voltaj kanalları üzerinden etki ederler. KKB ler L-tipi voltaj kapılı reseptörlerine bağlanırlar ve hücre içine ca girişini azaltırlar, sonuç olarak; düz kaslarda gevşeme, negatif inotropi, SA nod otomatisitesinde azalma, AV nod iletiminde azalma izlenir. DHP ler zayıf kardiyak depresan etkileri vardır ancak kalp yetmezliği ve BB kullanımında bu etkileri artabilir. Kısa etkili DHP ler aniden kan basıncını düşürüp refleks adrenerjik aktivasyon ve sinüs taşikardisi meydana getirirler. Ancak yeni geliştirilen uzun etkili DHP(amlodipin vs) de bu etki zayıftır.

1.Jenerasyon	2.Jenerasyon	3.Jenerasyon
verapamil	Verapamil SR	UZUN PLAZMA Y.Ö.
diltiazem	Nifedipin XL	amlodipin
nifedipin	Felodipin ER	UZUN RESEPTÖR Y.Ö.
felodipin	Ditiazem SR	benidipin
isradipin		lercadipin
Nitrendipin,nicardipin		

bağlanırlar ve hücre içine ca girişini azaltırlar, sonuç olarak; düz kaslarda gevşeme, negatif inotropi, SA nod otomatisitesinde azalma, AV nod iletiminde azalma izlenir. DHP ler zayıf kardiyak depresan etkileri vardır ancak kalp yetmezliği ve BB kullanımında bu etkileri artabilir. Kısa etkili DHP ler aniden kan basıncını düşürüp refleks adrenerjik aktivasyon ve sinüs taşikardisi meydana getirirler. Ancak yeni geliştirilen uzun etkili DHP(amlodipin vs) de bu etki zayıftır.

Stabil angina pectoriste KKB: Tüm KKB ler potent koroner vazodilatördür ve egzersize bağlı koroner vazospazm engeller. Verapamil ve diltiazem ek olarak negatif inotropi, kronotropik etkileriyle miyokard O₂ ihtiyacını da azaltırlar. **Vazospastik angina:** nitratlar akut vazospazmda etkiliyken istirahatte oluşan angında yetersiz. KKB spazmin bulgu ve semptomlarını gidermede daha etkin olup yüksek dozlar hedeflenmeli (verapamil 480mg, diltiazem 260 mg, nifedipin 120 mg). Ancak KKB hastaların ancak %38 de semptomları tamamıyla ortadan kaldırır. Özellikle verapamil ve amlodipin bu hastalarda etkilidir. **Sonuç:** KKB stabil angina tedavisinde ilk tercih değildir. BB ve nitrat tedavisi alan hastalarda tedavinin yetersiz kalması, BB kontrendike olması durumunda düşünülebilir. Özellikle kombinasyonda DHP grubu tercih ediliyor. Kısa etkili KKB ler iskemiyi alevlendirebilir. Vazospastik anginada ilk tercihtirler. Amlodipin ve verapamil bu durumda sık kullanılmaktadır.

Akut MI: KKB lerinin MI sırasında ve sonrasında kullanımının yeri yoktur. Ancak; kalp yetmezliği, AV blok olmayan ve BB ile devam eden iskemisi olanlarda non-DHP grubundakiler düşünülebilir. Post MI dönemde BB tolere edilemeyen durumlarda non-DHP düşünülebilir, ancak DHP lerin faydası açık değildir.

HT ve KVS koruma: Çok sayıda çalışma ve metaanaliz sonucunda KKB lerinin etkili ve güvenli antihipertansifler olduğu gösterilmiştir. KVS morbidite ve mortaliteyi azalttığı, stroke riskini azalttığı belirtilmiştir.

Aritmi: non-DHP grubu KKB ler klas IV antiaritmiktir. AV nodda refraktör peryodu artırrarak antiaritmik özellik gösterirler, intraatrial-intraventriküler-HP iletimi ve refraktör peryoduna etkileri yoktur.

Hipertrofik KMP: BB ler ilk seçeneklerdir ancak refrakter vakalarda verapamil kullanılabilir. Obstruktif vakalarda dikkatli olunmalıdır çünkü KKB lerinin periferik vd etkisiyle semptomlar artabilir. BB ve disopramid gibi periferik vazodilatasyon etkisi olmayan ajanlar bu hastalarda ilk seçenek olmalıdır.

Diger endikasyonlar: Serebral vazospazm (nimodipin), AY (nifedipin), PPH (amlodipin), renal (KKB'leri DM'li hastalarda mikroalbuminürüyü azaltıyor, ACE'i ile beraber verilir).

KKB'lerin Yan Etkileri:

Kalsiyum Kanal Blokerlerinin Yan Etkileri			
	Diltiazem	Verapamil	Dihidropiridin
Genel	0-3%	10-14%	9-39%
Hipotansiyon	++	++	+++
Başağrısı	0	+	+++
Periferik Ödem	++	++	+++
Kabızlık	0	++	0
KY etki	0	+	0
AV blok	+	++	0
B Blokerler ile blok yapanlar	+	++	0

% 8-10
Diüretiklere yanıtılı.
ACE i leri ödemini azaltabilir, postkapiller vazokonstriksyonu bloke ederler

Primer pulmoner HT'da KKB:

Sağ kalp kateterizasyonunda vazoreaktivite + olanlarda KKB lerinin faydalı olduğu belirtilmektedir. Bu endikasyonda nifedipin, amlodipin ve diltiazem en sık kullanılan ajanlardır.

Raynaud'da KKB: Nifedipin günde 3 defa 5-20mg kullanımı raynaud'da iskemik atak sıklığını ve iskeminin şiddetini azaltıyor.

Diüretikler:

- Proksimal tübülüse etki edenler: asetazolomid, metazolamid.
- Loop diüretikler: furosemid, torsemid.
- Thizaid diüretikler: indapamid, metazolam.
- Potasyum tutucu diüretikler: spironolakton, amilarid, triamteren.
- Osmotik diüretikler: manitol.

Diüretiklerin tedavi komplikasyonları: **1.** Aşırı diüreze bağlı hipovolemi, hipotansiyon. **2.** Tuzsuz diyet altında ve uzun süreli diüretik tedavide hiponatremi. **3.** Hipopotasemi, hiperpotasemi. **4.** Mağnezyum eksikliği. **5.** Hiperüresemi. **6.** Metabolik alkaloz.

Digital:

Digital etki mekanizması: Kalp kasının kasılma gücünü artırırlar. Sinüs düşüğünü deprese ederler kalp hızını azaltırlar. Kalp debisi ve atım hacmini artırırlar. Böbrek kan akımını artırırlar ve diüretik etki gösterirler. Damar düz kaslarını kasar kalp basıncını yükseltirler.

Digital intoksikasyonunu hızlandıran durumlar: böbrek yetmezliği, hipotriiodizm, yaşlılar, elektrolit dengesizliği, iskemik kalp hastalığı.

Digital zehirlenmesi: **Mide-bağırsak bulguları:** istahsızlık, bulantı, kusma. **Nörolojik bulgular:** halsizlik, yorgunluk, konfüzyon, uykusuzluk. **Kalp bulguları:** aritmi bunlara bağlı çarpıntı, senkop, taşikardi, st çökmesi.

Vazodilatör ilaçlar: 1.Arteriolar dilatör; hydrazalin. 2.Vena dilatörler; uzun ve kısa etkili nitrattır. 3.Arteriolar ve venöz yatağı eşit derecede etkileyenler; ace inhibitörleri, nitropissude.

Vazodilatör ilaçların arterioler sisteme etki mekanizması: 1. Arteriollerin duvarındaki düz kaslarda gevşeme; sinirsel veya direkt yolla. 2. Sol ventrikül dışa akım yolundaki rezistansın azalması. 3. Afterload'm (art yük) düşmesi. 4. Sol ventrikül diastol sonu basıncının düşmesi. 5. Ventrikülün duvar gerginliği ve miyokardın oksijen tüketiminin azalması. 6. Sol ventrikül performansının artışı. 7. Kardiak debi ve kardiak indeksin artışı. 8. Semptomların gerilemesi. 9. Kalp büyülüğünün azalışı.

Vazodilatör ilaçların venöz sisteme etki mekanizması: 1. Venöz tonusta azalma. 2. Venöz kapasite artışı. 3. Sağ kalbe venöz dönüş azalışı. 4. Preload (ön yük) azalışı. 5. Ventrikül doluş basıncı ve pulmoner konjesyonun azalışı. 6. Kalp performansının artışı. 7. Semptomların gerilemesi. 8. Kalp büyülüğü azalışı.

15 - Kardiyovasküler Sempomlar

Öykü: Hastanın şikayetleri ile ilgili en zengin kaynaktır. İyi öykü alan doktor ile hasta arasında güçlü bağlantı kurulur. Bu kurulan bağ daha sonra hastanın tedavi planına uyumunda, hastaneye yatmasında, yapılması gereken girişimsel işlemleri kabul etmesinde etkili olur. Mümkünse yakınları da sorgulanmalıdır. **Öykü teknigi:** hastanın kendi şikayetini ifade etmesine izin verilmelidir. Daha sonra doktor öyküyü yönlendirmelidir. Şikayetin başlangıcı, yeri, şiddeti, hafifleten ve agreve eden faktörler, hangi durumlarda ortaya çıktı, eşlik eden semptomlar ve tedaviye yanıtı sorgulanır. Özgeçmiş, iş öyküsü, beslenme öyküsü, soygeçmiş sorgulanır. Tiroid, yeni diş çekimi, daha önceki kalp muayenelerinde saptanan bulgular sorgulanır. Sigara, alkol, egzersiz yapıp/yapmadığı, ilaçlar sorgulanır.

KAH için major risk faktörleri erişkinlerde rutin olarak sorgulanmalıdır: HT, sigara, hipercolesterolemİ, DM ve ailede erken yaşta KAH öyküsü. Semptomların efor ile ilişkisi mutlaka sorgulanmalıdır; istirahatte gelip, eforla düzelen şikayet kalp hastalığına ait değildir. Semptomların ilerleyişindeki tempo mutlaka sorgulanmalıdır.

Kalp hastalığının temel semptomları: dispne, göğüs ağrısı veya göğüste huzursuzluk/rahatsızlık hissi, siyanoz, senkop, çarpıntı, ödem.

Dispne:

Hastanın rahatsız edici biçimde solunumundan haberdar olmasıdır. Kalp ve akciğer hastalıklarının en temel bulgusudur. İstirahatte veya nefes darlığı yapması beklenmeyen fiziksel aktivite sırasında meydana geldiğinde anormal sayılmalıdır.

Dispne nedenleri: akciğer, kalp, anemi, periferik dolaşım bozukluğu, obezite, psikojenik (anksiyete), kondisyon eksikliği.

Ani gelişen dispne: **Pulmoner emboli:** bazan sadece tek semptom ani gelişen dispne olabilir. Beraberinde çarpıntı, hemoptizi, plöretik göğüs ağrısı olabilir. **Digerleri:** pnömotororax, akut pulmoner ödem, pnömoni, hava yolu obstruksiyonu.

Yavaş gelişen dispne: Kronik kalp yetmezliği (haftalar, aylar), obezite, gebelik, bilateral plevral efüzyon.

İnspratuar dispne: üst hava yolu obstruksiyonu. **Ekspiratuar dispne:** KKY, KOAH. Efor dispnesi: sol kalp yetmezliği veya KOAH. **İstirahatte:** pnömotrax, PE, pulmoner ödem, ve anksiyete.

Kronik kalp yetmezliğinde dispne, pulmoner venöz veya kapiller hipertansiyonun klinik bir yansımasıdır. Bu hastalar 2-3 yastıkla yatmaya başlayarak hızla bu semptomlarından kurtulmayı öğrenirler. Bu hastalarda nefes darlığına sıkılıkla periferik ödem, üst karında gerginik/ağrı (hepatomegaliye bağlı) ve nokturi eşlik eder. Egzersiz sırasında veya yatar pozisyonda belirir ve oturur hale geçmekle düzelir (ortopne).

Paroksismal nokturnal dispne (PND): Sıklıkla sol ventrikül yetmezliğine bağlı gelişen interstisyal ödem ve bazan intraalveoler ödem nedeniyle gelişir. Uykunun başlangıcından 2-4 saat sonra, sıkılıkla beraberinde öksürük, wheezing, terleme eşlik eder. Hasta için ürkütücü olabilir. PND: hasta yatağının kenarına oturarak, yataktan kalkarak rahatlar. Rahatlama çok hızlı değildir; 10-15 dak sürer.

Sol KY: Önce dispne, sonrasında öksürük. Pulmoner hastalıklara bağlı nokturnal dispnede ise, dik pozisyon'a geçme ile değil, hasta balgam çıkardıktan sonra rahatlar. Dispne aynı zamanda bir **anjina ekivalanıdır**. Bazı hastalar miyokard iskemisi geliştiğinde angina yerine dispne hissederler. Bu çesit dispne ile birlikte göğüste sıkışma olabilir. Efor veya emosyonel stres ile ortaya çıkar, istirahat ile geçer. Süre açısından anginaya benzer (2-10 dak). Nitrogliserine yanıt verir.

New York kalp birliği fonksiyonel sınıflaması (NYHA): **NYHA 1:** kalp hastalığı olan ancak olağan fiziksel aktivitede semptomların oluşmaması. **NYHA 2:** fiziksel aktivitenin hafif olarak kısıtlandığı, aktivite sırasında yorgunluk, çarpıntı, dispne ve anginal ağrının gelişmesi. **NYHA 3:** olağan fiziksel aktivitelerden daha hafif aktivitelerde yorgunluk, çarpıntı, dispne ve anginal ağrının gelişmesi. **NYHA 4:** hiçbir fiziksel aktivitenin semptomsuz yapılamaması ve istirahatta da devam etmesi.

Göğüs ağrısı:

Anjina pektoris, göğüs ve/veya komşu bölgelerde miyokard iskemisine bağlı (nekroz değil) hissedilen rahatsızlık hissidir. Angina ağrı değil, sıkışma demektir. Hasta; basıcı, sıkıştırıcı, daraltıcı, yanıcı, “göğüs etrafında sıkı bant”, “göğüs ortasında ağırlık” şekillerinde tarif eder.

Levine bulgusu: Ağrının iskemik orijinli olduğunu kuvvetli düşündüren bir bulgudur.

Göğüs ağrısı nedenleri: Kardiyak nedenler. Non-kardiyak intratorasik yapılar; aorta, pulmonar arter, plevra, mediasten, özafagus, diyafragma. Boyun ve göğüs duvarı yapıları; deri, torasik kaslar, kostokondral eklemeler, meme ve spinal kord. Subdiyafragmatik yapılar; mide, duodenum, safra kesesi, pankreas.

Angina ekivalanları: dispne (kaynak orta-göğüs bölgesi), sol kolun ulnar yüzü (ağrılı ağırlık), alt çene, diş, boyun ağrısı, omuz ağrısı, gaz çıkışma, geçirme, bulantı, hazımsızlık hissi, baş dönmesi, terleme.

Göğüs ağrısını nasıl sorgulayalım: yeri, şiddeti, kalitesi, zaman (sure, sıklığı), yayılımı, artıran faktörler, azaltan faktörler (özellikle nitrogliserine yanıt), eşlik eden semptomlar, tetikleyiciler. **Yeri:** retrosternal. **Kalitesi:** basıcı, yanıcı, sıkıştırıcı, ağırlık, hazımsızlık hissi. **Süre:** kısa; 2-10 dakika sürer. Anlık gelip geçen, <15sn suren ağrılar sıklıkla kas-iskelet sistemi, hiatal herni kaynaklı olabilir. Angina değildir. >10 dakika, tipik angina karakterinde veya istirahatte ise; kararsız angina denir. Saatler suren ağrı; MI, diseksiyon, perikardit, kas-iskelet, herpes-zoster. **Yayılımı:** boyun, çene, epigastrium, omuz, kol (sıklıkla sol), nadiren bu bölgelerde izole olarak da olabilir. **Artıran faktörler:** efor (özellikle yokuş çıkışmak, soğuk hava), yemek sonrasında, emosyonel faktörler, korku, sigara, eforla gelen klasik angina kararsız anginaya ilerleyebilir ve istirahat semptomları başlayabilir, prinzmatael angina (varyant angina) (istirahatte, sabah). **Azaltan faktörler:** kronik stabil angina dinlenmekle ve nitrogliserin ile 1-5 dak içinde geçer. >10 dak sürerse, kararsız anjina, MI veya non-kardiyak ağrı nedenleri düşünülmelidir. Akut perikardit ağrısı öne eğilmekle hafifler. Nefesi ekspirasyonda tutmakla hafifleyen ağrı plöretik ağridır. **Ağrıya eşlik eden semptomlar:** eşlik eden yoğun terleme (MI, diseksiyon, akut pulmoner emboli), bulantı kusma (MI), nefes darlığı (MI, pulmoner emboli, pnömotorax), çarpıntı (MI), hemoptizi (pulmoner emboli), ateş (pnömoni, perikardit).

Göğüs ağrısı yapan diğer nedenler: **Akut perikardit:** öyküde viral ÜSYE vardır. Anginaya göre daha keskin ağrı. Ortadan ziyade daha çok sol tarafta (boyun, omuz, sırt). Ağrı saatler sürer. Eforla değil, nefes almakla, yatakda dönmekle, yutkunmakla artar. İskemik ağrının aksine oturup öne eğilmekle ağrı hafifler. **Aort diseksiyonu:** ani gelir, çok şiddetli ve süreklidir, sırt ve lumbar bölgeye yayılır, HT öyküsü vardır. **Göğüs duvari:** Kostakondrit veya miyozit; lokal hassasiyet vardır, hareket etmekle veya öksürük ile artar. Tietze sendromu; Kostokondral ve kostosternal eklemeler şiş ve dokunmakla ağrılıdır. Herpes zoster; sol göğüs tutarsa MI'ı taklit edebilir (sürekli olması ve dermatomu tutması ayıricıdır). **Pulmoner emboli:** ağrı aniden ve istirahatte iken başlar. Dispne eşlik eder. Göğüste daralma şeklinde ifade edilir ve beraberinde plöretik göğüs ağrısı olur (göğüs yanlarında keskin, nefes almakla artan ağrı). **Özafagus ve diğer GI ağruları:** Özafajit veya özafagus spazmı; substernal veya epigastrik yanıcı ağrı, yemek yemekle veya yemekten sonra yatmakla başlar, antiasidlerle hafifler, nitrogliserine yanıt verebilir. Peptik ülser; orta epigastriuma lokalize, yemeklerle ilişkili ağrı. Akut pankreatit; epigastrium (MI gibi), MI'ın aksine sırtta yayılır, öne eğilmekle hafifler.

Retrosternal Miyokardiyal iskemik ağrı Perikardiyal ağrı Esophagus Aort diseksiyonu Mediasten lezyonları Pulmoner emboli	Omuz Miyokardiyal iskemik ağrı Perikardit Subdiyafragmantik abse Servikal spinal ağrı Akut kas-iskelet ağrısı Torasik-çıkış sendromu
Sol kol Miy.İskemik ağrı Servikal/dorsal spinal ağrı Torasik çıkış sendromu	Sırt Mi Aort diseksiyonu Akut perikardit Pnömoni

Epigastrik bölge
 Mi
 Perfore viskus

Siyanoz:

Hem semptom hem de fizik bulgu olabilir. Kanda anormal Hb pigmenti veya aşırı miktarda redükte Hb vardır. İki tip siyanoz vardır. **Santral siyanoz:** kalpte sağ-sol geçiş veya bozulmuş AC fonksiyonu nedeniyle kanda O₂ saturasyonu düşük, redükte Hb ort 4gr/dl. **Periferik siyanoz:** düşük kardiyak debi veya soğuk hava nedeniyle ciltte vazokonstriksiyona bağlı gelişir. Eğer tek ekstremiteye sınırlı ise lokalize arteriyel veya venöz obstrüksiyon düşünülmelidir.

Senkop:

Postural tonusun kaybolup sonradan spontan düzeldiği anı, geçici bilinç kaybıdır. Global beyin hipoperfüzyonu senkoba neden olur. Hızlı, tam ve spontan düzelleme olmalıdır. Öncü belirtiler olabilir. Ortalama senkop süresi 12 saniyedir. Postural tonusun geçici kaybı near-senkop olarak adlandırılır.

Senkop nedenleri: 1-Non kardiyak. 2-Kardiyak. 3-Nedeni tespit edilemeyen.

Kardiyak senkop nedenleri: **Kardiak outflow obstrüksiyonu:** 1-Sol ventrikül outflow obstrüksiyonu; aort stenozu, hipertrofik kardiyomyopati, sol atrial miksoma, mitral stenoz. 2-Pulmoner flow obstrüksiyonu; pulmoner stenoz, pulmoner hipertansiyon, pulmoner emboli, fallot tetrolojisi. 3-Pompa yetersizliği (myokard enfarktı). 4-Kalp tamponadı. 5-Aort diseksiyonu. **Aritmiler:** 1-Bradiaritmiler; hasta sinüs sendromu, 2. ve 3. derece A-V blok, pacemaker disfonksiyonu. 2-Taşiaritmiler; ventriküler taşikardi, supraventriküler taşikardi.

Çarpıntı:

Güçlü veya hızlı çarpan kalbin rahatsız edici şekilde hissedilmesidir. Hastalar; göğüste vuru, boyunda vuru, zıplama, yarışma, kalp atışlarında düzensizlik diye tarif ederler. Kardiyak ritm veya hızındaki pek çok değişiklik buna sebep olabilir. Tüm taşikardiler, ektopik atımlar, kompansatuar duraklamalar, kapak yetmezliğine bağlı artmış atım hacmi, hiperkinetik durumlar (artmış atım hacmi), ani başlayan bradikardi etken olabilir. Hasta prematür atımdan ziyade, post-ekstrasistolik atımı hisseder.

Çarpıntı ayırcı tanı: Yavaş kalp hızı; AV blok, sinüs düşümü hastalıkları. Ani başlangıç ve bitiş; paroksismal aritmiler, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter. Yavaş başlangıç ve sonlanış; sinüs taşikardisi, anksiyete. 100-140/dak düzenli; sinüs taşikardisi. >150/dak düzenli; atriyal flutter. >160/dak düzenli; PSVT. İzole atımlar; ekstrasistol. Efor haricinde, heyecanlı olmadığı durumlarda; atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, anemi, tirotoksikoz, anksiyete. Vagal manevra (nefes tutmak, öksürük) ile duruyormuş; paroksismal supraventriküler taşikardi. İlaçlarla birlikte; çay, kahve, alkol, aminofilin, efedrin, atropin. Öyküde baş dönmesi, senkop; ventriküler taşikardi.

Ödem:

Nerede olduğu sebebi hakkında bilgi verir. Tek taraflı bacak ödemi; DVT, selülit. İki taraflı, akşam belirginleşen ödem; KKY, bilateral kronik venöz yetmezlik. Sakral bölge; yatağa bağımlı KKY. Tüm vücut (anasarca); nefrotik sendrom, ileri KKY, hepatik siroz. Göz, yüz; nefrotik sendrom, akut GN, anjionörotik ödem, miksödem, hipoproteinemi. Yüz, boyun ve üst ekstremiteler; SVC sendromu. Tek ekstremiteler; venöz tromboz, lenfatik tikanma.

Öksürük:

En sık görülen kardiorespiratuar semptomlardan birisidir. KV nedenler; pulmoner venöz HT, interstisyel ve alveoler pulmoner ödem, pulmoner enfarktüs, trakeabronşiyal sisteme bası (aort anevrizması). Sol KKY, mitral darlığı; pulmoner venöz hipertansiyon, kuru, rahatsız edici, gece saatlerinde. Beraberinde efor dispnesi; KOAH, KKY. Beraberinde balgam; köpüklü, pembe ise pulmoner ödem düşünülür. Kan çizgileri var ise; Tbc, bronşektazi, Ak CA, pulmoner emboliye bağlı pulmoner enfarktüs düşünülür.

Diger semptomlar:

Hemoptizi: Öksürükle kan gelmesidir. Şunlar düşünülür; pulmoner infarktüs, mitral darlığı, eisenmenger sendromu, antikoagulan tedavi. Öksürükle gelen pembe köpüklü sıvı AC ödeminde görülür. Hemoptiziden farklıdır.

Nokturi-poliüri: Kalp yetmezliği olanlarda yatar pozisyonda kalp debisi ve renal kan akımı artacağı için gece idrara çıkma fazla olur. KKY hastalarının ilk semptomlarından biridir. Supraventriküler taşikardili hastalarda atrial natriüretik hormonun etkisi ile poliüri görülebilir.

Anoreksi, karında şişkinlik, sağ üst kadranda hassasiyet, kilo kaybı, kaşeksi: ileri evre KKY düşündürür.

Anoreksi, bulantı, kusma, görme bozukluğu: dijital intoksikasyonunu düşündürür.

Bulantı, kusma: akut MI düşündürür.

Ses kısıklığı: rekürren laringeal sinirin basisine bağlı; aort anevrizması, dev sol atrium, dilate pulmoner arter düşündürür.

Ateş ve üşüme: ateş bakteriel endokarditin değişmez bulgusudur.

Intermittant kladikasyo: İskeler kaslarını besleyen arter veya arteriyollerdeki genellikle ateroskleroza bağlı olan daralma nedeni ile bu kaslarda oluşan geçici bir iskemi ve ağrıdır. Eforla ortaya çıkar ve eforun bitmesi ile geçer. Angina pektoristen farklı olarak emosyonel stres ile ilgisi yoktur.

Raynaud fenomeni: Soğuğa maruz kaldığında veya eli soğuk objelerle temasa geçtiğinde parmaklarında ağrı hissederler. Parmaklar önce iskemik dönemde beyaz renkte, sonra mavi ve reaktif hiperemi döneminde kırmızı renkte olabilir.

16 - Kronik (Stabil) Anjina Pektoris

Stabil anjina pektoris: egzersiz veya emosyonel stresle ortaya çıkan ve istirahat veya nitrogliserinle geçen ve myokardiyal iskemi nedeniyle oluşan göğüs, omuz, sırt veya kol ağrısı ile karakterize klinik durumdur. Stabil anjina şüphesi olan hastalarda; iskemi varlığının kanıtlanması, ilişkili ve/veya presipite eden durumların tanımlanması, risk sınıflandırması, tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi, tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi gereklidir.

Klinik / Anjina: Retrosternal, sırt, omuzlar, boyun, alt çene, sol kolun ulnar yüzü, sağ kol, her iki kolun dış yüzeylerine yayılan, boğucu, sıkıştırıcı, yanıcı tarzda veya baskın hissi şeklinde olabilir. Epigastrik rahatsızlık hissi tek başına veya göğüsdeki baskı hissi ile birlikte olabilir. Efor veya emosyonel stres ile ortaya çıkar. Yaşlılarda anjina ekivalanları görülebilir; nefes darlığı, bayılma, yorgunluk. Ağrı yavaş yavaş başlar, dakikalar içinde maksimum şiddetine ulaşır. Hastalar genellikle yürürken durmaya, oturmaya ve dinlenmeye tercih ederler. Yokuş yukarı yüreme, rüzgâra karşı yüreme, soğuk havalarda veya ağır yemek sonrası göğüste sıkıntı hissi olması “anjina” düşündürmelidir. Tipik anjina pektoris istirahat ile veya nitrogliserin ile dakikalar içinde geçer; 5-10 dk'da geçmiyorsa semptomlar ya iskemiye bağlı değil ya da ciddi iskemi vardır (akut MI veya kararsız anjina). Anjina'dan uzaklaştırılan noktalar; plöretik ağrı, parmağın ucu ile lokalize edilebilen ağrı, göğüs duvarı veya kolların hareketi ile veya dokunulmakla ile ortaya çıkan ağrı, saniyeler veya saatler süren ağrı, alt ekstremitelere yansyan ağrı.

Göğüs ağrısının klinik sınıflaması: Kriterler; karakteristik özellikte ve sürede substernal rahatsızlık/agrı hissi, egzersiz veya emosyonel stresle provoke olma, istirahat ve/veya NGT ile geçme. Tipik anjina; kriterlerin 3 tanesine sahiptir. Atipik anjina (muhtemel); kriterlerin 2 tanesine sahiptir. Non-kardiyak göğüs ağrısı; kriterlerin 1 tanesine sahiptir veya hiçbir yoktur.

Stabil anjina-unstable anjina ayımı: Unstable anjina şu 3 kriterlerden en az bir tanesine sahiptir. **1-Istirahat anjinası:** ağrı karakteristik tabiatta ve lokalizasyonda, fakat istirahatte olur ve uzamıştır (genellikle >20 dk). **2-Klinik olarak şiddetlenen veya kresendo tarzda ağrı:** daha önce stabil karakterde olan ağrının son 4 hafta içinde; şiddetinin progresif olarak artması, yoğunluğunun artması, daha hafif eforla ortaya çıkmaya başlaması. **3-Yeni başlayan anjina:** son 2 ay içinde ortaya çıkan istirahat veya efor anjinası.

Kanada kalp cemiyeti anjina sınıflandırması: **Klas 1:** “günlük olağan aktiviteler anjinaya neden olmaz” Yürümek veya merdiven çıkmak gibi olağan fizikselle aktiviteler şikayeteye neden olmaz. Anjina, yorucu, hızlı veya uzamış egzersiz veya fizikselle aktivitelerde olabilir. **Klas 2:** “günlük olağan fizikselle aktivitelerde hafif kısıtlanma vardır” Hızlı yüreme, merdivenleri hızlı çıkışma, yokuş yukarı yüreme, yemek sonrası, soğukta, rüzgârda yüreme, emosyonel stres, bir kattan fazla merdiven çıkışma anjinaya neden olur. **Klas 3:** “günlük fizikselle aktivitelerde belirgin kısıtlanma vardır” Bir kat merdiven çıkmak ile anjina olur. **Klas 4:** “herhangi bir fizikselle aktiviteyi şikayetetsiz yapamaz veya istirahatte de anjina olur”.

Ayırıcı tanı: **Kardiyak kaynaklı:** istirahat anjinası/unstable anjina pektoris, akut miyokard infarktüsü, ciddi sistemik HT, aort darlığı, İHSS, perikardit. **Vasküler kaynaklı:** aort diseksiyonu, pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon. **Akciğer kaynaklı:** plörit ve/veya pnömoni, trakeobronşit, spontan pnömotoraks. **Gi kaynaklı:** gastrao-ösefajiyal reflü, peptik ülser, safra kesesi hastalıkları, pankreatit. **Kas-iskelet sistemi:** kosto-kondrit, servikal disk hastalıkları, torasik outlet sendromu. **Enfeksiyonlar:** herpes zoster. **Psikolojik:** panik bozukluk, anksiete, depresyon, kardiyak psikoz.

Fizik muayene: FM sırasında HT, valvüler kalp hastalığı, hipertrofik obstrüktif KMP gibi hastalıkların olup olmadığından değerlendirilmesi önemlidir. FM, BMI ve bel-kalça çevresi ölçümlerini de içermelidir. İncelemede kornel arcus, xanthelezma gibi bulguların varlığı lipid metabolizması bozukluklarını düşündürmelidir. Kan basıncı kronik olarak yüksek olabilir veya anjina sırasında yükselebilir. Karotid ve/veya PAH'nın bulunması göğüsteşik şikayetin KAH'na bağlı olma olasılığını artırır. Fakat, kronik anjina pektorisin spesifik muayene bulgusu yoktur. **Kalp muayenesi:** anjina sırasında muayenede; geçici LV disfonksiyonuna bağlı S3, S4, Akc alanlarında raller bulunabilir. Ağrı, HCM veya AD'na bağlı ise bu

hastalıklara bağlı bulgular vardır. Geçici apikal sistolik üfürümler (geçici papiler kas disfonksiyonuna bağlı olarak MY nedeniyle) tespit edilebilir.

Tanı - Non-invaziv testler: **Biyokimyasal testler:** tam kan sayımı, kreatinin, açlık kan şekeri, açlık lipid profili (total kolesterol, LDL, HDL, TG), hs-CRP, homosistein, lp(a), apoA, apoB. **EKG:** başlangıç değerlendirmesi için (istirahat EKG normal olabilir), anjina sırasında (ST segment depresyonu, elevasyonu veya psödonormalizasyon görülebilir) yapılır. **Egzersiz EKG'si. Göğüs grafisi:** kalp yetmezliği şüphesi, anormal kardiyak oskültasyon bulguları, önemli pulmoner hastalık şüphesi olan hastalarda. **Ekokardiyogram:** kalp yetmezliği şüphesi; anormal oskültasyon bulguları, anormal EKG, patolojik Q dalgaları, dal blokları, belirgin ST değişiklikleri. Geçirilmiş MI anamnesi veya bulguları, HT, DM. **Eforlu EKG / egzersiz stres testi (EST):** EST'nin değerlendirilmesi engel durumu olmayan hastalarda başlangıç değerlendirilmesi amacıyla, bilinen KAH olan hastalarda semptomlarda kötüleşme olduğu zaman, anjina kontrolünü değerlendirmek maksadıyla yapılabilir. **Egzersiz stres testleri (ekokardiyografik veya nükleer):** EKG yorumlanmasıyla güçlük bulunan hastalarda EST'ye yerine başlangıç değerlendirme için, EST ile kesin sonuç elde edilemeyen hastalarda, revaskülarizasyon sonrası anjina değerlendirmeinde, revaskülarizasyon öncesi iskemi lokalizasyonunda, KAG ile tespit edilen orta dereceli darlıkların önemini değerlendirmesinde yapılabilir. **Farmakolojik stres testleri (ekokardiyografik veya nükleer):** egzersiz yapamayacak hastalarda, egzersiz kapasitesi yetersizliği nedeniyle EST ile kesin sonuç elde edilemeyen hastalarda, miyokardiyal viyabilite değerlendirme için yapılabilir. **CT anjiyografi:** KAH ihtimali düşük hastalar, EST pozitif veya değerlendirilemeyen hastalarda yapılabilir.

Tedavi:

Tedavide amaç: A-Prognozun iyileştirilmesi; MI ve ani ölümden koruma: plak progresyonun azaltılması, plak stabilizasyonu, akut trombozun önlenmesi. **B-Hayat kalitesinin artırılması; semptomların giderilmesi veya azaltılması:** hayat tarzı değişiklikleri, anti-anjinal ilaçlar, revaskülarizasyon.

Kronik anjina pektorisin primer tedavisi yanında şu durumlar da mutlaka değerlendirilmelidir: Anjinaya neden olan, kötüleşiren veya eşlik eden hastalıkların tespit ve tedavi edilmesi: anemi, tirotoksikoz, ateş, enfeksiyon, aşırı kilo alımı, ilaçlar (amfetamin, izoproteronol), kalp yetmezliği. **Koroner risk faktörlerinin azaltılması:** kan basıncı, kan şekeri kontrolü, sigaranın bırakılması, dislipidemi tedavisi, diğer risk faktörlerinin uygun manipülasyonu.

Farmakoterapi: **1-Anti-trombotik ilaçlar:** düşük doz aspirin, clopidogrel. **2-Lipid düşürücü ilaçlar:** statinler. **3-ACE inhibitörleri. 4-Beta blokerler. 5-Anti-anjinal ilaçlar:** nitratlar, beta-blokerler, Ca kanal blokerleri, potasyum kanal açıcılar, sinüs nod inhibitörleri.

Düşük doz aspirin: Koroner trombozdan koruma amacıyla antiplatelet tedavi bütün stabil AP hastalarında endikedir. Düşük doz aspirin pek çok vakada ilk seçilecek ajandır. Aspirin, KE'nu olmayan (aktif Gİ kanama, aspirin allerjisi, aspirin intoleransı) bütün KAH hastalarına verilmelidir. Aspirin halen arteriyel trombozun koruyucu tedavisinde köşe taşı tedavidir. COX-1 enzimini irreversible olarak inhibe ederek tromboksan üretimine engel olur. Bu etki kronik kullanımda 75 mg/gün dozunda başlar. Optimal doz 75-150 mg/gün'dür. Daha yüksek dozlarda GİS yan etkilerinde artış olur. Yan etkiler; kanama (özellikle GİS kanaması).

Clopidogrel: Klopidoğrel ve tiklopidin, plateletlerde ADP reseptörlerini non-kompetitif olarak inhibe eden thienopirinlerdir. Antitrombotik etkileri aspirine benzer. Tiklopidin nötropeni ve trombositopeni yan etkileri nedeniyle daha az tercih edilmektedir. Klopidoğrel aspirin intoleransı olan hastalarda tercih edilir. Aspirinin ilk tercih alternatif olarak kullanılmaz. Bazı hastalarda özellikle aspirin kullanırken tekrarlayıcı trombotik olay geçirenlerde (aspirin direnci?) aspirinle kombinasyonu düşünülebilir.

Lipid düşürücü ajanlar: Statin tedavisi, hem primer hem de sekonder korumada aterosklerotik KV komplikasyonları azaltır. KAH olan hastalarda hedef LDL-K değeri <100 mg/dl'dir. HMG CoA enzimini

inhibe ederler. Yan etki; güvenli ilaçlardır, yan etki profili düşüktür. Çeşitli GIS yan etkileri, cilt reaksiyonları, karaciğer enzimlerinde reversibl yükselme veya myopati yapabilirler. TG yüksekliği olan hastalarda fibratlar tek başlarına veya statinlerle kombine olarak kullanılabilirler.

ACE inhibitörleri: ACE inhibitörleri; hipertansiyon, kalp yetmezliği, LV sistolik disfonksiyonu, geçirilmiş MI veya DM'si olan kronik stabil AP'li hastalara verilmelidir. ACE-inhibitörlerinin anjinası olan ve kanıtlanmış KAH olan revaskülerize edilmemiş hastalara da verilmesi düşünülebilir.

Beta blokerler: Anti-iskemik, anti-hipertansif, anti-aritmik etkinlik gösterirler. MI sonrasında mortalite ve reinfarktüsleri azaltırlar. Kalp yetmezliğinde mortaliteyi azaltır, EF'de iyileşme sağlarlar. Kalp hızını yavaşlatarak miyokardın O₂ ihtiyacını ve anjina sıklığını azaltırlar (koroner perfüzyon için gerekli diyastol süresi uzamış olur). Egzersize bağlı kan basıncı artışını azaltırlar. Temel olarak aktivite veya heyecan gibi sempatik aktivite artışı olan zamanlardaki kalbin oksijen ihtiyacını azaltırlar. Selektivite; B1 selektif ajanlar; B1 afinitesi > B2 afinitesi, non-selektif. B1: kalp, böbrek, renin salgısı, adipositler, lipoliz. B2: bronkodilatasyon, vazodilatasyon, glikojenoliz. B1 selektif ilaçların dozları arttıkça kardiyoselektif özelliklerini azaltır. **Yan etkileri:** serum lipidleri (ISA negatif olanlar, TG artar, HDL azalır), kalp (sinüs bradikardisi, sinüs arrest, AV blok), bronkokonstriksyon (astım ve aktif KOAH'lı hastalarda rölatif kontrendike), hipotansiyon, halsizlik, yorgunluk, mental depresyon, gece kâbusları, seksüel bozukluk, insüline bağımlı hipogliseminin kötüleşmesi, non-selektif olanlar raynaud ataklarını artıtabilir, beta blokerlerin ani kesilmesi anjina ataklarını tetikleyebilir. nadiren MI gelişebilir. 2-3 hafta içinde doz azaltılarak kesilmelidir. **Beta blokerler için ideal adaylar:** anjina ile fiziksel aktivite arasında belirgin ilişki bulunan, eşlik eden HT, supraventriküler veya ventriküler aritmi öyküsü olanlar, daha önce MI geçirenler, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olanlar, hafif-orta derecede KKY (NYHA klas II, III), belirgin anksiyete. **Beta blokerler için ideal olmayan adaylar:** astım veya KOAH, klas IV KKY (dekompanze dönem), ciddi depresyon öyküsü, raynaud fenomeni, ciddi bradikardi veya kalp bloğu, hassas diabet.

Nitratlar: **Düz kaslarda gevşeme:** sistemik arter (koronerler dâhil) ve venler üzerinde (daha belirgin) vazodilatör etki eder. Önyük ve ardyükü azaltırlar, O₂ ihtiyacını azaltırlar. İskemik kalp hastalığı; egzersiz kapasitesini artırrırlar. KKB veya beta bloker ile birlikte kullanıldıklarında antinajinal etki daha etkili olur. Koroner damar; darlık olan bölgede vazodilatasyon yaparlar. **Antitrombotik etki. Nitrat preparatları:** Güneş ışığından etkilenir. Oral nitrogliserin spray (sprey, 400mcg): anjina oluşturacak işlerden 5-10 dak önce yapılmalı, gerektiğinde 5 dak aralar ile 3 kez alınabilir. Sublingual tablet (0.3-0.6 mg): gerektiğinde 5 dak aralar ile 3 kez alınabilir. İzozorbit dinitrat (10-40 mg, 2-3 kez/gün): 80-120 mg, sürekli salınım, 1-2 kez/gün, hızlı karaciğer metabolizmasına maruz kalır, 10-12 saatlik nitratsız dönem olmalı. İzozorbid mononitrat (20 mg; 2 kez/gün, 7-8 saat ara ile): ilk geçiş karaciğer metabolizmasına uğramaz. **Nitrat toleransı:** hızlı gelişir. Kısa süreli nitratsız dönemler cevabı geri döndürür (12 saat nitratsız dönem). Tüm nitrat preparatları için geçerli. Ven ve sistemik arterlerde görülür. Koroner damarlar etkilenmez. **Nitrat kesilmesi:** uzun süre yüksek doz nitrat alan hastalarda ilaçın kesilmesi ile anjina şiddetlenebilir. Doz azaltımına dikkat edilmeli. Diğer antianjinaller eklenebilir. ——KAH olanlarda hastalığın tabiatına bağlı olarak (endotel disfonksiyonu), eşlik eden ko-morbit hastalıklara sekonder (DM gibi) veya kullanılan ilaçlara (Beta-blokerler) bağlı olarak sexüel disfonksiyon sık görülür. Nitratlar ile sildenafil birlikte kullanıldığından ciddi, uzun süreli ve hayatı tehdit eden hipotansiyona neden olabilir. Öneri: sildenafil kullanmadan önceki son 24 saat içinde nitrat kullanılmamalıdır (kısa etkili nitrat içinde geçerli).

Kalsiyum antagonistleri: Dihidropirdin (nifedipin), fenilalkilaminler (verapamil), benzodiyazepinler (diltiazem). Hem sistemik hem de koroner arteriel sistemde düz kasları gevsetirler. Negatif inotropik etkiye dikkat edilmelidir. O₂ ihtiyacını azaltır, O₂ sağlanmasını arttırır (vazospastik hastalarda önemli). **Yan etkiler:** Nifedipin: sistemik vazodilatasyon; başağrısı, ayak bileği ödem, miyokard ve kalbin ileti sistemi üzerinde etkisi minimaldir. Verapamil: kardiyak disfonksiyonu olanlarda kalp debisini azaltır, klinik KY'ne neden olabilir, kalbin ileti sistemi üzerinde etkili; AV ileti problemi olanlarda ve hasta sinüs sendromunda kontrendikedir. Diltiazem: sistemik etki açısından nifedipin'den ve kardiyak etkiler açısından verapamil'den daha az etkilidir, ileti sistem problemi olanlarda ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olanlarda dikkat.

Anjina Pektoris Hastasında Farmakolojik Tedavinin Seçimi:

Anjina Pektoris Hastasında Farmakolojik Tedavinin Seçimi

- Astım, KOAH, wheezing
 - KKB
- Hasta sinüs sendromu, sinüs bradikardisi, veya AV blok
 - KKB (uzun etkili nifedipin, amlodipin)
- Prinzmetal anijna (varyant)
 - KKB (Beta bl.durumu kötüleştirebilir)
- Periferik vasküler hastalık
 - KKB
- Depresyon
 - KKB
- KKY
 - Beta blokerler
 - Nitrat ve amlodipin eklenebilir
 - Verapamil, diltizem ve nifedipin verilmemeli
- Hipertansiyon
 - Beta bloker (tercih edilmeli) veya KKB

Kronik stabil anjina hastasına yaklaşım: Presipite eden faktörleri saptanır ve tedavi edilir. Egzersiz, diyet önerilir. LDL <100 mg/dl ise statin başlanır. Aspirin ve beta bloker ile farmakoterapiye başlanır, kronik KAH'ı olan tüm hastalarda ACE başlama düşünülür. Semptomların azaltılması ve profilaksi için dilaltı nitrogliserin tabletleri önerilir. Haftada > 2-3x anjina atakları oluyorsa, tedaviye KKB veya uzun etkili nitrat eklenir (tolrenası engelleyecek biçimde). Anjina 2 antianjinal ilaca rağmen devam ediyorsa (beta bloker ve uzun etkili nitrat veya KKB), 3. antianjinal ilacı eklenir. Optimal medikal tedaviye rağmen refrakter semptomları olan hastalarda koroner anjografi-koroner revaskülarizasyon endikedir. Bu durum non-invaziv testlerde yüksek risk saptanan veya daha agresif tedavi gerektiren meslekleri olanlarda da düşünülmelidir.

Sendrom X: anjina benzeri göğüs ağrısı, pek çoğu atipik ağrı, normal koroner arteriyogram, прогноз çok iyi, mikrovasküler disfonsiyon (yetersiz vazodilatör rezerv), anormal ağrı algılama, premenopozal kadın, "mikrovasküler anjina", antianjinal, ACE inhibitörleri, estrogen replasmanı.

17 - Miyokardit

Epidemiyoji: Kardiyotrop virus infeksiyonlarının %1 inde kalp tutulumu olabilmektedir. Bu viruslardan Coxackie- B olan infeksiyonlarda ise olguların %4 ünden fazlasında kardiyak etkilenip ortaya çıkmaktadır. Kardiyak tutulumlu olguların çoğu asemptomatik veya çok hafif semptom ve bulguları olduğu için gerçek oranların bu oranlardan daha fazal olduğu tahmin edilmektedir.

Etyoloji - İnfeksiyöz miyokarditler: **Virusler:** coxackie-B, influenza virusları, Adenovirusler, Echovirusler. **Bakteriler; Septik hastalıklar:** (Ör. bakteryal endokardit) esnasında stafilokoklar, tonsillit, kızıl, erizepel, streptokoklarla, Lyme hastalığı, disteri, tifo, frengi, Tbc gibi infeksiyonlar bağlı gelişebilir. **Riketsiyalar, Protozoalar:** toxoplasmozis, chagas hastalığı (trypanosoma cruzi), plasmodium falciparum, parazitler (trişnozis, ekinekoklar), mantarlar.

Etyoloji - İnfeksiyöz olmayan miyokarditler: Romatoid artritis, vaskülitler, kollejen doku hastalıkları, idiotipik fiedler miyokardit, mediastenal radyoterapi sonrası miyokardit (radyasyon miyokarditi), ilaçlar (phenothizinler, penisilinler, kokain, lityum, kobalt metildopa), metabolik bozukluklar (üremi).

Miyokarditlerin histolojik tansında dallas kriteri: 1-Aktif miyokarditte; dokuda lenfosit infiltrasyon, monositoz, intertisyal ödem ile birlikte fibrozis, virus RNA sı IgM antikorlar C3. 2-Bordelline miyokardit tanısında doku biyopsisinde sadece bir lenfosit infiltrasyon mevcut. Biyopsi gerekebilir. 3-Persistan miyokardit; fibroziste bağ dokusunda artış kötü прогноз işaretidir. 4-İyileşmekte olan miyokardit; lenfosit infiltrasyonunda gerileme ve rejeneratif değişiklikler. 5-İyileşmiş miyokardit; inflamatuar hücre yok, nekroa yok.

Histopatolojik özellikler: Ashoff nodülü > romatoid artritis. Dev hücreler + lenfoplazmositer infiltrasyon > idiotipik Fiedler miyokarditi.

Miyokarditlerde semptomlar: Bazen asemptomatik, bazen çok hafif, bazen çok hafif, bazen ise fulminant seyirli olabilir. Bazen kronikleşerek KMP ye gidebilir. İnfeksiyöz miyokarditlerde genellikle halsizlik, çabuk yorulma, çarpıntı, ritim bozukluğu, dispne, senkop görülebilir. Ek olarak infeksiyonla ilgili ateş, öksürük, isal, miyalji bulantı gibi nonspesifik semptomlar görülebilir. Aritmiler ve kalp yetmezliğine ait bulgular görülebilir. Miyokardit önemli bir bulgu ve semptom vermeden iyileşebilir.

Laboratuar: CK VE CK-MB hastaların bir kısmında yükselebilir. Sedimentasyon, CRP, periferik yayma, viral miyokarditlerde, antimiyolemmal, antisarkolemmal antikorların tesbiti.

Holter EKG: 1-EKG değişiklikleri relativ olarak sık ve çoğunlukla geçicidir. 2-Sinüzal taşikardi. 3-Aritmiler; VES, SVT. 4-AV blok veya dal blokları ileti bozukluğu (difteri ve lyme karditlerinde sık). 5-ST-T değişiklikleri; ST depresyonu, T inversiyonu vs. 6-Miyoperikardit gelişen olgularda eş zamanlı perikartite bağlı olarak ST segment elevasyonu gelişimi. 7-Voltaj azalması; perikardiyal sıvı artışı ile miyokardiyal tutulum akla gelmeliidir.

Ekokardiografi: Çoğunlukla normal bulgular vardır. BDH bozukluğu olabilir. Miyoperikarditlerde perikardiyal sıvı artışı. Atrial ve ventriküler fonksiyonların bozulması. Kalp boşluklarının genişlemesi.

Antimiyozin sintigrafi: Radyoaktif işaretli antimiyozin antikorları kullanılarak yapılan sintigrafi hassas bir tanı yöntemi olmakla beraber spesifik değildir. İsotoplar sadece miyokarditte değil aynı zamanda miyokard infarktüsünde ve dilate KMP li hastaların 1/3 ünde kardiyak tutulum göstermektedir.

Tele: Teleradyografide bazen kalp de büyümeye, akciğerde staz bulguları görülür.

İnvazif tanı: Endomiyokardiyal biopsi, koroner anatomisini göstermek için yapılır.

Ayırıcı tanı: 1-Göğüs ağrısı + ST değişikliği; KAH. 2-Mİ. 3-Kalp yetmezliği + kardiyomegali; DKMP (hem ayırcı tanı, hemde miyokardit komplikasyonları). 4-İnflamatuar olmayan KMP'ler; sarkoidoz gibi sistemik hastalıklara bağlı, metabolik hastalıklara bağlı (amiloidoz, hipokalemİ, kalsinozis, oxalozis, hemokromatozis, konjenital depo hastalıkları), beriberi gibi avitaminozlar, Kwashiorkor gibi beslenme bozuklukları, hormonal bozukluklar hipertroidi, feokromastoma, akromegali, postpartum KMP, toksik KMP'ler (fosfor, krom, arsenik, kobalt, alkol).

Tanı: Hikâye + klinik. Miyokardiyal biyopsi ile histopatolojik tanı metodları ile tanı konur. EKG, EKO, EKG-Holter kullanılabilir. İnflamasyona bağlı laboratuar bulguları ile tanı konabilir.

Tedavi: *Etyolojiye yönelik tedavi:* romatizmal karditlerde Streptekok eradikasyonu için penisilin tedavisi ile birlikte salisilat ve steroid tedavisi verilir. Difteri miyokarditinde antitoksin, Kawasaki miyokarditinde salisilatlar ve yüksek doz intravenöz gamaglobulin tedavisi, chagas hastalığın da nifurtimox = Lambit tedavisi uygulanır. Viral miyokarditlerde antiviral tedavi halen devam etmektedir. *Semptomatik tedavi:* 1-EKG değişiklikleri ve akut faz bulguları düzelene kadar yatak istirahati verilir (genellikle ilk hafta). 2-Yatak istirahati sırasında profilaksi verilir. 3-Komplikasyonların tedavisi verilir: Kalp yetmezliği tedavisi; pozitif inotropik ajanlar, isoproteronol, dobutamin, dopamine, ACE inhibitörleri, hastanın pozisyonu ayarlanmalı, antiaritmik tedavisi, geçici pacemaker.

Doğal seyir ve прогноз: Viral miyokarditli hastaların çoğunda olay geçici hafif bir inflamasyondan ibarettir, tam olarak iyileşme olur. Bazı hatalarda kalıcı veya ilerleyici bir kardiyomegali ile birlikte subakut veya kronik miyokardit ve sonuç da DKMP tablosu gelişir. Bu hastaların klinik olarak DKMP li hastalardan veya endokardiyal fibroelastozislerden ayırmayı mümkün olmaz. Nadiren olsa en önemli komplikasyonu ölümdür. Ölüm nedenleri arasında ritim ve iletim bozuklukları, kalp yetmezliği ana etkenlerdir. Coxackie-B, difteri ve Chagas hastalığına bağlı miyokarditlerde komplikasyon oranı relativ olarak yüksektir.

18 - Perikarditler

Tarihçe: Perikard Hipokrat zamanında kalbi çevreleyen zar olarak tanımlanmıştır. İlk kez süpüratif perikardit olgularında cerrahi drenaj, antik çağlarda Galen tarafından yapılmıştır. İlk kez 1913 yılında perikardiektomi gerçekleştirilmiştir.

Perikard yaprakları: 1-Visseral perikard; seröz membran-perikard. 2-Paryetal perikard; fibröz membran.

Perikardın fonksiyonları: Perikard kalbin rahatça hareket edebileceği bir ortam oluşturur. Miyokardın dayanıklılığını artırır. Kalbin aşırı dilatasyonunu önler, negatif basınç sayesinde ventrikül sistolü sırasında atriyumlara kan dolusu kolaylaşır. Akciğer, mediasten, özofagus, plevra gibi komşu organ enfeksiyonlarına karşı fizyolojik bir bariyer oluşturur.

Perikard manibrium sterni, processus xiphoides, oolumna vertebralis ve diafraqmaya tutunur. Kalbe giren ve çıkan büyük damarlaları ve kalbi sarar. Perikard intrauterin dönemde plöroperikardiyal membran ve septum transversumdan gelişir. Bu devredeki gelişim hataları parsiyel, veya daha yaygın olarak total perikard yokluğuna neden olmaktadır. Kongenital perikard defektli olguların bir kısmında diğer organlara ait anomaliler görülebilmektedir.

Perikardit tanımı: Perikard boşluğununa sıvı toplanması ile karakterize iltihabi bir olaydır. Sıvının niteliği ve etyolojisine göre seröz, fibrinöz, pürüler veya hemorajik olabilir. Normalde perikardda sıvı miktarı 10-30 ml (erişkinde 50ml) kadar olup, perikard yapraklarının kalınlığı 1 ml civarındadır. Perikarditli bir erişkine sıvı 1 litreye kadar çıkabilir. Perikardiyal efüzyon da sıvının kritik bir seviyeye artışı, perikardiyal basıncı da artırır. Kritik seviyelere gelince, sıvı miktarında küçük artışlar bile basınçda büyük artıslara yol açabilir. Perikard içi basınç -1 ile -2 mmHg arasında olup bu intraplevral basınçca eşittir. Bu basınç derin inspiroyumla -5 mmHg olur.

Perikarditlerin sınıflandırılması - Klinik sınıflama: 1-Akut perikarditler; hasta görüldüğü anda 6 haftadan az sürmüş olan perikardit. 2-Subakut perikardit; hasta görüldüğü anda 6 haftadan 6 ay arasında sürmüş olan perikardit. 3-Kronik perikardit; hasta görüldüğü anda 6 aydan daha fazla sürmüş olan perikardit. 4-Kronik efüzyonlu perikardit. 5-Kronik konsiktif perikardit.

Perikarditlerin sınıflandırılması - Patolojik sınıflama: 1-Fibrinöz perikardit. 2-Efüzyonlu perikardit. 3-Konstriktif ve adeziv perikardit. 4-Kalsifik perikardit.

Etyoloji: İdyopatik perikarditler. İnfeksiyöz perikarditler: Viral; coxackie, EBV, influenza, adenovirusler, echovirusler, varicella, hepatitis B, kabakulak, kızamık. Bakteriyal; sifiliz, Tbc, septisemi (stafilocok, meningokok, streptekok, pnemokok, gonokok). Fungal. Parazitik; ekinokok, entamoeba histolytika, cysticercus. Mycoplasmik. Riketsiya ve Spiroketlere bağlı perikarditler. Kollagen doku hastalıkları; romatizmal ateş, romatoid artrit, SLE, scleroderma, ankilozan spondilit. **Hipersansitif reaksiyonlar:** İlaçlar; procainamid, hydralazin, INH, penisilin, metisergit, minoksidil, pheniton, kromolin, danarubisin, dantrolen. Postperikafiyotomi sendromu; dressler sendromu, akut miyokard infarktüsünün ilk haftasında (perikarditis epistenocardica). Posttravmatik. Serum hastlığı. **Neoplazmlar:** Primer; mezotelyoma, sarkoma. Sekonder.

Metabolik: renal yetmezlik, miksödem, kolesterol perikarditi. **Radyasyon:** mediastinal radyoterapisi. **Travma:** delici ve künt yaralanmalar, kalp ameliyatı, kateterizasyon, pace-maker implantasyonunda perforasyon gelişimine bağlı. **Dissekan anevrizma.**

Perikarditlerin ancak yaklaşık %20sında etyoloji net olarak ortaya konur. Viral %20; adenovirus, enterovirus, cytomegalovirus, influenza virus, hepatitis B virus, herpes simplex virus. Tbc %4. Bakteriyel %6. Otoimmün %23. Üremi %6. Neoplazik %35. Etken bulunamayan durumların büyük kısmının viral veya otoimmün kaynaklı olduğu düşünülüyor. AIDS'in en sık kardiyovasküler tutulum şekli perikardiyaldır. Genelde perikardiyal mayı şeklinde, (perikardit genelde HIVnin kendisi dışında bir nedene bağlı oluşur).

Perikarditlerde klinik: **Semptomlar:** göğüs ağrısı, çarpıntı, dispne, miyalji (neden bağlı olarak), ateş. **Fizik muayene:** perikardiyal sürtünme sesi, kalp seslerinin derinden gelmesi, boyun venlerinde dolgunluk, akciğer alt zonlarında matite, kronik konstriktif perikarditte, düşük kalp debisi yüksek basınç nedeniyle hepatomegali, ödem, çabuk yorulma.

Göğüs ağrısının tipik özellikleri: Ağrı retrosternal bölgdededir, sol prekordiyal alanda, epigastriumda veya batın da sol üst kadranda lokalize, bazen trapezius kemerine yayılım gösterebilir. Bazen sol kola ve boyuna yayılabilir. Derin nefes alma, yutkunma ve sırt üstü yatmakla artar. Oturunca veya öne eğilince ağrı azalır. Perikardiyal frotman duyulması her zaman patolojiktir. Fibrinöz (kuru) perikarditlerde veya akut perikarditlerin başlangıç ve bitiş evrelerinde perikard yapraklarının bir birine sütünmesi sonucu duyular. Efüzyon gelişince duyulmaz. Efüzyonlu perikarditlerde ayrıca kalp sesleriafiflemiş veya uzaktan geliyormuş gibi duyular.

Diyastolde ventrikülün dolusu azaldıkça sistemik ve pulmoner venöz basınç artar. Ventrikülerin diyastolü engellediğinden giderek daha az kanla dolar, debi düşer kan basıncı düşer. Perikarditler; akut, kronik veya pürülün, konstriktif veya konstriktif olmayan diye adlandırılmaktadır. Perikarditleri seyri sırasında özellikle subepikardiyal miyokardiyumda inflamasyon olabilmektedir. Buna miyoperikardit denmektedir.

Perikardiyal frotmanın tipik özellikleri: En sık sternumun sol kenarı ile apeks arasında duyulur, ancak prekordiyumun her tarafında veya herhangi bir alanında lokalize olarak da duyulabilir. En iyi hasta soluğu tutup öne doğru eildiği ve nefesini tuttuğu sırada, steteskopun göğüs duvarına iyice tutulduğu zaman duyular. Plevral frotmanla perikardiyal fortmanın ayrimında, soluk tutulduğunda plevral frotman kaybolur, perikardiyal fortman aynen devam eder.

Perikardiyal tamponat belirti ve bulguları: Sağ kalp dolumunun bozulmasına bağlı olarak; venöz dolgunluk (X çöküntüsünde belirginleşme ve Y çöküntüsünde kaybolma ile birliktemolan juguler venöz dolgunluk), Kussmal bulgusu (inspiriyumla jugular venöz dolgunluğun artması), hepatomegali ve karaciğer kapsülünün gerilmesine bağlı, karın üst kadran ağrıları, bazen az da olsa asit bulunur. Kardiyak debinin azalmasına bağlı olarak hipotansiyon, pulsus paradoksus (inspiriyumda kan basıncında 10 mmHg'dan fazla azalması; konstriktif prikardit, hemorajik şok, resriktif perikardit), taşikardi görülür. Kardiyak debinin azalması ve dolumun bozulmasına bağlı olarak nabız basıncında daralma meydana gelir. Kardiyak tamponat gelişen hastaların başlıca yakınmaları; fenalaşma hissi, dispne, şuur bozulması, koma. Karında ağrı ve gerginlik hissi, iştahsızlık ve göğüs ağrıları.

Beck triadi: Sistemik arteryal basınç da düşme, sistemik venöz bainç da artma (Juguler venöz dolgunluk), büyümemiş bir kalpde; kalp seslerinde hafifleme veya sessiz kalp olmasıdır.

Dikkat edilmesi gereken bir nokta: Konsyriktif perikarditli bir hastanın muayenesinde önemli nokta jugular venlerin incelenmesidir. Bunlarda juguler venler dolgun olup, X ve Y çöküntüleri belirginleşmiştir. Kussmal bulgusu izlenebilir. Akciğer alanların genellikle temiz olmakla birlikte, bazen plevral sıvıya bağlı bulgular olabilir. Kalbin muayenesinde apikal vurular genellikle hafiflemiş ve diffüzdür. Sol sternal kenarında inspiriyumla şiddeti artabilen A2 den 0.009-0.12 sn sonra oluşan, diyastolik bir perikardiyal vuru sesi (perikardiyal nock) duyulabilir. Batında aid, pulstil ve genişlemiş bir karaciğer bulunabilir. Pretibial ödem olabilir.

Perikarditlerde ayrıcı tanı: resriktif KMP, triküspit kapak hastalıkları, sağ ventrikül infarktüsü, siroz, cor-pulmonale, PH, sağ atriyal mikzoma, hipertrofi ve dilatasyona bağlı kalp genişlemeleri, kalpde mediasten tümörleri, pnemoni, PE, herpes zoster, reflü özofajit, abdominal patolojiler.

En sık ayrıcı tanı gerektiren epikardiyal yağ dokusudur. Epikardiyal yağ dokusunda, perikard sıvısından farklı olarak ekodan arırmış alanın içerisinde çeşitli dansiteler bulunmaktadır, ayrıca yağ yastığının hareketliliği sıvıdan daha azdır.

Tanı: rutin kan biyokimyası, sedimentasyon, ASO, boğaz kültürü, perikart sıvı incelemesi, Poul-bunnel soğuk aglütinasyonları (mikoplazma), LE, ANA, anti-DNA, immünkompleks ve kompleman düzeyleri, troid fonksiyon testleri, perikard sıvısında ADA bakılması. **Akut perikardit:** 4 kriterden en az 2si olmalıdır. 1-Tipik göğüs ağrısı. 2-Perikard sürütme sesi. 3-Perikardit düşündüren EKG değişiklikleri; tipik yaygın ST segment elevasyonu, PR segment depresyonu, son dönemde T düzleşmesi ve T negatifliği. 4-Yeni veya artan perikardiyal effüzyonu. Perikardiyal sıvı olması tanıyı güçlendirirken olmaması tanıyı ekarte etmez. Tanı için perikardiyal mayı şart değil.

EKG: QRS voltajında azalma (aşırı sıvı artışıedeniyle) başlangıç da aVR, V1 ve V2 dışında bütün dervasyonlarda ST seğment yükseltmesi, bazen PR seğmentinde depresyon görülür. Bazı birkaç gün içinde ama genelde 2 haftadır ST elevasyonu düzeltir ve T negatifleşmesi izlenir (MI deki R kaybı, monofazik ST elevasyonu, ventriküler kompleksler veya resiprok değişiklikler akut perikarditlerde görülmez). Kronik perikarditlerde ise T düzleşmesi veya negatifliği, voltaj düşüklüğü ve sıkılıkla AF gibi aritmia bulguları olabilmektedir. **Evre 1:** yaygın ST elevasyonu (yüksek konkav), PR segment depresyonu (aVR ve V1'de resiprok). **Evre 2:** ST ve PR segmentlerinin normalleşmesi. **Evre 3:** diffüz T negatifliği. **Evre 4:** EKG normale döner ve T'ler normale döner veya T negatifliği devam eder. Perikarditlerde aritmia nadir. Genelde benign (atriyal aritmia). Miyokard tutulumunu gösteren bulgular; yeni dal bloğu gelişimi, intraventriküler ileti gecikmesi, Q dalgaları.

Teleradyografi: Akut perikarditlerde kalp kontürü fazla büyümeyez. Effüzyonlu perikarditlerde çadır manzarası görülür.

Perikardial hastalıklarında ekokardiyografinin rolü: perikardiyal fizyoloji, perikardiyal effüzyonu, perikardiyal kist, kütle, perikardiyal hastalıkların hemodinamik sonucu (tamponad, konstriksiyon), eko-kılavuz perikardiyosentez.

Perikard hastalıkları:

Normal perikardiyum: Perikard kalbin ve büyük damarların kök kısımlarının etrafını saran yapı olup, iç kısmında visseral, dışta pariyetal perikard olmak üzere iki katmandan oluşur. Kalınlığı 0.8-2.5 mm arasında değişmektedir. Perikard yaprakları arasında normal olarak 15-50 ml seröz perikard sıvı bulunur. Bu sıvı kan plazmasının bir ultrafiltratıdır. Protein içeriği plazmadan az, ancak albümin düzeyi nispeten daha fazladır. Perikardiyal effüzyon herhangi infeksiyon veya inflamatuar olayda birikebilir. Perikard aralığının boyutu sınırlı olduğundan, perikard sıvısının fazla miktarda birikmesi kalbin kapsadığı dört boşluğun total volümünün azalmasıyla ve hemodinamik kötüleşmesiyle sonuçlanabilir. Perikardın inflamatuar olayları tipik olarak ağrı ve sıvı birikmesiyle sonuçlanırken kronik olaylar perikardın fibrozisi ve katılaşmasıyla sonuçlanabilir. Parasternal uzun ve kısa aks görüntülerde perikard yapısı normal ise diğer pencerelerde genellikle perikarda ait ek inceleme gerekmeyez.

Normal EKO bulguları: Normal perikard parlak yapıda. Pariyetal perikardın dış kısmı intratorasik yapılarla bitişik olduğundan kalınlığı ve yapısı çevre dokudan ayırt edilemez. Hem plevra hem de perikardiyal sıvısı varsa perikard zarının kalınlığı doğrudan ölçülebilir. Sağlıklı kişilerde parasternal uzun aksta LV'ün arkasında perikard sıvısı görülebilir. Böyle durumda perikardiyal sıvı sadece sistolde izlenir, diastolde ise kaybolur. Normal olarak RV ön yüzünde perikard sıvısı izlenmez. Effüzyon sadece RV ön yüzünde ise perikard sıvısı ile epikardiyal yağ yastığı, fibrozis, timus arasında ayırcı tanı yapmak lazımdır.

Diffüz-lokalize perikard effüzyonu: **Diffüz effüzyon:** çepeçevre. **Lokalize:** sağ atriyum serbest duvar, sağ ventrikül serbest duvar, posterior ve/veya post-lateral LV duvar, anterior effüzyonu, sol atriyal serbest duvar, bölgesel kombinasyon (2-3 yer).

Üstteki resimde: M-mod eko ile perikardiyal effüzyon görüntüsü. Eko serbest aralıkta perikardiyal effüzyon kalbin hem ant. Hem de posteriorda görünümü. Eko serbest aralık boyutu sıvı miktarıyla direkt orantılıdır. Total perikardiyal sıvının volümü ölçmek için tam teknik yoktur. Vurgulaması gereken anterior serbest

duvarı izole etmek perikardiyal wsıvı için spesifik değildir. Mediastinal yağ, fibrozis, timus veya başka bir dokuya ait olabilir.

Perikarditlerde tedavi: Perikarditlerde tedavi planı tamponadın olup olmamasına göre değişir. Akut perikarditlerde medikal tedavi yeterlidir. Tbc perikarditinde yatak istirahati ve antiTbc tedavisi yapılır. Reverzibl bir böbrek hastalığı varsa hemodiyaliz perikarditi iyileşme sağlar. Spesifik enfeksiyonlarda uygun antibiotik tedavisi yapılır. SLE steroidlerden fayda sağlar. Postkardiyotomi ve postmyokardial infarktüs sendromunda tedavi idyopatik perikardit gibidir. Semptomlara yönelik ağrı, dispne, kalp yetmezliği gibi. **Akut infeksiyöz perikarditler:** medikal tedavi, tüp drenajı, perikardiektomi. **Akut idyopatik perikarditler:** semptomatik tedavi uygulanır, Yatak istirahati, nosteroid antienflamatuar tedavi (ASA, indometazin). Kortikosteroitler verilir. Konstriktif perikardit gelişirse perikardiyektomi. **Metabolik perikardit:** kolesterol perikarditinde medikal tedavi, drenaj, perikardiyektomi yapılır, hipotroidi tedavisi yapılır. **Üremik perikardit:** aralıklı olarak perikardiyosentez uygulanabilir. Bu hastaların genel durumları bozuk olduğu için perikardiyektomi yapılamaz. Sol anterolateral torakotomi ile perikardiyal pencere açılabilir. **Tbc perikarditi:** anti-tbc tedavi, perikardiektomi (tedaviye başladıkten 4-6 haftasonra). **Radyasyon perikarditi:** hastaların genel durumu bozuk olduğu için tüp drenajı tercih edilir.

Postoperatif perikarditler: Postoperatif perikarditler ilk kez 1952 tanımlandı. Postop 2-3 hafta sonra ateş, perikardit, plörezi ile ortaya çıkar, 2-4 hafta sonra nüks olabilir, analjezik, antipiretik, steroidler kullanılabilir, tüp drenajı, bazı hallerde perikardiektomi gerekebilir.

Kalp tamponadı: CVP yükselir, pulmoner basınç artar. TA düşer, paradoks nabız gelişir (inspiriyumla sistolik basınç 10 mmHg'dan fazla düşer), kalp sesleri derinden gelir, taşikardi vardır. FM'de; boyun vena dolgunluğu, hepatomegalı tespit edilir. Perikarditlerin en ciddi akut komplikasyonları airtmiler ve tamponattır. Perikardiyal tamponat kardiyojenik şok'a ve ölüme neden olabileceği için son derece tehlikeli bir durumdur. İtraperikardiyal mesafede sıvı ve basınç artımı sonucu, diyastolün bozulması, diyastolde kalbin dolmaması nedeniyle yeterli miktarda kanı pompalayamaz, böylece şok ve ölüm taplosu gelişir. Bu nedenle tamponat tanısının erken konması ve tedavi edilmesi gereklidir.

Perikardiyal tamponat belirti ve bulguları: Sağ kalp dolumunun bozulmasına bağlı olarak; venöz dolgunluk (X çöküntüsünde belirginleşme ve Y çöküntüsünde kaybolma ile birliktemolan juguler venöz dolgunluk), Kussmal bulgusu (inspiriyumla jugular venöz dolgunluğun artması), hepatomegalı ve karaciğer kapsülünün gerilmesine bağlı, karın üst kadran ağrıları, bazen az da olsa asit bulunur. Kardiyak debinin azalmasına bağlı olarak hipotansiyon, pulsus paradoksus (inspiriyumda kan basıncında 10 mmHg'dan fazla azalması; konstriktif prikardit, hemorajik şok, resraktif perikardit), taşikardi görülür. Kardiyak debinin azalması ve dolumun bozulmasına bağlı olarak nabız basıncında daralma meydana gelir. Kardiyak tamponat gelişen hastaların başlica yakınmaları; fenalaşma hissi, dispne, şuur bozulması, koma. Karında ağrı ve gerginlik hissi, iştahsızlık ve göğüs ağrıları.

Kardiyak tamponadın nedenleri: travma, maligniteler, idyopatik, malign, üremik perikarditler, postmyokardiyal infarktüs sendromuna bağlı antikoagulan tedavi, iatrojenik (perikard ponksiyonu, kateterizasyon, sternal kemik iliği, transvenöz pace-maker implantasyonu), akut MI, antikoagulan tedavi, radyasyon perikarditi.

Kalp tamponadında tedavi: Perikardiyosentez; subxiphoid, sol parasternal, apikal yaklaşımla yapılabilir. İlk 100 cc sıvı hızlı alınır, sonra daha yavaş (10-30 dk'da) boşaltılır. Kateter konabilir ancak 48 saatte fazla kalması infeksiyon riski nedeniyle brakılmamalı. Cerrahi; subxiphoid perikardiyal pencere açılması, torakotomi ile perikardiyal pencere açılması, toroskopik yaklaşım, perikardiyektomi.

Kronik konsraktif perikardit: Bu tip perikarditler akut fibrinöz, serofibrinöz perikarditlerin iyileşmesi sonrası veya iyileşmenin granülasyon dokusuyla olduğudurumlarda perikardın oblitere olması ile meydana gelir. Kronik konstriktif perikarditler strok volüm azalır, her iki endiyastolik basınçları artar.

Perikard: Kalınlaşma, kalsifikasyon, fibröz doku artışı.

Miyokard: perikarda komşu bölgelerde fibrozis, miyokardiyal atrofi, diyastolik disfonksiyon (geçikmiş olgularda perikardiyektomi sonrası düşük kalp debisi devam edebilir) olmasıdır. Sağ kalp ve vena kavalara bası nedeniyle venöz staz oluşur, çok ileri evrede KC de atrofi oluşabilir. Dalak ve böbreklerde konjesyon artar. Asid, plevral efüzyon, hipoalbuminemi gelişebilir. Bu hemodinamik bozukluğa rağmen miyokard fonksiyonları normal olabilir. Akut perikarditlerin hangi oranda kronikleştiği bilinmemektedir, ancak Tbc perikarditin %16-20 oranında kronikleştiği biliniyor. Bilinmesi gereken bir durum ise; Tbc, pürülün, travmatik orijinli perikarditlerin kronikleşme eğilimi fazla olduğu biliniyor.

Dikkat edilmesi gereken bir nokta: Konstriktif perikarditli bir hastanın muayenesinde önemli nokta jugular venlerin incelenmesidir. Bunlarda juguler venler dolgun olup, X ve Y çöküntüleri belirlenmiştir. Kussmal bulgusu izlenebilir. Akciğer alanlarının genellikle temiz olmakla birlikte, bazen plevral sıvuya bağlı bulgular olabilir. Kalbin muayenesinde apikal vurular genellikle hafiflemiş ve diffüzdür. Sol sternal kenarında inspiroyumla şiddeti artabilen A2 den 0.009-0.12 sn sonra oluşan, diyastolik bir perikardiyal vuru sesi (perikardiyal nock) duyulabilir. Batında aid, pulstil ve genişlemiş bir karaciğer bulunabilir. Pretibial ödem olabilir.

Ekokardiografi: Eko ile tamponat ve konstriktif perikarditin tanıları da kolayca konabilmektedir. M-mode eko ile $20\text{ml} < \text{sivilar}$ tesbit edilebilir. İki boyutlu eko ile sıvının yayılımı ve lokalize efüzyonlar saptanabilir. Az miktardaki sıvılar posteriyorda toplanır, büyük efüzyonlar anteriyor ve posteriyorda toplanır. Masif efüzyonlarda yüzen kalp görünümü oluşturur. Sağ atriyal kollaps kalp tamponadının spesifik ve sensitif bulgusu iken, kalınlaşmış perikard varlığı konstriktif perikardit için yeterli değildir. Sağ ventriküler kollapsdan farklı olarak, sağ atriyal kollaps ortaya çıktığında Tamponad kliniği başlamamış olabilir, ama görüldüğünde erken bir bulgu olarak tedbirlerin alınması önemlidir.

Kronik konstriktif perikarditte tedavi: Perikardiyektomi ilk kez 1913 yılında yapılmıştır. Mortalitesi %5-15'tir. Mortalite kardiyak kompresyonun, KC böbrek fonksiyonlarının etkilenme dercesine bağlıdır. Kr konstriktif perikarditlerde operasyona optimal şartlar sağlanıktan sonra alınmalıdır.

Perikardiyektomi: Median sternotomi, sol anteriyor torokotomi, torokostomi veya bilateral torakotomi ile perikardiektomi yapılabilir.

19 - Pulmoner Emboli

PE ve DVT, venoz tromboemboli ile ilgili iki klinik tablodur ve zemin hazırlayan etkenler ortaktır. Olguların çoğunda PE, DVT'nin bir sonucudur. Proksimal DVT'si olan hastaların yaklaşık %50'sinde, genellikle klinik olarak semptomsuz seyreden, akciğer sintigrafisinde saptanan PE vardır. PE'li hastaların yaklaşık %70'inde, duyarlı tanı yöntemleri kullanılırsa, bacaklarda DVT saptanabilir.

Fizyopatoloji: Akut PE'nin sonucları esas olarak hemodinamiktir ve pulmoner arter yatağının >%30-50'si tromboemboli ile tıkandığında aşıkâr hale gelir. Büyük ve/veya çok sayıda emboli, pulmoner damar direncini aniden artyük düzeyinde artırabilir ve sağ ventrikul bunu karşılayamaz. Genellikle elektromekanik uyumsuzluk şeklinde gelişen ani volüm ortaya çıkabilir. Hasta, akut RV yetersizliğine bağlı şok ve ölümle sonuçlanabilen senkop ya da sistemik hipotansiyon ile başvurabilir. Ventriküler arası septumun sağa doğru çıkıştı yapması, diyastolik sol ventrikül işlev bozukluğu sonucunda sistemik kalp debisini daha da fazla bozar.

Semptomlar: Dispne % 80, göğüs ağrısı (plöritik) % 52, göğüs ağrısı (substernal) % 12, öksürük % 20, senkop %19, hemoptizi %11.

Bulgular: Taşipne %70, taşikardi %26, DVT %15, siyanoz %11, ateş (>38.5) %7.

PE'ye zemin hazırlayan etkenler: **Güçlü zemin hazırlayan etkenler (olasılık oranı >10):** kırık (kalça ya da bacak), kalça ya da diz eklemi replasmanı, major genel cerrahi, major travma, omurilik hasarı. **Orta düzeyde zemin hazırlayan etkenler (olasılık oranı > 2-9):** artroskopik diz cerrahisi, santral venoz kateter, kemoterapi, kronik kalp ya da solunum yetersizliği, hormon yerine koyma tedavisi, malignite, oral kontraseptif tedavisi, paralitik inme, gebelik/doğum sonrası, önceki VTE, trombofili. **Zayıf zemin hazırlayan etkenler (risk oranı <2):** yatak istiraheti >3 gün, oturmaya bağlı hareketsizlik (örneğin; uzun suren araba ya da uçak yolculuğu), ileri yaş, laparoskopik cerrahi (örneğin; kolesistektomi), obezite, gebelik/doğum öncesi, varisler.

Akciğer grafisi: Akciğer filmi genellikle anormaldir ve en sık karşılaşılan bulgular (lineer atelektazi, plevral efuzyon ya da hemidiyafram yükselmesi) özgül değildir. Buna karşılık akciğer filmi, dispne ve göğüs ağrısının diğer nedenlerini dışlamak açısından çok yararlıdır.

Kan gazları: PE genellikle hipoksemi ile ilişkilidir; ancak PE'li hastaların %20'ye varan oranında arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) ve alveoler-arteriyel oksijen gradyeni [D(A-a)O₂] normaldir.

EKG: V1-V4 derivasyonlarında ters dönümüş T dalgası ya da V1 derivasyonunda QR paterni, klasik S1Q3T3 tipi ve tam olmayan ya da tam sağ dal bloğu gibi sağ ventrikul yüklenmesine ait elektrokardiyografi (EKG) bulguları, özellikle bu sayılanlar yeni ortaya çıkmışsa, yararlı olabilir. Yine de, bu değişiklikler genellikle PE'nin daha ağır biçimleriyle ilişkilidir ve herhangi bir nedene bağlı sağ ventrikul yüklenmesinde de görülebilirler.

Risk derecelendirilmesi: Klinik bulgular >> şok, hipotansiyon. Sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu bulguları >> EKO, CT, BNP-NTproBNP, katerizasyon. Miyokardiyal hasar bulguları >> troponin T ya da I.

Trombolitik ajanlar: **Streptokinaz:** 250 000 IU yükleme dozu olarak 30 dakikada, takiben 100 000 IU/saat 12-24 saatte verilir. Hızlı rejim; 1.5 milyon IU, 2 saatte verilir. **Urokinaz:** 4400 IU/kg yükleme dozu olarak, 10 dakikada, takiben 4400 IU/kg/saat 12-24 saatte verilir. Hızlı rejim; 3 milyon IU, 2 saatte verilir. **rtPA:** 100 mg, 2 saatte verilir ya da 0.6 mg/kg, 15 dakikada (maksimum doz 50 mg) verilir.

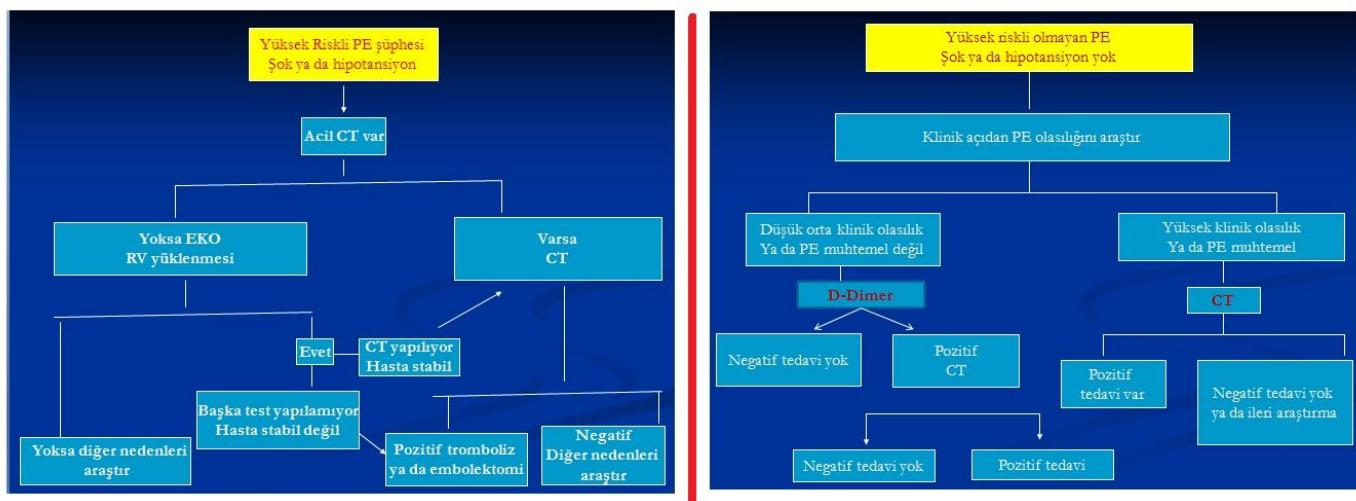
Antikoagulan tedavi: Enoksaparin: 1.0 mg/kg 12 saatte bir ya da 1.5 mg/kg günde bir kez verilir. Tinzaparin: 175 U/kg günde bir kez verilir. Fondaparinux: 5 mg (vücut ağırlığı <50 kg) günde bir kez, 7.5 mg (vücut ağırlığı 50-100 kg), 10 mg (vücut ağırlığı >100 kg).

Risk Derecelendirilmesi

PE ile ilişkili mortalite	Klinik Şok ya da Hipotansiyon)	Sağ ventrikül disfonksiyonu	Miyokardiyal hasar
Yüksek risk (>%15)	+	+	+
Orta derece risk (% 3-15)	-	+	-
Düşük risk (<%1)	-	-	-

Wells Puanı

Değişken	Puan
Zemin hazırlayan etkenler	
Onceden geçirilmiş DVT ya da PE	+1.5
Yakın zamanlı cerrahi girişim ya da immobilizasyon	+1.5
Kanser	+1
Belirtiler	
Hemoptizi	+1
Klinik bulgular	
Kalp atım hızı >100 vuru/dak	+1.5
DVT klinik bulguları	+3
Klinik karar	
Altematif tam PE olasılığından daha düşük	+3
Klinik olasılık (3 düzeyli)	
Düşük	0-1
Orta	2-6
Yüksek	≥7
Toplam	
PE muhtemel değil	0-4
PE muhtemel	>4



Kontrendikasyonları: **Mutlak kontrendikasyonlar:** herhangi bir zamanda gelişen hemorajik inme ya da nedeni bilinmeyen inme, son 6 ay içinde gelişen iskemik inme, merkezi sinir sistemi hasarı ya da tümörleri, yakın zamanda geçirilmiş travma/cerrahi girişim/kafa yaralanması (son 3 hafta içinde), son 1 ay içinde geçirilen gastrointestinal kanama, bilinen kanama. **Göreçeli kontrendikasyonlar:** son 6 ay içinde geçici iskemik atak, oral antikoagulan tedavi, gebelik ya da gebelik sonrası birinci hafta, kompresyon uygulanamayan kateter girişleri, travmatik resusitasyon, tedaviye dirençli hipertansiyon (sistolik kan basıncı >180 mmhg), ilerlemiş karaciğer hastalığı, enfektif endokardit, aktif peptik ülser.

Yüksek riskli PE hastalarında: Fraksiyonlanmamış heparin ile antikoagulasyona gecikmeden başlanmalıdır. Sağ ventrikül yetersizliğinin ilerlemesini ve PE'ye bağlı ölümü önlemek için, sistemik hipotansiyon düzeltilmelidir. Hipotansif PE hastalarında vazopresif ilaçlar tavsiye edilir. Kalp debisi düşük, kan basıncı normal olan PE hastalarda dopamin ve dobutamin kullanılabilir. Agresif sıvı tedavisi uygulanması tavsiye edilmez. Hipoksemili hastalara oksijen uygulanmalıdır. Kardiyogenik şok ve/veya persistan arteriyel hipotansiyon ile başvuran yüksek riskli PE hastalarında trombolitik kullanılmalıdır. Trombolisin mutlak kontrendike olduğu ya da başarısızlıkla sonuçlandığı yüksek riskli PE hastalarda, cerrahi pulmoner embolektomi uygulanması tavsiye edilir. Proksimal arterdeki pihtılarda, kateterle embolektomi ya da fragmentasyon, trombolizin mutlak kontrendike olduğu ya da başarısızlıkla sonuçlandığı yüksek riskli hastalarda cerrahi tedaviye bir alternatif olarak düşünülebilir.

Yüksek riskli olmayan PE hastalarında: Klinik açıdan orta ya da yüksek riskli PE olasılığı bulunan hastalarda, tanıya yönelik araştırmalar surerken, gecikmeksiz antikoagulasyona başlanmalıdır. Yüksek riskli olmayan PE'li hastaların coğunda başlangıç tedavisi olarak DMAH ya da fondaparinux kullanılması tavsiye edilmektedir. Yüksek kanama riski taşıyan hastalarda ve ağır bobrek yetersizliği olanlarda tavsiye edilen başlangıç tedavisi, aPTT'yi normalin 1.5-2.5 katı bir hedef aralığta tutacak fraksiyonlanmamış

heparin uygulanmasıdır. Fraksiyonlanmamış heparin, DMAH ya da fondaparinux ile başlangıç tedavisine en az 5 gün boyunca devam edilmeli ve peş peşe 2 gün sureyle hedef INR duzeylerine ulaşılmasından sonra, K vitamini antagonistlerine gecilmelidir (Warfarin). Yüksek riskli olmayan PE hastalarında tromboliz uygulanması tavsiye edilmemektedir; ancak orta riskli seçilmiş PE hastalarında uygulanması düşünülebilir. Düşük riskli PE hastalarında trombolitik tedavi uygulanmamalıdır.

Tavsiyeler - Uzun süreli tedavi: Gecici (geri dönüşlü) bir risk faktörüne ikincil PE'si olan hastalarda, bir KVA ile 3 aylık tedavi uygulanması tavsiye edilmektedir. Uyarılmamış PE'si olan hastalarda, bir KVA ile en az 3 ay sureyle tedavi uygulanması tavsiye edilmektedir. İlk uyarılmamış PE atağını geciren ve kanama riski düşük olan, kararlı antikoagulasyonun sağlanabileceği hastalarda uzun süreli antikoagulasyon uygulanması düşünülebilir. İkincil uyarılmamış PE atağını geciren hastalarda uzun süreli tedavi uygulanması tavsiye edilir. Uzun süreli antikoagulan kullanan hastalarda, bu tur bir tedaviye devam etmenin risk/yarar oranı, düzenli aralıklarla değerlendirilmelidir. PE'li kanser hastalarında, ilk 3-6 ayda DMAH kullanılması düşünülmelidir. Bu dönemden sonra, KVA ya da DMAH ile tedaviye kanserde şifa sağlandığı düşünulene kadar ya da süresiz olarak devam edilmelidir. PE'li kanser hastalarında, KVA dozu, tedavi suresine bakılmaksızın, hedef INR 2.5 (2.0-3.0 aralığında) olacak şekilde ayarlanmalıdır.

20 - Pulmoner Hipertansiyon

Yetişkinde: istirahatte mPAP > 25 mmHg. İnsidans: 150-200 yeni vaka/yıl. K/E oranı 4/1. Sık olarak kollajen vasküler hastalık ile ilişkilidir.

Pulmoner Hipertansiyon Diyagnostik Sınıflama (WHO)	
1. Pulmoner arteriyel hipertansiyon	
• İdiyopatik PAH	3. Akciğer hastalığı/hipoksemiyle birlikte PH
• Ailesel PAH	• KOAH
• Aşağıdaki durumlarla ilişkili:	• İnterstisyal akciğer hastalıkları
– Bağ dokusu hastalıkları	• Uykuya bozun solunum
– HIV	• Gelişimsel anomalilikler
– Portal hipertansiyon	
– Anorektik ilaçlar	4. Kronik trombotik ve/veya embolik hastalığa bağlı PH
– KKH (şantlar)	• Proksimal PA'nın TE obstrüksiyonu
• PPHN	• Distal PA'nın TE obstrüksiyonu
• Venül/kapil. tutululumlu PAH (PVOD)	• Trombotik olmayan pulm. embolizm
2. Sol kalp hastalığıyla birlikte PH	5. Çeşitli nedenler
• Atrial veya ventriküler	
• Valvüler	

İdiopatik PAH: Epidemiyoloji: görülme sıklığı milyonda 1-2. Kadınlarda iki kat fazla. Görülme yaşı 36.4 (E 40, K 30). Etnik eğilim yok.

PAH tanısının konulması niçin önemli: Şüphelenilmemezse tanı konulması gerekebilir. Doğal seyrine bırakılırsa прогноз kötüdür. Pulmoner arteriyel hipertansiyon tedavi edilebilir.

PAH tanısı geç konulmakta: Semptomdan - PAH tanısına geçen süre ortalama 2.5 yıl. Tanının gecikme nedenleri: PAH bilincinin eksik olması, semptomların nedenlerinden biri, hastalık sürecinin erken dönemlerinde hastaların genellikle asemptomatik olmasıdır. Yorgunluk, sersemlik ve çarpıntıının eşlik ettiği egzersiz dispnesi en sık izlenen başlangıç semptomudur. Daha sonra, göğüs ağrısı (koroner arter hastalığından ayrılamayabilir), tekrarlayıcı senkop, öksürük gibi non-spesifik semptomlar görülebilir. Semptomların non-spesifik tabiatı diğer durumlarla ilgili karışıklığa neden olabilir. Bunlar; performans düşüklüğü, psikolojik sorunlar (depresyon, anksiyete), biventriküler kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı. Hastalığın geç dönemlerinde ödem ve asiti de içeren karakteristik sağ kalp yetmezliği bulguları vardır. PAH'da tanı sağ kalp kateterizasyonu (RHC) ile konfırme edilmelidir. Aynı zamanda etyolojinin de araştırılmasını gerektirmektedir. İleri sınıfta survi azalmaktadır.

PAH'dan ne zaman şüphe edilmeli: Şunlar birlikte varsa şüphe edilmelidir; dispne, angina, senkop, ödem, reynaud fenomeni.

Tanıdaki Semptomlar	
• Dispne	%94
• Senkop	%61
• Palpitasyon	%50
• Siyanoz	%33
• Bacak ödemi	%11
• Jeneralize nöbetler	%11
• Göğüs ağrısı	%5.5
• Semptomların başlamasından tanıya kadar geçen ortalama süre 2.06 yıl	

Dispne'den PAH tanısına tarama algoritması: Dispne anketi >> dispne var (dispnenin bilinen nedenlerinin dışlanması) >> transtorasik doppler ekokardiografi (TTE) >> PAH kuşkusunu >> sağ kalp kateterizasyonu (RHC) >> PAH'ın doğrulanması.

Tarama erken tanıda önemlidir: Yüksek riskli popülasyonda tarama önerilmektedir: iPAH aile öyküsü olanlar, bağ dokusu hastalıkları, pulmoner emboli, konjenital kalp hastalığı. Erken tanı, geri dönüşümsüz değişiklikler ortaya çıkmadan önce tedaviye olanak sağlayarak, gidişatı değiştirmede oldukça önemlidir. Prevalans temelli sistematik taramayı ve taramanın maliyetini hak

eden PAH riski taşıyan belli başlı gruplar: idiyopatik PAH aile Hikâyesi olanlar, bağ dokusu hastalıkları (SSc) ve konjenital soldan sağa şantlı olanları içerir. Pulmoner emboli PAH'a neden olan bir diğer durumdur ve sistematik taramayı hak etmektedir ama bu hastalık başka bir WHO tanı kategorisine aittir.

Tarama: Açık kalp ya da akciğer hastalığı olmadan nefes darlığı veya nefes darlığında açıklanamayan artışla birlikte alitta yatan kalp/akciğer hastalığı olanlara >> toraks radyografisi >> EKG >> pulmoner hipertansiyondan şüphelenme >> ekokardiyografi. **EKO:** sağ ventrikül genişlemesi, sol ventrikül kavitesinde küçülme, sağ ventrikül aşırı yüklenmesiyle uyumlu anormal septal konfigürasyon olması. **Doppler:** ventrikül

dolumu için atriyal sistole belirgin bağımlılık olması. **Sağ kalp kateterizasyonu:** doğrulama ve hastalığın özelliklerinin belirlenmesi için zorunludur.

Bulgular	
Kardiyak oskültasyon	
• Sert P2	%100
• Yumuşak sistolik pulmoner üfürüm	%33
• Trikuspid regürjitosyon sistolik üfürümü	%28
• Pulmoner regürjitosyon diyastolik üfürümü	%11
Periferik ödem	%16.5
Siyanoz	%33
EKG'de Sağ yüklenme	%100
Kardiyotorasik indeks > 0.5	%66.6
Tüm vakalarda hemoglobin düzeyi normal, antinükleer antikor testleri negatiftir	

gerekmektedir. PAH, pulmoner vasküler dirence (PVR) artışı ve sonrasında da sağ ventrikül hipertrofisine yol açan pulmoner vaskülatürdeki belirgin vaskülopati ile ilişkilidir. Burada PAH'ın hemodinamik tanımı gösterilmiştir. PCWP'nin normal olduğu ve erken dönemde mPAP'in egzersiz sırasında daha belirgin olduğuna dikkat edilmesi önemlidir. PAH'da PVR artışı önemli bir hemodinamik parametredir buna karşın PVR doğrudan ölçülemez ama CI ve mPAP'dan hesaplanır. PCWP: pulmoner kapiller wedge basıncı. CI: kardiyak indeks.

PAH'da temel sorun proliferasyon ve oklüzyondur: ET reseptörleri iPAH hastalarının akciğerlerinde aşırı artar. Pleksiform lezyonlar PAH'un karakteristiğidir. ET reseptör ekspresyonu iPAH hastaların akciğerlerinde artmıştır. Akciğer biopsisi fotoğrafında, akciğerin pleksiform lezyonlarında (pulmoner arterlerde endotelyal hücrelerin aşırı çoğalması şeklinde neoplastik) reddish boyama ile ET-1 ekspresyonu (ET reseptör ekspresyonu ölçütü olarak) saptanmıştır. Kontrollere kıyasla iPAH hastalarının akciğer biopsilerinde ET-1 boyanmasındaki artış görülmektedir.

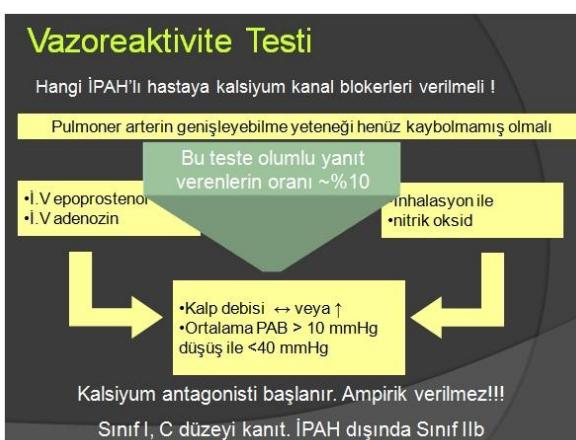
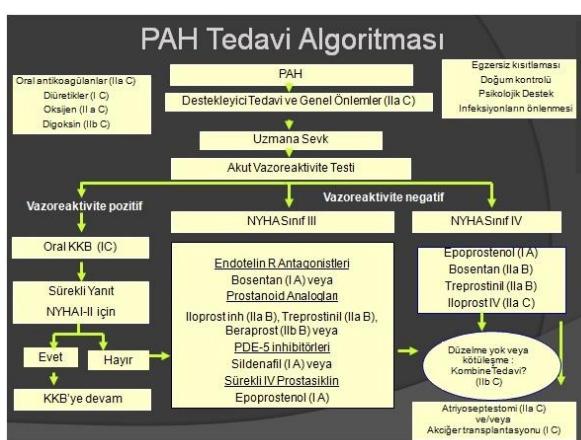


PAH - Teleradyogram: Parakardiyak pulmoner arter ve/veya sağ ventriküler büyümeye bulguları, PVH bulguları, septal belirginleşmeler ve plevral effüzyon (LV yetmezlik), hyperinflation (KOAH), kifoz (restriktif akciğer hastalığı), parakardiyak geniş pulmoner arterlerde belirgin asimetri (KTE) olması.

Kesin tanı: Sağ kalp kateterizasyonu yapılmalıdır. PAH tanımı; mPAP >25 mmHg dinlenme durumunda veya mPAP >30 mmHg egzersiz sırasında normal PCWP olmasıdır. PAH tanısını koymak ve diğer nedenleri dışlamak için sağ kalp kateterizasyonu mutlaka

PAH'da tedavi hedefleri: Hedef kısa süreli semptomatik iyileşmenin ötesindedir. Hastalığın kontrolü, semptomatik fayda, yaşam kalitesinde düzelleme, sağ kalım süresinde artış sağlanmaya çalışılır.

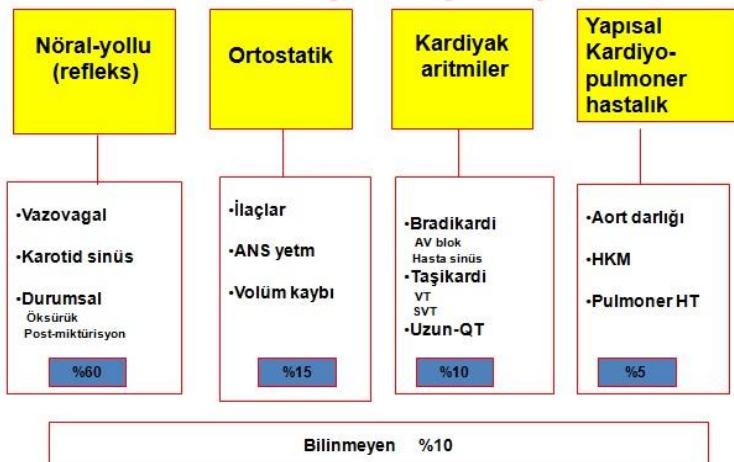
Hedef odaklı tedavi: Tedavinin hedefleri: 6-dakika yürüme testi >380m. Egzersiz tepe sistolik kan basıncı >120 mmHg. Tepe Vo2 > 10.4 ml/ dk-1/ kg-1.—Hedefe ulaşılmışsa tedaviye devam edilir. Hedefe ulaşılmamışsa kombin tedavi denenir.



21 - Senkop

Bir semptom, tanı değil. Anı, kısa süreli bilinç ve postüral tonus kaybıdır. Global serebral hipoperfüzyon (sistemik arteriyel basınçda düşmeye bağlı). Öncesinde uyarıcı bulgular olabilir/olmayabilir. Spontan hızlı (birkaç saniye) ve tam düzelmeye vardır. Senkop geçici bilinç kaybı yapan nedenlerden sadece birisidir. Bilinç kaybı yapmasına veya öyle görünmesine rağmen senkop olmayan durumlar; nöbetler, somatizasyon bozuklukları, psikojenik ‘pseudo-senkop’, uyku bozuklukları, akut zehirlenmeler (alkol, vs), hipoglisemi, düşmeler kazalar. Önemli klinik problemdir; sıklık, maliyet, hayat kalitesi, yaralanma, ani kardiyak ölümden önce.

Senkop - Etyoloji



Tanı basamakları: Detaylı öykü alınır, FM (otururken ve ayakta KB) yapılır. Atakların detaylı öyküsü alınır olayı görenlerden. Atakların sikliği ve ciddiyeti; atak öncesi, sırası ve sonrasında olanlar sorulur. Aile öyküsü alınır; kalp hastalığı, ani ölüm var mı sorulur. İlaçlar sorulur. Kalp hastalığı var mı bakılır; FM, EKG (long QT, WPW), EKO (LV fonksiyonları, kapaklar, hipertrofik obstrüktif KMP) yapılır.

İlk değerlendirme: Dikkatli öykü, FM (ortostatik KB ölçümü), EKG sonucu %40 oranında şunlar saptanmaktadır; klasik vazovagal senkop, durumsal senkop, ortostatik

senkop, kardiyak iskemi, aritmi. Yukarıdakiler dışında bir de EKO yapılır. Şunlar değerlendirilir; bilinç kaybı senkop'a bağlı mı gelişti? Kalp hastalığı var mı? Öyküde tanıya götürecek ipuçları nelerdir?

Tanıya yardımcı klinik özellikler: **Nöral yolu senkoplar (reflex syncope):** altta yatan kalp hastalığı yok (karotid sinüs senkopu dışında). Uzun yıllardır devam eden ataklar vardır. Sıklıkla emosyonel durum, ağrı, uzun süre ayakta durma, sıcak ortam, ve baş rotasyonu ile tetiklenir. **Ortostatik senkop:** ayağa kalkmak, uzun süre ayakta durmak, dehidratasyon iler olabilir. İlaç listesine yeni eklenen diüretik, vazodilatör ilaçların kullanımının olması. Nöropati, diabet, alkol kullanımının olması. **Kardiyak senkop:** yapışsal kalp hastalığı mevcut, akut miyokard iskemisi mevcut. Ailede ani ölüm öyküsü mevcut. Egzersiz sırasında gerçekleşiyor. EKG'de MI, akut iskemi, AV blok, uzun QT, veya WPW mevcut.

Refleks senkoplar:

Vazovagal (en sık). Tipik prodrom; terleme, bulantı, görme bulanıklığı. Karotid sinüs (tümör, tıraş olma, boyun hareketi), durumsal olabilir.

Senkop hastalarında kullanılabilen testler: EKG, EKG monitorizasyonu (holter, olay kaydedici), tilt testi, karotid sinüs masajı, EKO.

Nörolojik testler: Senkop için yararlı değildir. EEG, beyin CT/MRI gibi. Gerçek senkop da yeri yok. Pahalı ve faydasız. Özel durumlarda faydalı olabilir; diğer bilinç kaybı nedenleri (other TLOC), düşme sonucu kafa travmasına sekonder.

Refleks senkop - Tedavi: Risk ve прогноз anlatılmalı, tetikleyici olaylardan kaçınılması, hipotansif ilaç tedavisinin modifikasiyonu veya bırakılması, karotid sinüs sendromunda kardiyak pacemaker, tuz ile volüm ekspansiyonu, egzersiz programı, vazovagal senkopta izometrik bacak ve kol manevraları. Manevralar: izometrik kol egzersizi, bacakların çaprazlanması-bacak, karın ve kalça kaslarının kasılması. Mekanizma; KB artar çünkü; sempatik deşarj ve SVR artışı gerçekleşir.



Kardiyak senkop:

Yapısal kardiyovasküler hastalıklar mevcuttur. Sıklıkla hayatı tehdit edici nedenler vardır. Kritik bir KV hastalığın uyarıcısı olabilir. Miyokard iskemisi (en sık), aort darlığı, mitral darlığı, pulmoner emboli, pulmoner HT, aort diseksiyonu görülebilir sebep olarak. Duruma özel tedavi hemen başlanmalıdır; aort kapak cerrahisi, antiiskemik tedavi, vb.

Kardiyak senkop düşündüren klinik ve EKG bulguları:

Altta yatan ciddi yapısal kalp hastalığı öyküsü, istirahatta veya egzersiz ile senkop olması, senkop sırasında çarpıntı olması, kalp yetmezliği/sol ventrikül disfonksiyonu olması. EKG bulguları; bradiaritmiler (sinüs duraklaması, AV blok), taşiaritmiler (supraventriküler veya ventriküler taşikardiler), özel durumlar (uzun QT, WPW).

KV nedenlere bağlı senkop'da tedavi: Altta yatan spesifik kardiyak probleme yönelik tedavi verilir. Bradiaritmide; pil verilir Aort darlığında; kapak replasmanı yapılır. Kardiyak iskemide; revaskülarizasyon (PTCA veya CABG) yapılır. Ventriküler aritmilerde; intrakardiyak defibrilatör yapılır. PE'de; spesifik tedavi verilir.

Senkop'a eşlik eden semptomlara dikkat edilmelidir: Göğüs ağrısı > miyokard iskemisi, aort diseksiyonu düşünülür. Nefes darlığı > PE, kardiyak iskemi düşünülür. Karın ağrısı, sırt ağrısı > rüptüre bir abdominal aort anevrizması düşünülür. Egzersiz sırasında senkop olması > kardiyak neden düşünülür (aort darlığı, HOKM).

22 - Sistemik Hipertansiyonda Güncel Tedavi

Türkiye'nin 4 bir yanından 4000'in üzerinde erişkinin tarandığı bir çalışmada hipertansiyon (HT) prevalansı %31.8 olarak bulunmuştur.

ABD Ve Avrupalı Erişkinlerde Kan Basıncı Sınıflandırması (JNC 7 ve ESH-ESC Kılavuzları)					
ESH-ESC			JNC 7		
KB kategorisi	Sistolik (mmHg)	Diyastolik (mmHg)	KB kategorisi	Sistolik (mmHg)	Diyastolik (mmHg)
Optimal	<120	ve	<80		
Normal	120-129	ve/veya	80-84	Normal	<120 & <80
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89	Ön-hipertansiyon	120-139 veya 80-89
Derece 1 (hafif)	140-159	ve/veya	90-99	Evre 1	140-159 veya 90-99
Derece 2 (orta)	160-179	ve/veya	100-109	Evre 2	≥160 veya ≥100
Derece 3 (ağır)	≥180	ve/veya	≥110		
Isole sistolik hipertansiyon	≥140	ve/veya	<90		

Normal kan basıncı (KB); <120/80 mmHg. Prehipertansiyon; 120-139/80-89 mmHg. Evre 1 HT; 140-159/90-99 mmHg. Evre 2 HT; ³ 160/100 mmHg.

ABD'de HT hastalarının %72'si hastalıklarının farkında, yalnız %61'i tedavi alıyor, yalnızca %35'i eşik kriterin (<140/90mmHg) altında bulunmuştur. Ülkemizde 2011 yılındaki bir değerlendirmede; erkeklerin %62'si ilaç alıyor, %84'ü ilaçla hafif normalize, %64'ü normal düzeyde bulunmuştur. Kadınların ise %77'si ilaç alıyor, %80'i hafif normal, %52'si ilaçla normal bulunmuştur (hafif normal; <160/95mmHg). Yaş arttıkça HT prevalansı artmaktadır; 70 yaşın üstünde toplumun neredeyse 4/5'i hipertansif olur. Elli yaş ve üzerindeki 10 erkekten 5'i, 10 kadından 7'si hipertansiyona yakalanmaktadır. Yaşlılar antihipertansif tedaviden en az gençler kadar fayda görmektedir ve yaşlılar için uyarlanmış ayrı bir kan basıncı değeri yoktur.

Kan basıncı ölçümü: Oturur pozisyonda, kol kalp hızasında, kolu bir yere dayanmış olarak, 5 dakika dinlendikten sonra ölçüm yapılır. Ölçümden önceki 30 dakika içinde sigara, kahve içilmemeli. Uygun boyutta manşon kullanılmalı, manşonun şişirilen kısmı kolun en az % 80'ini kavramalı. 5 dakika ile en az 2 ölçüm yapılmalıdır. Karşı koldan da KB yüksekliği teyid edilmeli. Ölçülen ve hedef KB değerleri sözlü, yazılı olarak hastaya bildirilmeli.



Hipertansif hastalar; koroner hastalık, inme, periferik arter hastalığı (PAH), kalp yetersizliği açısından yüksek risk altındadır. Her bir 20/10 mmHg KB artışı ile kardiyovasküler (KV) mortalite riski ikiye katlanır. Hipertansiyon ile birlikte renal hasar da artmaktadır. Kan basıncı değeri çeşitleri; ofis/klinik kan basıncı ölçümü, ambulatuvar kan basıncı ölçümü, evde kan basıncı ölçümü.

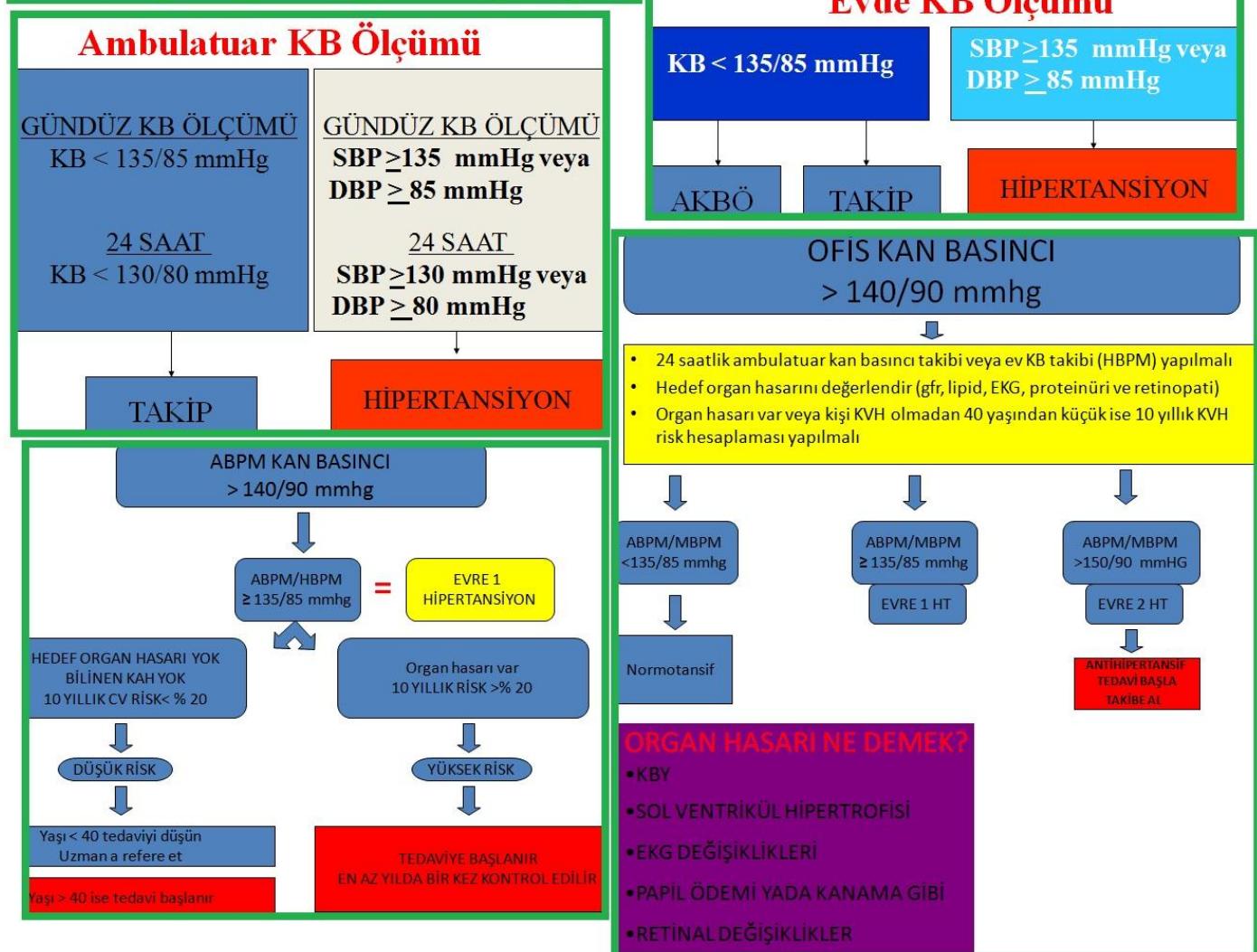
	Klinikte Kan Basıncı	Ambulatuvar Kan Basıncı	Evde Kan Basıncı
Ölçüm sayısı	Az	Çok	Çok
Ölçüm çelişkisi	Var	Yok	Var/yok
Beyaz gömlek etkisi	Var	Tesbit edilebilir	Yok
Hedef Organ Hasarını Yansıtma	Zayıf	İyi	İyi
Prognозу belirleme	Zayıf	İyi	İyi
Kompliansı artırma	?	?	Mممك

Beyaz önlük hipertansiyonu: Kan basıncının hekim tarafından yapılan ölçümelerde $\geq 140/90$ mmHg, gündüz ambulatuvar ölçümelerde $<135/85$ mmHg bulunmasıdır. Genel popülasyondaki oranı; % 15-30. HT'nun erken evresindeki hastaları andırırlar; insülin direncinde artma vardır ve lipid düzeyleri yüksek olma eğilimindedir. Damar direnci yüksek olma eğilimindedir. Sol ventrikül

diyastolik işlev bozukluğu kanıtları bulunabilir.

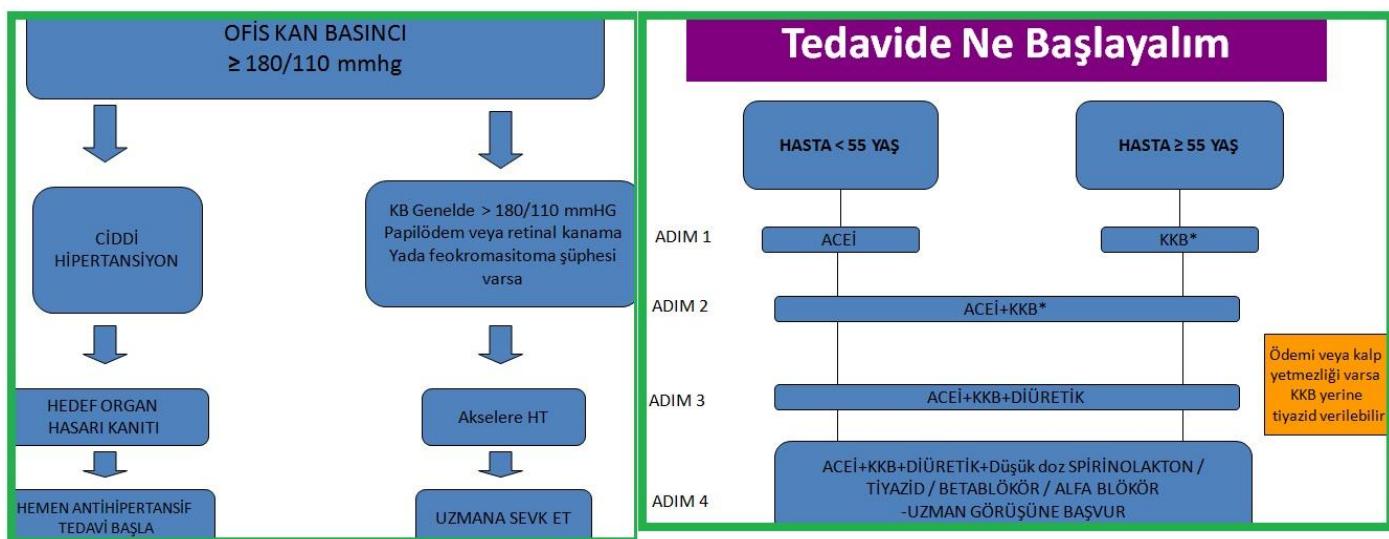
Maskeli (gizli) hypertansiyon: Poliklinikte yapılan kan basıncı ölçümlerinin normal olup, evde yapılan veya 24 saatlik ambulatuar KB ölçümlerinin yüksek çıkması durumudur. Prevalansı hypertansif hastalar arasında yaklaşık % 10'dur.

Ambulatuar Kan Basıncı					Evde Kan Basıncı			
		Optimal (mmHg)	Normal (mmHg)	Yüksek (mmHg)		Optimal (mmHg)	Normal (mmHg)	Yüksek (mmHg)
ESH 2003 ve 2005	Uyanık	<130/80		>140/90				
	Uyku	<115/65		>125/75				
AHA 2005	Gündüz	<130/80	<135/85	>140/90				
	Gece	<115/65	<120/70	>125/75				
	24 saat	<125/75	<130/80	>135/85				
CHEP 2011	Gündüz		<135/85	SBP ≥135 DBP ≥ 85				
	24 saat		<130/80	SBP ≥130 DBP ≥ 80				



HT hastasının değerlendirilmesi: Ölçüm doğru mu, beyaz önlük HT olup olmadığı önemlidir. Bazı sorulara cevap bulmak önemlidir: Hasta gerçekten hypertansif mi? Hipertansif ise evresi nedir, kaç yıldır HT var. HT ile birlikte diğer KV risk faktörleri var mı? Hedef organ hasarının var mı? Sekonder hipertansiyona olabilir mi? Kullanmakta olduğu anti HT ilaç var mı, buna ait olumlu-olumsuz geri bildirim var mı? Sağlanan verilerle başlangıç ve sonraki tedavi seçiminin yapılması gereklidir. **Risk faktörleri:** sigara, disliidemi, DM, yaş ($K > 65$, $E > 55$), postmenopoz, obezite ($BKİ > 30$), mikroalbuminürü ya da $GFR < 60 \text{ ml/dk}$, aile öyküsü

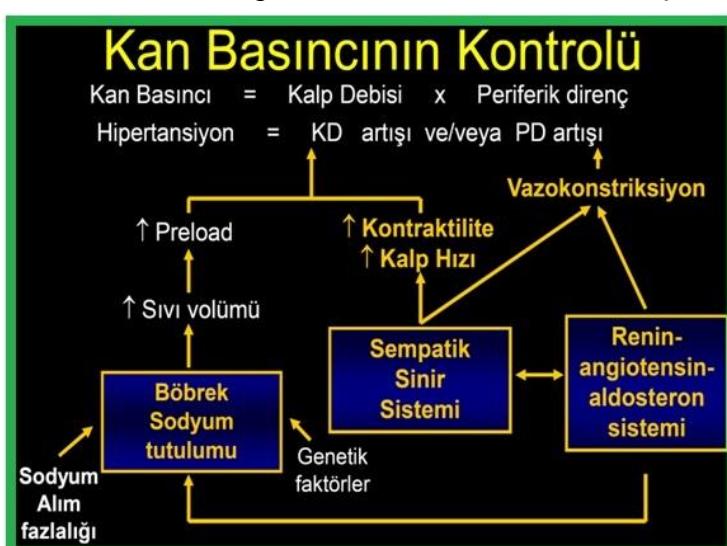
(KVH). **Hedef organ hasarı:** kalp, beyin, böbrek, göz, arterler.—Kronik kan basıncı yüksekliğinin doğrulanması ve düzeyinin belirlenmesi gerekir. Bu amaçla şunlar kullanılır; anamnez, fizik muayene, laboratuvar incelemeleri Hipertansiyonun etyolojisi araştırılır. Hedef organ hasarının varlığı ve yaygınlığı değerlendirilir. Diğer kardiyovasküler risk faktörleri ile eşlik eden hastalıkların araştırılır.



HT için laboratuvar incelemeleri A-Rutin testler: EKG, açlık plazma glukozu, lipid profili (total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid), serum kreatinini, serum potasyum, ürik asit, hemoglobin ve hematokrit, kreatinin klirensi (cockcroft-gault formülü) veya glomerüler filtrasyon hızı ölçümü (MDRD formülü), idrar incelemesi (çubuk testi ve mikroalbuminürü). **B-Önerilen testler:** ekokardiyografi, karotis ultrasonu, kantitatif proteinüri (çubuk testi pozitifse), ayak bileği-brakiyal KB indeksi, fundoskopı (ciddi HT), glukoz tolerans testi (açlık plazma glukozu >100 mg/dL ise), evde ve 24 saatlik ambulatuar KB izlemesi, nabız dalgası hızı ölçümü (mevcutsa). **C-Genişletilmiş değerlendirme (uzman alanı):** serebral, kardiyak, renal ve vasküler hasara yönelik ek inceleme yapılır. Öykü, fizik muayene veya rutin testler ikincil HT düşündürdüğünde; plazma ve/veya idrarda renin, aldosteron, kortikosteroid, katekolamin düzeyleri, arteriyografi, renal ve adrenal ultrason, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme kullanılır.

Esansiyel (primer) HT: Hipertansif hastaların %95'i dir. Görülmüşinde multipl genetik ve çevresel faktörler etkilidir. Sekonder sebeplerin dışlanması gereklidir.

Esansiyel (primer) HT etyolojisi: **1-Sempatik sinir sistemi aktivite artışı:** genç bireylerde etkindir. Taşikardi ve artmış kardiyak atım vardır. Plazma katekolaminleri ile kan basıncı arasında zayıf ilişki vardır. Baroreflexlerin sensitivitesinin bozulması patogenezde önemlidir. **2-Anormal KV veya renal gelişim.** **3-Renin-anjiotensin sistem aktivitesi:** renal perfüzyon basıncı düşmesi, intravasküler volüm azalması, dolaşan katekolominler sempatik sinir sistemi aktivite artışı, arterioler gerilmede artış, hipokalemi. **4-Natriürezis defekti.** **5-Intrasellüler sodyum ve kalsiyum:** Na artışı sonucunda intrasellüler Ca artar ve vasküler düz kas tonusunda artış görülür. **6-Alevlendiren faktörler:** obezite, sigara, uykı apne, alkol, aşırı tuz kullanımı, NSAID.



Kimlerde sekonder HT araştıralım: **1-Başlangıç yaşı < 20 ya da > 50.** **2-KB düzeyi; >180/110mmHg.** **3-Organ hasarı bulunanlar;** evre 2. derece ve üzeri retinopati, serum kreatinini > 1.5mg/dL, EKG'de LVH hipertrofisi ya da tele'de kardiyomegali olması. **4-Sekonder sebepleri düşündüren özellikler;** izah edilemeyen hipopotasemi, abdominal üfürüm, taşikardi,

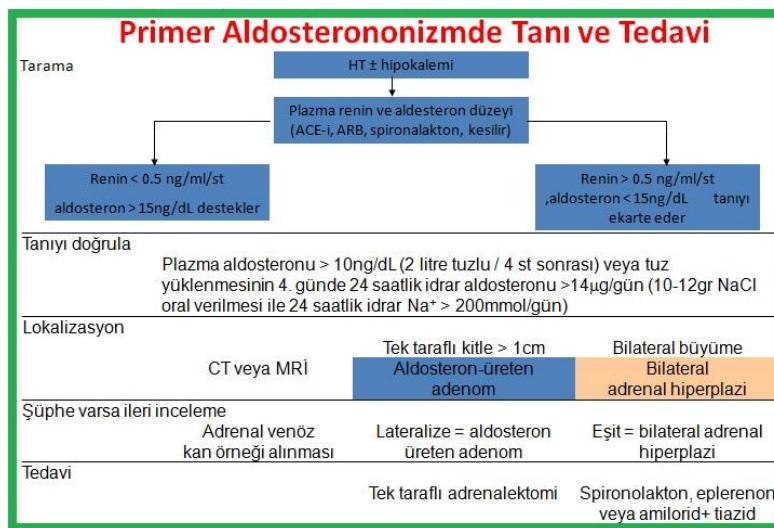
terleme ve tremorla birlikte değişken KB, ailede böbrek hastalığı Hikâyesi olması. **5-Etkili** bir tedaviye yeterli yanıt alınmaması.

Sekonder hipertansiyon: HT hastalarının %5'idir. Erken yaş (<20 yaş) veya >50 yaşta görülebilir. Medikal tedaviye dirençli vakalardır.

Sekonder HT sebepleri: Genetik sebepler, renal hastalıklar, renovasküler hastalık, primer hiperaldosteronizm, uzun süreli kortikosteroid tedavi veya cushing sendromu, feokromasitoma, aort koarktasyonu, gebelik HT, Östrojen kullanımı, tiroit veya paratiroid hastalıkları, ilaçların yaptığı veya ilaçla ilişkili, uyku apnesi.

Renovasküler HT: HT hastaların %1-2'sidir. <20 yaş veya >50 yaşta başlangıç gösterir. 3 veya daha fazla ilaca dirençli HT vardır. Epigastrik veya renal arterde üfürüm, aort veya periferik arterlerin aterosklerozu vardır. ACE inhibitörleri başlandıktan sonra ani renal fonksiyon bozukluğu görülür. Ani kan basıncı yükselmesine eşlik eden akciğer ödemi epizodları vardır. **Tanı:** renal dupleks doppler USG, renal arteriyografi (kesin tanı), MR veya BT görüntüleme ile noninvazif anjografi kullanılabilir.

Primer hiperaldosteronizm: Primer HT'un %10'u bu sebeple görülür. Plazma aldosteronu; >16 ng/dL. Plazma renin aktivitesi; >2.5 ng/mL/st. Plazma aldosteron/renin oranı; ≥30. Tanı konmadan en az 1 hafta önceden renin ve aldosteron düzeylerini etkileyen ilaçlar (ACEi, ARB, diüretikler, beta-bloker, klonidin) kesilmelidir. KB kontrolü Ca kanal ve alfa reseptör blokerleri ile yapılır.



Feokromasitoma: Paroksismal HT ve başağrılıları vardır. Katekolamin aşırılığı alfa reseptör aracılığı ile arterioler vazokonstriksiyon, beta-1 reseptör aracılığı ile kalp debi artışı ve renin salınım artışı mevcuttur. Beta-blokerler kontrendikedir (α -mimetik etkinin dominansı nedeniyle).

Tanısal testler: 1-Biyokimyasal; idrarda serbest katekolaminler, idrarda vanilmandelik asit, idrarda metanefrinler, plazma katekolaminleri (veya metanefrinler), klonidin supresyon testi, glukagon stimülasyon testi. 2-Görüntüleme yöntemleri; komputörize aksiyal tomografi (CAT), MRI, I^{123} -meta-iodobezylguanidine, abdominal

USG, adrenal ven veya vena cava drenajı, anjografi.

Tedavi edilmeyen HT komplikasyonları: Hipertansif kalp hastalığı, hipertansif serebrovasküler hastalık ve demans, hipertansif böbrek hastalığı, aort diseksiyonu, atherosklerotik komplikasyonlar.

Kardiyovasküler majör risk faktörleri: Hipertansiyon, sigara içiciliği, obezite ($VKI > 30 \text{ kg/m}^2$), fiziksel inaktivite, dislipidemi, DM, mikroalbuminürü veya $GFR < 60 \text{ ml/dk}$, yaş ($E > 55$ yaş, $K > 65$ yaş), prematür KV hastalığın aile Hikâyesi ($E < 55$ veya $K < 65$).

Hedef organ hasarı: 1-Kalp; sol ventrikül hipertrofisi, angina veya MI, koroner revaskülarizasyon öyküsü, kalp yetmezliği. 2-Beyin; inme veya geçici iskemik atak. 3-Kronik böbrek yetmezliği. 4-Periferik arter hastalığı. 5-Retinopati.

Sol Ventrikül Hipertrofisi	
Romhilt-Estes Skor Sistemi	
	Puanlama
1- Voltaj kriterleri	
-Skolow-Lyon Kriterleri	
-S _{V1} +(R _{V5} veya R _{V6})>35 mm, veya R _{aVL} > 11 mm	3
-Herhangi ekstremite derivasyonunda R>20 mm...	3
-S _{V1} veya S _{V2} ≥ 30 mm	3
-R _{V5} veya R _{V6} ≥ 30 mm	3
2-ST-T anormalligi	
-digital almayanlarda.....	3
-digital alanlarda.....	1
3-V1'de P'nin terminal kısmı >4mV-msn	3
4-Sol aks deviasyonu (≥ 30 derece).....	1
5-QRS genişliği (≥ 90 msn).....	1
6-İntrinsikoid defleksiyon(V5 veya V6)≥ 50 msn	1
Toplam puan ≥5 ise tanı konur.	

Tedavi hedefleri:

Hipertansif bireylerde tedavinin amacı; hipertansiyona eşlik eden KV ve renal morbidite ve mortalitenin azaltılmasıdır. Kan basıncı o birey için kabul edilen hedef düzeyin altına indirilmelidir. Eşlik eden risk faktörleri ve hastalık durumları ortadan kaldırılmalı veya tedavi edilmelidir. Komplikasyonsuz ise; <140/90 olmalı. DM varsa; <130/80 olmalı. Böbrek hastalığı varsa; <130/80 olmalı. Proteinüri (>1 gr/gün) varsa; <125/75 olmalı.

Prognozu etkileyen faktörler: **1-Risk faktörleri:** sistolik ve diastolik kan basıncı, nabız basıncı (yaşlılarda), yaş (E>55,K>65), sigara, dislipidemi,

total kolesterol (190 mg/dl) veya LDL-K>115 mg/dl veya HDL-K E<40 mg/dl K<46 mg/dl veya TG>150 mg/dl, açlık kan glukozu (102-125mg/dl), anormal glukoz tolerans testi, abdominal obezite (bel çevresi E>102cm, K>88 cm), prematür koroner kalp hastalığı Hikâyesi (E<55 y K <65 y). **2-Subklinik organ hasarı:** EKG'de LVH (sokolow-lyon >38 mm; cornell>2440 mm/ms) veya ekokardiyografik olarak LVH (LVMI: E>125 g/m²; k>110 g/m²) olması, karotis duvar kalınlığı (IMT>0.9 mm) veya plak, karotis-femoral nabız dalgası hızı >12m/sn, plazma kreatininin düzeyinin hafif artışı (E 1.3-1.5 mg/dl) (K 1.2-1.4 mg /dl), glomerüler filtrasyon hızının azalması (<60 ml/dak/1.73 m²) veya kreatinin klibrensi (<60 ml/dak), ankle-brachial BP index <0.9, mikroalbuminüri 30-300 mg/24 s veya albumin kreatinin oranı; E>22 mg/g K>31 mg/g olması. **3-DM:** açlık kan şekeri >126 mg/dl, postprandial plazma glukozu >198 mg/dl. **4-KV veya renal hastalık:** serebrovasküler hastalık, iskemik stroke, serebral hemoraji, TIA), kalp hastalığı (Mİ, angina pektoris, koroner revaskülarizasyon, kalp yetmezliği), renal hastalık [diabetik nefropati, renal yetmezlik (serum kreatinin; E>133, K>124 mmol/L), proteinüri (>300 mg/24st)], periferik arter hastalığı, ileri düzeyde retinopati, hemoraji veya eksuda, papilödem olmasına.

Antihipertansif Tedaviye Ne Zaman Başlayalım?					
Risk faktörü, organ hasarı yada hast.	Normal SBP 120-129 or DBP 80-84	Yüksek normal SBP 130-139 or DBP 85-89	Grade 1 HT SBP 140-159 or	Grade 2 HT SBP 160-179 or	Grade 3 HT SBP 2180 or
Risk faktörü yok	YTD	YTD	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD+ilaç
1-2 risk faktörü	Kalp hast Böbrek hast Periferik arter H	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD+ilaç
≥3 RF, MS yada organ hasarı	Serebro vas.H Retinopati	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD + ilaç
Diabet	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD+ilaç
KV yada renal hast	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD+ilaç	YTD+ilaç

Kimler Tedavi Edilmeli?					Başlangıç tedavisi
KB sınıfı	Sistolik KB	Diyastolik KB	Yaşam stilî değişikliği	Özel endikasyon yok	Özel endikasyon var
Normal	<120	<80	Teşvik et		
Prehipertansiyon	120-139	80-89	Uygula	İlaç gereklidir	Özel endikasyon için ilaç (lar)
Evre 1 HT	140-159	90-99	Uygula	Çoğu için tiazid diüretikler; ACE inhibitör, ARB, beta-bloker, KKB veya kombinasyon kullanılır	Özel endikasyon için ilaç (lar); gereklidine de diğer antihipertansif ilaçlar (diüretikler, ACE inhibitör, ARB, beta-bloker, KKB)
Evre 2 HT	≥ 160	≥ 100	Uygula	Çoğu için iki ilaç kombinasyonu (genellikle tiazid diüretik ve ACE inhibitör veya ARB veya beta-bloker veya KKB)	Özel endikasyon için ilaç (lar); gereklidine de diğer antihipertansif ilaçlar (diüretikler, ACE inhibitör, ARB, beta-bloker, KKB)

KB: Kan basıncı; HT: Hipertansiyon, ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, ARB: Anjiyotensin reseptör blokerleri, KKB: Kalsiyum kanal blokerleri.

Kimlere antihipertansif tedavi başlayalım: 1-80 yaş evre 1 HT saptanan ve 1 veya daha fazla risk faktörüne sahip olanlar; hedef organ hasarı, bilinen KVH, renal hastalık, DM, 10 yıllık KV risk tahmini %20 ve daha fazla olan. 2-Hangi yaşta olursa olsun evre 2 HT olan hastalar.

Non-farmakolojik tedavi: Yaşam tarzı değişikliği/modifikasyonu yapılır. Zayıflama önerilir; 10 kg zayıflama KB'nda 5-20 mmHg düşüş sağlar. DASH diyeti önerilir; 8-14 mmHg SKB düşüşü sağlar. Diyette tuz kısıtlanır; <2.4 g tuz veya 6 g NaCl (2-8 mmHg SKB düşüşü sağlar). Fiziksel aktivite; 30 dk/gün (4-9 mmHg) olarak önerilir. Alkol kısıtlanır; 2-4 mmHg düşüş sağlar.

Tek ilaç tedavisi; düşük/orta KV risk ile birlikte evre 1 HT olan hastalara verilir. Kombinasyon ilaç tedavisi; evre ≥2 ve yüksek ya da çok yüksek KV risk olan hastalara verilir.

Yüksek/çok yüksek riskli bireyler: Sistolik KB >160 mmHg beraberinde düşük diastolik KB (<70 mmHg), DM, metabolik sendrom, ≥3 kardiovasküler risk faktörü, ≥1 subklinik organ hasarları, yerleşik KV ya da renal hastalık olması.

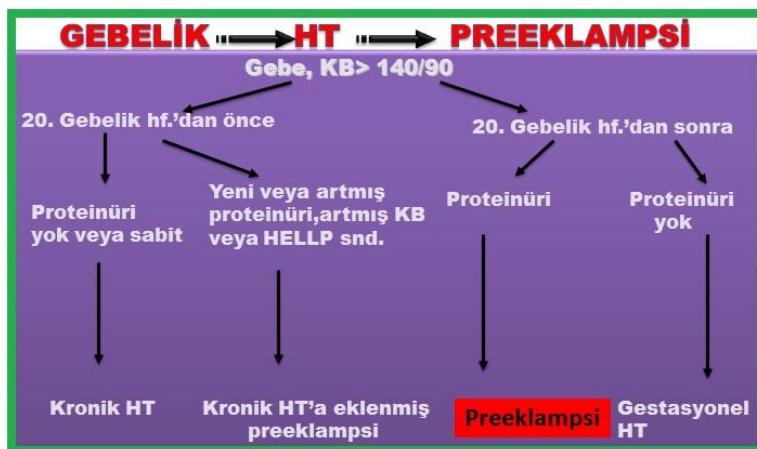
Klinik Durumlarda Zorunlu Seçilecek İlaçlar			
Subklinik Organ Hasarı	İlaç	Reküren AF	ACE-İ,ARB
Sol Ventrikül Hipertrofisi	ACE İ,ARB,KKB	Devamlı AF	B-bloker,nondihidropiridin KKB
Asemptomatik Ateroskleroz	KKB, ACE-İ	Renal Yetmezlik,proteinüri:	ACE-İ,ARB,Loop Diüretik
Mikroalbuminüri	ACE-İ, ARB	Periferal Arter Hastalığı:	KKB
Renal Disfonksiyon	ACE-İ, ARB	Özel durumlar	
Klinik Olaylar		İzole Sistolik HT(yaşlılarda)	Diüretik,KKB
Geçirilmiş İnme	Herhangi bir KB düşürücü ilaç	Metabolik Sendrom:	ACE-İ,ARB,KKB
Geçirilmiş MI	B-bloker, ACE-İ, ARB	DM	ACE- İ,ARB
Angina Pectoris	B-bloker,KKB	Gebelik	KKB, Metildopa,B-bloker
Kalp Yetmezliği	Diüretik,B-bloker,ACE-İ,ARB,Aldosteron Antagonisti	Zenci Irk	Diüretik,KKB

ACE-İ/ARB verildiğinde kreatinin takibi yapılmalıdır: 2 hafta sonra kreatinin kontrolü yapılır. >%30 artış varsa ACE dozu yarıya düşülür ve başka bir ilaç eklenir. 4 hafta sonra kreatinin kontrolü yapılır, kreatinin kararlı seyrediyorsa ilaca devam edilir. >%35 artmış ise ACEi kesilir.

Dirençli hipertansiyon nedenleri: **1**-Uygunsuz kan basıncı ölçümü. **2**-Volüm yükü ve psödotolerans; aşırı tuz alımı, BH'na bağlı hipervolemi, yetersiz diüretik tedavisi. **3**-Eşlik eden durumlar; obezite, aşırı alkol alımı, OSAS. **4**-Sekonder hipertansiyon. **5**-İlacı bağlı veya diğer nedenler; uyumsuzluk, yetersiz doz, uygunsuz kombinasyonlar, NSAİ ilaçlar, kokain, amfetamin, sempatomimetikler, oral kontraseptifler, adrenal steroidler, siklosporin veya tacrolimus, eritropoetin, meyan kökü.

Kronik böbrek hastalığı varsa: Hedef KB; <130/80. Başlangıç tedavi ACEi'dir, tolere edilemezse ARB verilir. Tiyazid diüretikler verilebilir. Volüm yükü varsa loop diüretikler verilir. ACEi + ARB kombinasyonu önerilmez. Çoğu vakada diğer ilaçlarla kombinasyon tedavisi gereklidir.

Gebelikte HT: Kronik hipertansiyon ile superimpoze olmuş preeklepsi görülebilir. Gestasyonel HT preeklepsi sebebiyle önemlidir. Hedef organ hasarı, sistolik >150, diyastolik >95 ise ilaç tedavisi verilir. İlaç tedavisi; metil dopa, labetalol, Ca kanal bloker, beta blokerler verilebilir. ACE-I, ARB kontrendikedir. Sistolik ≥ 170, diyastolik ≥110 ise hipertansif acil durumdur, hastaneye yatış gereklidir.



Yaşlı popülasyonda HT: Yaşlı hastalarda kan basıncı ölçülürken mutlaka ortostatik hipotansiyon da değerlendirilmelidir. Tansiyon arteriol hedefi genel olarak komplike olmamış HT hastalarında 140/90 altıdır. Ancak hedef kan basıncı 65-79 yaş ile >80 yaş olan hastalarda açık değildir. Yaşlı hastalarda tedavi hedefi; < 80 yaş altındaki hastalarda KB hedefi <140/90mmHg'dır. >80 yaş ve üstü hastalarda KB hedefi ise <150/90mmHg olmalıdır. Evde veya ambulatuar hedefler ise; 80 yaş altında <135/85, 80 yaş ve üstü hastalarda <145/85 olmalıdır. **Tedavi:**

kombinasyon tedavisinde ACEi + kalsiyum kanal blokerleri birlikteliği morbidite ve mortaliteyi azaltmada ACEi + HCTZ'den daha etkilidir. Yaşlı hastalarda hiperürisevi, glukoz intoleransı ve dislipidemiye eğilim vardır ve bu durumların hepsi tiyazid diüretiklerle indüklenir. Ani ölüm ve ventriküler aritmİ ile ilişkili olabilen LVH çoğu yaşlı hastalarda mevcut olması nedeni ile aritmİ olasılığını artıran hipokalemİ, hipomagnezemi tiyazid diüretiklerle belirginleşebilir.

Başlangıç Kan Basıncına Göre İzlem Önerileri		
BAŞLANGIÇ Kan Basıncı	ÖNERİLEN İZLEM	
Normal	<120/80	2 yıl içinde tekrar gör
Prehipertansiyon	120-139/80-89	1 yıl içinde tekrar gör *
Evre 1 HT	140-159/90-99	2 ay içinde tekrar gör *
Evre 2 HT	≥160/100	1 ay içinde tekrar gör veya ileri merkeze sevk et
Şiddetli HT	≥180/110	Kliniğe ve komplikasyonlara göre hemen ya da 1 hafta içinde tedavi et veya ileri merkeze sevk et

* Yaşam tarzı değişikliği ile ilgili önerilerde bulunulmalıdır.

Diger İlaçlar

Aspirin

1-KVH olanlar
2->50 yaş,
3-Hafif kreatinin yüksekliği,
4-Yüksek toplam risk
(10 yıllık KVO riski >%15)
Once KB Kontrolü sonra ASA!!!

Statin

1-KVH olup LDL >100mg
2-KV hastalık yok ancak 10 yıllık risk >%20

Hipertansif kriz:

Kan basıncının hayatı organlara zarar verecek düzeyde (220/120-130 mmHg) hızlı ve ciddi bir şekilde yükselmesidir.

HT acil durumlar (emergency): Hipertansif ensefalopati, subaraknoid kanama, akut inme (iskemik/hemorajik), akut koroner sendrom, akut sol kalp yetersizliği, akut aort diseksiyonu, ciddi epistaksis, cerrahi sonrası kanama, eklampsi, adrenerjik krizler (feokromasitoma, klonidin kesilmesi, kokain).

HT ivedi durumlar (urgency): Preoperatif HT, kontrollsüz ciddi HT (>evre 2), ciddi yanıkla birlikte HT, organ transfüzyonu sonrası HT (renal transfüzyon sonrası ciddi HT).

Hipertansif krizin klinik özellikleri: Kan basıncı; genellikle diyastolik KB >140mmHg. Fundoskopik bulgular; hemoraji, eksuda, papilödem. Nörolojik durum; baş ağrısı, konfüzyon, somnolans, stupor, görme kaybı, fokal defistler, güçsüzlük, koma. Kardiyak bulgular; kuvvetli apikal vuru, kardiyak büyümeye, konjestif yetersizlik. Renal; oligüri, azotemi. Gastrointestinal; bulantı, kusma.

İlk değerlendirme: Hasta vakit kaybetmeden hızla değerlendirilmeli. Ayrıntılı öykü alınmalı ve muayene yapılmalı. Doğru kan basıncı ölçümü (her iki koldan ve 2 defa) yapıldığından emin olunmalı. Hedef organ hasarına ait semptom ve bulgular incelenmeli. Hipertansiyon sınıfı doğru bir şekilde belirlenmeli. Hızlı tanı ve zaman kaybetmeden uygun tedaviye başlanmalı. **Laboratuar tetkikleri yapılmalı:** idrar analizi (hematüri, proteinüri, silendir), kan biyokimyası (BUN, kreatinin, elektrolitler, AST, ALT), tele, EKG (iskemi, Mİ, LVH), BBT (ödem, infarktüs, kanama), TEE (aort diseksiyonu).

Parenteral antihipertansif ilaçlar: Etkisi çabuk başlamalı ve kısa sürmeli, uygulama ve takibi kolay olmalı. Beyin, kalp ve böbrek kanlanması ve fonksiyonları olumsuz etkilememeli. Yan etkisi az olmalı, ucuz olmalı.

Akut Mİ: Seçkin tedavi nitrogliserindir. Nitroprusside miyokardiyal iskemiye yol açma riski sebebi ile ancak dirençli olgularda verilebilir. Her iki ilaçın da bu hastalarda ölüm riskini anlamlı derecede azalttığı gösterilmiştir. Ek olarak, kalbin iş yükünü azaltmak amacıyla beta adrenerjik blokerler veya labetalol de verilebilir. Tedavide hedef, diyastolik kan basıncını hızlı bir şekilde 100 mmHg dolayına düşürmek olmalıdır.

Sol kalp yetersizliği: Seçkin ilaçlar nitrogliserin ve nitroprusit'tir. Akut akciğer ödemi mevcut ise furosemide, morfin ve oksijen de verilmelidir. Beta adrenerjik blokerlerden kaçınılmalıdır.

Eklampsı: Kesin tedavi sezaryen ile gebeliğin sonlandırılmasıdır. Kan basıncı kontrolü için seçkin ilaçlar hydralazine ve labetaloldür. Magnezyum sulfat infüzyonu gerekebilir. Nitroprusit'ten genellikle kaçınmak gerekirse de, dirençli olgularda düşük dozda ve kısa süreli olarak kullanılabilir. Enalaprilat kullanılmamalıdır.

Hipertansif ivedi durum (urgency): Hedef organ hasarı yok ama riski vardır. Hastaneye yatırmaya gerek yoktur. KB kontrolü 24-48 saat içerisinde ve oral ilaçlarla sağlanmalıdır. Başlangıç hedefi kan basıncını normal sınırlara getirmek değil. Kan basıncı hipoperfüzyon oluşturmayacak şekilde haftalar içerisinde normal sınırlara getirilmeli. Oral tedavi başlanan hasta saatler içerisinde semptomlarında iyileşme görülsürse ayaktan takibe alınabilir. ACEi, beta bloker, KKB, verilebilir. Volüm yükü olmadığı sürece diüretiklerden kaçınılmalı (genellikle kompansatuar natriürezis vadır).

Parenteral Antihipertansif İlaçlar

İlaç	Doz	Yan etki	Endikasyon/Çekince
Nitroprusside	0.25 µg/kg/dakika infüzyon	Bulanti, kusma, terleme, tiyosianat intoksikasyonu	Çoğu HT acildurumda Kafa içi basınç artışı ve azotemide dikkatli
Nitroglycerin	5-100 µg/dakika infüzyon	Baş ağrısı, kusma, methemoglobinemi, uzun süre kullanımda tolerans	Akut koroner sendrom
Nicardipine	5-15 mg/saat, IV	Taşikardi, baş ağrısı, flushing	Çoğu HT acil durumda uygun. Kalp yetersizliği ve akut koroner sendromda kaçınmalı
Fenoldopam	0.1-0.3 µg/kg/dakika infüzyon	Taşikardi, baş ağrısı, bulanti, flushing	Çoğu HT acil durumda uygun. Glikomda kullanılmamalı
Enalaprilat	1.25-5 mg, 6 saatte bir IV	Yüksek reninli durumlarda aşırı kan basıncı düşüşü	Akut sol kalp yetersizliği
Hydralazine	10-20 mg, IV 10-40 mg, IM	Taşikardi, baş ağrısı, kusma, flushing, anjina	Eklampside
Labetalol	20-80 mg, 10 dakikada bir IV bolus	Bulanti, kusma, bronkokonstriksyon, kalp bloğu	Çoğu HT acil durumda uygun. Akut kalp yetersizliğinde kullanılmamalı
Esmolol	250-500 µg/kg/dakika IV bolus, Ardından 50-100 µg/kg/dakika infüzyon	Bulanti, astım, kalp bloğu, kalp yetersizliği	Aort diseksiyonu, perioperatif hipertansiyonda
Phentolamine	5-15 mg, IV bolus	Taşikardi, baş ağrısı, flushing	Katekolamin artışı durumlarında

23 - Supraventriküler Taşikardi (SVT)

SVT tipleri: AVNRT, AVRT, atriyal taşikardiler, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter.

SVT'nin önemi: 1-Ortak semptomlar; çarpıntı, nefes darlığı, baş dönmesi. 2-Kalpte yeniden şekillenme; sık ve sürekli, taşikardiye bağlı kardiyomiyopati (geri dönüşümlü). 3-Senkop; nadir. 4-Ölüm (çok nadir); hemen her zaman atriyal fibrilasyon V.fibrilasyona dejene olan hastalarda görülür (WPW hastalarında).

Sinüs taşikardisi - SVT ayımı: **Sinüs taşikardisi:** P dalgaları vardır ve normaldir. PR aralığı sabittir. Hız SVT'den yavaştır. Erişkinlerde < 160. **SVT:** P dalgaları yoktur veya anormaldir. Ani hız değişiklikleri vardır. Hız sinüs taşikardisinden fazladır. Erişkinlerde > 160.

Atriyoventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT):

AV nod içinde 2 fonksiyonel ve muhemedan anatominik yol var. Tipik AVNRT (sık); yavaş yolda öne, hızlı yolda geri ileti vardır. Düzenli dar QRS dalgaları vardır. Hız 150-200/dk.

AVNRT tedavi: **Akut tedavi:** aynı zamanda EKG çekilmeli. Vagal manevralar uygulanır, adenosine verilir, verapamil, metoprolol (IV 5 mg) verilir. **Kronik tedavi:** 1-İlaçlar (50%); beta-bloker, KKB (verapamil, diltiazem). 2-Radyofrekans ablasyon; kür >%95, kalp bloğu 0.5%.

WPW:

Ventriküler fibrilasyon'a dejenere olabilir. Beta-bloker, KKB ve digoksin vermek kontrendikedir. Aksesuar yolda blok yapan antiaritmik ilaçlar kullanılmalıdır; propafenon (klas 1c), amiodarone (klas III). Acil durumda kardiyoversiyon yapılabilir. Kalıcı uzun süreli tedavi için radyofrekans ablasyon yapılabılır.

Atriyal taşikardi:

Tedavi: 1-KKB, BB, antiaritmikler (başarı oranı %20-50). 2-RFA (başarı oranı %70-95).

Atriyal flutter:

EKG kriterleri: Hızlı, düzenli, testere dışı flutter (F) dalgaları vardır. Atriyal hız erişkinlerde 300/dk. AV ileti değişken, genellikle 2:1.

Atriyal flutter tedavi: AV nod bloğu yapan ajanlar (BB, KKB, digoksin) ventrikül hızını kontrol ederler. İmme riski için; antikoagülasyon (aspirin veya warfarin) verilir. Radyofrekans ablasyon yapılabilir.

Atriyal fibrilasyon:

Erişkinlerde aritmi nedeni olarak en sık karşılaşılan ritm problemidir. Genellikle alta yatan kalp hastalığı mevcut (KKY, KAH, HT, Mitral darlığı). Kalp tamamen normal olabilir. Hipertroidi tüm vakalarda dışlanmasıdır (TSH yeterli). EKO yapılmalıdır.

EKG kriterleri: Düzensiz ve organize olmayan atriyal aktivite (f dalgaları) vardır. Atriyum hızı genellikle >350/dk. Değişen AV iletiye bağlı olarak RR mesafeleri düzensizdir.

Tedavi özet: Tedavide beta bloker, KKB, digoksin AV nodu kullanan SVT'lerde taşikardiyi durdurur. A.fl. , atriyal taşikardi ve AF'da bu ajanlar AV noda etki ederek kalp hızını (ventrikül iletilen hızı) düşürürler. WPW ve AF varsa asla bu ajanlar kullanılmamalıdır. Hemodinaminin bozulduğu tüm durumlarda senkronize kardiyoversiyon uygulanmalıdır. AF da eğer aritminin zamanı bilinmiyorsa veya >48 saat geçmişse kardiyoversiyon inmeye neden olabilir. Yapılmışdan önce 3 hafta warfarin verilmelidir. İşlem

sonrası tekrar 1 ay warfarin devam edilir. Radyofrekans ablasyon özellikle bazı SVT'lerde çok başarılı bir alternatif tedavidir.

Majör risk faktörleri	Skor	Risk kategorisi	CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	Önerilen antitrombotik tedavi
Konjestif kalp yetmezliği/LV işlev bozukluğu	1	Bir "majör" risk faktörü veya ≥2 "klinik açıdan önemli majör olmayan" risk faktörü	≥ 2	OAK ^a
Hipertansiyon	1			
Yaş ≥ 75	2			
Diabetes mellitus	1			
İnme/GİA/tromboembolizm	2	Bir "klinik açıdan önemli majör olmayan" risk faktörü	1	OAK ^a veya günlük 75-325 mg aspirin. Tercih edilen: aspirinden ziyade OAK.
Damar hastalığı ^a	1			
Yaş 65–74	1			
Cinsiyet kategorisi (yani, kadın cinsiyeti)	1	Risk faktörü yok	0	Günlük 75-325 mg aspirin veya hiçbir antitrombotik tedavi uygulanmaması. Tercih edilen: aspirinden ziyade hiçbir antitrombotik tedavi uygulanmaması.

24 - Ventriküler Aritmiler

Tipleri: ventriküler erken vuru, ventrikül taşikardisi, ventrikül flatteri, ventrikül fibrilasyonu, ventriküler asistoli, ventrikül kaçış vurusu.

Erken atımlar: çay/kahve, sigara, stress.

Ventriküler erken vuru:

Beklenenden erken gelen QRS vardır. Önünde P dalgası yok. QRS normalden farklı, geniş ($> 0.12\text{sn}$), garip şekilli. T dalgası ve ST segmenti QRS'in ters yönünde. Kompansatuvar pause tam. Miyokardı etkileyen bütün stimuluslar VEV'ya sebep olabilir; iskemi, hipertansiyon, infeksiyon, hipoksi, anestezi, kafein, alkol, sigara.

VPS'lerin tedavisi: **Normal kalpte:** asemptomatik hastalara tedavi gerekmeyez. Şayet potasyum veya magnezyum düzeyleri anormalse, oral replasman tedavi faydalı olabilir. Semptomatik hastalara da tedavi gerekmeyez çünkü VPS'ler mortaliteyi artırmaz. Şayet semptomlar günlük aktiviteyi etkiliyorsa tedavi gerekebilir. Beta blokerler 1. seçenek tedavidir. Antiaritmik ilaçlar düşünülebilir. **Anormal kalpte:** tedavi daha problemlidir. Antiaritmiklerin pro-aritmik yan etkileri yapısal kalp hastlığı olanlarda daha belirgindir. Sodyum veya K kanal anomalileri (long QT sendromlarında olduğu gibi) olanlarda ilaç tedavisi daha tehlikelidir.

Ventriküler taşikardi:

Ardarda iki VPS'nin gelmesi couplet, üç VPS'nin ard arda gelmesine triplet, üç veya daha fazla VPS'nin ard arda gelmesine ventriküler taşikardi denir. ≥ 3 VPS nin 100-240/dk (genellikle 140-220/dk) hızda ard arda gelmesidir. QRS kompleksleri önünde P bulunmaz. ≥ 30 sn sürerse sustained (sürekli), < 30 sn sürerse non sustained (süreksiz) VT denir.

Monomorfik VT: En sık karşılaşılan tiptir. Genellikle 130-240/dk hızda ve düzenlidir. Minimal düzensizlik olabilir. Genellikle bir VPS tarafından başlatılır ve eğer spontan sonlanırsa taşikardiyi bir pause takip eder. Monomorfik VT tipik LBBB veya RBBB şeklinde QRS paterni gösterir.

Polimorfik VT (Torsades de pointes): Spesifik bir EKG şekli vardır. İzoelektrik hat üzerinde QRS polaritesinin tedrici ve tekrarlayıcı değişimi mevcuttur. Hızı 200-300/dk düzeyindedir. Genellikle kısa sürede spontan sonlanır. 5-10 sn den uzun sürerse şuur kaybı olur. Bazı vakalarda kısa süre sonra VF'ye dejenere olur. **Etyoloji:** konjenital uzun QT sendromları, Romano-Ward sendromu, Jerwel Lange-Nielsen sendromu, akkiz uzun QT, diüretik kullanımının indüklediği QT uzaması hşpokalemi, hipomagnezemi, clas Ia antiaritmikler vs.

Monomorfik VT: AV dissosiasyon, capture, füzyon bulunması VT tanısını destekler. **Atriyoventriküler dissosiasyon:** şayet ventrikül atriyumdan bağımsız çalışıyorsa, ritm dissosiye'dir.

VT tedavisinde: **Hemodinamik bozukluk yoksa:** lidokain 1mg/kg bolüs, 2-4 mg/dak idame verilir. Amiodaron, propofenon verilir. Düzelmeye olmazsa kardiyoversiyon yapılır. **Hemodinamik bozukluk varsa:** kardiyoversiyon yapılır.

Ventriküler fibrilasyon:

Acil defibrilasyon, CPR yapılmalıdır.

Elektriksel şok: **Kardiyoversiyon (senkron):** SVT; 50-100 j. A. fibrilasyon; 200 j. VT; 100-200 j.

Defibrilasyon (asenkron): V. fibrilasyon; 360 j.

Linkler:

www.tipnotlari.wordpress.com

www.enesbasak.wordpress.com

www.facebook.com/tipnotlari

www.facebook.com/enesbasak42

E-mail: enesbasak42@hotmail.com

<http://childscience.org/html/jpn/editor.html>

[http://www.medikalakademi.com.tr/uyeler/drenes.](http://www.medikalakademi.com.tr/uyeler/drenes)

[http://www.bodytr.com/2013/08/enes-basak.html.](http://www.bodytr.com/2013/08/enes-basak.html)

<http://mediplatform.com/author/drenes>

<http://habercimedy.com>

Enes Başak, MD

Assistant Editor
Journal of Pediatric Neurology

Necmettin Erbakan University,

Meram Medical Faculty

Departments of Pediatrics

4208 Konya, Turkiye

E-mail: enesbasak42@hotmail.com

<http://www.childscience.org>

<http://www.iospress.nl>

Enes Başak'tan bir yazı...

Gözü Yaşılı Olsun

Aşk denizine düşen bir damla olsaydım... Ne yaptım ki bu yolda, acaba "sevdim" diyebilecek kadar sevebildim mi seni... Neyin terazisinde ölçüceğim sana sevgi hakkını vermenin ne kadar uzağında olduğumun... Gönlüme sorası yok bu yanını o zaten seni bulmanın heyecanındayken fark edemez ne yaptığıni. Aşk kokan sokaklardan geliyorum şimdi, bir zamanların soğuk yalnızlığından... Yıllardır üşüyorum ama yetti birkaç saniye dolu dolu bakmak gözlerine...

Ne hazin bir cennet hasretindeymişim meğer... Seni hakkıyla sevdim diyemem gönlümün sahibi, sana diyebilirim ki; hakkını veremeyecek kadar küçük olsa da gönlüm bir an olsun senin gözlerin dışında başka bir güneşin hasretini yaşamadı... Sen öyle bir gülsün ki baharda yetişen değil karanlığımı bahar yapansın... Ey sevgili; sen tüm varlığınla, hasretimin aşk yoluna armağan ettiği bütün umutlarımın diğer adresin...

Her bahar bir yakarış olmuştur hazanların dilinde... Zira kimi yaprak dökerken kimi güneşle beraber... Seni aramak düşmüş bana mevsimlerin varlığında... Baharı pek bilemem ama hazanı iyi bilirim, yıllardır güneşin aksını unutmuş soğuk fırtına misaliyim... Şimdiye kavuştuğum güneşimdeyim. Öyle alışmıştım ki yalnızlığa bir köşede, şimdi böylesine seni yaşamanın tarifini yapamıyorum... Uzak düşüyor her söz ve basit kaçıyor seviyorum demek... Daha iyi hissettirmeliyim şu bitmeyen yanımı, toprağın ecelle o hazin barışmasını... Bir sözle ifade etmeliyim sana olan aşkımlı; yokluğunda beni yaşırmı sanırsın, benden seni çıkar bak geriye ne kaldı...

Her umut bilinmez yarınların isyanlarıydı... Umut kelimesivardı dilime törpü olmuş, aradığını bulamamanın aciz serzenişleri... Kimileri sonunda kavuşmak yoksa ona umut değil hayal derdi, kimileriyse sevmeyi sadece mutluluk anladı... Bir ben mi farklıydım... Değildim elbet ama beni farklı kılacak kadar eşsiz bir aşkımlı var(dı)... O aşkın sahibine adanmalıyıdu bu gönül, sonunda umutların meyvesi olmasa da... Sevilmeliydi bu gönül, yoluna bir girildi mi geri dönülmemeliydi... Karşılıksız sevginin yükseligi gösterilmeliydi...

Seni sevmek o kadar saf ve duru ki... Toprağın hasreti bir fidan gibiyim, bir damla suyla varacağım ona bir gün... Sonunda açacak meyve; yüzündeki bir tebessüm, gönlündeki bir rahatlama olsun... Sevmek seni her zaman böyle eşsiz olsun... Varlığımı yokluğuna feda ettiğim; şimdi varlığına her şeyim feda olsun... Seni sevmek bu kadar güzel ve hep gözü yaşlı olsun...

**Ve adına aşk denildi
O tarif edilemeyen duyguların...**

Enes Başak

