

ISBN: 978-605-06264-7-6



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
**HAMİDİYE**  
TIP FAKÜLTESİ  
**ÖĞRENCİ**  
DERS NOTLARI

**KARDİYOLOJİ**



**2021**



# SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİ DERS NOTLARI

ISBN: 978-605-06264-7-6

İstanbul, 2021

## KARDİYOLOJİ

**Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Adına Sahibi**

### Dekan

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

### Dekan Yardımcıları

Prof. Dr. Ebru Kale

Doç. Dr. Güven Bektemür

### Editör

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

### Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Sevda Cömert Cömert

Prof. Dr. Mehmet Atilla Uysal

Prof. Dr. Halide Nur Ürer

### Bölüm Editörü

Prof. Dr. Ahmet Lütfullah Orhan

### Yayıncı

**Galenos Yayınevi**

**Adres:** Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

**Telefon:** +90 (212) 621 99 25 **Faks:** +90 (212) 621 99 27

**E-posta:** info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

**Web:** www.galenos.com.tr **Yayıncı Sertifika No:** 14521





## ÖNSÖZ

### Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş olmasına rağmen dinamik yönetimi, geniş akademik kadrosu ve yenilikçi eğitim prensipleri ile kısa sürede ülkemizin en çok tercih edilen tıp fakültelerinden biri olmuştur. Bu yenilikçi anlayış ile tıp fakültemiz öğrencilerinin eğitimine katkısı olması amacıyla öğrencilerimizin 6 yıllık eğitimleri boyunca almaları gereken temel eğitim bilgilerini içeren “Öğrenci Ders Notları” nı hazırladık. Öğrenci Ders Notları içerisindeki bilgiler Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde hazırlandı. Günümüzde teknolojinin geldiği noktayı da göz önüne alarak “Öğrenci Ders Notlarını” öğrencilerimizin çalışırken istedikleri zaman kolayca ulaşabilecekleri şekilde fakültemizin web sitesi üzerinden erişime sunduk.

Tıp fakültelerinin en önemli görevi eğitimidir. Bu görevi yerine getirirken, Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen sayın rektörümüze teşekkürlerimi sunuyorum. Öğrenci Ders Notları’nın hayata geçirilmesinde anabilim dalı başkanlarımız ve öğretim üyelerimiz ile birlikte önemli bir uğraş verdik. Bu uğraş sırasında katkı ve desteklerini esirgemeyen, Hamidiye Tıp Fakültesi Cerrahi ve Dahili Tıp Bilimleri’nde yer alan tüm anabilim dalı başkanlarımıza, semptom ve çekirdek hastalıkların yazılmasında katkıları olan öğretim üyelerine emekleri için çok teşekkür ederim.

Büyük bir emek ve özveri ile hazırlanan ders notlarımızda ne kadar özen gösterilmiş olsa da hata ve eksikler olabilir. Bu nedenle dinamik bir şekilde ders notlarının güncellenmesi ve genişletilmesi de planlanmıştır.

Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın sevgili öğrencilerimiz ve değerli meslektaşlarımıza tıp fakültesi müfredatının tamamını içeren bir kaynak olarak yararlı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

**Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA**





## ÖNSÖZ

### Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı olarak, Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020 çerçevesinde “Öğrenci Ders Notlarının” hazırlanmasında Anabilim Dalı Başkanlığı'nın yürüttüğü dönemdeki çalışmalarıyla büyük emek veren Sayın Prof. Dr. Cihangir KAYMAZ olmak üzere emeği geçen tüm öğretim üyesi arkadaşlarıma teşekkür ediyorum. Destek ve katkılarıyla yanımızda olan Sayın Üniversite Rektörümüz ve Fakülte Dekanımıza şükranlarımı sunuyorum.

“Öğrenci Ders Notlarının” “öğrenme ve öğretme” kulvarında kalmayı ilke edinen sevgili öğrencilerimize, mesleki yeterlilik ve gelişmişlik alanlarında katkı vermesini temenni ediyorum.

İstiklal şairimiz merhum Mehmet Akif Ersoy'un şu dizelerinde vurguladığı gibi:

*Yıkmak, insanlara yapmak gibi kıymet mi verir?  
Onu, en çolpa herifler de emin ol becerir.  
Sade sen gösteriver “İşte budur kubbe” diye  
İki ırgatla iner şimdi Süleymaniye.  
Ama gel kaldıralım dendi mi, heyhat, o zaman  
Bir Süleyman daha lazım yeniden, bir de Sinan...  
Mehmet Akif ERSOY*

... daha iyisi ve güzelini yapmak, düşünmek ve üretmek üzerine zahmetli ancak kıymetli bir yolu seçen akademik ailemizin, siz sevgili öğrencilerimizin önerisi ve katkılarıyla “Öğrenci Ders Notlarını” ilerleyen dönemlerde güncelleyerek geliştireceğine inanıyor, bu çalışmanın tıp fakültesi camiamıza yararlı olmasını diliyorum.

Sağlıcakla,

**Prof. Dr. Ahmet Lütfullah ORHAN**



<b>GÖĞÜS AĞRISI</b> .....	<b>1</b>
Dr. Mert Babaoğlu, Uzm. Dr. Akın Torun, Prof. Dr. Mehmet Mustafa Can	
<b>ÇARPINTI</b> .....	<b>7</b>
Dr. Samet Yavuz, Uzm. Dr. Yetkin Korkmaz, Doç. Dr. Ahmet İlker Tekkeşin	
<b>KALBİN OSKÜLTASYONU</b> .....	<b>9</b>
Dr. İrem Yılmaz, Uzm. Dr. Akın Torun, Doç. Dr. Mehmet Vefik Yazıcıoğlu	
<b>SENKOP</b> .....	<b>14</b>
Dr. Süha Asal, Doç. Dr. Tufan Çınar, Prof. Dr. Tolga Aksu	
<b>KORONER ARTER HASTALIĞI</b> .....	<b>22</b>
Dr. Şahan Kılıç, Doç. Dr. Gönenç Kocabay, Prof. Dr. Cevat Kıрма	
<b>KALP KAPAK HASTALIKLARI</b> .....	<b>26</b>
Dr. Selami Doğan, Dr. Hacer Ceren Tokgöz, Prof. Dr. Cihangir Kaymaz	
<b>ENDOKARDİT</b> .....	<b>36</b>
Dr. Samet Yavuz, Prof. Dr. Mehmet Uzun	
<b>ESANSİYEL HİPERTANSİYON</b> .....	<b>44</b>
Dr. Mert Babaoğlu, Doç. Dr. Murat Selçuk, Prof. Dr. Mehmet Yunus Emiroğlu	
<b>KALPTE RİTİM BOZUKLUKLARI</b> .....	<b>48</b>
Dr. Süha Asal, Uzm. Dr. Yetkin Korkmaz, Doç. Dr. Ahmet İlker Tekkeşin	
<b>PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI</b> .....	<b>51</b>
Dr. Selami Doğan, Dr. Almina Erdem, Prof. Dr. Mehmet Ertürk	
<b>AKCİĞER ÖDEMİ</b> .....	<b>56</b>
Dr. Şahhan Kılıç, Doç. Dr. Emrah Erdal, Prof. Dr. Ayhan Erkol	
<b>ANJİNA PEKTORİS</b> .....	<b>60</b>
Dr. İrem Yılmaz, Prof. Dr. Ramazan Kargın	
<b>ANİ KARDİYAK ÖLÜM</b> .....	<b>63</b>
Dr. Vedat Çiçek, Doç. Dr. Tufan Çınar, Doç. Dr. Şükrü Akyüz	
<b>MİYOKARD HASTALIKLARI</b> .....	<b>67</b>
Dr. Almina Erdem, Doç. Dr. Murat Selçuk, Prof. Dr. Birol Özkan	
<b>PERİKARDİYAL EFFÜZYON VE TAMPONAD</b> .....	<b>71</b>
Dr. Vedat Çiçek, Prof. Dr. Gökhan Alıcı	
<b>PULMONER HİPERTANSİYON</b> .....	<b>75</b>
Uzm. Dr. Şeyhmus Külahçioğlu, Doç. Dr. Ali Karagöz, Prof. Dr. Cihangir Kaymaz	
<b>KRONİK KALP YETERSİZLİĞİ</b> .....	<b>80</b>
Dr. Mehmet Şeker, Prof. Dr. Nihal Özdemir	
<b>AKUT KORONER SENDROM</b> .....	<b>86</b>
Dr. Mehmet Şeker, Doç. Dr. Emrah Erdal, Prof. Dr. Can Yücel Karabay	



# GÖĞÜS AĞRISI

Dr. Mert Babaoğlu<sup>1</sup>, Uzm. Dr. Akın Torun<sup>1</sup>, Prof. Dr. Mehmet Mustafa Can<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## 1. GÖĞÜS AĞRISI NEDİR VE ÖZELLİKLERİ NELERDİR?

Göğüs ağrısı ile başvuran hastalar muhtemel nedenleri içeren geniş bir hastalık yelpazesi içerisinde tanısal bir meydan okumadır. Göğüs ağrısını kişilerde eğitim, duygulanım, kültür, önceki deneyimler, ailevi arka plan, psikolojik faktörler ağrının algılanmasını ve klinik yansımaları büyük ölçüde etkiler. Genelde göğüs ağrılarında öykü, fizik muayene ve spesifik temel tanısal çalışmalarla tanı konulabilir. Göğüs ağrısına anatomik yerleşim dikkate alındığında kalp, akciğerler ve plevra, büyük damarlar, mediasten ve gastrointestinal sistem gibi sistemlerin etkilendiği hastalıklarda göğüs rahatsızlığı veya ağrısına sebebiyet verebilir. Hekimler göğüs ağrısına neden olan hastalıklar içerisinde hayatı tehdit edici olanların öykü semptom ve bulguların özelliklerini belirleyebilmeli, hızlıca tanıya gidebilmeli ve gerektiğinde sevk edebilmelidir.

### A) Göğüs Ağrısının Epidemiyolojisi

Her yıl yaklaşık 6 milyon kişi Amerika'da göğüs ağrısı şikayeti ile acil servislerde görülmektedir. Bu rakam Amerika'daki acil servis başvurularının kabaca %6'sını ve başvuruların ikinci en sık nedenini oluşturmaktadır. Türkiye'de ise tüm başvurular içerisinde göğüs ağrısı ile hastanelere başvuru nedeni ile %6,5 ile dokuzuncu sırada yer almaktadır. Her ne kadar göğüs ağrısı başvurularında akut koroner sendromlar (AKS), aort diseksiyonu ve pulmoner embolizm gibi hayatı tehdit edici nedenlere daha çok odaklanılsa da acil servis değerlendirilmelerinden sonra hastaların çoğunda kas ağrıları ve dispepsi gibi hafif veya orta derecede öneme haiz hastalıkların tanısı daha sıklıkla konulmaktadır. Yapılan çalışmalarda travma dışı göğüs ağrıları değerlendirildiğinde hastaların 1/3-1/2'sinde kas iskelet sistemi hastalığı, %10-20'sinde gastrointestinal nedenler, %7,5'in de unstabil angina veya stabil koroner arter hastalığı, %4'ünde akut miyokard enfarktüsü, %1'inden daha azında ise pulmoner embolizm veya aort diseksiyonu tanıları konulduğu bulunmuştur.

### B) Göğüs Ağrısının Fizyopatolojisi

Göğüs ağrısının ayırıcı tanısını yaparken bazı önemli nöroanatomik faktörlerden kaynaklanan zorluklar mevcuttur. Toraksta bulunan visseral organ kaynaklı ağrının tipi ve yoğunluğu bir organ sistemi için spesifik değil iken göğüs

ağrısının lokalizasyonu ve yayılımı ağrının hangi organ sisteminden kaynaklandığını bulmada da güvenilir değildir.

Ağrılar somatik veya visseral kaynaklıdır (Şekil 1). Somatik ağrı dermis ve paryetal plevradan kaynaklanır ve lokalize edilebilir. Somatik ağrı lifleri deri dermatomlarına karşılık gelen belirli seviyelerde spinal korda spesifik düzeylerde girer. Somatik liflerle iletilen ağrılar bu nedenle kolayca tanımlanır ve yerleri tam olarak lokalize edilebilir. Keskin ve yeri tam olarak tanımlanabilen bir ağrıdır. Visseral ağrı lifleri toraks içerisinde bulunan organlardan (kalp, kan damarları, özofagus ve visseral plevradan) kaynaklanır ve birçok seviyeden aynı spinal torasik dorsal ganglionuna girerler. Spinal dorsal segmentler üç segment aşağı ve yukarı üst üste bindiği için torasik orjinli bir hastalık çeneden epigastriuma kadar herhangi bir yerde ağrı oluşturabilir ve kolay lokalize edilemez. Visseral göğüs ağrısı hastalar tarafından daha zor tanımlanır, ağrı şiddeti değişkendir bu nedenle göğüste baskı şeklinde yaygın bir ağrı veya yanıcı, sızlayıcı bir ağrı şeklinde de tanımlanabilir. Torasik vissera gibi aynı dorsal kök ganglionuna sinaps yapan somatik afferent lifler ağrının yayılımına neden olur. Üst batında bulunan organlardan kaynaklanan visseral ağrılar da göğüs duvarında, omuz veya sırtta algılanabilir.

Şekil 1. Göğüs ağrısının nedenleri

Göğüs Ağrısı		
Somatik Ağrı	Visseral Ağrı	
Organ kaynaklı ağrılar	Plöretik ağrılar	Göğüs duvarı kaynaklı ağrılar
Angina Akut koroner sendromlar Aort diseksiyonu Peptik ülser Pankreatit Safra kesesi hastalığı Özofageal reflü	Spontan pnömotoraks Pulmoner embolizm Perikardit Pnömoni Plörezi	Kas hastalıkları Kostokondrit Servikal disk hastalığı Herpes zoster

### C) Göğüs Ağrısına Tanı Konulurken Yapılan Hatalar

Göğüs ağrısının kesin ayırıcı tanısını yapmaktaki zorluk bazı önemli nöroanatomik faktörlerden kaynaklanmaktadır. Birincisi, torasik visseral organlardan kaynaklanan ağrının ne tipi ne de yoğunluğu bir organ sistemi için spesifik değildir. Örneğin; özofagus spazmı, kardiyak iskemik ağrılar ve büyük damarların gerilmesi nedenli ağrıların hepsi baskı tarzında, yakıcı ya da kıvrandırıcı olarak hissedilebilirler. İkincisi, göğüs ağrısının lokalizasyonu ve yayılımı ağrının hangi organ sisteminden

kaynaklandığını bulmada güvenilir değildir. Torasik organ patolojileri toraks dışında örneğin epigastrium, boyun ya da çenede ağrı ile başvurabilirler.

## 2. KLİNİK

### Göğüs Ağrısına En Sık Neden Olan Hastalıklar;

#### 1-Kardiyak kaynaklı ağrılar

- Angina
- İstirahat-unstabil angina
- Akut miyokardiyal enfarktüs
- Perikardit.

#### 2-Vasküler kaynaklı ağrılar

- Aort diseksiyonu
- Pulmoner embolizm
- Pulmoner hipertansiyon.

#### 3. Pulmoner kaynaklı ağrılar

- Pnömoni ve/veya plevrit
- Spontan pnömotoraks
- Trakeabronşit.

#### 4-Gastrointestinal sistem kaynaklı ağrı

- Özofageal rüptür
- Peptik ülser
- Pankreatit
- Safra kesesi hastalığı
- Özofageal reflü.

#### 5-Kas-iskelet sistem kaynaklı ağrı

- Kostokondrit
- Servikal disk hastalığı.

#### 1a. Angina

##### Angina nedir?

İskemik kökenli göğüs ağrısı olan angina pectoris; Eforla gelen, dinlenmekle geçen, retrosternal bölgede lokalize olan ve genellikle sol kola, omuza ve sırta yayılan baskı, ağırlık ve yanma hissi ile karakterli bir ağrıdır. Angina pectorisi tanımak ve başka ağrı sebeplerinden ayırt etmek için anginanın özelliklerini iyi bilmek gerekir.

##### Angina Pectorisin Özellikleri ve Nitelikleri:

###### a- Angina pectoris klasik ağrıdan ziyade;

- Göğüs üzerine biri oturuyormuş ve taş konulmuş gibi ağırlık hissedilebilir.
- Retrosternal yanma hissi olarak tarif edilebilir.

3) Substernal yanma, hazımsızlık, şişkinlik hissi olarak tarif edilebilir.

4) Boğulma, sıkıştırma hissi olarak algılanabilir.

5) Nefes alamama (angina eşdeğeri)

6) Pozisyona bağlı olarak değişmez.

7) Ağrı sabit bir noktada olmaktan ziyade yaygın ve sınırları net çizilemeyen bir ağrıdır.

##### Lokalizasyonu ve yayılımı

a- Sıklıkla 2/3 aşağı retrosternal bölgede lokalize olursa da sternumun alt ucundan boyuna kadar uzanabilir.

b- Sol kolun unlar tarafı, boyuna yayılabilir. Daha az sıklıkla alt çene, epigastrik bölge, sırt ve sağ parasternal bölgede olabilir.

##### Süresi

Angina pectoris 10-15 dakika sürebilirse de genellikle kısa sürelidir ve 3-5 dakikada geçer. Angina 10-15 dakikadan fazla sürerse miyokard enfarktüsünü düşündürür.

##### Tetikleyen faktörler

a- Sabah yapılan ilk aktiviteler anginayı tetikleyebilir. Günün ilk saatlerinde anginal eşik değeri diğer saatlere göre düşüktür. Onun için sabah yapılan küçük bir aktiviteyle gelen ağrının, günün ilerleyen saatlerinde yapılan ağır efor ile gelmemesi, sabahki ağrının angina olmadığı anlamına gelmez.

b- Belli bir düzeyin üzerindeki efor anginayı tetikleyebilir.

c- Tokluk dönemde angina çok daha az eforla olabilir.

d- Rüzgar ve soğuk havada vazospazma neden olarak anginayı presipite edebilir.

e- Ağırlık kaldırma gibi izometrik egzersizler yürüme, yüzme gibi izotonik egzersizlere göre anginayı daha çok tetikleyebilir.

f- Bazen egzersizle oluşan angina, egzersize devam halinde kaybolur (walk-through fenomeni). Bazen de ağrı nedeniyle durup dinlendikten sonra tekrar egzersiz başladığında birinci ile aynı yerde, aynı şartlarda yapılmış olsa da ikinci egzersizde ağrı oluşmayabilir (warm-up fenomeni). Her iki durumda da ilk egzersiz sırasında oluşan ağrıyla fonksiyonel hale gelen kollaterallerin ikinci kez ağrı oluşumunu engellediği şeklinde izah edilir.

g- Sigara, tansiyon yüksekliği, tirotoksikoz, aort darlığı, derin anemi anginayı tetikleyebilir.

##### Öykü ve fizik muayene

Öykü ve fizik muayene: Tipik, atipik angina veya kalp-dışı göğüs ağrısı olabilir. Ateroskleroz için risk faktörleri, öz ve soygeçmiş sorgulanmalıdır. Muayene sıklıkla normaldir.



### Laboratuvar ve tetkik

Elektrokardiyografi (EKG) önemli tanı aracıdır. Tıbbi teması takiben 10 dk çekilip yorumlanmalı. Normal EKG bulguları angina pektoris dışlatmaz.

Normal EKG bulguları olanların %50'sinde ağrı esnasında anormal EKG saptanabilir. İlk EKG birçok hastada tanısız olmayabilir (sol dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi ve eski miyokard enfarktüsü olanlar).

**Kardiyak belirteçler:** En sık kullanılanlar: Kreatin kinaz MB (CK-MB), Kardiyak troponin T (cTn T), kardiyak troponin I (cTn I), Miyogloblin (non-spesifik). Miyokard nekrozunu en hassas troponin gösterir. Bu belirteçler ilk 4-6 saat içinde normal olabilir. Altı-9 saat içinde tekrarlanmalıdır. Hassas Tn ilk 3 saat içinde yükselir. Stabil angina pektorisli hastalarda laboratuvar tetkikleri normal sınırlardadır.

### Tedavi

Dilaltı veya oral nitratlar, beta blokerler, kalsiyum kanal blokörleri antianjinal etdavi kullanılmaktadır.

Angina pektoris nitratlar ile (sublingual, intravenöz) ile 1 ila 5 dakika içinde kaybolur. Ağrı nitrate cevap vermiyor ve 20-30 dakikadan uzun sürüyor ise akut miyokard enfarktüsünü düşündürmelidir. Koroner kalp hastalıklarının klinik spektrumunun bir tarafında stabil angina pektoris, öteki tarafında ise miyokard enfarktüsü vardır. Unstabil angina pektoris klinik ciddiyet açısından bu iki spektrumun arasında yer alır.

### 1b. İstirahat-unstabil Angina

#### İstirahat-unstabil anginası nedir?

Klinikte farklı şekillerde karşımıza çıkabilir:

**1- Kresendo (progresif angina):** Mevcut olan kronik stabil anginanın şiddetinin daha fazla olması, daha az eforla oluşması, süresinin uzaması, daha sık tekrarlanması ve nitratlara cevabının azalmasıdır.

**2- Yeni başlayan angina:** Daha önce hiçbir şikayeti olmayan hastada başlayan angina pektoris ilk iki ay içinde yeni başlayan angina olarak tanımlanır.

**3- İstirahat anginası:** Efor yapmaksızın oluşan anginadır. İstirahat ağrısı sergileyen etiolojide vazospastik olayların yer aldığı variant angina da unstabil angina grubunda yer alır.

### Öykü ve fizik muayene

Aterosklerotik risk faktörleri, öz ve soygeçmiş sorgulanmalıdır. Muayene sıklıkla normal olmakla beraber ağrı anında 3. ve 4. kalp sesi olabilir. MY üfürümü ve pulmoner ral duyulabilir. Fizik muayene ile göğüs ağrısına yol açan diğer kardiyak (perikardit, aort diseksiyon) ve kalp-dışı patolojiler (pnömotoraks) saptanabilir. Hemodinamik instabilite ve sol ventrikül disfonksiyonu belirtileri araştırılır.

### Laboratuvar-tetkik

Ağrı esnasında EKG İlk 10 dk çekilip yorumlanmalı.

Normal EKG, angina pektoris dışlatmaz. AKS hastalarının %50'sinde EKG normal olabilir. Normal EKG'si olanların %50'sinde ağrı esnasında anormal EKG saptanabilir. İlk EKG birçok hastada tanısız olmayabilir (sol dal bloğu, LV hipertrofisi ve eski Mİ olanlar). Normal EKG olabileceği gibi; ST çökmesi ve T dalga değişiklikleri: iki ilişkili derivasyonda yeni horizontal veya aşağı doğru  $\geq 0,05$  mV ST çökmesi, R dalgası hakimiyeti veya R/S oranı  $>1$  olan iki ilişkili derivasyonda  $\geq 0,1$  mV T dalga tersleşmesi.

**Göğüs grafisi:** Alternatif tanılar ve kalp yetersizliği (KY) tanısı için değerlidir. Kardiyomegali (KY, perikardiyal efüzyon), akciğerde konjesyon, mediasten genişlemesi (Aort diseksiyonu) ve akciğerin sönmesi (Pnömotoraks), atelettazi gibi tanıları ekarte ettirir.

**Kardiyak belirteçler:** Kreatin kinaz MB (CK-MB), Kardiyak troponin T (cTn T), Kardiyak troponin I (cTn I), Miyogloblin (non-spesifik) İ Miyokard nekrozunu en hassas troponin gösterir. Bu belirteçler ilk 4-6 saat içinde normal olabilir. Altı-9 saat içinde tekrarlanmalıdır. Hassas Tn ilk 3 saat içinde yükselir.

### Tedavi

Dilaltı nitrogliserin veya isosorbit dinitrat (isordil 5 mg). Gerektiğinde 5-10 dk arayla 2 kez tekrarlanır. Nitrogliserin infüzyonu (5-200  $\mu$ g/dk): Sol KY, devam eden angina veya HT varlığında. Ağrı şiddetli ve  $>20$  dk ise morfin 3-5 mg İV (5-15 dk arayla 10 mg kadar).

İlave anti-agregan yüklenmesi klinik izlemde risk sınıflaması sonrası girişimsel veya tıbbi izlem stratejisinin belirlenmesine göre yapılması gerekmektedir. Gereğinde hasta bazlı olarak beta bloker kullanımı sağ kalımı iyileştirmektedir.

### 1c. Akut Miyokardiyal Enfarktüs

#### Akut miyokardiyal enfarktüs nedir?

Miyokardın kanlanma bozukluğu angina pektoris olduğu gibi gelip geçici değil de, daha derin ve doku ölümüne yol açacak boyutlara ulaştığında miyokard enfarktüsü gelişir. Miyokard enfarktüsü, belirli bir miyokard kesiminde miyofibrillerin canlılıklarını sürdürebilmeleri için gerekli minimal kan akımının bile sağlanması halinde gelişen nekroza verilen addır. Miyokard nekroz gelişmesi, hemen daima akut bir olaydır. Bu yüzden bu tabloya akut miyokard enfarktüsü denir.

Enfarktüs çoğu zaman koroner arterlerden birinin tıkanması sonucu gelişir. Tıkanan arterin distalinde kalan miyokard dokusu yeterince kan alamadığı için nekroza uğrar. Bununla birlikte tam tıkanma olmadan da perfüzyon basıncının ileri derecede düşmesine yol açan durumlarda nekroz gelişebilir. Koroner arter hastalığı bulunan, dolayısıyla belirli miyokard kesimlerinde iskemisi olan bir kimsede örneğin kanama ile önemli miktarda kan kaybedilmiş ise bu durum, koroner arter tıkanması olmadan

da enfarktüse neden olabilir. Koroner arter tıkanması veya perfüzyon basıncının belirli bir kritik miktarın altına düşmesi halinde nekrozun, yani hücre ölümünün gelişip tamamlanması, 4-6 saatten 12, hatta 18 saate kadar uzayabilen bir süreçtir. Bu yüzden, miyokard nekrozunun yayılmasını önleyebilecek girişimsel ve farmakolojik tedavilere başlanması hayati önem arz eder.

### Öykü ve fizik muayene

Aterosklerotik risk faktörleri, öz ve soygeçmiş sorgulanmalıdır. Ağrı, anginal vasıfta, ancak daha şiddetli, süresi >20 dk, ani başlangıçlı, sıklıkla bulantı-kusma ve terleme, dispne, yorgunluk ve efor intoleransı da eşlik eder. Ağrı her zaman ciddi olmayabilir. AMİ göğüste baskı hissi veya özellikle yaşlılarda dispne, senkop, fenalık hissi gibi yakınmalarla da ortaya çıkabilir. Hastanın öyküsünde koroner arter hastalığının bulunması, ağrının boyuna, alt çeneye ve kola yayılması tanı koydurucu önemli noktalar. Miyokard enfarktüsünün kendisine özgü tanı koydurucu fizik bulgusu yoktur; ancak birçok hastada deri soğukluğu, solukluk, terleme gibi artmış otonom sinir sistemi aktivasyonuna ait bulgular, hipotansiyon veya filiform nabız bulunabilir. Nabız düzensizliği, bradikardi veya taşikardi, S3 ve akciğer oskültasyonunda bazal raller saptanabilir. Ayrıca tanıda aort diseksiyonu akla getirilmeli, ağrının vasfı ve yeri dikkatle sorgulanmalıdır.

### Laboratuvar-tetkik

EKG en kısa zamanda çekilmeli, ancak erken devrede tamamen normal olabileceği ve enfarktüsün ilk saatlerinde tipik ST dalga değişiklikleri ve Q-dalgası görülmeyebileceği bilinmelidir. Mümkünse EKG çekimleri tekrarlanmalı ve ilk çekilen ile mukayese edilmelidir. EKG monitörizasyonu da mümkün olduğunca erken sağlanmalı, bu şekilde ciddi aritmilerin tespiti yapılmalıdır. Daha önceki EKG'ler bulunduğu yenisinin tanı değeri artacaktır. EKG'de eski olduğu bilinen anormallikler, non-spesifik bulgular ve normal EKG AMİ tanısını reddetmemektedir. Göğüs ağrısı ile birlikte ilk çekilen EKG'si normal bulunan hastaların %1-17'sinde AMİ gelişebileceği unutulmamalıdır. Normal EKG, angina pektoris dışlatmaz.

AKS hastalarının %50'sinde EKG normal olabilir. Normal EKG'si olanların %50'sinde ağrı esnasında anormal EKG saptanabilir. İlk EKG birçok hastada tanısız olmayabilir (sol dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi ve eski Mİ olanlar). Akut miyokard iskemisinin EKG göstergeleri (sol ventrikül hipertrofisi ve sol dal bloğu yokluğunda).

### ST yükselmesi

İki ilişkili derivasyonda J noktasında yeni ST yükselmesi. V2 ve V3 dışındaki tüm derivasyonlarda  $\geq 0,1$  mV  
V2 ve V3 için:  $\geq 40$  yaş erkeklerde  $\geq 0,2$  mV;  $< 40$  yaş erkeklerde  $\geq 0,25$  mV; kadınlarda  $\geq 0,15$  mV.

### ST çökmesi ve T dalga değişiklikleri

İki ilişkili derivasyonda yeni horizontal veya aşağı doğru  $\geq 0,05$  mV ST çökmesi.

R dalgası hakimiyeti veya R/S oranı  $> 1$  olan iki ilişkili derivasyonda  $\geq 0,1$  mV T dalga tersleşmesi.

### Göğüs grafisi

Alternatif tanıları ve KY tanısı için değerlidir. Kardiyomegali (KY, perikardiyal efüzyon), akciğerde konjesyon, mediasten genişlemesi (Aort diseksiyonu) ve akciğerin sönmesi (Pnömotoraks), atelettazi gibi tanıları ekarte ettirir.

**Kardiyak belirteçler:** Kreatin kinaz MB (CK-MB), Kardiyak troponin T (cTn T), Kardiyak troponin I (cTn I), Miyogloblin (non-spesifik). Miyokard nekrozunu en hassas troponin gösterir. Bu belirteçler ilk 4-6 saat içinde normal olabilir. Altı-9 saat içinde tekrarlanmalıdır. Hassas Tn ilk 3 saat içinde yükselir.

### Tedavi/sevk

Dilaltı nitrogliserin veya isosorbit dinitrat (isordil 5 mg). Gerekliğinde 5-10 dk arayla 2 kez tekrarlanır. Nitrogliserin infüzyonu (5-200  $\mu$ g/dk): sol KY, devam eden angina veya HT varlığında. Ağrı şiddetli ve  $> 20$  dk ise morfin 3-5 mg İV (5-15 dk arayla 10 mg kadar) Nazal oksijen, satürasyon  $< 90$  ise verilmeli, aspirin 300 mg çiğnetilir (Mortaliteyi azaltır). İlave anti-agregan yüklemesi (Klopidogrel, prasugrel veya tikagrelor) yapılmalı, antikoagulan tedavi: Heparin veya DMAH (enoxaparin) verilmelidir. Oral beta blokerler sağkalımı iyileştirir. En önemli tedavi şekli hastanın risk altında olan miyokard dokusunu kurtarabilmektir. Bu nedenle perkütan koroner girişim yapılabilecek merkezlere yönlendirilmesi gerekmektedir.

### 1d. Perikardit

#### Perikardit nedir?

Perikard yapraklarının iltihabına perikardit denir. Ağrı tipik olarak keskin, şiddetli ve sürekli karakterdedir. Genellikle sırt, boyun ve omuzlara yayılım gösteren substernal yerleşimli, yatarken ve inspiryum sırasında artış gösteren, otururken öne doğru eğilme ile azalan bir ağrı olarak tarif edilir.

#### Öykü ve fizik muayene

Perikardiyal sürtünme sesi en önemli tanısız bulgusudur. Üst solunum yolu enfeksiyonu ya da perikardite yatkınlık yapan diğer durumlar (tüberküloz, kollajen vasküler hastalıklar) hastalığın öyküsünde bulunur.

#### Laboratuvar-tetkik

EKG'de diffüz ST-segment elevasyonu ve T dalga inversiyonu görülebilir. Buna ek olarak, PR segmentindeki depresyon perikardit için spesifik bir EKG bulgusudur. Yaygın tipik ST

yükselmesi (aVR, V1 ve V2 dışında, bütün derivasyonlarda ST elevasyonu, bazen PR segmentinde depresyon izlenir. Yaklaşık 11. haftadan itibaren ST elevasyonu düzelir ve T negatifleşmesi izlenir (Miyokard enfarktüsündeki R kaybı veya resiprok değişiklikler görülmez). Troponin ve CK-MB yükselebilir. Telegrafide kardiyomegali, ekokardiyografide perikardiyal effüzyon saptanabilir.

### Tedavi

Tedavide analjezik ve anti enflamatuvar tedavi rol oynar.

## 2a. Aort Diseksiyonu

### Aort diseksiyonu nedir?

Aort duvarında medya tabakasında meydana gelen kanama, intimanında yırtılmasına (diseksiyonuna) ve kanın aort lümeninden aort duvarı içine geçmesine yol açar. Diseksiyon, çıkan aort duvarında veya aort arkı arterlerinin çıkışından sonra inen aort duvarında meydana gelir. Duvar içine kanama sadece çıkan aortada kalabilir veya aort arkı arterlerini de içine alarak inen aortaya kadar uzayabilir. İnen aorta duvarında başlayan bir diseksiyon da retrograd olarak yayılıp aort arkına ve çıkan aorta ulaşabilir. Torasik inen aortta başlayan bir diseksiyonda duvar içine kanama abdominal aorta kadar yayılabilir. Duvar içinde kanamanın yarattığı kanala yalancı lümen denir. Yalancı lümen içinde biriken kanama, duvarın distal kesimlerinde yeni bir intimal yırtılmayla kanın tekrar aort lümenine dönmesine yol açabilir. Diseksiyonun yerine ve yaygınlığına göre üç tipe ayrılır. Tip 1 diseksiyon en yaygın olduğu tiptir: Yalancı lümen çıkan aortu, büyük arterleri içine alacak şekilde aort arkını ve inen aorta duvarını tutar. Diseksiyonun sadece çıkan aortta kaldığı durumda Tip 2, intimal yırtığın inen aortta bulunduğu diseksiyon ise Tip III olarak sınıflandırılır. Başka bir tanımlamada eğer diseksiyon çıkan aorta ise Tip A, inen aortta ise Tip B adı verilir. Diseksiyonun yeri kadar büyük damarları içine alıp almadığı da önemlidir.

### Öykü ve fizik muayene

Hastaların büyük çoğunluğu hipertansiyonu olan kimselerdir. Yükselmiş kan basıncının aort duvarına yaptığı hidrostatik basınç intima yırtılmasını ve medya kanamasını kolaylaştırır. Diseksiyonun bir diğer sebebi de Marfan sendromu gibi aort duvar yapısının kusurlu ve dolayısıyla basınca karşı dayanıksız olduğu bağ dokusu hastalıklarıdır. Aort diseksiyonunun belirgin semptomu göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısı genellikle şiddetli, hastaların yırtılır gibi tariflediği çok şiddetli bir ağrıdır. Ağrının erken döneminde kan basıncı daima yüksek bulunur. Hasta huzursuz, soluk ve terlidir. Ağrı akut miyokard enfarktüsünden çok daha şiddetli olan bir ağrıdır. Diseksiyon aort arkı arterlerin içine almışsa serebral perfüzyon etkilenebilir ve hemiparezi, hemipleji gibi nörolojik bulgular ortaya çıkar. Viseral organ

arterlerini tutan bir diseksiyonda bu organların iskemisine yol açarak bulgu ve belirtiler verebilir.

### Laboratuvar-tetkik

Tanıda şiddetli göğüs ağrısı veya ağrıya eşlik eden diğer klinik bulgularla disekan aort anevrizmasından şüphe edilir. Ancak kesin tanı görüntüleme yöntemleriyle konulur. Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BF) diseksiyonun varlığı, lokalizasyonu ve genişliği hakkında kesin bilgi verir. Bir başka tanı aracı invaziv yöntemle yapılan aortagrafidir. Tomografik görüntülemenin imkanlar dahilinde olmadığı veya çekilemediği durumlarda transözafageal ekokardiyografide çıkan aortayı tutan diseksiyonlarda tanıya yardımcı olabilir.

### Tedavi

Tip A diseksiyonlarda cerrahi olmakla beraber aort arkı distali tutan diseksiyonlarda eğer organ hasarı bulguları yoksa medikal tedavi önerilmektedir.

## 2b. Pulmoner Embolizm

### Pulmoner embolizm nedir?

Kalpten kaynaklanan göğüs ağrıları yanında solunum sisteminden, yani pulmoner arterlerden, akciğer ve bronşlardan kaynaklanan ağrılar da mevcuttur. Bunlardan biri de pulmoner embolidir. Periferik venlerde, en sık olarak femoral ve pelvikvenlerde oluşan trombüslerden kopan parçalar sağ kalpten geçerek pulmoner arterlere ulaşır ve arterin tıkanmasına yol açar. Bacak venlerinde varis bulunanlarda, tromboflebit geçirmiş olanlarda alt taraf venlerin boşalmasını güçleştiren, mesela uzun süren otobüs yolculukları sırasında hareketsiz kalmak gibi hallerde trombüs oluşabilir. Doğumdan ve cerrahi girişimlerden, pelvis ve alt ekstremitte kırıklarından sonra uzunca süre yatakta kalan özellikle kadın hastalarda pelvisvenlerinden kaynaklanan akciğer embolileri görülür. Kalp yetersizliği, karsinoma ve obezite gibi hastalıklar derin ven trombozuna yol açarak pulmoner emboliye sebep olurlar. Kontraseptif olarak östrojen kullanılması da pelvis ven trombozunu hazırlayabilen sebeplerden biridir. Embolüs ne kadar büyük ise pulmoner arterin o kadar proksimal, dolayısıyla büyük çaplı kesimini tıkar. Embolizasyon ne kadar büyük arteri tutmuşsa klinik tablo o kadar da ağır olur. Ana pulmoner arterin tıkanması çok kısa sürede hemodinamik kollapsa yol açarak ölümlerle sonlanabilir. Tıkanma periferik kaydıka prognoz daha az tehlikeli hale gelir.

### Öykü ve fizik muayene

Akut pulmoner emboli çoğu zaman şiddetli bir retrosternal ağrıya sebep olur. Ağrı, yeri ve şiddeti bakımından akut miyokard enfarktüsü ağrısına benzer. Genellikle nefes darlığı ile birlikte gelir. Tıkanan pulmoner arterin kanlandığı kesime çevreden de kan gelmiyorsa akciğer enfarktüsü gelişir. Akciğer enfarktüsü

meydana geldiğinde kanlı bir ekspektorasyonla, hemoptizi ile birlikte öksürük de bulunur. Embolizasyon pulmoner arterlerin daha periferik kısımlarını tutarsa yan ağrısı meydana gelir. Derin nefes almakla hasta batma hisseder. Fizik muayenede meydana gelen sağ kalp yetersizliğinin sonucu olarak boyun venleri dolgunlaşmıştır. Nabız hızlıdır. Hasta huzursuzdur.

### Laboratuvar-tetkik

Akut pulmoner embolide ilk iki üç gün hafif bir ateş olabilir. Parçalıların hakim olduğu bir lökositoz ve eritrosit sedimentasyon hızında artma görülür. D-dimer'in normal olması tanıyı ekarte ettirir, fakat yüksekliği ayırıcı tanıda rol almaz. EKG, sinüs taşikardisi ve arka duvar enfarktüsü bulgularını ve sağ ventrikül basınç yüklenme bulgularını taşır. DII ve DIII'te patolojik Q dalgaları ve ST-T dalga değişiklikleri ortaya çıkabilir. Göğüs röntgeninde emboli tarafında kanlanma azlığı dikkati çeker. Bu laboratuvar bulguları teşhise yardımcı olsa da akciğer embolisi için spesifik değildir. Teşhis için en değerli test kontrastlı akciğer tomografisidir. Pulmoner ventilasyon/ perfüzyon sintigrafisi ve manyetik rezonans görüntüleme günümüzde nadir de olsa kullanılabilir.

### Tedavi

İntravenöz trombolitik, mekanik trombektomi ve son yıllarda etkinliğinden bahsedilen farmoko mekanik tromboliz denilen kombine tedavi yöntemleridir.

### 2c. Pulmoner Hipertansiyon (PH)

#### Pulmoner hipertansiyon nedir?

Pulmoner hipertansiyon (PH) kalpten akciğere temizlenmesi için kirli kanı götüren atardamarlardaki kan basıncının sürekli yüksek olması olarak tanımlanan, ciddi, ilerleyen ve hayatı tehdit eden bir hastalıktır. PH akciğer ve kalbi etkiler. Akciğerlerdeki atardamarlarda kan basıncının yükselmesiyle ilişkilidir. İleri evrelerde kalp yetersizliği ve ölümlerle sonuçlanabilir.

#### Öykü ve fizik muayene

Genellikle ilk belirti merdiven çıkmak gibi günlük aktiviteleri yerine getirirken yaşanan nefes darlığıdır. Diğer belirtiler yorgunluk, baş dönmesi ve bayılmadır ve bu belirtiler fiziksel aktivite arttıkça kötüleşir. Belirtiler hastalığın erken evrelerinde ortaya çıkmaz. Tam tersine hastalığın ilerlediği ve tedavisinin gittikçe zorlaştığı bir dönemde belirtiler görülmeye başlanır ve astım gibi diğer hastalıklarla karışabilir. Bu nedenle tanı konulması ortalama 2 yıl kadar gecikebilir. Hastalar ileri evrede merdiven çıkmakta, kısa bir yürüyüş yapmakta ve hatta giyinmekte bile zorluk çekebilirler. Fizik muayenede pulmoner basınçların yükselmesi nedeniyle pulmoner (P2) ses sertleşir, pulmoner kapak erken sistolik üfürüm ve sağ ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu varsa, S4 gallo duyulur. Sağ ventrikül

hipertrofisi ve büyümesi sonucunda palpasyonda parasternal vuru alınabilir. Sağ kalp yetersizliği ileri düzeye ulaşınca, holo-sistolik triküspit yetersizliği üfürümü, boyun venlerinde genişleme, periferik ödem ve asit bulgularına rastlanır.

### Laboratuvar-tetkik

**EKG:** Hastalığın erken döneminde belirgin elektrokardiyografik değişiklikler yoktur. Hastalığın ilerlemesi ile sağ ventrikül yüklenmesine ilişkin bulgular saptanır.

**Akciğer grafisi:** Akciğer grafisinde erken dönemde önemli bulgular yoktur. Pulmoner hipertansiyonun geç döneminde ana pulmoner arter inen dalında genişleme, akciğerin üst alanlarında damar gölgelerinde kaybolma, sağ atriyum ve sağ ventrikül büyümesi görülür. Kalp-göğüs oranı kalp lehine artmıştır.

**Akciğer fonksiyon testleri:** Akciğer fonksiyon testleri PH ayırıcı tanısında önemli bir testtir.

**Altı dakika yürüme testi:** Altı dakika yürüme testi (6DYT) hastanın fonksiyonel performansını objektif olarak belirlemeye yarar. Hem tanı hem de takipte yararlanılan bir testtir. Yürüme mesafesi, hastalığın fonksiyonel evresi ve sağkalım ile doğru orantılıdır. Kardiyopulmoner egzersiz doruk oksijen tüketimi (VO2max) ile kardiyak indeks (Kİ) ölçülür.

**Ekokardiyografi:** PH hastalığının kesin tanı yöntemi değildir. Fakat PH risk grubundaki hastaların taranması, klinik tanının desteklenmesi ve tanısı kesinleşmiş hastaların izleminde yararlanılması gereken, önemli, kolay ulaşılabilir, girişimsel olmayan bir tanı yöntemidir. Kesin tanı sağ kalp kateterizasyonu ve vazoreaktivite testi ile konulur. Pulmoner arter basıncı, PKUB ve sağ kalp basınçları ölçülür. Ortalama pulmoner arter basıncı  $\geq 25$  mmHg olduğunda PAH tanısı kesinleşir. Eğer PKUB  $\leq 15$  mmHg ise buna pre-kapiller;  $\geq 15$  mmHg ise post-kapiller PAH denir.

### Tedavi

Hastalığın everesine PH spesifik tedavisi uygulanır. Sağ kalp yetersizliği bulguları var ise kalp yetersizliği tedavisi önerilir.

**Göğüs ağrısının kardiyak olmayan nedenleri;** özefagus rüptürü, peptik ülser, pankreatit, safra kesesi hastalığı, kostokondrit, servikal disk hastalığı vs ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

### KAYNAKLAR

1. Textbook of Cardiovascular Medicine 3rd by Eric J. Topol (Editor), Robert M. Califf (Editor), M.D. Prystowsky, Eric N. (Editor), M.D. Thomas, James D.
2. Abaoğlu-Aliksanyan, Semptomdan Teşhise, ED. Aliksanyan V, Filiz Kitabevi, İstanbul, 2000.
3. Candan İ, Muayeneden Tanıya, ED. Candan İ, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara 2005.

# ÇARPINTI

Dr. Samet Yavuz<sup>1</sup>, Uzm. Dr. Yetkin Korkmaz<sup>1</sup>, Doç. Dr. Ahmet İlker Tekkeşin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Çarpıntı hastane acil servislerinde ve polikliniklerde en sık rastlanan semptomlardan biridir. Nadiren de olsa çarpıntıya yaşamı tehdit eden bir kardiyak problem eşlik edebilir. Çarpıntı şikayetiyle gelen hastalarda klinisyenler bazı durumlarda semptomu önemsemeyerek sonrasında hastada gerçekleşebilecek senkop ve ani kardiyak ölüm gibi advers kardiyak durumları kaçırmakta bazı durumlarda ise gereksiz testler istemektedir. Bu nedenle çarpıntı şikayetiyle gelen hastalarda medikal öykü ve fizik muayene oldukça önemlidir.

## 1. GENEL SEMPTOMLAR

Hastalar çarpıntılarını birçok şekilde ifade edebilirler ancak bazı durumlar ayrı tanı açısından önemli bilgiler verebilir.

### a. Çarpıntının kalpte tekleme hissi ile beraber olması (flip-flopping)

Bu durum spesifik olmasa da erken ventriküler ya da atriyal atımlara işaret edebilir. Bu durumda kalpteki tekleme hissi erken ventriküler atım sonrası gelişen kompensatuvar duraksamaya bağlı iken sonrasında gelen sert vuru sol ventrikülün erken ventriküler atım sonrasında yaşanan duraksama ardından daha güçlü kontrakte olmasından kaynaklanmaktadır.

### b. Çarpıntının kalbin hızlı atma hissi ile beraber olması

Bu durum birçok atriyal ve ventriküler aritmiye eşlik edebilir. Aynı zamanda sinüs taşikardisi de bu şekilde semptom verebilir. Altta yatan ritmin incelenmesi ayrı tanı yardımcı olabilir.

### c. Çarpıntının boyunda vuru hissi ile birlikte olması

Bu şikayet atriyumlar ile ventriküllerin ayrışmasına neden olan durumlarda ortaya çıkar. Kapalı atriyoventriküler kapaklarda karşı kontrakte olan atriyumlar canon A dalgalarına neden olarak boyunda vuru hissine neden olurlar. Bunun en sık sebebi atriyoventriküler nodal reentrant taşikardidir. Diğer nedenler olarak erken ventriküler atımlar ve Av tam blok kliniğinde de görülebilmektedir.

## 2. ÇARPINTIYA EŞLİK EDEBİLECEK DURUMLAR

Çarpıntı semptomunun ortaya çıktığı durumların belirlenmesi altta yatan nedenin bulunabilmesi açısından oldukça önemlidir.

### a. Panik ve anksiyete hallerinde ortaya çıkan çarpıntı

Panik ve anksiyete hallerinde çarpıntı hisseden hastalar çarpıntının mı yoksa panik anksiyete durumunun mu daha önce olduğunu kestiremezler. Çarpıntısı olan hastaların yaklaşık %20'sinde panik bozukluklar saptanmıştır. Panik bozukluklar çarpıntıya sıklıkla eşlik etseler de çarpıntısı olan hastalarda panik bozukluk tanısı diğer nedenler ancak dışlandıktan sonra konulabilir. Panik bozukluk tanısı konulan ve tedavi başlanan hastaların önemli bir kısmında sonraki yıllarda supraventriküler ya da ventriküler aritmiler saptanmakta ve bu durum tanısız gecikmeye neden olarak hastaların yaşam kalitelerini bozmaktadır.

### b. Sempatik sistem aktivasyonuna bağlı durumlarda ortaya çıkan çarpıntı

İdiyopatik ventriküler taşikardiler sıklıkla sempatik sistemin aktive olduğu egzersiz dönemlerinde ortaya çıkar. İdiyopatik ventriküler taşikardiler en sık sağ ventrikül çıkım yolundan kaynaklanır ve bu hastalarda yapısal kalp hastalığı bulunmaz. Yine benzer şekilde atriyal fibrilasyon hastalarında egzersiz ile birlikte kalp atımlarında hızlanma meydana gelebilir. Egzersiz ile meydana gelen çarpıntı ve senkopta yine akla gelmesi gereken bir başka durum uzun QT sendromudur. Bu hastaların özellikle tip 1 alt grubunda egzersiz sırasında çarpıntı, senkop ve ventriküler aritmilere bağlı ani kardiyak ölüm görülebilir. Uygunsuz sinüs taşikardisi ise minimal efor ile birlikte uygunsuz olarak artan kalp hızının görüldüğü bir durumdur. Bu özellikle beta adrenerjik stimülasyona aşırı duyarlılığın göstergesidir.

### c. Bayılma ve bayılayzmanın eşlik ettiği çarpıntı

Bayılma ya da bayılayzma epizodlarından önce görülen çarpıntı olgularına nadiren supraventriküler taşikardiler neden olabilese de bu hastalarda öncelikle akla ventriküler taşikardiler gelmelidir.

## 3. TANISAL DEĞERLENDİRME

### a. Medikal öykü

Çarpıntı ile başvuran hastaların tanısız değerlendirilmesinde ilk önce medikal öykü ve fiziksel muayene yer almalıdır. Hastanın çarpıntısının ne zaman başladığı öğrenilmelidir. Çocukluk

yaşlarından beri devam eden çarpıntı genellikle supraventriküler taşikardileri işaret etmekteyken atriyal fibrilasyon ve atriyal taşikardi genellikle orta yaş ve sonrasında ortaya çıkmaktadır. Ancak erken yaşlarda ortaya çıkan senkop ve çarpıntı ataklarında Brugada sendromu ve uzun QT gibi konjenital kanalopatiler de akla gelmelidir.

Hastalara çarpıntılarını tarif etmeleri ve hangi durumlarda ortaya çıktığı detaylı olarak sorulmalıdır. Çarpıntılarının düzenli/düzensiz olduğu, ne kadar sürdüğü, herhangi bir başka semptomun eşlik edip etmediği sorgulanmalıdır. Çarpıntının ani başlayıp ani bitmesi genellikle atiryoventriküler nodal taşikardi lehine bir bulgu olabilirken ventriküler taşikardi ataklarında da ortaya çıkabilir.

### b. Fizik muayene

Fizik muayene çarpıntıya neden olabilecek durumların ortaya çıkarılması açısından önem taşımaktadır. Örneğin sol sternum boyunca duyulan holosistolik üfürüm hipertrofik kardiyomiopatiyi akla getirmelidir. S3 ve S4 seslerinin duyulması dilate kardiyomiopatiyi düşündürmeli bu hastalar çarpıntı ile başvurduklarında ventriküler taşikardi ya da atriyal fibrilasyon ön planda düşünülmelidir. Özellikle dilate kardiyomiopati hastalarda çarpıntı ve senkop varlığında aksi ispatlanana kadar ventriküler taşikardi tanısı düşünülmelidir.

### c. Elektrokardiyografi

Sinüs ritmi sırasında çekilen elektrokardiyografi (EKG) kayıtları çarpıntıya neden olabilecek nedenleri göstermede oldukça önemlidir. Örneğin PR mesafesinin kısa olması ve QRS kompleksinde delta dalgasının görülmesi Wolf-Parkison-White sendromunu düşündürmelidir. D1-aVL ve V4-V6 derivasyonlarında Q dalgalarının görülmesi hipertrofik kardiyomiopatiyi akla getirmelidir. Patolojik Q dalgalarının ve prekordiyal derivasyonlarda R progresyon kaybının izlenmesi geçirilmiş miyokard enfarktüsünü düşündürülebilir ve bu hastalarda çarpıntının olması ventriküler taşikardiye işaret edebilir.

EKG kayıtlarında erken ventriküler ya da atriyal atımlar izlenebilir. Bunun yanında QT intervalinin uzaması ve V1-V2 derivasyonlarında Brugada sendromunda izlenen tipik ST elevasyonu görülebilir.

Çarpıntı sırasında çekilen EKG'de taşikardi saptanması durumunda dar QRS kompleksli ya da geniş QRS kompleksli taşikardi ataklarında söz edilmelidir. Supraventriküler taşikardiler genellikle dar QRS'li taşikardi ataklarına neden olmakla beraber bazı durumlarda geniş QRS'li taşikardi atakları da izlenebilmektedir. Bunun yanında ventriküler taşikardiler genellikle geniş QRS'li taşikardiler olarak karşımıza çıkmaktadırlar. Kesin bir ayırım olmasa da QRS süresinin 120 ms üzerinde olması halinde geniş QRS'li taşikardiden, 120 ms altında olması durumunda ise dar QRS'li taşikardiden söz edilir. Çarpıntısı olan hastalarda 12 derivasyonlu EKG'de herhangi bir çarpıntı atağının saptanamadığı durumlarda hastalara 24 saatlik ya da 72 saatlik Holter cihazları ile ritim taraması yapılabilir. Klinik şüphenin devam ettiği durumlarda ise daha uzun süre kalp ritmi monitörizasyonu yapabilen implante edilebilen loop recorderlar ya da intrakardiyak monitörler kullanılabilir. Ayrıca yine klinik şüphe yüksek ise bu hastalarda çarpıntı ataklarının altta yatan bir kardiyak ritim bozukluğundan kaynaklanıp kaynaklanmadığını tespit amacıyla elektrofizyolojik çalışma yapılabilir.

### KAYNAKLAR

1. Miller JM, Ziper DP. Diagnosis of Cardiac Arrhythmias. In: Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 12th Edition/2022.
2. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. In: Braunwald E. Braunwald's Heart Disease. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2012:126-167.
3. Akyürek Ö. Atriyal Fibrilasyon. İçinde: Erol Ç. Klinik Kardiyoloji. Ankara: Nobel Tıp Kitapevi. 2011:519-536.
4. Hammill SC. Electrocardiographic Diagnoses: Criteria and Definitions for Abnormalities. In: Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook. Oxford University Press. 2013:205-238.

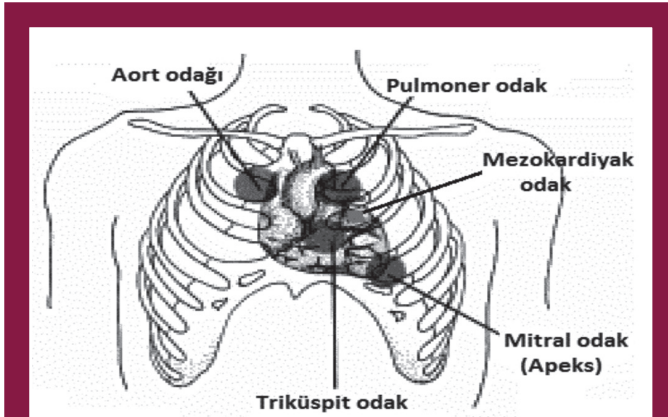
# KALBİN OSKÜLTASYONU

Dr. İrem Yılmaz<sup>1</sup>, Uzm. Dr. Akın Torun<sup>1</sup>, Doç. Dr. Mehmet Vefik Yazıcıoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kalbin oskültasyonu, kardiyak muayenenin en önemli kısmını oluşturur. Öncelikle 4 pre kordiyal odak (Şekil 1) stetoskopun diyafram kısmı ile dinlenmelidir.



Şekil 1. Kalbin dinleme odakları

## • Dinleme Odakları

- **Aort odağı:** Sağda 2. interkostalin sternum ile kesişim noktası (sağ üst sternal kenar)
- **Pulmoner odak:** Solda 2. interkostalin sternum ile kesişim noktası (sol üst sternal kenar)
- **Triküspit odak:** Solda 4. interkostalin sternum ile kesişim noktası (sol alt sternal kenar)
- **Mitral odak:** Apeks (solda 5. interkostalin midklavikual çizgi ile kesişim noktası)

• Bu odaklara ek olarak, solda 3. interkostalin sternum ile kesişim noktası mezokardiyak odak (erb odağı) olarak bilinir. Özellikle aort kökü genişlemesine bağlı aort yetersizliği üfürümü bu odağa yayılır. Ayrıca ventriküler septal defekt (VSD) üfürümü mezokardiyak odakta duyulur.

Kalbin oskültasyonu önce supin pozisyonda yapılmalıdır. Sonra hasta sol yana yatırılarak mitral darlığı için tekrar mitral odak dinlenmelidir. Bir sonraki adımda hasta oturtulmalı, 4 pre kordiyal odak tekrar dinlenmelidir. Özellikle aort yetersizliği üfürümünün oturunca şiddetlendiği unutulmamalıdır.

## Kalp Sesleri ve Üfürümler Kalp Sesleri

**1. Kalp sesi (S1):** Birinci kalp sesi, mitral (M1) ventriküspit (T1) kapağın kapanması ile oluşur. Genç erişkinlerde en iyi sol sternal kenarda duyulur. Normal S1 çiftleşmesi iki farklı şekilde ortaya çıkabilir. Birincisi, mitral kapağın kapanmasından (M1) hemen sonra triküspit kapağın kapanması (T1) ile elde edilen çiftleşmedir. Bu çiftleşme zor ayırt edilir ve özellikle sağ ventriküle basınç ya da volüm yükü olduğu durumlarda veya sağ dal bloğu varlığında belirginleşir. Bir diğer çiftleşme mekanizması mitral kapağın kapanmasından (M1) hemen sonra aort kapak açılma sesinin (A1) gelmesi ile elde edilen çiftleşmedir. Bu çiftleşme daha belirgindir. Aort kapak açılma sesi (ejeksiyon sesi) özellikle darlığa yol açan biküspit aortik kapak varlığında daha iyi duyulur.

Birinci kalp sesi, romatizmal mitral darlığın erken döneminde (kapaklar hareketli iken), hiper dinamik durumlarda ve kısa PR varlığında sertleşir. Ciddi kalsifik mitral darlığında (kapaklar hareketsiz), uzun PR varlığında ve beta bloker kullanımında (bradikardi gelişimi ile) birinci kalp sesi yumuşar. Kalp seslerini yumuşatan (azaltan) diğer faktörler, obstrüktif akciğer hastalıkları, obezite, pnömotoraks, perikardiyal effüzyon ve mekanik ventilasyondur.

**2. Kalp sesi (S2):** İkinci kalp sesi aort (A2) ve pulmoner (P2) kapağın kapanması ile oluşur. Normal veya fizyolojik S2 çiftleşmesi, inspirasyonda A2-P2 intervalinde uzamaya bağlı olarak duyulur. İspirasyonda, negatif intratorasik basınca bağlı olarak sağ kalbe gelen kan miktarı artar. Sağ ventrikül volümünün artışı ejeksiyon süresini biraz uzatacağı için pulmoner kapak daha geç kapanır. Ayrıca inspirasyonda, akciğer vasküler kapasitesi artar ve sonuçta sol ventriküle gelen kan miktarı azalır. Bu da sol ventrikül ejeksiyon zamanının azalmasına ve aort kapağın erken kapanmasına neden olur. Bu iki etkinin sonucunda A2-P2 intervalinde uzama ve fizyolojik çiftleşme ortaya çıkar. Geniş çiftleşmede de A2-P2 intervalinde uzama vardır. Ancak burada uzamanın sebebi patolojik durumlara bağlıdır. Sağ ventriküle volüm ya da basınç yükü yaratan durumlarda veya sağ dal bloğunda pulmoner kapağın geç kapanmasına bağlı olarak geniş çiftleşme görülür. Bununla beraber, özellikle ciddi mitral yetersizliğinde aort kapağın erken kapanmasına bağlı olarak da geniş çiftleşme ortaya çıkar. Nadiren A2-P2 intervalinin dar olmasına rağmen S2'de çiftleşme alınabilir. Bu durum pulmoner arteryal

hipertansiyonu düşündürür. Pulmoner arteryal hipertansiyonda S2'nin pulmoner komponenti sertleştiği için bu şekilde dar S2 çiftleşmesi meydana gelebilir. Sekundum tipi ASD'de sabit çiftleşme alınır. ASD'de A2-P2 interval uzamıştır (geniş çiftleşme) ancak bu interval solunum ile değişmez buna sabit çiftleşme denir. Reverse ya da paradoksal çiftleşme, aort kapağın geç kapanması ile meydana gelir. Özellikle sol dal bloğu, sağ ventrikül apikal pacing, ciddi aort darlığı, hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati (HOKMP) ve miyokard iskemisi paradoksal (reverse) çiftleşme yapabilir.

Normal şartlarda aort kapak kapanma sesi (A2), pulmoner kapak kapanma sesinden daha belirgindir. Bu nedenle A2 bütün pre kordiyum boyunca duyulabilir. Sol alt sternal kenarda ya da apekte hem A2 hem de P2 duyuluyorsa ya da P2 sol 2. interkostal aralıkta palpe ediliyorsa pulmoner hipertansiyon düşünülmelidir. Aort darlığı ya da pulmoner darlıkta A2 veya P2 zayıflar. Bu da S2'nin tek ses duyulmasına neden olabilir.

### Sistolik Sesler

Sistolik sesler ejeksiyon tip ve non-ejeksiyon tip olmak üzere ikiye ayrılırlar:

→ **Ejeksiyon sesleri:** Yüksek perdeli ve erken sistolik sesler olup karotis vurusu ile aynı zamanda oluşurlar. Sıklıkla biküspit aortik kapak veya konjenital pulmoner kapak patolojilerinde duyulur. Aort kökü dilatasyonu veya pulmoner arter dilatasyonu ile ilişkili olarak da ortaya çıkabilir. Nadir de olsa normal semilunar kapaklardan da ejeksiyon sesi alınabilir. Pulmoner kapak patolojilerine bağlı ejeksiyon sesi, inspirasyonla azalır. İnspirasyonla şiddeti azalan sağ taraflı tek patolojidir. Ejeksiyon sesleri sorunlu kapaktaki piabilite kaybı ile kaybolurlar.

→ **Non-ejeksiyon kliği:** Karotis vurusundan sonra oluşur. Sıklıkla mitral valv prolapsusu (MVP) ile ilişkilidir. Sonrasında sistolik üfürüm eşlik edebilir. Ayağa kalkma manevrası, hem preload hem de afterload azalmasına yol açarak klik sesinin (ve eşlik eden üfürümün) S1'e yaklaşmasına neden olur. Çömelleme, hem preload hem de afterloadu artırarak mitral kapak prolapsusunun sistolsonuna kaymasına ve böylece klik sesi (ve eşlik eden üfürümün) S1'den uzaklaşmasına neden olur.

### Diyastolik Sesler

→ **Opening snap (OS):** Mitral darlığında, S2'den hemen sonra duyulan yüksek perdeli bir sestir. Özellikle fibröz kalınlaşma ile ilişkili mitral darlığında, diyastolde sol ventrikülden ortaya çıkan vakum etkisine bağlı olarak, kanın sol atriyumdan sol ventriküle geçerken anterior mitral leaflette aniden ortaya çıkan doming (kubbeleşme) hareketi nedeniyle oluşur. Aort kapak kapanması (A2) ile OS arasındaki süre (izovolümetrik relaksasyon zamanı) sol atriyum ile sol ventrikül arasındaki diyastolik basınç gradienti ile ters orantılıdır. Yüksek sol atriyal basınç varlığında A2-OS intervalı kısalmıştır. Bununla beraber, özellikle mitral anterior leaflet kalsifikasyonunda S1 ile OS şiddeti azalır.

→ **Perikardiyal knock (vuru):** Özellikle konstrüktif perikarditte, atriyoventriküler kapaklar açıldıktan hemen sonra ventrikül diyastolünün aniden kesilmesi sonucu oluşan yüksek perdeli, erken diyastolik bir sestir.

→ **Tümör plop sesi:** Atriyal miksomada duyulan düşük perdeli bir sestir. Tümörün mitral kapaktan diyastolik prolapsusu nedeniyle oluşur. Beraberinde diyastolik üfürüm duyulabilir. Ancak miksomaların çoğu herhangi bir ses oluşturmazlar.

→ **Üçüncü kalp sesi (S3):** Ventrikül diyastolünün hızlı doluşu sırasında oluşur. Hızlı genişleyen ventrikülün aniden çekilmesine bağlı olarak atriyumdan ventriküle giren kanın ventrikül duvarları arasındaki ileri geri hareketi nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ayrıca hızlı dolan ve genişleyen ventrikülden kordaların ani gerilmesine bağlı olarak da ortaya çıkabileceği bildirilmiştir. Çocuklarda ve gençlerde fizyolojik olarak oluşabilir. Normal kardiyak fonksiyonu olanlarda, ventrikülün hızla genişlemesine neden olan taşikardi yapan durumlarda S3'ün ortaya çıkmasına neden olabilir. Özellikle mitral kapaktan geçen kan miktarının artışı (VSD, PDA, mitral yetersizliği, vb.) fizyolojik S3'ü şiddetlendirir. Bununla beraber S3, erişkinlerde sistolik kalp yetersizliğine işaret eder ve prognostik öneme sahiptir. S1-S2-S3'ün birlikte duyulması ile ortaya çıkan üçlü ritime ventriküler gallop denir. Sağ taraflı S3, sağ ventrikül genişlemesine bağlı gelişir ve inspirasyonla şiddetlenir. Sol taraflı S3 en iyi sol lateral dekübit pozisyonunda apeksden duyulurken, sağ taraflı S3 en iyi supine pozisyonunda alt sternal kenar ya da subksifoidal bölgede duyulur (Tablo 1).

**Tablo 1. S3-Opening snap (OS) farkı**

OS	S3
S2'den sonraki 100 m sn içinde oluşur	Genelde S2'den 120 m sn geçtikten sonra oluşur
Sol sternal kenarda iyi duyulur	Apeksde iyi duyulur (sol taraflı S3)
Genelde sert S1 ile beraber	Sert S1 ile birtikliliği yok
Ayağa kalkma ile S2'den uzaklaşır	Ayağa kalkma ile yeri değişmez

→ **Dördüncü kalp sesi (S4):** Ventrikül diyastolünün atriyal doluşu sırasında oluşur. Venöza dalgası ile eş zamanlı olarak ortaya çıkar. S4 her zaman öncelikle patolojik olarak düşünülmelidir. Kompliyansı azalmış, sert ventriküle karşı güçlü atriyal kontraksiyona bağlı olarak oluşur. Sol ventrikül hipertrofisi, geçirilmiş miyokard enfarktüsüne bağlı miyokardiyal fibrozis ve akut miyokard enfarktüsünde ortaya çıkan iskemi gibi ventrikül kompliyansını bozan her durum S4'e neden olabilir.

Burada sesi üreten atriyal kontraksiyon değil, güçlü atriyal kontraksiyona bağlı hızlanmış kanın ventrikül duvarına, korda tendinealara çarpmasıdır. S4 en iyi sol lateral dekübit pozisyonunda apeksden alınır. Atriyal doluşu artırıcı durumlar, çömelleme, hand grip (yumruk sıkma) manevrası, nefes alıp verme



(özellikle ekspirasyonda) S4'ün şiddetlenmesine neden olurlar. S1-S2-S4'ün beraber duyulmasına atriyal gallop denir. Uzun S4-S1 intervali ciddi ventrikül kompliyans bozukluğuna işaret eder.

### Kardiyak Üfürümler

Kan akışındaki türbülans artışı üfürüm adı verilen titreşim seslerine neden olur. Üfürümler duyuldukları kardiyak faza göre isimlendirilirler (Tablo 2). Yapısal bir kalp hastalığı olmadan ortaya çıkan üfürümlere fonksiyonel (benign) üfürüm denir. Kalp boşlukları arasındaki ya da ventriküller ile açıldıkları büyük arterler arasındaki özellikle basınç farkı, üfürümün şiddetini, süresini, frekansını ve konfigürasyonunu belirler. Üfürümler şiddetine göre 1'den 6'ya kadar sıralanır. Grade 4 ve üzeri üfürümler (thrill) palpe edilebilir. Üfürümler lokalizasyonu, yayılımı, çeşitli manevralar ve solunum ile değişkenliği açısından değerlendirilmelidir.

**Tablo 2. Aort stenozu- HOKMP üfürüm farkları**

	Aort stenozu	HOKMP
Bradikardi	Üfürüm şiddetlenir	Üfürüm şiddetlenmez
Valsalva manevrası	Üfürüm şiddeti azalır	Üfürüm şiddetlenir
Amil nitrit inhalasyonu	Üfürüm inhalasyondan en az 20 s sonra şiddetlenir.	Üfürüm inhalasyondan sonraki birkaç atımdan sonra şiddetlenir
Çömelme	Üfürüm şiddetlenir	Üfürümün şiddeti azalır

### Sistolik Üfürümler

Sistolik üfürümler, sistolde en iyi duyuldukları zamana göre, erken midsistolik, geç ve holosistolik olmak üzere ayrılırlar:

→ **Erken sistolik üfürüm:** Özellikle akut ciddi mitral yetersizliğinde duyulur. Dekreşendo vafındadır. Eğer akut mitral yetersizliği, mitral kapak anterior leaflete bağlı ise üfürüm posteriora yani aksillaya yayılır. Eğer akut mitral yetersizliği, mitral kapak posterior leaflete bağlı ise üfürüm anteriora yani bazal kalbe hatta karotislere yayılır. Korda rüptürüne bağlı akut mitral yetersizliğinde üfürümün şiddeti sıklıkla 3. derecenin altındadır. Akut triküspit yetersizliği de erken sistolik üfürüme yol açabilir. En iyi sol alt sternal kenarda duyulur ve inspirasyon da şiddetlenir. Boyun ve ven dalgalarından büyük V dalgası (cv dalgası) ile beraberdir.

→ **Midsistolik üfürüm:** S1'den hemen sonra başlarlar ve S2'den önce sonlanırlar. Kreşendo dekreşendo tarzındadırlar. Midsistolik üfürümler ejeksiyon üfürümü olarak da bilinirler. Ejeksiyon üfürümleri ya semilunar kapaklardan geçen sistolik kan akımında hızlanmaya bağlı veya aort stenozu ya da pulmoner stenozda oluşur. Sistolik kan akımında hızlanma, artmış stroke volüm ya da ejeksiyona bağlı (ASD veya VSD),

aortik skleroz, dilate arterlerde arterin normal boyuta geçtiği bölgelerde veya özellikle çocuklarda bilinmeyen bir nedene bağlı (masum üfürüm) olarak ortaya çıkabilir. Ayrıca taşikardi ile giden durumlar, kan akımında türbülansa yol açarak ejeksiyon üfürümü yapabilirler. Midsistolik üfürümün erişkinlerde en sık nedeni aort stenozudur. Aort stenozunda üfürüm en iyi sağ 2. interkostal aralıkta duyulur ve karakteristik olarak boyuna yayılım gösterir. Ancak kalsifik aort stenozunda üfürüm apekse yayılır buna "Gallavardin fenomeni" denir. Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati (HOKMP) de midsistolik üfürüm duyulur. HOKMP üfürümü sol alt sternal kenarda daha iyi duyulur ve boyuna yayılım göstermez (Tablo 3). Pulmoner stenoz üfürümü en iyi sol 2. interkostal aralıkta duyulur ve inspirasyon da şiddetlenir.

→ **Geç sistolik üfürüm:** Özellikle MVP'yi düşündürür. Ancak aynı tarz üfürümü akut miyokard iskemisi atağında papiller kas difonksiyonuna bağlı olarak da oluşabilir.

→ **Holosistolik üfürüm:** Plato konfigürasyonu ile karakterize üfürümlerdir. İki kalp boşluğu arasında sistol boyunca devam eden basınç farkı nedeniyle oluşur. Kronik mitral yetersizliği, kronik triküspit yetersizliği ve membranöz VSD holosistolik üfürüme neden olur. Mitral yetersizlik üfürümü en iyi kardiyak apeksden duyulur ve üfürüm genelde aksillaya yayılım gösterir. Triküspit yetersizliği üfürümü en iyi sol alt sternal kenarda duyulur.

Eğer triküspit yetersizliği sağ ventrikül dilatasyonu ile beraberse üfürüm apeksden duyulabilir (mitral yetersizliği gibi). Triküspit yetersizliği üfürümü inspirasyonda şiddetlenir (carvello belirtisi). VSD üfürümü en iyi orta sternal kenarda (mezokardiyak odakta) duyulur ve genelde thrill ile beraberdir. Membranöz VSD üfürümü holosistolik üfürüme yol açarken, musküler VSD üfürümü, sistolün sonuna doğru interventriküler septumdaki delik kapanacağı için de kreşendo tarzındadır. Büyük VSD'lerde üfürüm duyulmayabilir.

Mitral yetersizliğin ciddi olduğunu gösteren bulgular:

- Şiddetli ve uzun sürüyorsa (kordar üptürü dışında),
- Şiddetli S3 ile beraberse,
- S3'ü takip eden bir diyastolik üfürüm varsa,
- S2'de geniş çiftleşme varsa.

### Diyastolik Üfürümler

Atriyoventriküler kapaklarda stenoz ve semilunar kapaklarda yetersizlik diyastolik üfürümlere neden olur (Tablo 3).

→ **Atriyoventriküler kapaklara bağlı diyastolik üfürümler:** Mitral stenozundamid-geç diyastolik üfürüm karakteristiktir. En iyi sol lateral dekübit pozisyonunda apeksden duyulur. Üfürüm opening snap'den (OS) hemen sonra başlar kreşendo-dekreşendo tarzındadır. Ancak sol atriyal kontraksiyona bağlı olarak diyastolün sonunda üfürümde bir şiddetlenme olur. Buna presistolik şiddetlenme denir. Presistolik şiddetlenme kreşendo

Tablo 3. Üfürüm nedenleri		
Sistolik üfürümler	Diyastolik üfürümler	Devamlı üfürümler
<p>Erken sistolik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Akut mitral yetersizlik</li> <li>- VSD (musküler)</li> <li>- VSD (pulmoner hipertansiyon ile non-restriktif)</li> <li>- Akut triküspit yetersizliği</li> </ul>	<p>Erken diyastolik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aort yetersizliği</li> <li>→ Valvular (biküspit aorta, romatizmal, endokardit, prolapsus, travma)</li> <li>→ Annuler dilatasyon (aort diseksiyonu, hipertansiyon, kistik medial dejenerasyon, ankiyozan spondilit)</li> <li>→ Kommissüral genişleme (sifiliz)</li> <li>- Pulmoner yetersizlik</li> <li>→ Valvular (Post valvulotomi, romatizmal, karsinoid)</li> <li>→ Annuler dilatasyon (Pulmoner hipertansiyon, marfan)</li> <li>→ Konjenital (Fallot, VSD)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PDA</li> <li>• Koroner AV fistül</li> <li>• Sinüs valsalvar üptürü</li> <li>• Aortik septal defekt</li> <li>• Servikal venöz hum</li> <li>• Anormal sol koroner arter</li> <li>• Proksimal koroner arter darlığı</li> <li>• Memeye ait süfl</li> <li>• Bronşiyal kolateral dolaşım</li> <li>• Küçük (restriktif) ASD ve mitral darlığı (Lutambacher sendromu)</li> <li>• İnterkostal AV fistül</li> </ul>
<p>Midsistolik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aortik</li> <li>→ Obstrüktif</li> <li>• Valvüler (aort stenozu, aort oskleroz)</li> <li>• Supravalvüler</li> <li>• Subvalvüler (discret, tunnel ya da HOKMP)</li> <li>→ Akım artışına bağlı</li> <li>• Hiper kinetik durumlar, AY, Tam blok</li> <li>→ Asendan aort dilatasyonu</li> <li>- Pulmoner</li> <li>→ Obstrüktif</li> <li>• Valvüler (Pulmoner stenozu)</li> <li>• Supravalvüler (Pulmoner arter stenozu)</li> <li>• Subvalvüler (infundibular)</li> <li>→ Akım artışına bağlı</li> <li>• Hiperkinetik durumlar, ASD</li> <li>→ Pulmoner arter dilatasyonu</li> </ul>	<p>Middiyastolik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mitral</li> <li>→ Mitral stenozu, akut romatizmal valvulit (Carey coombs)</li> <li>→ Mitral akım artışı (MY, VSD, PDA, hiper kinetik durumlar, tam blok)</li> <li>- Triküspit</li> <li>→ Triküspitstenozu</li> <li>→ Triküspit akım artışı (ASD, TY, anormal venöz dönüş)</li> <li>→ Atriyal miksoma</li> <li>→ Ciddi AY (Austin-flint)</li> </ul>	
<p>Geç sistolik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mitral</li> <li>→ MVP, akut miyokard iskemisi</li> <li>• Triküspit</li> <li>→ TVP</li> </ul>	<p>Geç diyastolik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mitral darlığında presistolik şiddetlenme</li> <li>• Austin-flint üfürümü</li> </ul>	
<p>Holo sistolik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kronik mitral yetersizliği</li> <li>• Kronik triküspit yetersizliği</li> <li>• VSD</li> </ul>		

tarzındadır. Mitral kapaktan geçen kan akımını artıran durumlar mitral stenoz üfürümün de şiddetlenmeye neden olur. Ciddi aort yetersizliği olan durumlarda aortadan sol ventriküle geriye kaçan regütjitan akım mitral kapağın tam olarak açılmasını engelleyebilir. Bu durum diyastolik üfürüme sebep olur (Austin-flint üfürümü). Triküspit stenozunda da middiyastolik üfürüm duyulur ve bu üfürüm inspirasyonda şiddetlenir. Ayrıca triküspit stenozu üfürümü sağ lateral dekübit pozisyonunda daha iyi duyulur. Fonksiyonel mitral stenozu ya da triküspit stenozu, transvalvular kan akımında artışa bağlı olarak ortaya çıkar. Geniş ASD (sol-sağ şanta bağlı olarak) ve ciddi triküspit yetersizliği, triküspit kapaktan geçen kan miktarını artırır ve fonksiyonel triküspit darlığına neden olur. Aynı şekilde ciddi mitral yetersizliğinde de mitral kapaktan geçen kan miktarı artacağı

için fonksiyonel mitral darlığı gelişir. Middiyastolik üfürümün diğer sebepleri, atriyal miksoma, atriyoventriküler tam blok, akut romatizmal mitralvalvulit (carey coombs üfürümü) olarak sıralanabilir.

Semilunar kapaklara bağlı diyastolik üfürümler: Aort yetersizliğinde, yüksek perdeli dekresendo tarzında erken middiyastolik üfürüm duyulur. Eğer aort yetersizliği primer aort kapak patolojisine bağlı ise üfürüm sol sternal kenara yayılır ve solsternal kenarda daha iyi duyulur. Eğer aort yetersizliği aort kökü dilatasyonuna bağlı ise üfürüm sağ sternal kenara yayılır. Bazı hastalarda aort yetersizliği üfürümü apeks ya da aksillaya yayılım gösterebilir (cole- cecil üfürümü). Nadir görülen bu durumun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ayrıca ciddi aort yetersizliğinde, atım hacmindeki artış nedeniyle fonksiyonel

aort darlığı gelişebilir ve buna bağlı olarak eşlik eden midsistolik üfürüm alınabilir. Aort yetersizliğinde sistolik atım hacmindeki artış ayrıca periferik bulguların ortaya çıkmasına neden olur. Akut aort yetersizliğinde periferik bulgular beklenmez ve S1 yumuşaktır. Müzikal aortik diyastolik üfürüm (güvercin sesine benzer), özellikle perfore aortik leafletleri düşündürür. Enfektif endokardit ya da sinüs valsalva rüptürüne bağlı olabilir. Pulmoner yetersizlikte de erken diyastolik üfürüm duyulur. Üfürüm özellikle pulmoner hipertansiyona bağlı pulmoner arter kökü dilatasyonunda sol sternal kenara yayılır (Graham-steell üfürümü

→ **Devamlı üfürümler:** İki kalp boşluğu ya da iki damar arasında hem sistolde hem diyastolde var olan basınç farkı nedeniyle oluşurlar. Devamlı üfürümler sistolde başlar, S2'ye yakın peak yapar ve kesilmeden diyastolde de devam ederler. Devamlı üfürüm yapan durumlar, patent ductus arteriosus (PDA), sinüs

valsalva anevrizma rüptürü, koroner ya da büyük damar ilişkili arteriyovenöz fistüller, venöz hum ve memeye ait süfl olarak sayılabilir. PDA üfürümü en iyi sol klavikula altında ya da solda 1. interkostal aralıkta duyulur. Hem sistolde hem de diyastolde üfürüm duyulması ama devamlı karakterde olmaması to and fro üfürümünü düşündürür. Bu durum aort darlığı gibi sistolik üfürüm yapan durum ile aort yetersizliği gibi diyastolik üfürüm yapan durumların bir arada olması nedeniyle oluşur.

## KAYNAKLAR

1. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 12th Edition/2022.
2. Textbook of Cardiovascular Medicine 3rd by Eric J. Topol (Editor), Robert M. Califf (Editor), M.D. Prystowsky, Eric N. (Editor), M.D. Thomas, James D. (Editor), Paul D. Thompson (Editor)



# SENKOP

Dr. Süha Asal<sup>1</sup>, Doç. Dr. Tufan Çınar<sup>1</sup>, Prof. Dr. Tolga Aksu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Derince Eğitim Araştırma Hastanesi, Kocaeli Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Tanım olarak senkop beynin hipoperfüzyonuna bağlı hızlı başlangıçlı, kısa süreli ve kendiliğinden tam bir düzelmeye ile karakterize geçici bilinç kaybı durumudur. Diğer hastalıklar ile benzer birçok özellik barındırdığından bu hastalıkların ayırıcı tanıda akılda tutulması gerekmektedir. Kafa travmalarına bağlı geçici bilinç kaybı durumları dışlandığında geçici bilinç kaybına neden olabilen 4 temel durum mevcuttur (Şekil 1).

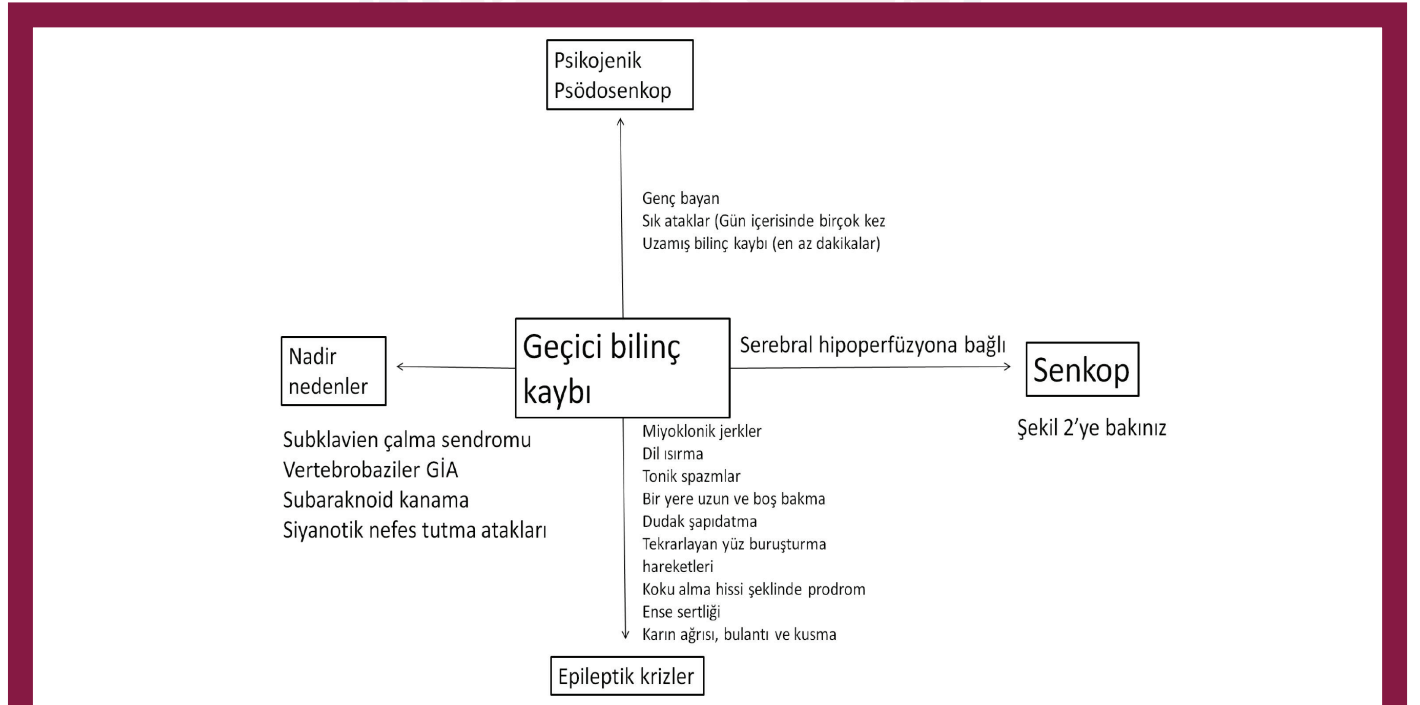
### Senkopun Sınıflandırması ve Patofizyolojisi

Tablo 1'de farklı risk profilleri ile ilişkili ortak bir tabloya sahip daha geniş bozukluklara işaret ederek, senkopun başlıca nedenlerinin patofizyolojik sınıflandırması verilmektedir.

Buna göre takip eden 3 temel durum senkop ile ortaya çıkmaktadır: (1) refleks (nöral aracılı) senkop; (2) ortostatik

hipotansiyona (OH) bağlı senkop; ve (3) kardiyak senkop. Her bir grubun öne çıkan klinik özellikleri ve bu zeminde istenmesi önerilen tanısal testler Şekil 2'de özetlenmiştir.

Patofizyolojik olarak senkopun ortaya çıkmasına neden olan beyindeki hipoperfüzyonun temel nedeni sistemik kan basıncının (KB) kritik bir değerin altına düşmesidir. Normal şartlarda serebral vasküler otoregülasyon sayesinde beynin kan akımı altta yatan sistemik KB'den bağımsız olarak dar bir aralıkta sabit tutulmaktadır. Ancak, kalp düzeyinde sistolik KB'nin 50- 60 mmHg düzeylerinin altına düşmesi beyin düzeyinde 30-45 mmHg altında bir KB'ne neden olmakta buna bağlı izlenen serebral kan akışındaki azalmanın 6-8 saniye süresince devam etmesi ise tam bilinç kaybının ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Bununla birlikte genç sağlıklı bir bireyde sistolik KB'nin 70 mmHg düzeyine düşmesi ciddi serebral iskemiye neden olmazken yaşlı ve kronik hipertansiyonu olan bir bireyde bu düzeyler KB varlığında senkop ortaya çıkabilmektedir.



Şekil 1. Geçici bilinç kaybının tipleri ve kapsamı

Sistemik KB, kalp debisi (CO) ve total periferik vasküler direnç ile belirlenir ve herhangi birinde görülen düşüş beyinde hipoperfüzyon ve sonuç olarak senkopa yol açabilir. Bireyler

arasında sebep olan faktörlerin ağırlığı değişse dahi, genellikle her iki mekanizmanın kombinasyonu görülür. Şekil 3'te bu farklı kombinasyonlar temelinde patofizyolojik sınıflandırma gösterilmektedir.

En sık senkop sebebi olan refleks senkop bu patofizyolojinin anlaşılması açısından önem arz etmektedir. Öyle ki refleks senkop da afferent, merkezi ve efferent refleks yollarındaki problemler sonuç olarak kalp debisi ya da total periferik direnci düşürmekte ve sonuçta senkopa yol açmaktadır (Şekil 4).

Düşük veya yetersiz periferik direnç, refleks senkopun bir tipi olan vazodepresör tipte ve otonomik sinir sisteminin fonksiyonel ve yapısal bozukluklarında ortaya çıkmaktadır. Otonomik yetersizlik durumunda sempatik vazomotor yollar, dik pozisyonda total periferik vasküler direnci artırmaz. Yerçekimine bağlı stres, vazomotor yetersizlik ile birleşince, diyaframın aşağısında venöz göllenmeye ve venöz dönüşün azalmasına sonuç olarak da sistemik kan basıncının azalmasına neden olmaktadır. Bir diğer grup kalp debisinde geçici düşüklük ile ilişkili olup temel sebepler 3 katmanda özetlenebilir. Birinci katman refleks senkopun kardiyo inhibitör türü olarak bilinen, bradikardiye yol açan bir refleksten oluşur. İkinci katmanda aritmi ve pulmoner emboli/hipertansiyonun da içinde bulunduğu yapısal bozukluklara bağlı kardiyovasküler nedenler yatar. Üçüncü katmanda ise, volüm azalmasına veya venöz göllenmeye bağlı yetersiz venöz dönüş vardır.

Refleks olarak oluşan, OH ikincil oluşan ve kardiyovasküler nedene bağlı oluşan bu 3 mekanizma, Şekil 3'teki dış halkada görülmektedir. Refleks senkop ve OH bölümü, başlıca iki patofizyolojik kategoriye oluşturmaktadır.

### Refleks Senkop

Normalde dolaşımın kontrolünde yararlı olan kardiyovasküler reflekslerin bir tetikleyiciye karşılık geçici olarak çalışmaması durumunda meydana gelen ve vazodilatasyona ve/veya bradikardiye yol açan ve bunun sonucunda arteriyel KB'yi ve global serebral perfüzyonu düşüren çeşitli heterojen durumları kapsar. Senkopa neden olan efferent ayaktaki temel probleme göre 3 gruba ayrılır. "Vazodepresör" terimi, genellikle dik pozisyonda sempatik çekilme sonucunda vazokonstriktör tonusta bir kayba bağlı hipotansiyon mevcutsa kullanılır. "Kardiyo inhibitör" terimi, parasempatik aşırı aktive sonucunda ortaya çıkan bradikardi veya asistol varsa kullanılır. "Miks" terimi ise, her iki mekanizmanın mevcut olması durumunda kullanılır. Tetikleyici faktörler hastadan hastaya göre önemli ölçüde değişmekte olup bunların bilinmesi klinik tanı açısından önem arz etmektedir.

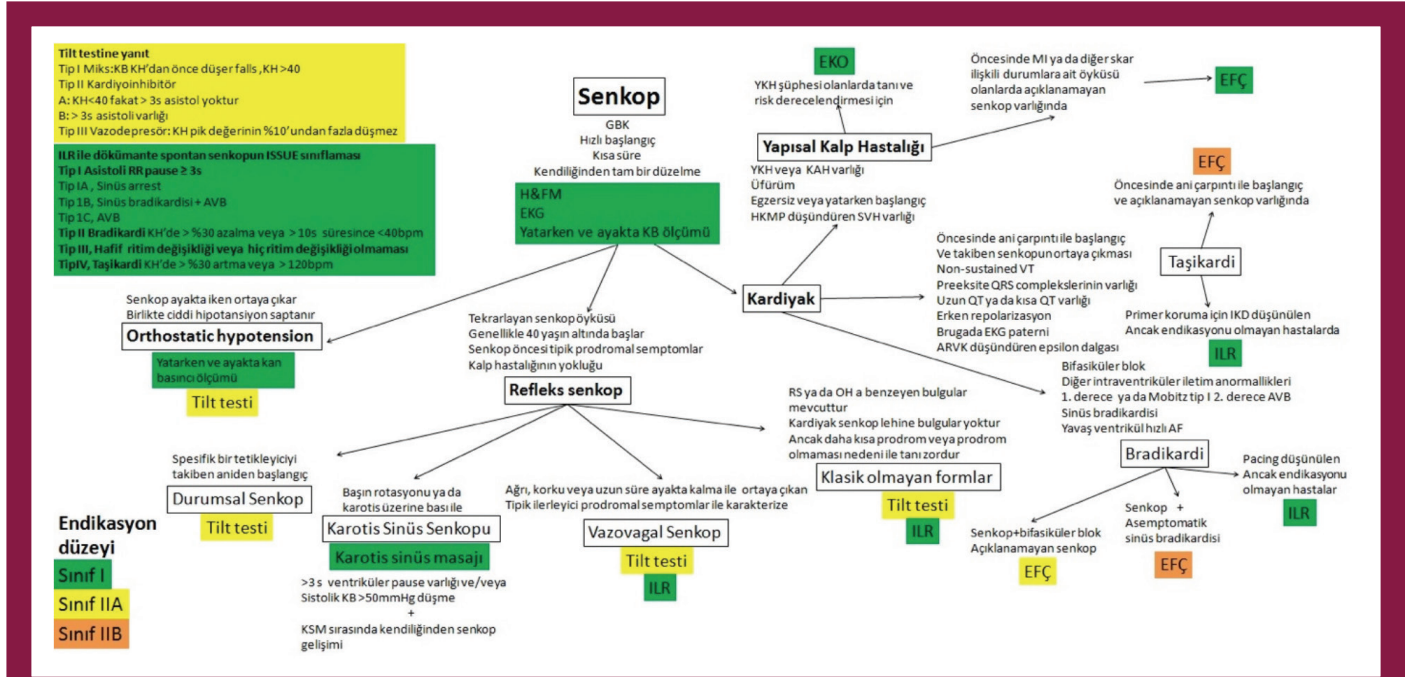
En sık görülen tip olan "vazovagal" senkop (VVS), duygusal veya ortostatik stres sonucunda genellikle izole epizot olarak gençlerde ortaya çıkar. Genellikle öncesinde otonomik aktivasyonun prodromal semptomları (terleme, solgunluk, bulantı) görülür.

**Tablo 1. Senkopun sınıflandırması**

<b>Refleks (nöral aracılı) senkop</b>
<b>Vazovagal:</b>
- Duygusal strese (korku, ağrı, enstrümantasyon, kan fobisi) bağlı
- Ortostatik strese bağlı
<b>Durumsal:</b>
- Öksürük, hapşırık
- Gastrointestinal stimülasyon (yutkunma, defekasyon, viseral ağrı)
- Miksiyon (postmiksiyon)
- Egzersiz sonrası
- Postprandiyal
- Diğer (örn. gülme, üfleme, müzik aleti çalma, ağırlık kaldırma)
<b>Karotis sinüs senkopu:</b>
Nadir formlar (belirgin tetikleyici ve/veya tipik klinik tablo olmaksızın)
<b>Ortostatik hipotansiyona bağlı senkop</b>
<b>Birincil otonomik bozukluk:</b>
- Saf otonomik bozukluk, multipl sistem atrofisi, otonomik bozukluk ile Parkinson hastalığı, Lewy cisimcikli demans
<b>İkincil otonomik bozukluk:</b>
- Diyabet, amiloidoz, üremi, spinal kord zedelenmeleri
<b>İlaça bağlı ortostatik hipotansiyon:</b>
- Alkol, vazodilatörler, diüretikler, fenotiazinler, antidepresanlar
<b>Volüm azalması:</b>
- Hemoraji, diyare, kusma, vs.
<b>Kardiyak senkop (kardiyovasküler):</b>
<b>Birincil neden olarak aritmi:</b>
<b>Bradikardi:</b>
- Sinüs nodu disfonksiyonu (bradikardi/taşikardi sendromu dahil)
- Atriyoventriküler iletim sistemi hastalığı
- İmplant edilebilir cihazda fonksiyon bozukluğu
<b>Taşikardi:</b>
- Supraventriküler
- Ventriküler (idiyopatik, yapısal kalp hastalığına veya kanaloopatilere ikincil) İlaça bağlı bradikardi ve taşiaritmiler
<b>Yapısal hastalık:</b>
<b>Kardiyak:</b>
Kardiyak valvüler hastalık, akut miyokard enfarktüsü/iskemi, hipertrofik kardiyomiopati, kardiyak kitleler (atriyal iskemi, hipertrofik kardiyomiopati, kardiyak kitleler (atriyal arterlerin konjenital anomalileri, protez kapakların disfonksiyonu)
<b>Diğer:</b>
Pulmoner emboli, akut aort diseksiyonu, pulmoner hipertansiyon

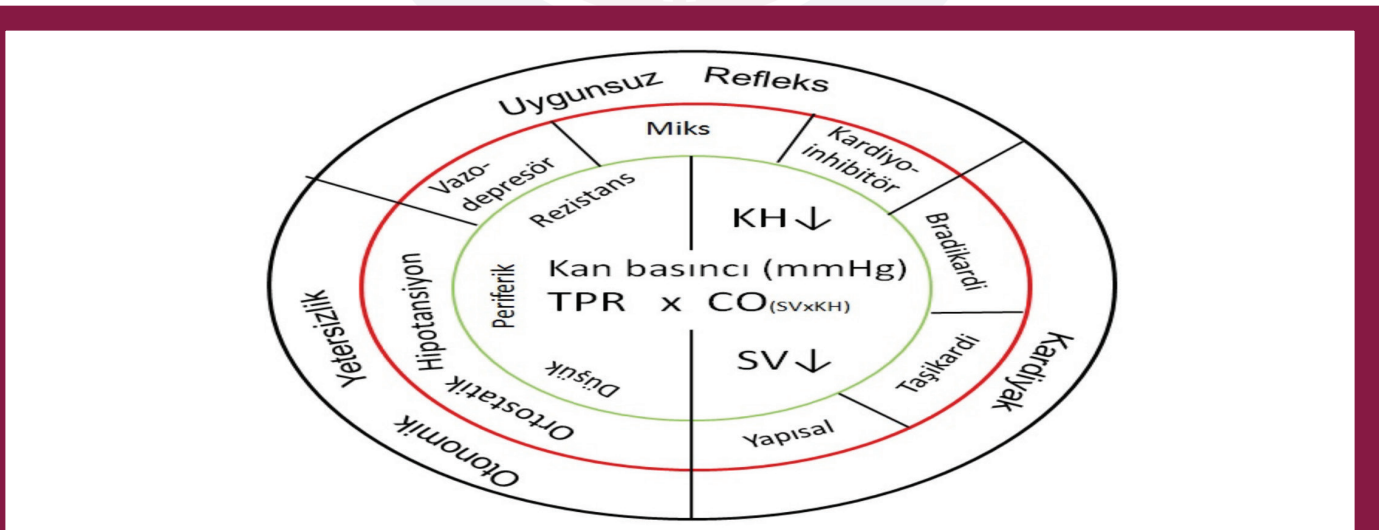
“Durumsal” senkop, genellikle özgün bir tetikleyici durum ile ilişkili refleks senkopa denir. Örneğin, genç sporcularda egzersiz sonrasında görülen senkop “refleks senkop” olabilirken, orta yaş ve yaşlılarda tipik ortostatik hipotansiyon görülmeden önce otonomik yetersizliği erken belirtisi olabilir.

“Karotis sinüs” senkopu özel bir konudur. Nadiren kendiliğinden görülen türünde senkop, karotis sinüslerin mekanik manipülasyonu ile tetiklenir. Daha sık görülen türünde ise mekanik tetikleyici yoktur ve karotis sinüs masajı ile tanı konur. “Atipik form” terimi ise, refleks senkopun bilinmeyen veya hatta



Şekil 2. Senkop hastalarında tanısal yaklaşım

AVB: Atriyoventriküler blok, AF: Atriyal fibrilasyon, EFÇ: Elektrofizyolojik çalışma, Eko: Ekokardiyografi, FM: Fizik muayene, GBK: Geçici bilinç kaybı, H: Öykü, HKMP: Hipertrofik kardiomyopati, IKD: Yerleştirilebilir kardiyak defibrilatör, ILR: Yerleştirilebilir olay kaydedici, KAH: Koroner arter hastalığı, KB: Kan basıncı, KH: Kalp hızı, KSM: Karotis sinüs masajı, ME: Miyokard enfarktüsü, SVH: Serebrovasküler hastalık, VT: Ventriküler taşikardi, YKH: Yapısal kalp hastalığı



Şekil 3. Senkop sınıflandırmasının patofizyolojik temeli

CO: Kardiyak output, KH: Kalp hızı, SV: Atım volumü, TPR: Total periferik rezistans

görünmeyen tetikleyiciler ile meydana geldiği durumlarda kullanılır. Tanı hastanın öyküsüne, diğer senkop nedenlerinin (yapısal kalp hastalığının olmaması) elimine edilmesine ve tilt testinden elde edilen benzer sonuçlara göre konur. Bu tür net olmayan klinik tablolar, hastalarda görülen belirgin durumlar ile kombine edilerek, tanı konulabilir.

### Ortostatik Hipotansiyon

Refleks senkopun aksine, sempatik eferent aktivite kronik olarak bozuk olup, vazokonstriksiyon eksikliği mevcuttur. Ayakta durma pozisyonunda KB düşer ve senkop veya presenkop meydana gelir. Refleks senkop ve OH patofizyolojik olarak tamamen farklı durumlar olmalarına rağmen nihai klinik belirtileri önemli ölçüde benzerlik gösterir ve kimi zaman ayırıcı tanıyı dahi güçleştirir. "Ortostatik intolerans", dolaşım anormalliğine bağlı ayakta durma pozisyonunda görülen semptom ve belirtilerdir. Senkop ise, bu semptomlardan yalnızca biridir. Diğerleri arasında: (I) baş dönmesi/sersemlik, presenkop; (II) halsizlik, yorgunluk, letarji; (III) çarpıntı, terleme; (IV) görsel bozukluklar (görmede bulanıklık, artmış parlaklık, tünel görüşü); (V) işitsel bozukluklar (işitme bozukluğu, uğultu ve çınlama), (VI) boyunda (oksipital/paraservikal ve omuz bölgesi), alt sırt bölgesinde veya prekardiyal ağrı sayılabilir.

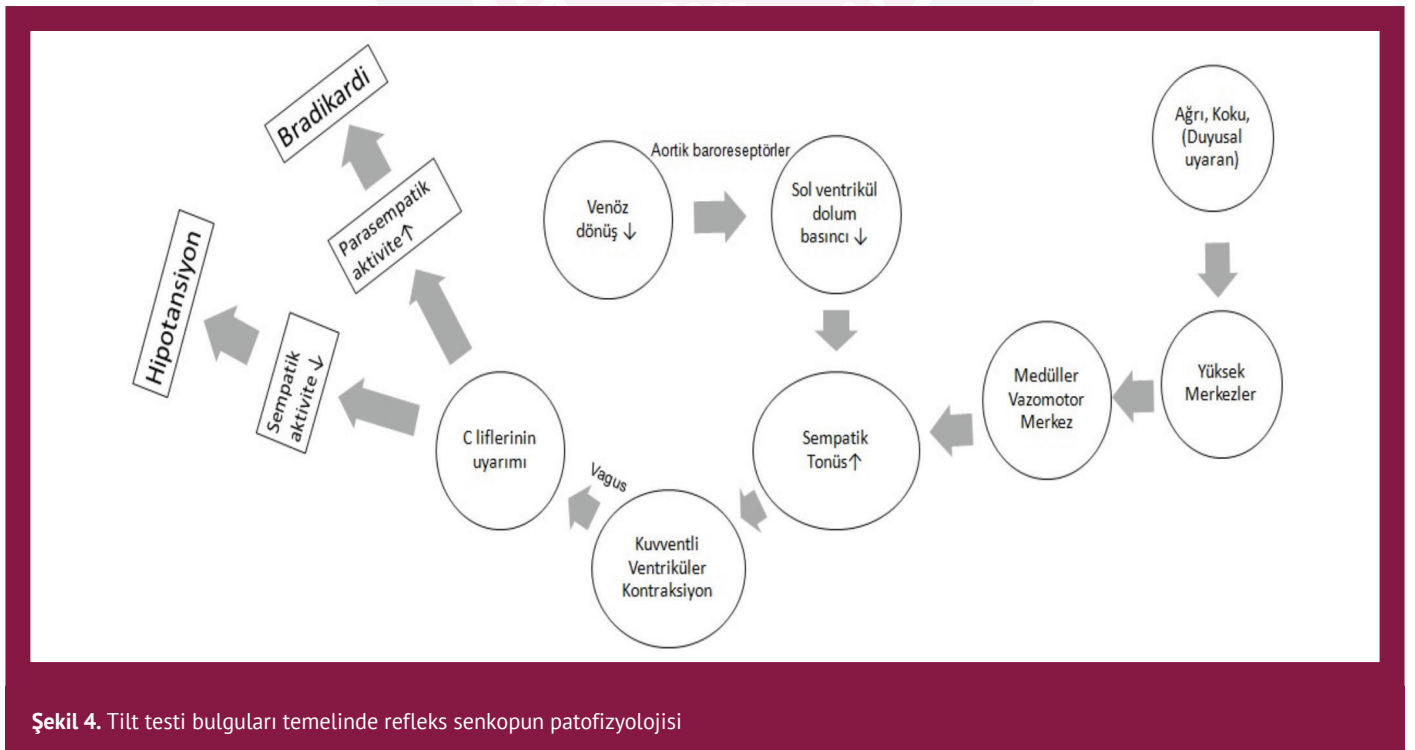
Ortostatik intolerans ile ilişkili farklı klinik sendromlar bulunmakla birlikte bir tanesi klinik açıdan diğerlerinden ayrılmaktadır. Postural ortostatik taşikardi sendromu: Genç kadınlar başta olmak üzere bazı hastalarda kalp hızında belirgin düzeyde artış (dakikada >30 atım veya dakikada >120 atım) ve

instabil kan basıncı ile ortaya konan senkoptan ziyade şiddetli ortostatik entolerans şikayetleri ile ortaya konan bir klinik durumdur. Hastalığın atta yatan patofizyolojisi kesin olarak bilinmemektedir.

### Kardiyak Senkop

Kardiyak debi temel olarak atım volümü ve kalp hızının çarpımı ile elde edilen bir değer olup aritmik sebepler ya da yapısal kalp hastalıkları atım volümünde ya da kalp hızında azalma yolu ile önce kardiyak debide ardından da KB'de azalma yaparak senkopa neden olabilirler. Sinüs nodu ya da atriyoventriküler nodda uyarı oluşum ya da iletim bozuklukları kalp hızını azaltarak senkopa neden olabilir. Tam tersine taşikardi durumlarında ise kalbin diyastolik dolum süresinin kısalması atım volümünde bir azalmaya ve sonuçta Kardiyak debide azalmaya yol açabilmektedir. Bunun yanı sıra özellikle kanalopatiler olarak sınıflanan çeşitli hastalıklar (aritmijenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi, Brugada sendromu, uzun QT sendromu, kısa QT sendromu) yaşamı tehdit eden ventriküler taşikardi ve hatta ventriküler fibrilasyon yolu ile senkopa neden olabilirler. Bu durumların bazılarında kalpte yapısal olarak bir hastalık bulunmamasına rağmen EKG bulguları ile hastalığın tanısı ortaya konabilmektedir.

Yapısal kardiyovasküler hastalıklarda atım volümünde azalma yolu ile senkopa neden olabilirler. Tablo 1'de senkopa en sık neden olan kardiyovasküler hastalıklar listelenmektedir. Senkop, sol ventrikül atımında sabit veya dinamik bir obstrüksiyon görülen durumlar ile ilişkilendirildiğinde, endişe yaratır.



Şekil 4. Tilt testi bulguları temelinde refleks senkopun patofizyolojisi

Bayılmanın temelinde mekanik obstrüksiyona bağlı yetersiz kan akışı yatar. Bununla birlikte, birkaç olguda senkop yalnızca sınırlı CO ile ilişkilendirilmemekte, kısmen uygunsuz refleks veya OH'ye bağlı olabilmektedir. Örneğin; valvüler aort darlığında senkop yalnızca sınırlı CO sonucunda görülmez; kısmen uygunsuz refleks vazodilatasyonu ve/veya birincil kardiyak aritmiye bağlı olabilir. Bu bağlamda, senkop mekanizmasında birden fazla faktör rol oynayabilir. Sorunun temelini kalp olduğu belirlendikten sonra, mümkün olması halinde altta yatan yapısal hastalık da düzeltilmelidir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Senkop, genel popülasyonda sıkça görülür ve ilk atağın ortaya çıkışı iki dönemde pik yapmaktadır. İlk pik 10-30 yaş arası olup; kadınların ~%47'si ve erkeklerin %31'i ilk senkop epizodunu ortalama 15 yaşında geçirir. Refleks senkop bu yaş grubunda açık farkla en sık nedendir. Buna karşın kardiyak aritmiye bağlı senkop daha az görülür. Bir kohort çalışmasında erişkinlerin yalnızca %5'inin ilk senkoplarını 40 yaşından sonra geçirdiği ve çoğunluğunun gençlik ve ergenlik döneminde refleksle bağlı epizotlar yaşadığı gösterilmiştir. Framingham çalışmasında gösterildiği gibi ikinci pik 70 yaşından sonra gözükmemektedir, öyle ki, yaşları 60-69 olan erkeklerde 1,000 hasta yılı başına 5,7'den, yaşları 70-79 olan hastalarda 11,1'e çıkmıştır. Bu yaş grubunda refleks senkop oranı belirgin olarak azalmakta asıl etken olarak ise OH ve kardiyak nedenler öne çıkmaktadır.

### Tanısal değerlendirme ve risk derecelendirmesine göre yönetim

#### Başlangıç değerlendirmesi

Hastadan ve varsa olayın şahitlerinden öykünün alınması ile başlar. Bu aşamada 4 sorunun cevaplanması önem kazanmaktadır:

- (1) Olay gerçekten geçici bilinç kaybı mıdır?
- (2) Geçici bilinç kaybı ise senkop mu senkop dışı bir neden mi?
- (3) Senkopun aşikar bir etiyojisi saptanabildi mi?

Şekil 1 ve 2'deki diyagram izlenerek ilk 3 sorunun cevabı büyük ölçüde verilebilmektedir.

- (4) Kardiyovasküler olay ya da ölüm için yüksek risk var mı? Tablo 2'de risk derecelendirmesi için kullanılacak anamnez, fizik muayene ve EKG parametreleri özetlenmiştir.

Buna göre yüksek riskli hastalarda genellikle senkop kardiyak kökenlidir ve artmış mortalite riski ile ilişkilidir. Tersine düşük riskli hastalarda sebep genellikle refleks senkop olup mükemmel bir prognoza sahiptir. Ortostatik hipotansiyon 2 kat artmış mortalite riski ile ilişkili olup bu durum eşlik eden komorbiditelerden kaynaklanmaktadır. Düşük risk saptanan hastalar kardiyoloji uzmanı tarafından poliklinik şartlarında değerlendirilmesi önerisi ile acil servisten taburcu edilebilir.

Yüksek risk özelliği taşıyan hastalar ise kesin tanı konulana kadar yatırılarak takip edilmelidir. Presenkop yakınması da benzer risk profili gösterebildiğinden senkop hastaları ile benzer bir yaklaşım uygulanmasını gerektirir. Akciğer filmi, bilgisayarlı beyin tomografisi, rutin hemogram, biyokimya, D-dimer, kardiyak biyomarkerların düşük tanısal değeri ve senkoplu hastada risk derecelendirmesinde etkisiz olması nedeni ile rutin olarak kullanılmamalı yalnızca tanıyı değiştirebileceği özel durumlarda değerlendirilmeye alınmalıdır.

### Tanısal Testler

#### Karotis sinüs masajı

Önce sağ ardından sol boyunda karotis sinüs bölgesi üzerine 5-10 saniye süresince uygulanan orta düzeyli bası sonrası kalp hızı ve kan basıncındaki yanıtının izlemine dayalı bir testtir. Kırk yaş üzeri refleks senkop düşündürülen bulguları olan ve tanı konulamamış hastalarda uygulanmalıdır. Üç saniyenin üzerinde asistoli varlığı ve/veya sistolik KB'de >50 mmHg düşüş olması karotis sinüs hipersensitivitesi olarak adlandırılır. Test sırasında spontan senkop gelişmesi testin spesifitesini artırır ve tanısal kabul edilir. Ancak özellikle yaşlılarda senkop öyküsü olmadan da hipersensitivite izlenebileceğinden test refleks senkop ile uyumlu öyküsü olan, test sırasında senkopun ortaya çıktığı hastalarda tanısal kabul edilmelidir. Önceden inme geçiren ya da karotis arterde >%70 darlık olan hastalarda uygulanmamalıdır.

#### Ortostatik yanıt testi

Yatar pozisyondan ayakta pozisyona değişim kanın torakstan abdominal boşluk ve ekstremitelere yönelmesine sonuç olarak da kalbe venöz dönüşte ve kalbin atım volümünde azalmaya neden olur. Kompansatuvar mekanizmaların yetersiz olması durumunda sistolik KB düşer ve senkop ortaya çıkar. Sistolik KB'de  $\geq 20$  mmHg, diyastolik KB'de  $\geq 10$  mmHg düşüş ya da sistolik KB'nin <90 mmHg olması eşlik eden semptomların varlığında ortostatik hipotansiyon için tanısal kabul edilir.

#### Tilt (eğik masa) testi

Hastanın vasovagal senkoba duyarlılığının ortostatik bir ortam sağlanarak saptanmasına yarayan provokatif bir testtir. Tetikleyici mekanizmanın kanın alt ekstremitelerde göllenmesi nedeniyle oluşan nisbi santral hipovolemiden kaynaklandığı düşünülmektedir (Şekil 4). Bu refleksin afferent kolu hipovolemi nedeniyle yeterince dolu olmayan kalp boşluklarının güçlü bir şekilde kasılması ile aktive olan sol ventriküler ya da sağ atrial mekanoreseptörler aracılığıyla sağlanmaktadır. Bu mekanoreseptörlerce elde edilen bilgi vagal afferent C lifleri ile beyin sapına 16 iletilir, sempatik vazomotor tonus çekilir ve vagal uyarı aracılığıyla bradikardi meydana gelir. Tilt testi sırasında uyarılmış yanıtın spontan VVS epizodu ile genellikle aynı olduğu gösterilmiştir. En az 4 saat açlık sonrası hastalar,



**Tablo 2. Senkoplu hastalarda acil serviste başlangıç değerlendirmesi sırasında düşük risk (benign bir durumu düşündüren) ya da yüksek risk (ciddi bir durumu düşündüren) lehine bulgular**

<b>Senkop olay</b>	
<b>Düşük risk</b>	
Refleks senkopun tipik prodromal semptomlarının varlığı (baş dönmesi, göz kararması, terleme, bulantı kusma vb.)	
Hoş olmayan koku, his ya da ağrı sonrası ani başlangıç	
Uzun süre ayakta, kalabalık yerlerde ya da sıcak yerlerde kalma sonrası	
Yemek esnasında ya da sonrasında ortaya çıkma	
Öksürük, defekasyon ya da miktürasyon sonrası ortaya çıkma	
Başın rotasyonu ya da karotis sinüse basınç ile ortaya çıkma (tümör, sıkı kravat, tıraş)	
Yatar ya da oturur pozisyondan birden ayağa kalma sonrası	
<b>Yüksek risk</b>	
<b>Majör</b>	
Yeni başlayan göğüs ağrısı, nefes darlığı, karın ağrısı veya baş ağrısı varlığı	
Efor sırasında ya da yatarken ortaya çıkan senkop	
Ani başlayan çarpıntıyı takip eden senkop	
<b>Minör</b> (yalnızca yapısal kalp hastalığı ya da anormal EKG varlığında yüksek risk)	
Uyarıcı semptom olmaması ya da kısa prodrom varlığı (<10 saniye)	
Ailede genç yaşta ani ölüm öyküsü	
Oturur pozisyonda senkop	
<b>Geçmiş tıbbi öykü</b>	
<b>Düşük risk</b>	
Şimdiki epizod ile düşük risk özelliklerini barındıran benzer vasıfta yıllardır olan tekrarlayan senkop öyküsü	
Yapısal kalp hastalığının yokluğu	
Yüksek risk	
Ciddi yapısal ya da koroner arter hastalığı varlığı (kalp yetersizliği, düşük ejeksiyon fraksiyonu, önceki miyokard enfarktüsü),	
<b>Fizik muayene</b>	
Düşük risk	
Normal muayene bulguları	
<b>Yüksek risk</b>	
<b>Majör</b>	
Acil serviste açıklanamayan bir şekilde <90 mmHg KB varlığı	
Rektal muayenede gastrointestinal kanamayı düşündüren bulgular	
Uyanırken sporcu olmayan birinde >40 atım/dk kalp hızı varlığı	
Tanı konmamış sistolik üfürüm varlığı	
<b>EKG</b>	
Düşük risk	
Normal EKG	
<b>Yüksek risk</b>	
<b>Majör</b>	<b>Minör</b> (aritmik senkop ile uyumlu bir öykünün varlığında yüksek risk olarak kabul edilir)
Akut iskemi ile uyumlu EKG değişiklikleri	Mobitz tip I 2. derece ya da 1. derece AVB
Mobitz tip II 2. Dderece ya da 3. derece AVB	Asemptomatik hafif sinüs bradikardisi (40-50 atım/dk)
Yavaş ventrikül hızlı AF (<40 atım/dk)	Paroksizmal SVT ya da AF
Uyanık durumdayken ve fiziksel idmanlı olmayan birinde persistan sinüs bradikardisi (<40 atım/dk) ya da tekrarlayan sinoatriyal blok ya da >3 saniye sinüs pause varlığı	Pre-eksite QRS kompleksi
Dal bloğu, intraventriküler ileti bozukluğu, ventriküler hipertrofi veya iskemik kalp hastalığı lehine patolojik Q dalgalarının varlığı	Kısa QTc (≤340 milisaniye)
Sustain veya non-sustain VT	Atipik Brugada paterni
Kalp pili ya da yerleştirilebilir kalp içi defibrilatörlerinin disfonksiyonu	Sağ prekordiyal derivasyonlarda negatif T dalgası ve ARVC düşündüren epsilon dalgası
Tip 1 Brugada paterni	
Tekrarlanan 12 derivasyonlu EKG'lerde QTc >460 milisaniye	

testin yapılacağı laboratuvara alınarak 10 dakikalık sırtüstü yatar pozisyonda bekletilmekte ve ardından venöz damar yolu açılmaktadır. On beş-yirmi dakika istirahat eden hastaların kalp hızı, ritmi ve sfingomanometre ile tansiyonları takip edilmektedir. Düşmeye karşı emniyeti sağlanan hastanın 60-70 derece açı verilen masada sırtüstü yatar pozisyonda takibi sırasında, testin pozitif olduğu bir durum gelişirse masa yatay pozisyona getirilmekte, eğer 30 dakikalık takip sonucunda presenkop ya da senkop gelişmez ise sublingual nitroglicerine (sabit dozda 400 ug sprey) uygulanarak hasta 15 dakika daha takip edilmektedir. Eğik masa testinin sonlanım noktası refleks vazodepresör, kardiyo inhibitör ya da bunların bileşimi olarak belirlenmektedir. Yeni Vazovagal Senkop Uluslararası Çalışmasında (VASIS) kriterlerine göre 3 farklı yanıt tipi izlenmektedir (Şekil 2).

### Tip 1 Karışık Tip (Mikst tip) Vazovagal Senkop

Bu olgularda tilt testi sırasında hem kalp hızında azalma hem de kan basıncında düşme kaydedilir. Senkop anında kalp hızının dakikada 40'ın altına inmediği görülür. Kalp hızının dakikada 40'ın altına indiği durumlarda ise bu ciddiyetteki bradikardinin süresi 10 saniyeyi geçmez. Hastalarda 3 saniyeden daha kısa süreli asistoli durumunun meydana gelmesi de söz konusu olabilmektedir.

### Tip 2 Kardiyo inhibitör Tip Vazovagal Senkop

Senkop sırasında ciddi bradikardi ya da asistolinin varlığı ile karakterizedir ve iki alttipi vardır. Birinci alttipi asistoli olmaksızın gelişen kardiyo inhibitör olarak bilinir (Tip2A). Bunda testin başlangıcında kalp hızı artar, daha sonra ise bradikardi gelişir. Karışık tip VVS'den farklı olarak bradikardi süresi daha uzundur. Bu olgularda kalp hızının 10 saniyeden daha uzun süre ile dakikada 40'ın altına inmesi sözkonusudur, ancak 3 saniyeden daha uzun süreli asistoli görülmez. Olguların kan basınçlarının başlangıçta yüksek olduğu ve kalp hızında azalma olmadan önce düştüğü saptanır. İkinci alt tip ise asistolinin eşlik ettiği kardiyo inhibitör olarak tanımlanır (tip 2B). Bu tür yanıtın görüldüğü olgularda başlangıçta kalp hızı artar, ancak daha sonra 3 saniyeden daha uzun süreli asistoli oluşur. KB test sırasında önce yükselir, kalp hızındaki belirgin yavaşlama anında ya da bu yavaşlamanın ardından sistolik KB düşüklüğü izlenir. Bu sınıflamada ifade edilen biçimde asistolinin görüldüğü bazı hastalarda pacemaker tedavisinin yararlı olabileceği ileri sürülmüştür.

### Tip 3 Vazodepresör Tip Vazovagal Senkop

Bu klinik durumda belirgin bradikardi olmaksızın hipotansiyon vardır. Test esnasında kalp hızı progresif olarak artar. Senkop geliştiği anda kalp hızında %10'dan daha fazla bir azalma yoktur. Kan basıncındaki düşme senkopun asıl nedenidir.

Testin klinik bulguları refleks senkopu ya da ortostatik hipotansiyonu düşündüren hastalarda ve özellikle yalancı

senkop'un ayırt edilmesinde tanısal değeri yüksek bulunmuştur (Şekil 2). Ancak negatif sonucun refleks senkopu kesin olarak dışlamadığı ve tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde yetersiz olduğu akılda tutulmalıdır.

## EKG Monitörizasyonu (Girişimsel veya Girişimsel Olmayan)

### Hastane içi monitörizasyon

Aritmik senkopu düşündüren yüksek risk bulguları olan hastaların acil servise kabulü sonrası yatakta ya da telemetri ile takibi önerilmektedir.

### Holter monitörizasyonu

Semptomları çok sık olan hastalarda semptom sıklığına göre 1-3 günlük Holter monitörizasyonu aritmik sebebin belirlenmesinde yararlı olabilmektedir. Ancak haftada birden az semptomu olan bir hastada tanısal değerinin %1-2 düzeyinde olduğu akıldan çıkartılmamalıdır.

### Eksternal olay kaydediciler

Üç-dört haftaya kadar kayıt alabilme özelliğine sahip olmaları nedeni ile tanısal değeri Holter monitörizasyonunun üzerindedir. Ayda 1 kez senkopu olanlarda tanı değeri yüksektir. Senkop sonrası erken dönemde uygulanması tanı değerini artırmaktadır.

### Yerleştirilebilir olay kaydediciler

Nedeni bilinmeyen senkop durumunda yıllarca süren kayıt yapabilme özelliği sayesinde tanısal değeri en yüksek testlerdendir. Hem bradikardi hem de taşikardi şüphesinde tanısal test olarak kullanılabilir (Şekil 2). Kayıtlarda  $\geq 3$  saniye asistoli, hızlı supraventrikül taşikardiler ( $>160$  atım/dk) ve ventriküler taşikardilerin saptanması tanısal kabul edilmektedir. En önemli dezavantajı yanı sıra kan basıncının ölçülememesidir. Bu nedenle mikst ya da vazodepresör tip VVS'nin tanısında değeri yoktur. EKG kayıtlarına göre önerilen sınıflama Şekil 2'de özetlenmiştir.

### Video kaydı

Hasta yakınlarına tanıklı olayları video ile kayıt altına almaları önerilmektedir.

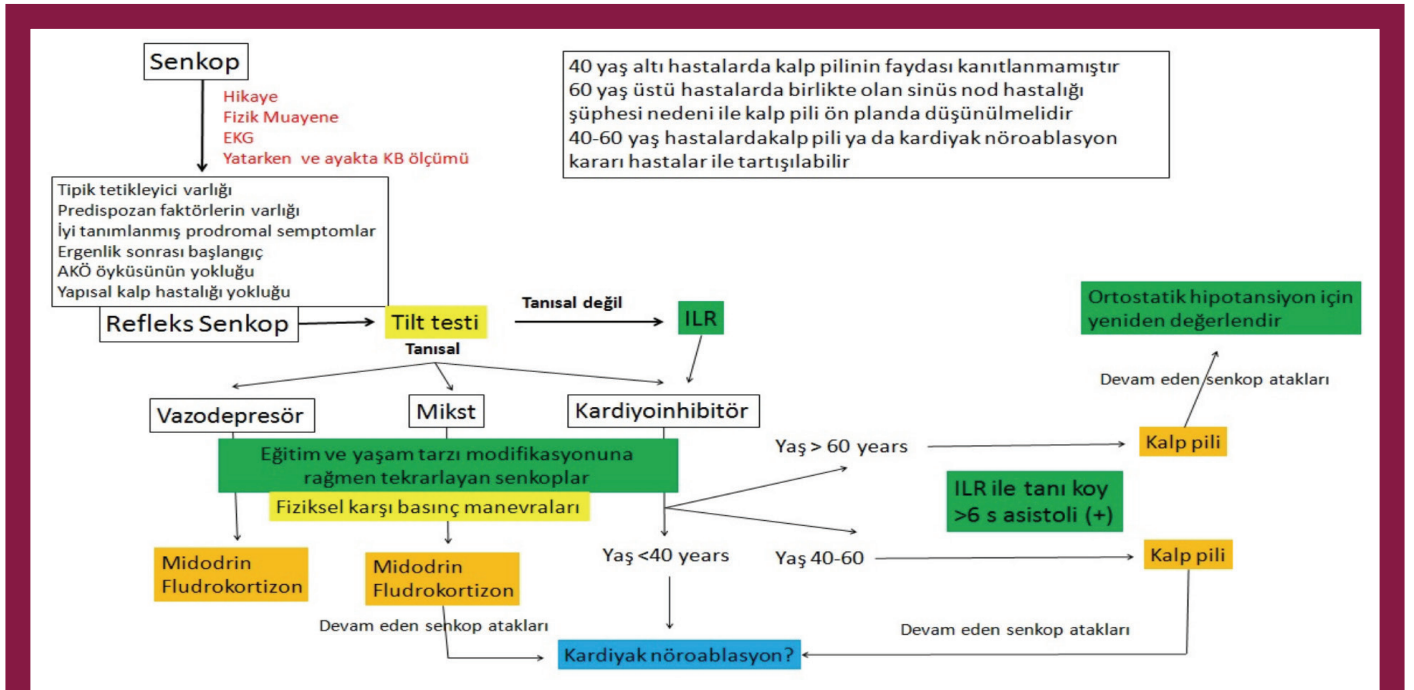
### Elektrofizyolojik çalışma ve ekokardiyografi

Tanısal değerleri yapısal kalp hastalığı varlığı dışında düşük olup önerildiği durumlar Şekil 2'de özetlenmiştir.

### Tedavi (Şekil 5)

### Refleks senkop

Genellikle iyi huylu bir seyir göstermesine rağmen bazı olgularda yaşamı belirgin şekilde kısıtlayabilmektedir. Bu durum özellikle sık tekrarlayan ataklar ya da atak öncesi prodromların



Şekil 5. Refleks senkopta tedavi şeması

ILR: Yerleştirilebilir olay kaydedici, KB: Kan basıncı

olmamasına bağlı senkop sırasında yaralanmalar nedeni ile ortaya çıkmaktadır. Bu hastaların yönetiminde ilk basamak tedavi yöntemleri hasta eğitimi ve yaşam tarzı değişiklikleri (hastaya senkopun nedenleri ve mekanizması anlatılmalı senkopu ortaya çıkartan faktörlerden kaçınması öğretilmelidir) olmalıdır. Bunun dışında tüm refleks senkoplu hastalara CO ve KB'yi artırdığı bilinen fiziksel karşı basınç manevralarını prodromal semptomları hissettikleri andan itibaren uygulamaları öğretilmelidir. Kardiyoinhibitör tip refleks senkopun tedavisinde etkili olan herhangi bir ilaç bulunmamaktadır. Mikst ve vazodepresör tip senkopu olan hastalarda ise bir alfa-agonist olan midodrin ve bir mineralokortikoid olan fludrokortizonun farklı sırasıyla vazokonstriksiyonu ve renal sodyum ve su tutulumunu artırarak atakların sıklığını azalttığı belirlenmiştir. Bu iki ilaç dışında da birçok ilaç denenmesine rağmen yeterli veri bulunmamaktadır. Kalp pili Şekil 5'te özetlenen bulgular varlığında ve yalnızca tüm önlemlere rağmen tekrarlayan hastalarda önerilmelidir.

### Ortostatik hipotansiyon

Fiziksel karşı basınç manevralarına ek olarak midodrin ve fludrokortizon tedavide önerilmektedir.

### Kardiyak senkop

Altta yatan özgül aritminin tedavisi ya da altta yatan hastalığın özgül tedavisi önerilmektedir.

### KAYNAKLAR

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018;39:1883-1948.
2. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J 2009;30:2631-2671.

# KORONER ARTER HASTALIĞI

Dr. Şahan Kılıç<sup>1</sup>, Doç. Dr. Gönenç Kocabay<sup>2</sup>, Prof. Dr. Cevat Kıрма<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

İskemik kalp hastalığı veya koroner arter hastalığı (KAH), epikardiyal arterlerde aterosklerotik plak birikimiyle karakterize patolojik bir durumdur. Klinik sunumları arasında sessiz iskemi, anjina pektoris, akut koroner sendrom (AKS) (anastabil anjina, miyokard enfarktüsü) ve ani kardiyak ölüm yer almaktadır. Hastalık uzun zaman stabil olarak kalabildiği gibi, plaktaki rüptür veya erozyona bağlı olarak gelişen akut aterotrombotik olay nedeniyle anastabil hale de geçebilir. Kronik arter hastalığı, sıklıkla da ilerleyicidir. Bu nedenle, hasta klinik olarak asemptomatik olsada ciddi bir durumla karşı karşıyadır. KAH, dinamik durumu nedeniyle klasik olarak AKS ve kronik koroner sendrom -eski adıyla stabil veya kararlı KAH- olarak iki gruba ayrılır.

AKS; kararsız angina pektoris, ST yükselmez miyokard enfarktüsü ve ST yükselmeli miyokard enfarktüsünü içerir. Kararsız angina ve ST yükselmez miyokard enfarktüsünün patofizyolojisi ve tedavisi benzerdir. ST yükselmeli miyokard enfarktüsünün tedavisi ise farklıdır.

Avrupa Kardiyoloji Derneği tarafından 2019 yılında yayımlanan son kılavuz, daha önce kullanılan "stabil koroner arter hastalığı" (SCAD) terminolojisinden daha ziyade "kronik koroner sendrom" (CCS) tanımını kullanmayı tercih etmiştir. İntimal kalınlaşma ile başlayıp, plak rüptürü ve tromboz ile gürültülü klinik oluşturan plak evrimi dinamik süreçtir. Bu sürecin plak stabilizasyonunun bozulması ile seyreden tablo AKS iken; öncesi ve sonrasındaki kalan zaman dilimi için kronik koroner sendrom tanımı kullanılmıştır. Kronik koroner sendrom, 6 klinik prezentasyonla gruplandırılmıştır; i) stabil anjina ve/veya nefes darlığı (dispne) olması, ii) yeni başlangıçlı kalp yetersizliği veya sol ventrikül disfonksiyon varlığı, iii) yakın zamanda revaskülarizasyon ihtiyacı olan ya da son bir yıl içinde AKS öyküsü olup stabil semptomları olan semptomatik/aseptomatik hastalar, iv) ilk tanı veya revaskülarizasyondan bir yıldan fazla zaman geçen hastalar, vb.) vasospastik veya mikrovasküler hastalığı olan hastalar, ve vi) tarama testlerinde KAH tespit edilen asemptomatik hastalar. Tüm bu durumlar "kronik koroner sendrom" tanımı içinde yer almakla beraber bu hastalar kardiyovasküler olaylar (ölüm veya miyokard enfarktüsü) için risk altındadır. Bu risk zamanla

değişebilir. Kontrol altında olmayan risk faktörleri, suboptimal yaşam tarzı düzenlemeleri, yetersiz medikal tedavi veya başarısız bir revaskülarizasyon varlığında risk artar. Bu süreç yaşam tarzı değişiklikleri, farmakolojik tedavi ve invazif girişimlerle ile durdurulabilir veya değiştirilebilir.

KAH, gelişmiş ülkelerde cinsiyet ayrımı olmaksızın en önemli ölüm nedenidir (tüm ölümlerin yaklaşık üçte biri). Mortalite oranı, 25-34 yaş arasında beyaz erkeklerde 1/10,000 iken (bu oran aynı yaşta beyaz kadınlara göre 6,1 kat daha fazladır), 55-64 yaş aralığında yaklaşık 1/100'dür. Cinsiyet farkı, beyaz olmayan ırkta ve diyabetik hastalarda daha azdır. Kadınlarda mortalite oranı menopoza sonrası artış gösterir.

KAH tanısında en önemli nokta öyküdür. Bir göğüs ağrısının anjina pektoris olup olmadığına öykü ile karar verilir.

İskemik kalp hastalığı en sık göğüs ağrısı ile karşımıza gelir. Bu nedenle iskemik kalp hastalığında ağrının doğru tanınması gereklidir. Diğer kalp dışı sebeplerde göğüs ağrısına yol açabilir. Bu durumlarda yapılacak ek testler ile kesin tanı konabilir. İskemik kalp hastalığının semptomlarına ait en eski tanım Mısır Papirüs Ebers (MÖ 1600)'de yer almaktadır. Yazıtta "göğsünde ağrı olan ve omzunda ve midesinde de ağrı hisseden bir erkek ile karşılaşırsanız, ölümün yaklaştığını söyleyebilirsiniz." ifadesi yer almaktadır. Bu tanım ile miyokardiyal iskeminin anahtar bulguları olan, erkek cinsiyet ve göğüs ağrısının kötü prognoz ile ilişkisi vurgulanmıştır.

## ETİYOLOJİ

Genellikle KAH'nin nedeni, büyük ve orta büyüklükte koroner arterlerde subintimal alanda ateroskleroz birikmesi sonucu olan "koroner arter ateroskleroz"dur. Daha az sıklıkta ise, koroner arter spazmi (varyant anjina), endotelial disfonksiyon (sendrom X), koroner arter embolisi, disseksiyon, anevrizma (Kawasaki hastalığı) ve vaskülit (sifiliz, sistemik lupus eritematosus) yer alır.

## FİZYOLOGİ

Koroner ateroskleroz genellikle damar dallanma bölgeleri gibi türbülansın fazla olduğu yerlerde görülür. Ateromatöz plak büyüdükçe arter lümeninde daralma olur ve bu da iskemiye

(sıklıkla anjina pektoris) yol açar. İskemiye yol açan daralma derecesi oksijen ihtiyacı ile değişiklik gösterir. Ateromatöz plak, nedeni tam olarak bilinmemekle beraber genellikle plak kalsiyum içeriği ve plak içindeki enflamatuvar süreç nedeniyle bazen yırtılabilir. Yırtılma ile kolajen ve diğer trombojenik materyal açığa çıkar, trombosit ve koagülasyon kaskadı aktive olur. Bu durum ise akut trombüs oluşumuyla koroner kan akımında kesilmeye ve miyokardiyal iskemiye yol açar. Akut iskemi, AKS olarak tanımlanır ve obstrüksiyonun derecesine göre anstabil anjina, ST elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü, ST elevasyonlu miyokardiyal enfarktüs (transmural enfarkt) olarak adlandırılır. Bu durumda, ölümcül ventriküler aritmi, ileti sorunları, kalp yetersizliği ve ani kardiyak ölüm gözlenebilir.

Koroner arter spazmı, vasküler tonusun geçici ve fokal olarak arttığı durumlarda damar lümenin daraldığı ve dolayısıyla içindeki kan akımının azaldığı durumu ifade eder. Sonuç olarak semptomatik iskemi (varyant anjina) oluşur. Vazokonstriksiyona yol açan kokain, nikotin gibi ilaçların kullanılması veya emosyonel stres spazma yol açabilir.

Koroner arter diseksiyonu, koroner intimada travmatik olmayan yırtığın yalancı lümen oluşmasıyla karakterize nadir bir durumdur. Yalancı lümen kan akımı olmasıyla yırtık ilerler ve bazen bu yırtık gerçek lümen kan akımını engelleyerek koroner iskemi/enfarktüse yol açabilir. Diseksiyon aterosklerotik plak zemininde olabileceği gibi gebelerde veya postpartum kadınlarda, fibromusküler displazisi olan hastalarda ve konnektif doku hastalıklarının seyrinde de görülebilir.

### Risk faktörleri

KAH'nin risk faktörleri ateroskleroz ile aynıdır.

### Majör risk faktörleri

- 1- Erkek cinsiyet/yaş
  - 2- Dislipidemi (yüksek kan LDL düzeyi)
  - 3- Diyabet (özellikle tip 2)
  - 4- Hipertansiyon
  - 5- Sigara
  - 6- Aile öyküsü (birinci derece yakınında erkekte <55, kadında <65 yaşından önce KAH veya KAH nedenli ölüm)
- Bunun dışında KAH için risk oluşturulacak bazı minör faktörler mevcuttur.

### B) Minör risk faktörleri

- 1- Fiziksel aktivite azlığı
- 2- Obezite
- 3- Yüksek lipoprotein A düzeyi
- 4- Düşük HDL (yüksek dansiteli lipoprotein) düzeyi  
Obezite
- 5- Yüksek apoprotein B düzeyi
- 6- Yüksek C-reaktif protein (CRP) seviyesi

### Koroner Arter Anatomisi

Koroner arterler, aort kapağının hemen üstünde yer alan sağ ve sol koroner sinüsten çıkar. Koroner arterler kalbin yüzeyinde epikardiyal olarak devam eder ve daha sonra miyokard içine küçük arterioller olarak dallanırlar. Sol koroner arter, sol ana damar olarak başlar ve sol ön inen arter (LAD), sirkumfleks ve bazen de intermediate arter (ramus intermedius) olarak ayrılır. LAD arter, ön interventriküler oyukta ilerleyerek bazı kişilerde apekse kadar ulaşır. Bu arter anterior septumu (proksimal iletim sistemi de dahil) ve sol ventrikülün anterior serbest duvarını besler. Sirkumfleks arter ise LAD arterinden daha küçük olmakla beraber sol ventrikülün lateral serbest duvarını besler. Birçok insanda sağ dominans vardır. Sağ koroner arter (RCA) kalbin sağ tarafındaki atrioventriküler (AV) oyukta ilerleyerek sinüs nodu (%55'inde), sağ ventrikülü ve genellikle AV nod ile miyokardın inferior duvarını besler.

İnsanların %10-15'inde sol dominans vardır. Sirkumfleks arter geniştir ve posterior AV oyukta ilerleyerek AV nod ile posterior duvarı besler.

### Göğüs Ağrısı

Göğüs ağrısı ile başvuran hastada anamnez alınırken dikkatli olunmalı ağrının yeri, tipi süresi, yayılımı, ağrıyı ortaya çıkaran faktörler, ağrının nasıl geçtiği, ilaçlara cevabı sorgulanmalıdır. Kararlı anjina pektoris tipik olarak retrosternal geniş bir alanı kaplar. Öncelikle olarak sol kol olmakla birlikte her iki kola, omuzlara, çeneye, sırta yayılım gösterebilir. Basınç, sıkışma, göğüste ağırlık, baskı hissi şeklindedir. Bazen yanma şeklinde görülür. Efor ile meydana gelir ve istirahat ile geçer. Süresi en az 2-3 dakikadır. Birkaç saniye süren ağrılar nadiren anjinaldır. Dil altı nitrat ile kısa sürede kaybolur. Ancak birçok hastada anjinaların özellikleri farklıdır. Örneğin; angina retrosternal olmayıp epigastriyumda, prekordiyumda veya göğüsün sağ tarafında olabilir. Bazı hastalarda göğüs ağrısı olmayıp "anjina eş değerleri" denen semptomlar görülebilir. Bunlar, efor ile nefes darlığı gelişmesi veya efor ile aşırı yorgunluk ortaya çıkmasıdır. Miyokardiyal iskemiye bağlı göğüs ağrısı, farklı miyokard bölgelerini innerve eden afferent sinirlerin, farklı somatik yapıların sensöryel uyarıyı getiren sinirler ile birleştiği spinotalamik bölge üzerinden yayılır. Dolayısıyla, kardiyopulmoner afferent sempatik lifler, spinal C5-C6 ve T1-T5 segmentlerini (C7-C8 hariç) uyarır. Bu da, ağrının göğüs ve kolda hissedilmesini açıklar. C7-C8 lifleri uyarılmadığından distal ön kol ve elde ağrının genellikle daha az olmasına yol açar. C1-C2 segmentlerine giren afferent vagal sinirler ise boyun ve çene bölgesindeki ağrıdan sorumludur. Kardiyopulmoner ve somatik sinir sistemi arasındaki ilişki nedeniyle, miyokardiyal iskemi sırasında ağrı; keskin ve kesiciden daha çok derin, sürekli, yaygın ve künt şeklindedir. Bunlara bakıldığında ağrının tarifi zordur. Histeki yaygın değişiklikler (ağrı dışında tariflenen semptomlar) ve ağrının keskin sınırlı olmaması ve yayılma

paterninden dolayı, bazen hastalar “göğüs ağrısı” dışında, “göğüste huzursuzluk, sıkıntı” olarak tanımlayabilirler. İlk defa Heberden tarafından 1772 yılında tarif edilen “angina pectoris”, kardiyak göğüs sıkıntısını da içeren bir terim olduğundan göğüs ağrısı ve göğüste huzursuzluk/sıkıntı birbiri yerine kullanılabilir. Kardiyak göğüs ağrısının dört özelliği vardır: Karakter, lokasyon, süre ve ağrıyı uyaran veya azaltan faktörler (Tablo 1).

Miyokardiyal iskemiye bağlı sıkıntı hissi, genellikle baskı, daralma veya göğüste ağırlık olarak tariflenir. Bazen hastalar göğüs kafesinin etrafında bant tarzında sıkışma hissi ile derin, künt veya yanma hissinden bahseder. Bu ağrı genellikle bıçak saplanır tarzda keskin, batıcı veya yüzeysel olarak tariflenmez. Göğüs ağrısının yayılımı yaygın olduğundan lokalize edilmesi güçtür. Ağrı genellikle, sternum etrafında tariflenir. Omuzlara, her iki kola (olguların çoğunda sol kol), epigastik bölge gibi daha aşağı bölgelere, boyun ve alt çene gibi daha yüksek bölgelere de yayılabilir. İlginç olarak, göğüs ağrısı veya sıkıntısı, karakter ve lokasyon olarak kişiden kişiye değişkenlik gösterebilir. Bu tip ağrının diğer bir özelliği ise, kol hareketi veya solunumsal hareketler ile değişim göstermemesidir ki bu kalp dışı ağrılardan ayırımında önemli noktadır.

İskemiye bağlı ağrı sürekli ve ancak genellikle on dakikadan kısa sürer. Saniyeler süren ağrı daha çok kardiyak dışı nedenler bağlıdır.

Obstrüktif KAH'ye bağlı miyokardiyal iskemi, miyokard dokusunun kan ihtiyacının arttığı durumlarda belirginleşir (arz-talep uyumsuzluğu). Fizik aktivitenin, emosyonel stres veya taşikardi gibi sempatik tonusun arttığı durumlarda ağrı

belirginleşirken provoke edici neden ortadan kalınca ağrı hafifler. Koroner arterlerde vasospazm veya mikrovasküler hastalık gibi diğer iskemi nedenleri farklı şekilde tetiklenebilir. Sabahları sempatik tonusun artmış olması, kardiyak iskemik olayların sabah daha sık olmasını açıklar. Postprandial anjina, kan akımının dağılımında değişiklik nedeniyle görülebilir. Soğuk hava da göğüs ağrısını tetikleyebilir.

Göğüs ağrısına yol açan eşik fizik aktivite değeri, aynı hastada farklı zamanlarda farklı düzeylerde olabilir. Bazı günlerde çok az bir eforla göğüste sıkışma atakları olabilirken, diğer günlerde aynı hasta daha fazla eforu semptom olmadan yapabilir. Bu eşik değer aynı gün içinde bile değişebilir. Bazen hastanın efora devam etmesi halinde ağrı ortadan kalkabilir ki buna “walking through anjina” denir. Kardiyak göğüs sıkıntısı, karakteristik olarak provoke edici faktör ortadan kalınca veya nitroglicerinin tedavisi uygulanınca kaybolur. Nitroglicerinin tedavisine rağmen şikayetler devam ediyorsa, ya bu ağrı kalp dışı nedenlerden kaynaklıdır ya da devam eden miyokardiyal iskemi (enfarktüs) gelişmiştir. Bu durumlarda ileri tetkik yapılmalıdır. Anjinanın nitroglicerinin tedavisi ile azalması anlamlı tanı kriteri olarak kabul edilmekle beraber, bu testin spesifitesi düşüktür. Kalp dışı göğüs ağrısı olan hastaların (ösefageal spasm) %66'ında nitroglicerinin ile semptomlarda azalma olur. Stabil anjina pectorisin derecesini ölçmek için Kanada Kardiyovasküler Derneği sınıflaması kullanılır. (Tablo 2). İskemi sırasında bulantı ve terleme olabilir.

Bu semptomlar göğüs ağrısı olmadan da ortaya çıkabilir. Bunları anjina eşdeğerleri olarak sınıflayabiliriz.

**Tablo 1. Miyokardiyal iskemi ve kardiyak dışı ağrılarının klinik karakteristikleri**

Klinik özellikler	Miyokard iskemisi	Kalp dışı göğüs ağrısı
<b>Karakter</b>	Daralma, baskı hissi, bant sıkır şekilde sıkma, derin, künt ağrı, yanma	Keskin, bıçak saplanır tarzda ağrı, yüzeysel
Zamanlama	Daha çok yavaş başlangıçlı	Ani ağrı, sadece saniyeler süren
Lokasyon	Göğüsün orta bölgesi	Periferik, tek bir bölge, epigastrik bölge
Yayıma	Kollar, omuz, boyun, alt çene	Yayıma yoktur, tek parmak, mandibulanın üstü
Tetikleyici faktörler	Egzersiz, emosyonel	Spontan (tetikleyici yok), solunumsal hareketler ile, postüre bağlı, üzerine bastırmakla olan ağrı
Rahatlatıcı faktörler	Dinlenme, nitratlar	Dinlenme ile gerilemez, postur ile değişir.

**Tablo 2. Anjina ciddiyetinin derecelendirilmesinde kullanılan Kanada Kardiyovasküler Derneği sınıflama sistemi**

<b>Sınıf I</b>	Yürüyüş, merdiven çıkma gibi günlük fiziksel aktiviteler anjinaya neden olmaz. Ağır, hızlı veya uzun süreli aktivitelerde anjina ortaya çıkar.
<b>Sınıf II</b>	Günlük aktivitelerde hafif kısıtlanma vardır. Hızlı yürüyüş veya merdiven çıkma, yokuş çıkma, yemek sonrası, rüzgar veya soğukta yürüme veya yokuş çıkma, emosyonel durumlarda veya sadece uykudan uyandıktan sonraki birkaç saat içindeki günlük etkinliklerde ağrı oluşmaktadır. Normal hızda veya normal koşullarda 200 metreden fazla yürüyüş veya bir kattan daha fazla merdiven semptomsuz çıkılabilmektedir.
<b>Sınıf III</b>	Günlük fiziksel etkinliklerde belirgin kısıtlanma vardır. Normal hızda ve normal koşullarda 100-200 metre yürüyüş ve bir kat merdiven çıkınca semptom oluşmaktadır.
<b>Sınıf IV</b>	En ufak fizik etkinlikte ve istirahat sırasında semptom ortaya çıkabilmektedir.

Anjina eşdeğer şikayetlerinden özellikle dispne, yaşlılarda, kadınlarda, diyabetik ve böbrek yetersizliği olanlarda ve demansta siktir.

### Tipik ve Atipik Anjina Pektoris

Tipik anjina pektoris tanısı için aşağıdaki üç özellik olmalıdır:

- (1) Göğüs sıkıntısı sternum arkasında veya altında olmalıdır,
- (2) göğüs sıkıntısı egzersiz veya emosyonel durum ile ortaya çıkmalıdır,
- (3) göğüs sıkıntısı dinlenmeyle veya nitrogliserin tedavisi ile 30 saniye-10 dakika içinde gerilemelidir.

Bu kriterlerden iki tanesi var ise, atipik anjina pektoris olarak kabul edilir. Nitrogliserine yanıtın olmaması, göğüs ağrısının artan-azalan paternde olması, ağrı süresinin 15 dakikadan fazla olması, egzersiz ile semptomların daha geç başlaması ve atipik lokasyon gibi durumlarda koroner vazospazm veya mikrovasküler hastalık lehinedir.

Bu kriterleri karşılamıyor veya sadece birini karşılıyorsa non-kardiyak göğüs ağrısı denir. Bu sınıflama göğüs ağrısı ile gelen kişideki KAH olasılığını belirlemede önemlidir. Bu sınıflamaya hastanın yaşı ve cinsiyeti eklendiğinde obstrüktif KAH olasılığı da değerlendirilebilir. İlk defa Diamond ve Forrester tarafından 1979 yılında belirlenen, daha sonra 2011 yılında güncellenen bu model sayesinde hastaların KAH olasılığı tahmin edilebilir (Tablo 3).

**Tablo 3. Stabil göğüs ağrısı olan hastalarda obstrüktif koroner arter hastalığının pre-test olasılığı (her 100 hastada)<sup>a</sup>**

Yaş (yıl)	Tipik anjina		Atipik anjina		Non-anjinal göğüs ağrısı	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

<sup>a</sup>Örnek olarak, 55 yaşında, sadece sol parasternal bölgede lokalize, fiziksel aktivite ile tekrarlayan ve nitrogliserin ile anında gerileyen göğüs ağrısı olan (atipik anjina) erkek hastada ciddi koroner arter hastalığı olma olasılığı %49'dur ve ileri test yapılmalıdır

### Anjina Eşdeğerleri

Dokümente miyokardiyal iskemisi olan bazı hastalar dispne, terleme, bulantı-kusma veya senkop gibi başka semptom ve bulgular ile karşımıza gelmektedir. Halsizlik, uykusuzluk, anksiyete de iskemik kalp hastalığı ile ilişkili olabilir. Bu semptomlar "anjina eşdeğeri" olarak tanımlanır. En yaygın ve en sık görülen semptom dispnedir. İlk defa 1924 yılında Louis Gallavardin, egzersiz sırasında nefes darlığının KAH ile ilişkisini göstermiştir (anjina eşdeğeri). Daha sonra yapılan çalışmalar, nefes darlığının anjinadan ve EKG'de iskemik bulgulardan önce geliştiği ve iskemik kalp hastalığının erken göstergesi olduğu gösterilmiştir. Altta yatan neden olarak periferik vazokonstriksiyon, enflamasyon ve diyastolik disfonksiyon gösterilmiştir. Bu nedenle, kardiyovasküler hastalık olan hastalarda nefes darlığı şikayeti ciddiye alınmalıdır.

### KAYNAKLAR

1. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J 2020;14:407-477.
2. Coronary artery disease. <https://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/coronary-artery-disease/overview-of-coronary-artery-disease>
3. Chronic ischaemic heart disease. ESCCardioMed (3 edn) A. John Camm, Thomas F. Lüscher, Gerald Maurer, Patrick W. Serruys
4. Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 12th Edition/2022.

## KALP KAPAK HASTALIKLARI

Dr. Selami Doğan<sup>1</sup>, Dr. Hacer Ceren Tokgöz<sup>2</sup>, Prof. Dr. Cihangir Kaymaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kapak kelimesinin kökeni eski Türkçe “kap” olup; “yakalamak”, “bitişmek, dokunmak, değmek” anlamlarına gelen “kap” fiilinden “gak” son ekiyle türetilmiştir.

Sistol esnasında aort ve pulmoner kapaklar açık iken, mitral ve triküspit kapaklar kapalı konumdadır (Şekil 1).

Bir hastada kalp kapak hastalığından (KKH) şüpheleniliyorsa veya bilinen kapak hastalığı varsa klinik öykü, tanı ve izlemde önemli yer tutmaktadır. Örneğin; genç erkekte diyastolik üfürüm varlığı biküspit aort kapak varlığını düşündürürken, akut romatizmal ateşin (ARA) endemik olduğu bölgede yaşayan gebe genç bir kadında ise mitral darlığını (MD) düşündürmektedir; sistolik üfürüm ve azalmış egzersiz toleransı orta yaş erkekte mitral kapak prolapsusu (MVP) düşündürürken, yaşlı bir erkekte ise kalsifik aort darlığına (AD) işaret etmektedir.

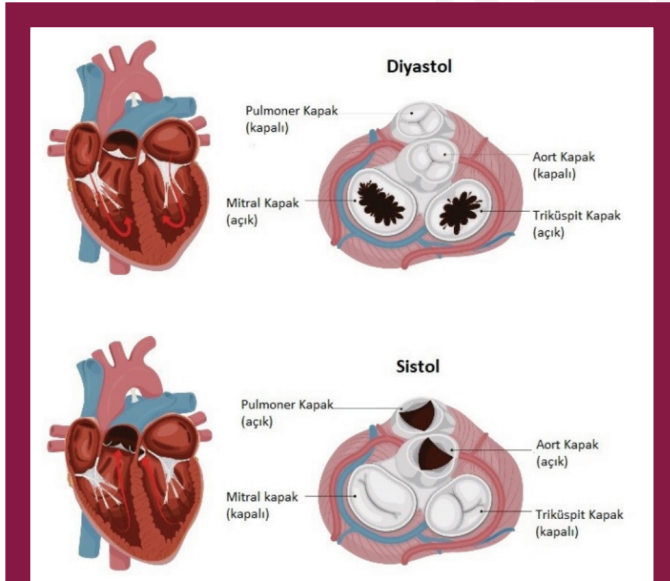
Kalp kapak hastalıkları için potansiyel riskler, genetik, klinik ve enfeksiyöz faktörleri içerir. Spesifik genetik bir neden henüz saptanmamasına rağmen biküspit aort kapak ve MVP'de pozitif aile öyküsü bulunmaktadır. Kalsifik kapak hastalıklarıyla

ilişkili klinik faktörler ileri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı, diyabet ve böbrek yetersizliğidir. Romatizmal kapak hastalığı (RKH) olanların sadece %50'si geçmişte ARA geçirdiğinin farkındadır bu nedenle ARA'nın yüksek prevalansta olduğu bölgelerdeki hastalarda RKH düşünülmelidir.

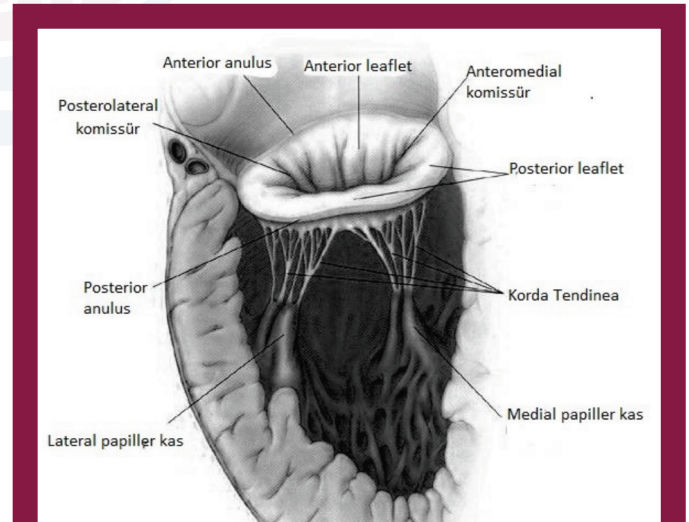
KKH semptomları, kalp yetersizliği, anjina, senkop, azalmış egzersiz toleransı, egzersizle baş dönmesi veya dispnedir. Semptomlar yıllar içerisinde yavaş yavaş gelişir. Ters olarak endokardit, kordal rüptür veya aortik diseksiyon durumlarında gelişen akut kapak yetersizliği ise kardiyojenik şok, pulmoner ödem veya kalp yetersizliği ile prezente olur.

### MİTRAL KAPAK HASTALIKLARI

Mitral kapak, mitral annulus, mitral yapraklar, kordalar ve papiller kaslardan oluşur (Şekil 2). Aynı iskeletin unsurları olan papiller kaslar, kordalar ve mitral yapraklar devamlılık göstererek, sol ventrikül duvarını aort kapak anulusuna bağlar. Sistol sırasında mitral kapak kapalı, aort kapak açık konumdadır ve en yüksek basınç ventrikül arka duvarı, papiller kas ve mitral kapak bölgesinde oluşmaktadır.



Şekil 1. Kalbin kapaklarına sistol ve diyastolde üstten bakış: Sistolde aort ve pulmoner kapaklar açık, mitral ve triküspit kapaklar kapalı



Şekil 2. Mitral kapak anatomisi



## MİTRAL YETERSİZLİĞİ

Mitral leaflet, korda tendinea, papiller kaslar ve mitral anulusun herhangi birindeki anormallik mitral yetersizliğe (MY) neden olabilir. MY'nin başlıca nedenleri miksomatöz dejenerasyon (MVP ve korda rüptürü), romatizmal kalp hastalığı, enfektif endokardit, anuler kalsifikasyon, dilate kardiyomiopati, hipertrofik kardiyomiopati ve iskemik kalp hastalığıdır. Nadir nedenleri kollajen vasküler hastalıklar, travma, hipereozinofilik sendrom, karsinoid ve bazı ilaçlara maruziyettir.

MY'si Carpentier tarafından leaflet hareketine göre kategorize edilmiştir. Leaflet hareketi normal ise tip I, hareket artmışsa tip II, leaflet hareketi kısıtlanmışsa tip III (kapak açılımı kısıtlı ise tip IIIa, kapanışı kısıtlı ise tip IIIb) olarak adlandırılır. Tip II ve IIIa kapak leafletlerinin primer hastalıkları nedeniyle iken, tip I ve IIIb ise leaflet yapısının normal olduğu, sol ventrikül ve anuler yeniden yapılanmanın yol açtığı sekonder MY'sidir. Tablo 1'de ayrıntılı olarak alt grupların örnekleri verilmiştir.

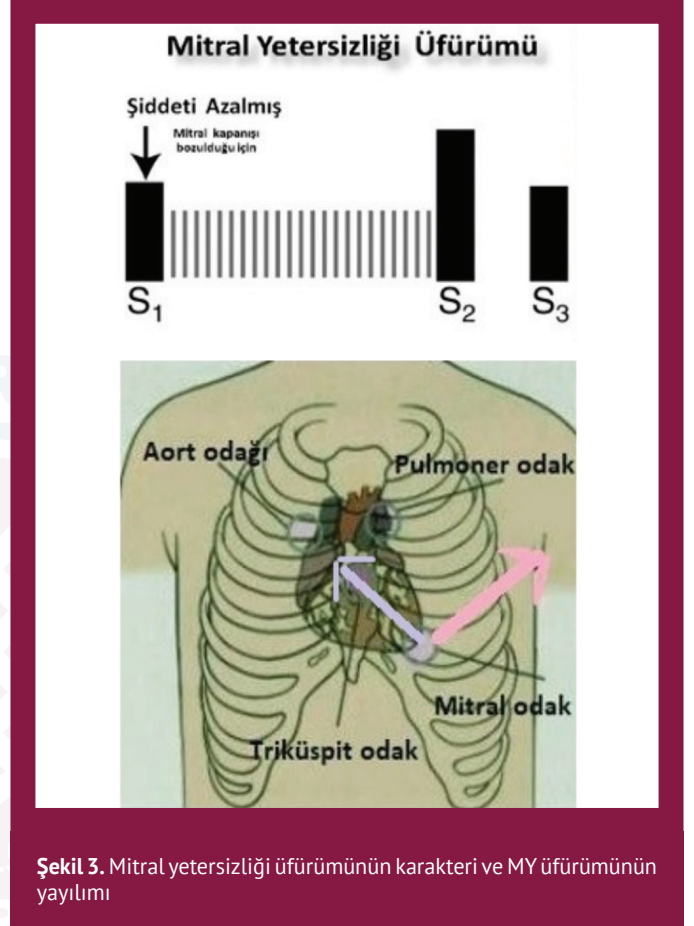
**Tablo 1. Mitral Yetersizlik Nedenleri (Carpentier Sınıflaması)**

Tip I mitral yetersizlik nedenleri	İskemik kardiyomiopati Dilate kardiyomiopati Endokardit Doğumsal
Tip II mitral yetersizlik nedenleri	Dejeneratif hastalıklar Fibroelastik bozukluklar Marfan sendromu Ehlers-Danlos sendromu Barlow hastalığı Endokardit Romatizmal hastalık Travma İskemik kardiyomiopati
Tip IIIa mitral yetersizlik nedenleri	Romatizmal Mitral Kapak Hastalığı Karsinoid Radyasyon Lupus eritematozus Ergotamin kullanımı Hipereozinofilik sendrom Mukopolisakkaridoz
Tip IIIb mitral yetersizlik nedenleri	İskemik kardiyomiopati Dilate kardiyomiopati

Klinik açıdan MY, mitral leafletlerin kendi hastalığı primer MY (veya organik veya dejeneratif) ya da sol ventrikül ve/veya mitral anulusun hastalığı sekonder MY (veya fonksiyonel) olarak sınıflandırılır. İskemik MY, önceki miyokard enfarktüsünün neden olduğu bölgesel duvar hareket bozukluğunun yol açtığı sekonder MY'dir.

Sistolik üfürüm en belirgin fizik muayene bulgusudur. AD, triküspit yetersizliği ve ventriküler septal defektin sistolik üfürümünden ayrılmalıdır. Çoğu hastada şiddetli MY'nin sistolik üfürümü yumuşak S1'den hemen sonra başlar, devam eder ve aort kapak kapanışından sonra sol ventrikül-sol atrium basınç

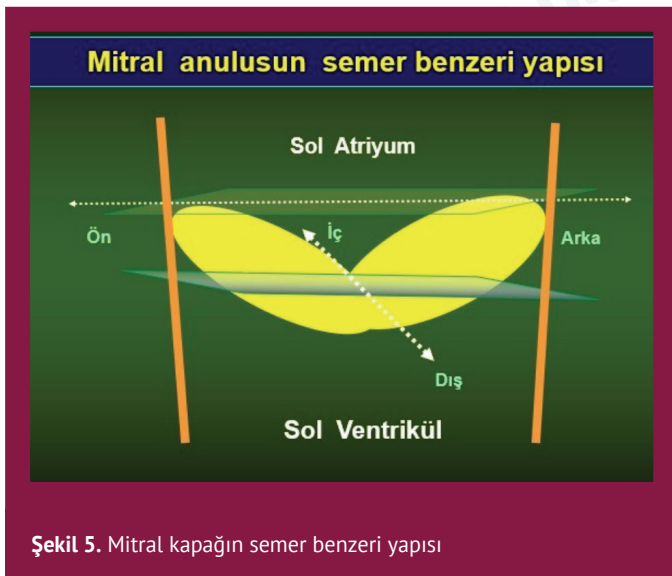
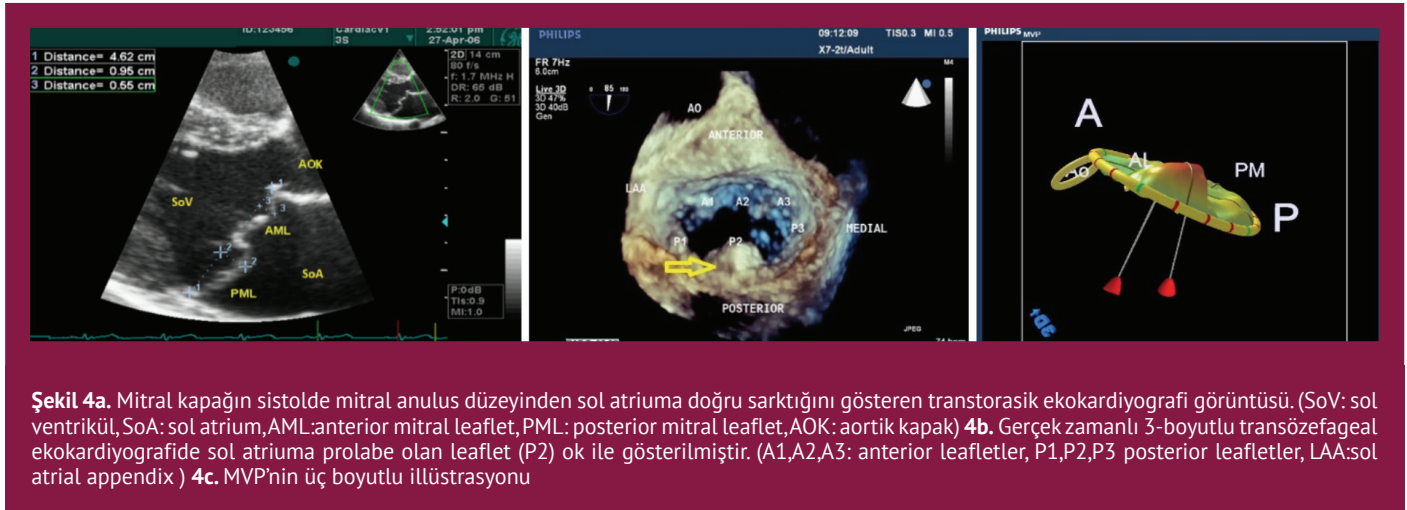
farkı devam ettiğinden A2'yi gizleyebilir (Şekil 3). MY üfürümü sol koltuk altına yayılır ve mitral arka yaprak prolapsusunda aortaya doğru yayılabilir.



**Şekil 3.** Mitral yetersizliği üfürümünün karakteri ve MY üfürümünün yayılımı

### Mitral Kapak Prolapsusu (Barlow Sendromu)

Mitral kapak prolapsusu (MVP), mitral yapraklardan biri veya ikisinin sistol sırasında mitral anulus düzleminden sol atriuma doğru yer değiştirmesidir (Şekil 4a ve b). Mitral anulusun bir düzlem olmayıp, semer benzeri (saddle-like) biçim taşıması MVP tanısındaki güçlüklerin nedenidir. Mitral anulusun ön ve arka kenarları ventriküle göre daha yüksekte, medial ve lateral kenarları ise daha aşağıdadır (Şekil 5). Miksomatöz dejenerasyonu ve MVP'si olan hastalar genelde asemptomatiktir ve hayat boyu bu şekilde kalabilir. Semptomatik olanlarda ise yorulma, çarpıntı, postural hipotansiyon, anksiyete ve diğer nöropsikiyatrik semptomların ve otonomik disfonksiyon bulgularının sistolik klike eşlik ettiği bir sendrom olarak kendini gösterir. Hastalar senkop, presenkop, çarpıntı, göğüs ağrısı yakınması ile başvurabilir. MY şiddetli olduğunda egzersiz dispnesi ve azalmış kardiyak rezerv görülebilir. Göğüs ağrısı genellikle atipiktir, eforla ilişkili değildir, kısa sürelidir ve apekte bıçaklanma tarzı hissedilebilir. Göğüsteki rahatsızlık hissi, papiller kasların anormal gerilmesine bağlıdır. MVP'li



hastalarda semptomatik aritmiler de gelişebilir. Mitral kapak prolapsusunda sol ventrikül hacmini azaltan herhangi bir manevra (örneğin, azalmış venöz dönüş, taşikardi, azalmış çıkış yolu direnci, artmış kontraktilite) genişlemiş mitral kapak ve SoV çemberi arasındaki uyumsuzluğu kötüleştirir, sistolde daha erken prolaps ile sonuçlanır. Neticede klik ve üfürümün birinci kalp sesine (S1) yaklaşmasına neden olur. Ters olarak sol ventrikül volümünü artıran manevralar (örneğin, artmış venöz dönüş, bradikardi, artmış çıkış yolu direnci, kontraktilitenin azalması) prolapsusun oluşumunu geciktirir, bu da klik ve üfürümün ikinci kalp sesine (S2) yaklaşmasını sağlar.

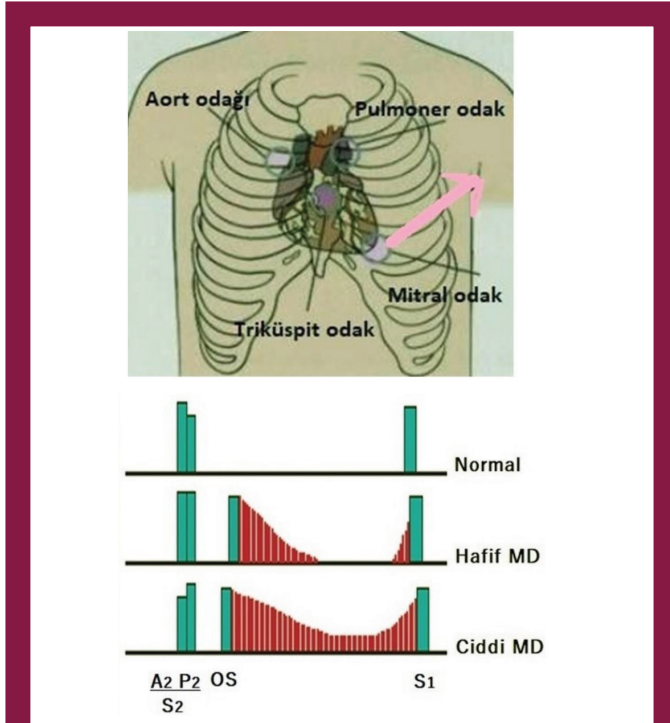
## MİTRAL DARLIĞI

Mitral kapak darlığında (MD) sol atrium ve sol ventrikül arasında diastolde akım kısıtlaması ve gradient oluşur. MD'nin başlıca nedeni romatizmal ateştir. Romatizmal ateşle birlikte leaflet kenarlarında kalınlaşma, komissürel füzyon, kordal

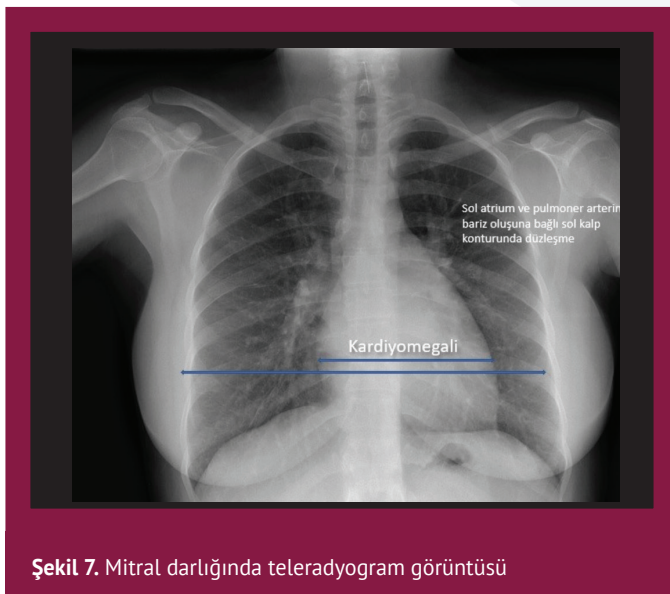
kısalma ve füzyon oluşur. MD olan hastalarda atriyal kasılma, presistolik transmitral gradiyente yaklaşık %30 artış yapar. Atrial fibrilasyon (AF) MD'li hastalarda sık görülür ve sıklığı yaşla birlikte artar.

Mitral kapak seviyesindeki darlık, bir kısım hemodinamik ve bununla ilişkili klinik sonuçlara neden olur. Artmış sol atriyal basınç, pulmoner damar yatağı ve sağ kalpte etkilenmeye yol açar ve pulmoner hipertansiyona neden olur. Yine sol atriyal genişleme ve kan akımındaki staz artmış trombüs ve sistemik emboli riskine yol açar. MY yok ise sol ventrikül genellikle normaldir. MD'nin en sık görülen belirtileri dispne, yorgunluk ve azalmış egzersiz toleransındır. Dispneye öksürük ve wheezing de eşlik edebilir. Ciddi darlığı olanlarda ortopne de gözlenebilir. Efor, emosyonel stres, solunum yolu enfeksiyonu, ateş, gebelik, hızlı ventrikül yanıtı AF ya da diğer taşikardiler akciğer ödemi tetikleyebilir. Hemoptizi, göğüs ağrısı, çarpıntı ve embolik olaylar izlenebilir. Genişlemiş sol atrium, transbronşiyal lenf nodları ve genişlemiş pulmoner arter sol rekürren laringeal sinir basısı yaparak ses kısıklığına neden olabilir (Ortner sendromu). Fizik muayenede en sık bulgu, AF'nin neden olduğu düzensiz nabızdır. Oskültasyonda S2 sonrası kapak açılma sesi (opening snap) ve diastolik üfürüm ve üfürümde presistolik şiddetlenme duyulur (Şekil 6). AF varlığında atrial kick oluşmadığından presistolik şiddetlenme kaybolur. Üfürüm sol koltuk altına yayılır (Şekil 6). Teleradyogramda kardiomegali, sol kalp konturunda düzleşme, solatriyum ve pulmoner arterin belirginleşmesi izlenir (Şekil 7). Ekokardiyografi tanıda en uygun yöntemdir. Leaflet kalınlaşması, komissürlerin füzyonu neticesinde kapak açılımının kısıtlı olması izlenebilir (Şekil 8). Orta-ileri mitral kapak darlığında henüz cerrahinin erken olduğu vakalarda, kapak yoğun kalsifik ve leafletler ile korda tendinealar ileri derecede kısıtlı değilse perkütan mitral balon valvotomi (PBMV) uygulanabilir. Özellikle gebelik planlayan genç kadınlarda kapak replasmanı ile gebelik yönetimi daha zor olacağından PBMV bir seçenek olabilmektedir. PBMV işlemi katater laboratuvarında floroskopi

altında transözefageal ekokardiyografi (TEE) kılavuzluğunda yapılır. Femoral ven yoluyla katater, sağ atriumdan sol atriuma geçilerek transseptal olarak yerleştirilir. Yönlendirici bir tel üzerinden işlemde kullanılacak balon sol ventriküle doğru ilerletilir. Mitral kapak hizasında balon şişirilerek kapak genişletilir, başarılı işlem sonucunda kapaktaki gradient azalır (Şekil 9).



Şekil 6. Mitral darlığında üfürümün yayılımı ve oskültasyon bulguları (OS: Opening snap)



Şekil 7. Mitral darlığında teleradyogram görüntüsü

## AORT DARLIĞI

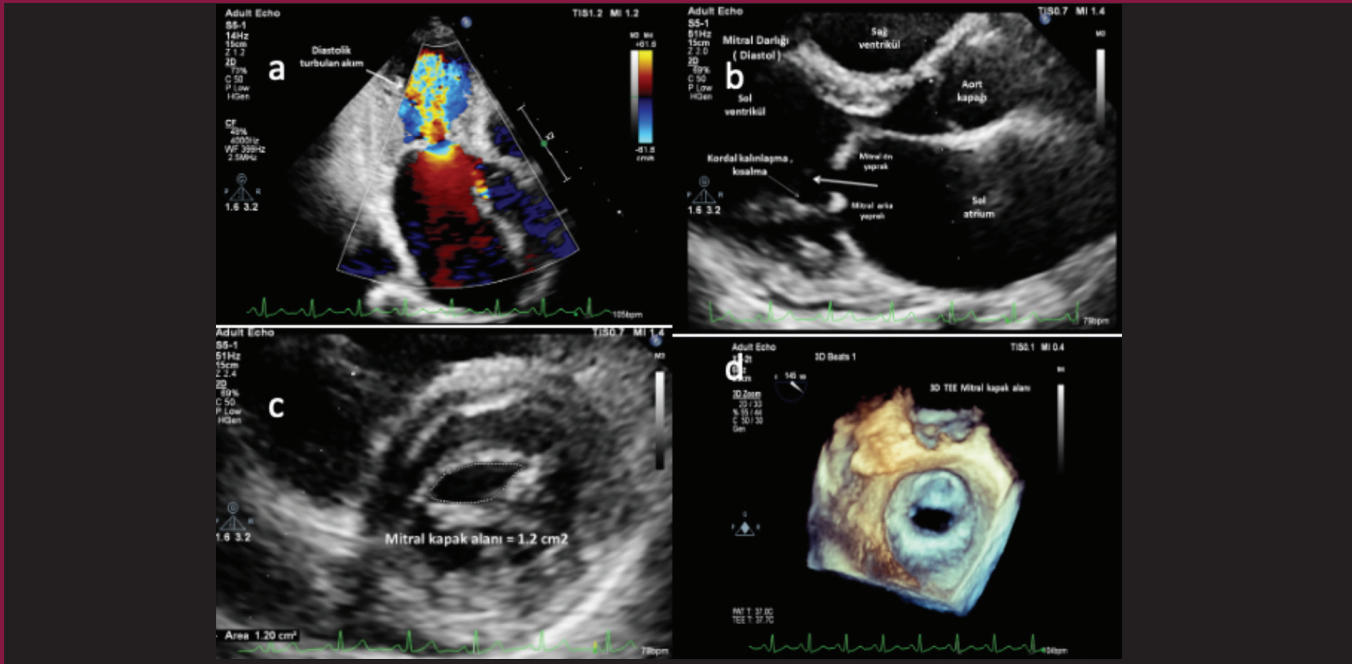
Valvüler aort darlığının (AD) temelde üç nedeni vardır: kalsifikasyon gelişmiş konjenital biküspit aortik kapak, normal trileaflet kapağın kalsifikasyonu ve romatizmal kapak hastalığıdır. Diğer nadir nedenler SLE, familial hiperkolesterolemi ve okronozistir. Kapak dışı aort darlığı nedenleri ise subvalvüler olarak subaortik membran ve hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati, supralvalvüler olarak ise çıkana orthopoplazisidir (Williams sendromu).

AD varlığında, sol ventrikül (SoV) çıkışı yolu obstrüksiyonu, SoV sistolik basıncı, SoV ejeksiyon zamanı ve SoV diyastolik basıncında artışa yol açarken, aortik basınçta azalmaya yol açar. SoV sistolik basıncı ile SoV volüm artışı SoV kitlesini artırır ve SoV disfonksiyonu ve yetersizliğe neden olur. Artmış SoV sistolik basıncı, kitlesi, ejeksiyon zamanı miyokardiyal oksijen tüketimini artırır. SoV ejeksiyon zamanı artışı, diyastol süresinde (miyokardiyal perfüzyon zamanı) azalmaya neden olur. Artmış miyokardiyal oksijen tüketimi ve azalmış miyokardiyal oksijen sunumu miyokard iskemisini tetikler ve zamanla SoV fonksiyonunu bozar. AD'de sistol sırasında sol ventrikül ve aort arasında bir basınç farkı (gradient) oluşur (Şekil 10). Aort kapak darlığının şiddeti arttıkça oluşan gradient artar.

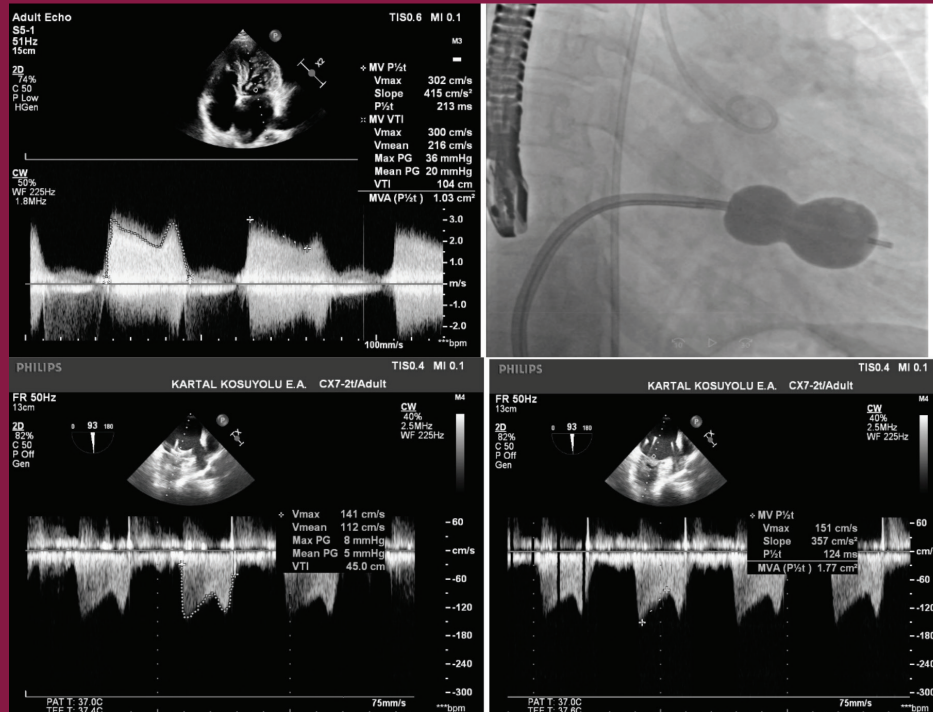
AD durumunda egzersiz dispnesi, anjina, senkop, ve en sonunda kalp yetersizliği gelişir. Egzersiz dispnesi sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu nedeniyle gelişir ve end-diyastolik basınçtaki aşırı artış, pulmoner konjesyona neden olur. Ortopneyle daha ciddi egzersiz dispnesi, paroksizmal nokturnal dispne ve pulmoner ödem pulmoner venöz hipertansiyonun derecesini yansıtır. Bunlar AD'deki geç semptomlardır.

Ciddi AD olan hastaların yaklaşık üçte ikisinde anjina meydana gelir, bunların yaklaşık %50'si ciddi koroner arter obstrüksiyonuyla ilişkilidir. Senkop, egzersiz sırasında serebral perfüzyonun azalmasına bağlıdır. İzole AD olan hastalardaki diğer geç bulgular, AF, pulmoner hipertansiyon ve sistemik venöz hipertansiyondur. AD olan hastalarda ani ölüm meydana gelebilir. Özellikle biküspit aort kapaklı genç hastalarda artmış enfektif endokardit riski vardır. Serebral emboli ya da geçici iskemik ataklar kalınlaşmış biküspit kapaklar üzerindeki mikrotrombüslere bağlıdır.

Fizik muayenede pulsus parvus et tardus, daralmış nabız basıncı, kuvvetli apeks vurusu izlenir. Pulsusparvus et tardus, amplitüd ve basıncı düşük nabızdır. AD'nin sistolik ejeksiyon üfürümü karotise yayılır. İkinci kalp sesinde A2 hafif, paradoks S2 çiftleşmesi, pulmoner hipertansiyon geliştiğinde ise P2 sert duyulur (Şekil 11). S4 duyulabilir. AD üfürümü boyuna yayılır, üfürümün yüksek frekanslı bileşenleri ise özellikle mitral bölgeye yayılabilir. Buna Gallavardin fenomeni denir. Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati (HOKM) subvalvüler AD'nin dinamik



**Şekil 8a.** Renkli Doppler ekokardiyografide mitral darlığındaki diyastolik türbülant akım izlenmekte. **8b.** Transtorasik ekokardiyografide kalınlaşmış mitral yapraklar ve kordal yapılar ile kapak açılımının kısıtlılığı izlenmektedir. **8c, d.** Mitral darlığının 2 ve 3-boyutlu transtorasik ekokardiyografi görüntüleri

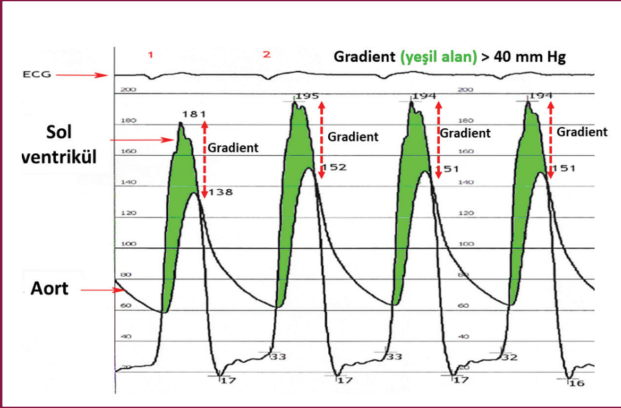


**Şekil 9.** Perkütan mitral balon valvotomi sonrası mitral kapaktaki gradient azalışı görülmektedir. Balon öncesi mitral kapak alanı (MVA): 1 cm<sup>2</sup>, ortalama gradient 20 mm Hg iken balon sonrasında MVA: 1,77 cm<sup>2</sup>, ortalama gradient 5 mm Hg olmuştur

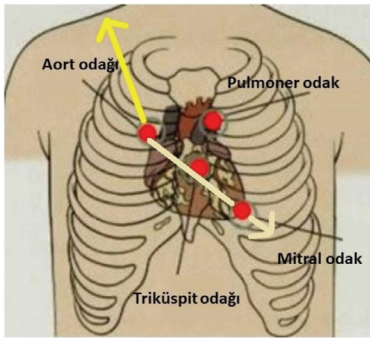
bir çeşittir. AD ile HOKM arasındaki oskültasyon bulgularının farkı Şekil 12'de gösterilmiştir.

## AORT YETERSİZLİĞİ

Kapak yapısında bozulma veya aort kökünde genişleme aort yetersizliğine (AY) neden olur. AY'nin primer valvüler patolojileri, yaşlı hastalarda kalsifik AD, enfektif endokardit ve asendan aortayı yırtan travmadır. Biküspit aort kapak genellikle AD'ye neden olsa da, izole AY ya da kombine darlık ve yetersizliğe neden olabilir. ARA yine AY'ye neden olan primer



Şekil 10. Aort darlığında sol ventrikül ve aort arasındaki basınç farkı oluşumu



Aort darlığı şiddetlendikçe sistolik sol ventrikül-aort gradyenti de artar.  
Sistolik üfürüm şiddetlenir ve uzar,  
Aort kapanma sesi (A2) yumuşar ve gecikir.

### Aort darlığı üfürümü



Şekil 11. Aort darlığı üfürümünün karakteri ve yayılımı

kapak patolojilerinden birisidir. Aortik kök genişlemesine neden olarak AY'ye yol açan patolojiler ise, dejeneratif aort dilatasyonu, aortun kistik medial nekrozu, biküspit kapak ile ilişkili aort dilatasyonu, osteogenezis imperfekta, sifilitikaortit, ankilozanspondilit, Behçet sendromu, psoriatik artrit, ülseratif kolitle ilişkili artrit, tekrarlayan polikondrit, reaktif artrit, dev hücreli arterit, sistemik hipertansiyon ve bazı iştah kesici ilaçlardır. Kronik AY fizyopatolojisine bakıldığında, kapağın diyastolde kapanmaması sonucu diyastolik sol ventrikül volümü ve atım volümü artar. SoV volüm yüklenmesi, SoV eksantrik hipertrofisi ve neticede SoV sistolik disfonksiyonuna neden olarak kalp yetersizliği gelişir.

Akut AY'de ise diyastolik geri kaçakla birlikte ani SoV volüm yüklenmesi ve sonucunda SoV diyastolik volüm ve basınç artışına neden olur (Şekil 13). Sonuçta iki senaryo gelişebilir. Sol atriyum diyastolik basıncı artarak, pulmoner venöz basınç artar, akut akciğer ödemi gelişir. İkinci olarak da kalp debisi düşer, hipotansiyon ve kardiyojenik şok gelişir. Kronik AY uzun süre asemptomatiktir. Çarpıntı, anjina, egzersiz intoleransı, dispne, terleme ve kalp yetersizliği semptomları görülebilir. Akut aort yetersizliğinin tümü semptomatiktir. Diseksiyon ve endokardit gibi etiyolojik nedene ait özellikler gözlenebilir. Ciddi nefes darlığı, ortopne, düşük debi belirtileri izlenebilir. Tedavi edilmezse kısa sürede kardiyovasküler kollaps ve ölüm görülür. AY'de diyastolik direnç düşerek nabız aralığı genişler. Sistolik kan basıncı yüksek olur. Korotkoff sesleri manşon gevşetildiğinde de duyulmaya devam eder. Diyastolik basınç bazen sıfıra kadar düşebilir. Vurup kaçan bir nabız oluşur (pulsus celer et altus, corrigan nabız). Apeks vurusu belirgin, genişlemiş ve sola kaymıştır. S2 şiddetinde azalma, S4 ve S3 duyulabilir. Mezokardiyak odakta diyastolik emici üfürüm (dekreşendo), aort odaklığında artmış akıma bağlı sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur. AY'de apekte duyulan middiyastolik üfürüm Austin Flint üfürümü olarak adlandırılır (Şekil 13).

### Aort yetersizliğinde nabız basıncının artmasına bağlı olarak oluşan spesifik üfürüm ve isimlendirmeler

- **de Musset belirtisi:** Sistolde başın sallanması,
- **Dans des arter:** Karotis arterde pulsasyonların görülmesi,
- **Quincke nabızı:** Parmak sert bir zemine bastırıldığında kapiller pulsasyon alınması,
- **Traube bulgusu:** Femoral arterde sistolde ve diyastolde duyulan sesler,
- **Pistolshot:** Femoral arterde sistolik patlama sesi,
- **Duroziez bulgusu:** Femoral artere proksimalden bastırıldığında sistolik, distalden bastırıldığında diyastolik üfürüm alınması,
- **Oliver-Carderelli bulgusu:** Larinkste ritmik pulsasyonların görülmesi,
- **Müller bulgusu:** Uvulada sistolik pulsasyon görülmesi,
- **Hill bulgusu:** Alt ekstremitelerde SKB'nin, üst ekstremitelerde SKB'den 60 mmHg ve daha fazla olması.

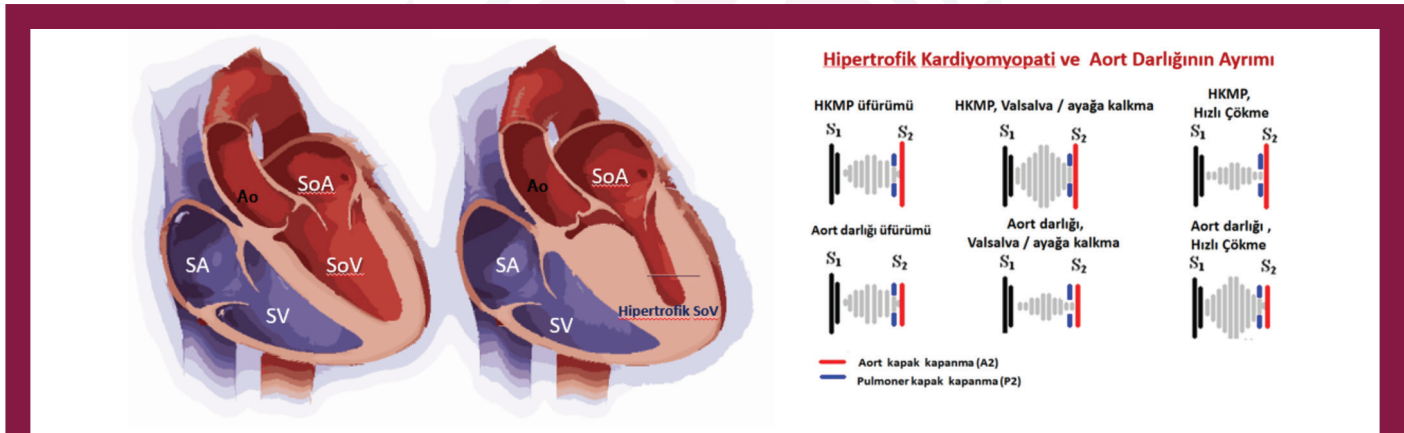
## TRİKÜSPİD DARLIĞI (TD)

Triküspid kapağın açıklığı mitral kapaktan daha geniştir ve 3 yaprakçıktan oluşur. Hemen daima romatizmal orijinlidir mitral kapak hastalığı ile birlikte, izole lezyon olarak çok nadirdir (Şekil 14). Romatizmal mitral kapak hastalığı olanların %3-5'inde triküspid darlığı (TD) bulunur. Diğer nedenler ise; karsinoid sendrom, enfektif endokardit, whipple hastalığı, konjenital triküspid atrezisi, kitlelerdir (tümörler, trombus). Fiziopatolojik olarak TD, RA'dan RV'ye kanın geçişini engeller. RAP artar, RA ile RV arasında diyastolik gradient oluşur. TD tanısı konulabilmesi için EKO ile en az 2 mmHg ortalama gradient bulunması gerekir. Hastanın kliniği düşük debi bulguları, halsizlik, yorgunluk ile kendini gösterir. Sağ kalp yetersizliği, boyunda venöz dolgunluk, hepatomegali, asit, anazarka tarzında ödem olabilir. Önemli MD ile önemli TD birlikte ise pulmoner konjesyon bulguları (dispne, PND vs.) pulmoner dolaşıma giden kan akımının azlığından dolayı görülmez. Juguler venlerde büyük "a" dalgası

mevcuttur. Akciğer alanları temizdir. Hepatomegali (uzun dönemde kardiyak siroz), asit, alt ekstremitelerde ödem gözlenir. Anazarkaya rağmen hasta sırt üstü, düz yatabilir. Sol alt sternal kenarda triküspid açılma sesi, diyastolik rulman, presistolik şiddetlenme (inspirasyon, bacakların kaldırılması, çömelme ile artar, ekspirasyon ile azalır) duyulur. Triküspid atrezisi, sağ atrium ile sağ ventrikül arasındaki triküspid kapağın konjenital, komplet agenezisi ile karakterize bir kardiyak malformasyondur (Şekil 15). Yaşamla bağdaşması için sistemik venöz dönüşün ASD, VSD veya PDA üzerinden pulmoner artere ulaşması gerekir.

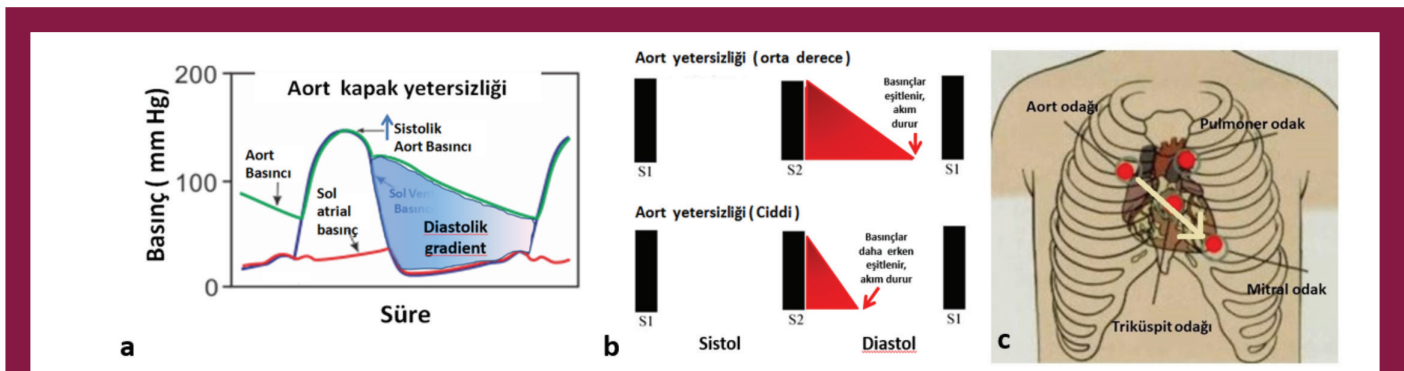
## TRİKÜSPİD YETERSİZLİĞİ

Triküspid yetersizliği (TY) sistolde kanın SV'den SA'ya regürjasyonu ile karakterizedir. Birincil (organik) nedenler (%15-30) romatizmal, enfektif endokardit, karsinoid kalp hastalığı, ebstein anomalisi, iyatrojenik, travma, dejeneratif, kollajen doku hastalığı, tümörler, ilaçlar (metiserjid) neden olabilir. Ancak klinikte en sık ikincil (fonksiyonel) tanımlanan



Şekil 12. Hipertrofik kardiyomyopatinin şematizasyonu ve aort kapak darlığı ve HOKM'nin oskultasyon bulgularının farkı

SoA: Sol atrium, SoV: Sol ventrikül, SA: Sağ atrium, SV: Sağ ventrikül, Ao: Aort



Şekil 13a. Aort yetersizliğinin hemodinamik özellikleri b. Aort yetersizliği ciddileştikçe SoV basıncı hızlı yükselir ve diyastolik üfürüm daha erken biter c. Aort yetersizliği üfürümünün yayılımı

nedenlerden dolayı görülür (%70-85) (Şekil 16). Pulmoner hipertansiyon (en sık), global sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu, segmental sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu nedeni ile oluşur. Fizyopatolojik olarak triküspid yetersizliği sonucu kronik sağ ventrikül (SV) hacim yüklenmesi olan hastalarda başlangıçta sağ ventrikül SV sistolik fonksiyonu normal iken hastalık ilerledikçe SV dilate olur ve sistolik disfonksiyon gelişir.

Semptom olarak pulmoner HT'nin eşlik etmediği olgularda TY iyi tolere edilir. TY, pulmoner HT ile birlikte ise kardiyak debi düşer ve sağ kalp yetersizliği bulguları belirginleşir: halsizlik, yorgunluk, boyun venöz dolgunluğu, ağrılı hepatomegali, masif ödem oluşur. Mitral kapak hastalığı ile birlikteyse TY ilerledikçe

pulmoner konjesyon bulguları azalır, yerine düşük debi semptomları ön plana geçer.

### Fizik Muayene

**İnspeksiyon:** Juguler venöz distansiyon gelişir ve boyun venalarında X inişi kaybolurken sistolik "v" dalgası belirginleşir.

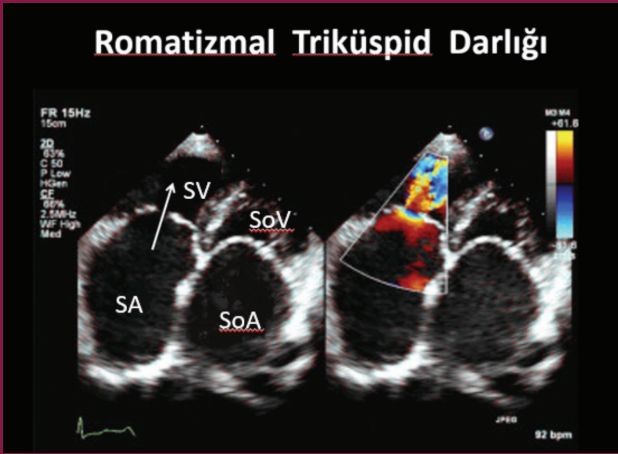
**Palpasyon:** SV vurusu hiperdinamiktir. Büyümüş KC'de sistolik pulsasyon palpe edilir. Asit ve ödem sıktır.

**Oskültasyon:** Pulmoner HT eşlik ediyorsa P2 şiddeti artar, sağ ventriküler S3, aşağı parasternal bölgede, 4. interkostal aralıkta pulmoner HT mevcutsa pansistolik üfürüm duyulur. "Carvallo belirtisi" yani inspiyum ile üfürüm şiddetinin artması olur. Ekokardiyografi ile kapağa ait yapısal anormallikler ve fonksiyonel değişiklikler ayırt edilir. SV sistolik fonksiyonları değerlendirilir. Pulmoner arter sistolik basıncı (SPAP) ölçülür. SPAP, TY'nin primer veya fonksiyonel olduğunun ayırt edilmesinde yardımcı olabilir. SPAP <40 mm Hg ise neden sıklıkla primer, >55 mm Hg ise neden genelde sekonder olduğu düşünülür.

Ebstein anomalisi triküspid kapağın septal ve/veya posterior yaprakçığının sağ ventrikül apeksine doğru yer değiştirmesi sonucu sağ ventrikül alanının küçüldüğü ve infundibulumun anterior yaprakçık tarafından obstrüksiyonu sonucu oluşmuş bir doğumsal kalp hastalığıdır (Şekil 17).

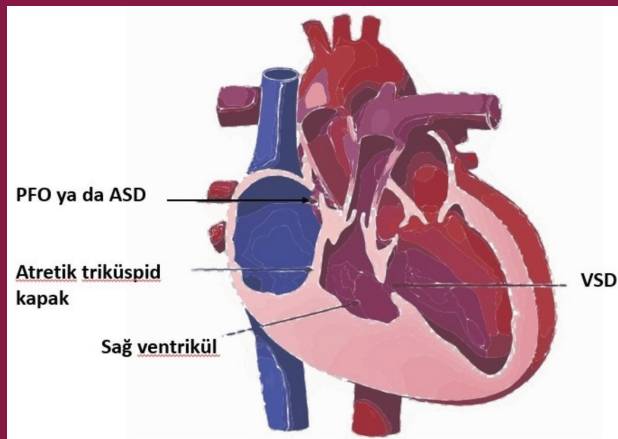
### PULMONER DARLIK

Pulmoner kapak 3 kuspislidir. Sağ ventrikül çıkış yolunda obstrüksiyon subvalvüler, valvüler ve supralvalvüler düzeylerde



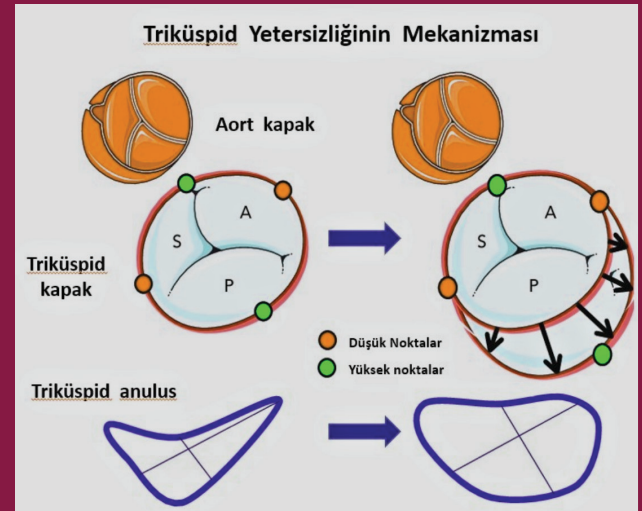
**Şekil 14.** Romatizmal triküspid darlığının 2D ekokardiyografik görünümü

SV: Sağ ventrikül, SA: Sağ atrium, SoV: Sol ventrikül, SoA: Sol atrium



**Şekil 15.** Triküspid atrezisi illüstrasyonu

PFO: Patent foramen ovale, ASD: Atrial septal defekt, VSD: Ventriküler septal defekt



**Şekil 16.** İkincil triküspid yetersizliğinde SV dilatasyonuna bağlı triküspid anulusun geometrisi bozulur ve sistol esnasında SA'ya regürjitasyon meydana gelir

A: Anterior, P: Posterior, S: Septal yaprakçıklar

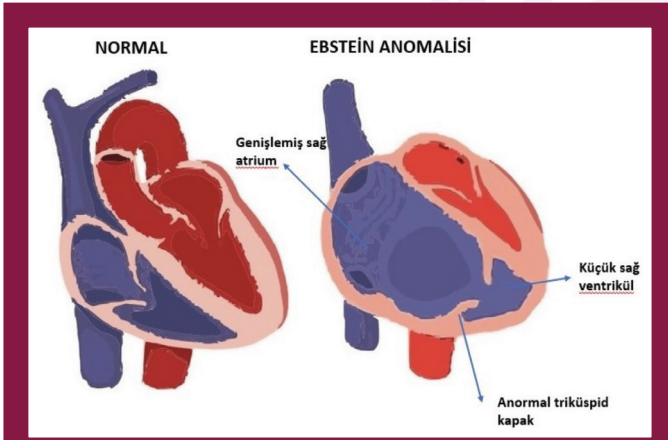
olabilir (Şekil 18). Pulmoner kapak darlığı olguların çoğunda doğumsal ve valvülerdir; nadir görülen sebepleri arasında ise karsinoid sendrom ve RKH bulunur. Pulmoner darlık gibi kronik basınç yüklenmelerine sağ ventrikülün cevabı sol ventrikülden daha hızlıdır. Başlangıçta cevap, artan duvar kalınlığı iken hastalık ilerledikçe ventrikül dilatasyonu gelişir ve sol ventriküle göre nispeten daha erken dönemde oluşur. Sağ KY bulguları gelişir. Hafif-orta derecede pulmoner darlık olan olgular genellikle asemptomatiktir. Tipik semptomlar azalmış kardiyak debiye bağlı yorgunluk ve halsizliktir. Efor intoleransı, göğüs ağrısı, presenkop olabilir.

Fizik muayenede pulmoner odakta sistolik trill, aşağı parasternal alanda, sağ ventrikül hipertrofisine ait "parasternal lift" palpe edilebilir. PD'de, esnekliği azalmış sağ ventrikül nedeniyle S4 palpe edilebilir. PD'de, jüğüler vena nabzında, "a" dalgası belirgindir. PD ilerledikçe ejeksiyon süresi uzar ve P2 A2'den uzaklaşır, ikinci kalp sesinde geniş ikilenme oluşur. Sol üst sternal

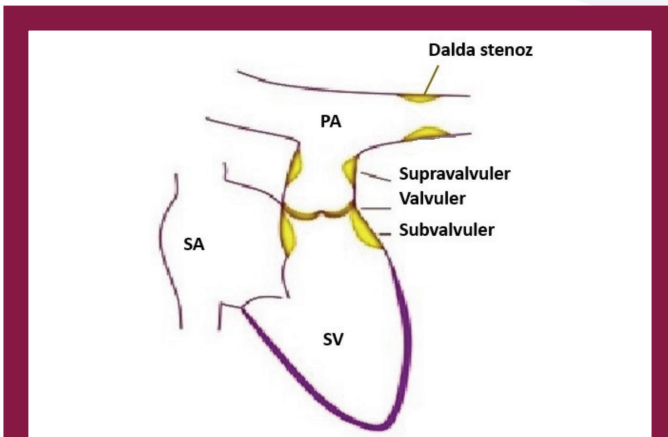
bölgede kreşendo dekreşendo tipi sistolik üfürüm duyulur. Üfürüm suprasternal çentik ile boynun soluna yayılır. Ejeksiyon kliği en iyi sol üst sternal bölgede duyulur. S1 ve ejeksiyon kliği arasındaki aralık kapaktaki darlığın derecesi arttıkça azalırken ciddi darlıklarda ejeksiyon kliği duyulmayabilir. Pulmoner arter, kapaklar, gradient, sağ ventrikül, sağ atriyum ile PD'ye eşlik edebilecek diğer lezyonlar hakkında, tanı ve tedavi için önemli bilgiler verir.

## PULMONER YETERSİZLİK

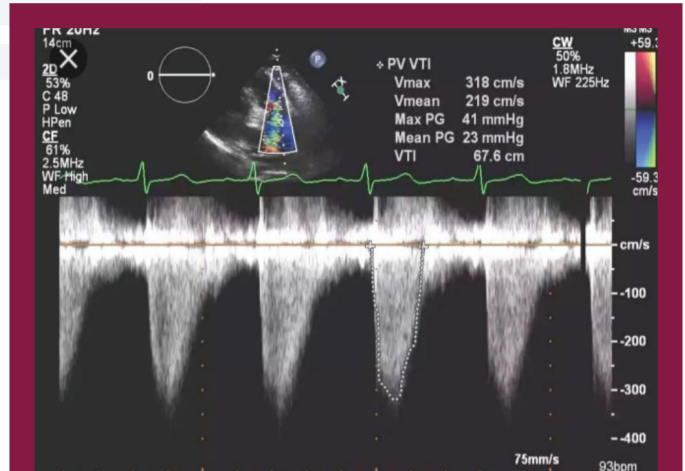
Pulmoner yetersizlik iki şekilde meydana gelir. Anüler dilatasyona bağlı oluşan tipler, sırası ile pulmoner HT (en sık), pulmoner trunkusun idiyopatik dilatasyonu, Marfan sendromunda oluşur. Valvüler düzeydeki nedenler ise sırası ile konjenital, romatizmal, enfektif endokardit, travma, karsinoid kalp hastalığı, fallot tetrelajisi ameliyatı sonrası görülebilir. Saf pulmoner yetersizlik uzun süre asemptomatik olarak seyredir. Pulmoner hipertansiyonun neden olduğu PY'de basınç ve hacim yüklenmesi sebebiyle sağ ventrikül hipertrofisi ve dilatasyonu süratle gelişir ve sağ kalp yetersizliği ortaya çıkar. Pulmoner HT'ye bağlı PY'de P2 palpe edilebilir. Solda 2. interkostal aralıkta dilate pulmoner artere ait sistolik pulsasyon palpe edilebilir. Aynı alanda trill de palpe edilebilir. Sağ ventrikülün artan atım hacmi nedeniyle ejeksiyonu uzadığından P2 geç kapanır ve neticede ikinci kalp sesi geniş çifleşir. Pulmoner hipertansiyonlu PY'de en iyi solda 2-4'üncü interkostal aralıklarda işitilen, "dekreşendo" karakterinde, ikinci kalp sesinin P2 komponentine bitişik başlayan erken diyastolik bir üfürüm işitilir. Buna "Graham Steel" üfürümü denir. Sistolik ejeksiyon üfürümü (akım üfürümü) duyulabilir. Sağ ventrikülden kaynaklanan S4 veya S3 işitilebilir. EKG'de pulmoner hipertansiyonlularda SV hipertrofisi örneği



Şekil 17. Ebstein anomalisinin ilüstrasyonu



Şekil 18a. Sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonuna neden olan pulmoner darlık düzeyleri şematize edilmiştir.



Şekil 18b. Pulmoner darlık olan bir hastada 2D transtorasik ekokardiyografide valvüler düzeyde ortalama 23 mm Hg gradient tesbit edilmiştir



görülür. Ekokardiyografide ise pulmoner arter basıncı, genişliği, regürjitan akım, SV büyüklüğü ve pulmoner kapağın durumu ile ilgili bilgiler edinilir.

## KAYNAKLAR

1. Otto CM, Bonow RO. Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 12 th Edition
2. Douglas P. Zipes & Peter Libby & Robert O. Bonow & Douglas L. Mann & Gordon F Tomaselli. Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 12th Edition/2022
3. Helmut Baumgartner, Volkmar Falk, Jeroen J Bax, Michele De Bonis, Christian Hamm, Per Johan Holm, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal 2017;36:2739-91.
4. Catherine M. Otto, Rick A. Nishimura, Robert O. Bonow, Blase A. Carabello, MD, John P. Erwin III, Federico Gentile M, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. Circ



# ENDOKARDİT

Dr. Samet Yavuz, Prof. Dr. Mehmet Uzun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Endokardit, "iç" anlamına gelen "endo-"; "kalp" anlamına gelen "cardio" ve "iltihap" anlamına gelen "itis" kelimelerinin bir araya gelmesinden oluşur ve "kalbin iç kısmının iltihabı" anlamına gelir. Genel anlamda tanımlayacak olursak "kalbin iç yüzeyini (kapak ya da duvar) örten endokardın, kalp kapaklarının, kalbe giren ve çıkan damar endotelileri ile kalp içi yabancı cisimlerin her türlü enflamasyonu" şeklinde tanımlanabilir. Aynı şekilde arterlerin iç kısmının iltihabına "endarterit" adı verilir. Endokardit etiyopatogeneizde mikroorganizma olup olmamasına göre ikiye ayrılır: (1) Non-enfektif endokardit, (2) enfektif endokardit (İE).

## EPİDEMİYOLOJİ

Non-enfektif endokardit sıklıkla bir otopsi bulgusu olarak karşımıza çıkmaktadır. Her yaş grubunu etkileyebilir. Sistemik lupus eritematosus gibi otoimmün hastalıklarda siktir (libman-sacks endokarditi). Otoimmün hastalıklarda transtorasik ekokardiyografi ile bildirilen sıklık %6-11 iken transözefageal ekokardiyografi ile bildirilen sıklık %43'tür. İE'den farklı olarak hasarlanmamış kapakları da aynı oranda etkileyebilir.

İE sıklığı, gelişmiş ülkelerde 10,000 kişide 3-9 olgu, bir milyon hasta yılında atak sayısı 30-100 olarak bildirilmiştir. Gelişmiş ülkelerde yaş ortalaması 60'ın üzerindedir. İE hastalarının ¾'ünde altta yatan bir predispozan kardiyak patoloji vardır. Bunların %75-90'ını kapak hastalığı oluşturur. Romatizmal kapak hastalığına bağlı İE mitral > aort > triküspid sırasıyla oluşur. Mitral tutulum kadınlarda (K:E=2:1), aortik tutulum erkeklerde (K:E=1/4) daha fazladır. Çocuklarda en sık konjenital kalp hastalığı, ileri yaşta (>60 yaş) dejeneratif kalp hastalığı daha ön plana çıkar. Altta yatan predispozan hastalık antibiyotiklerin gelişmesi ile romatizmal kalp hastalıklarından, mitral kapak prolapsusuna kayma göstermiştir.

İE sıklığı artma eğilimindedir. Bunun nedeni:

- 1) İntravenöz ilaç kullananların (uyuşturucu vb.),
- 2) Uzun süreli hemodiyaliz hastalarının,
- 3) İntravenöz kateter bulunan hastaların,
- 4) Diyabetiklerin,
- 5) HIV- enfeksiyonlu birey sayısının artmasıdır.

Türkiye'de bir çalışmaya göre yıllık bildirilen olgu sayısı 4,800 olarak tahmin edilmektedir. Yaş ortalaması 41-50 yıl, altta yatan en sık hastalık romatizmal kalp hastalıkları olarak bildirilmektedir. Sıklığı yaşla birlikte artmaktadır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

İE farklı şekillerde sınıflandırılmaktadır. En sık kullanılanları, seyri ve tutulan yere göre sınıflamadır.

### 1- Seyrine göre;

- a) Akut İE,
- b) Subakut İE.

### 2- Tutulan yere ve oluşma şekline göre;

- a) Nativ kapak İE,
- b) Protez kapak İE,
- c) İntravenöz ilaç kullananlarda İE,
- d) Pacemaker İE,
- e) Nozokomiyal İE,
- f) Sol taraf İE,
- g) Sağ taraf İE.

İE tarif edilirken genellikle tutulan yer, biliniyorsa oluşma şekli, ve yine biliniyorsa etkenin adı kullanılır. Nativ aortik kapağın *St. viridans* İE'si, intravenöz (IV) uyuşturucu kullanıcısının nativ triküspid kapak *Staph. aureus* endokarditi, protez aort kapağının *Candida* İE'si gibi.

İE'nin gelişmesi için 4 patogenetik faktör bulunmalıdır:

- Kalpte predispozisyon yaratan bir durum,
- Mikroorganizma,
- Bu mikroorganizmaların kalbe ulaşması,
- Bağışıklık sisteminin yetersizliği.

### Bağışıklık Sisteminin Yetersizliği

Bağışıklık sisteminin yetersizliği tüm enfeksiyonlar için geçerlidir. Vücutta bir mikroorganizmanın hastalık yapma potansiyeli ile bağışıklık sisteminin buna karşı koyma gücü arasında bir denge vardır. Bu denge mikroorganizma lehine bozulursa enfeksiyon gelişir. Bu bozulma ya mikroorganizmanın hastalık potansiyelinin artması ile ya da bağışıklık sisteminin karşı koyma gücünün azalması ile oluşur.

## Mikroorganizma

Endokarditin enfektif olması için bir mikroorganizmanın etken olarak süreçte yer alması gerekir. Bu etkenin tespit edilmiş olması şart değildir. Kültür ya da başka yöntemlerle hastada herhangi bir mikroorganizma saptanamamış olması bu endokarditin enfektif olmadığı anlamına gelmez. Mikroorganizmaların ortak özelliği adezyon moleküllerine sahip olmalarıdır. Adezyon molekülü, mikroorganizmanın kalp içinde non-enfektif vejetasyona tutunmasını kolaylaştırır. Bazı mikroorganizmalar kan kültürlerinde daha çok kendini gösterir. Bunlara kan kültürü pozitif olan İE adı verilir. Tespit edilebilen en sık mikroorganizmalar şunlardır:

- Viridans streptokoklar,
- Streptococcus gallolyticus (*Streptococcus bovis*),
- HACEK grubu (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*, ve *K. Denitrificans*),
- *Staphylococcus aureus*,
- Toplum kaynaklı enterokoklar (primer odak yokluğunda).

En sık mikroorganizma, mikroorganizmanın giriş yerine ve akut ya da subakut oluşuna göre değişiklik göstermektedir. Akut İE'de en sık etken *Staphylococcus aureus* iken, subakut İE'de en sık etken viridans streptokoklar olarak ortaya çıkmaktadır. Mikroorganizmanın giriş yeri de olası etken hakkında ipucu verir:

- *St. viridans* ağız florasında, *St. bovis* normal gastrointestinal sistem (GİS) florasında bulunur.
- Enterokoklar, normal GİS ve genitoüriner sistem florasında bulunur.
- Stafilokoklar deri mukozasında çok sayıda bulunurlar.
- Koagülaz (+): *Staph. aureus*
- Koagülaz (-): *Staph. epidermidis*
- HACEK grubu (*Haemophilus*, *actinobacillus*, *cardiobacterium*, *echinella*, *kingella*): Üst solunum yolu florasında bulunur. Daha büyük vejetasyon yapıp, daha sık emboliye neden olurlar.

Bazı İE olgularında mikroorganizma olmasına karşın tespit edilmesi zordur ve saptayabilmek için özel yöntemler gerekir. Bunlar arasında en sık olanlar şunlardır:

- *Brucella* spp.
- *Coxiella burnetii*
- *Bartonella* spp.
- *Tropheryma whipplei*
- *Mycoplasma* spp.
- *Legionella* spp.
- Mantarlar

Daha önceden antibiyotik kullanmak, etkenin mantar olması ve etken olarak yavaş üreyen mikroorganizmalar olması da kültürün negatif olmasının nedenlerindedir.

## Mikroorganizmaların Kalbe Ulaşması

Mikroorganizmalar kolonize oldukları primer odaktan kan yoluyla kalbe ulaşırlar. Buna bakteriler için bakteriyemi, mantarlar için fungemi adı verilir. Bakteri ya da mantarlar enfekte alanların cerrahi işlemleri, girişimsel işlemleri ya da travma yoluyla yaralanması sonucu kana karışarak kalbe ulaşırlar. Bu işlemler risk kategorisine göre ikiye ayrılırlar:

### 1- Yüksek riskli işlemler

- Dental işlemler (diş kökü ve diş eti manipülasyonu gerektirenler ya da oral mukoza perforasyonu olanlar),
- Kalp pili takılması,
- Protez kapak operasyonları,
- Perkütan kardiyak işlemler (TAVI, mitraclip vb.),
- Oral irrigasyon,
- Tonsillektomi,
- Adenoidektomi,
- IV ilaç (uyuşturucu) kullanımı.

### 2- Daha düşük riskli işlemler

- Dental işlemler (diş kökü ve diş eti manipülasyonu içermeyen),
- Bronkoskopi,
- Endoskopi, kolonoskopi,
- Sistoskopi,
- Deri üzerindeki işlemler,
- Normal doğum,
- Sezaryen doğum,
- Transözefageal ekokardiyografi.

Bir bireyde yüksek riskli bir predispozan durum varsa ve yüksek riskli bir işlem uygulanacaksa antibiyotik profilaksisi yapmak gerekir. Profilaksi yapılması önerilmeyen işlemler, bakteriyemi ve dolayısıyla İE riski olmadığı anlamına gelmez. Yalnızca yapılan çalışmalar ve gözlemler sonucunda antibiyotik profilaksisi yapılması ve yapılmaması arasında istatistiksel fark olmadığı anlamına gelir. Bu nedenle, antibiyotik profilaksisi kararı birçok kez bireyselleştirilir.

## Kalpte Predispozan Durum

İE saptanan bireylerin  $\frac{3}{4}$ 'ünde kalpte predispozan bir durum da söz konusudur. Predispozisyon açısından kalp hastalıkları üç gruba ayrılır:

### 1- Yüksek risk grubu

- Protez kapak (mekanik ya da biyolojik),
- Önceden İE geçirmiş olma,
- Siyanotik kalp hastalıkları, sistemik-pulmoner şant,
- Protez materyal kullanılarak tedavi edilmiş konjenital kalp hastalığı altı ay, tedavi sonrası residüel şant ya da regurjitasyon kalmışsa ömür boyu.

## 2- Diğer predis pozisyonlar (sık görülen)

- Mitral kapak prolapsusu,
- Dejeneratif kapak hastalığı,
- Ventriküler septal defekt.

## 3- Diğer dis pozisyonlar (daha seyrek görülen)

- Romatizmal kalp hastalığı\* (ülkemizde, son yıllarda azalmakla birlikte, hala sık görülmektedir).
- İdiyopatik hipertrofik subaortik stenoz.
- Aort koarktasyonu.

Yalnızca yüksek risk grubu predispozan bir etmen olduğunda antibiyotik profilaksisi önerilir.

## Predispozisyon Nasıl Oluşur?

Predispozisyon ya kalp içindeki yabancı bir materyal varlığından ya da bir akımın hızlanmasının söz konusu olduğu durumlardan kaynaklanır. Yabancı materyal üzerini kaplayan dokular bağışıklık sisteminin koruyucu etkisinden yeterince yararlanamazlar. Bu nedenle mikroorganizmaların tutunup o bölgede barınması daha kolaydır. Aynı zamanda koagülasyon sistemini aktive etme eğilimindedirler. Bu nedenle fibrin oluşumu daha kolaydır.

Akımın hızlanması dolaşımında darlıklardan, yetersizliklerden (regurjitasyon) ya da defektlerden kaynaklanır. Akımın hızlanması ventüri etkisine yol açar. Ventüri etkisi akımın hızlandığı bölgede basıncın düşük olmasına yol açar. Düşük basınç fibrin oluşumunu kolaylaştırır. Akımın hızlanması da akımın çarptığı

bölgede endotel hasarına neden olur. Endotel hasarı da fibrin oluşumu ve mikroorganizma yerleşmesi açısından kolaylaştırıcı rol oynar.

## Vegetasyon Nasıl Oluşur?

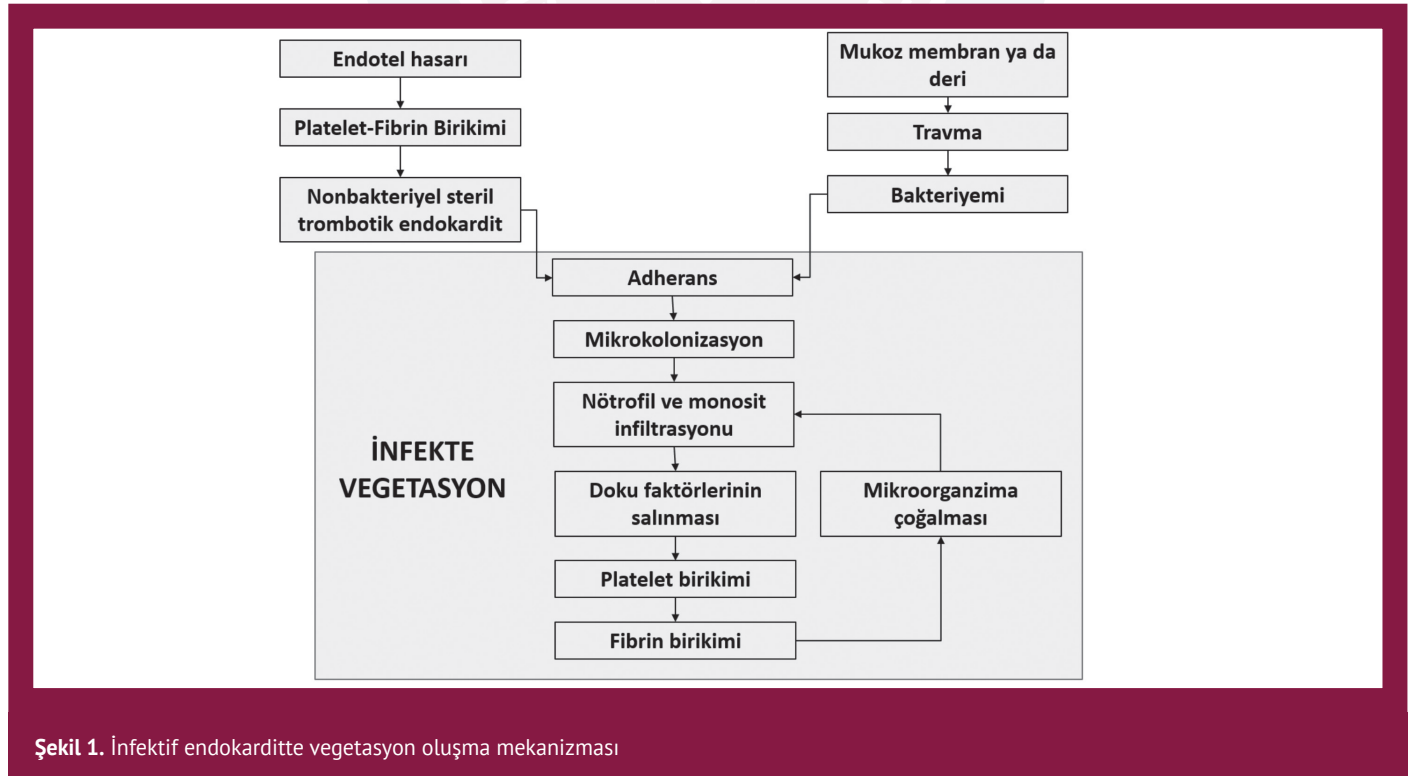
Kalp içinde fibrin oluşan bölgeye mikroorganizmaların yerleşmesi ile İE süreci başlamış olur. Bu süreçte önce mikroorganizmalar mikrokoloniler oluşturur. Daha sonra doku faktörlerinin salınımına neden olarak platelet birikimini uyarırlar. Bir kısır döngü içinde fibrin birikimi, platelet agregasyonu, mikroorganizma çoğalması devam ederek vegetasyona neden olur (Şekil 1).

## KLİNİK

En güçlü klinik belirtileri ikilisi bir bireyde aynı anda ateş yüksekliği ve kalpte yeni gelişen ya da şiddeti yeni değişen üfürüm olmasıdır. Ateş yüksekliği genellikle bakteriyemiden 1-2 hafta sonra ortaya çıkar. Akut olaylarda 39-40'yi bulabilirken, subakut olaylarda 38,5'yi geçmeyebilir. Ateş yüksekliğinin tipik bir özelliği uygun antibiyotik tedavisine rağmen en az 4 gün sürmesidir.

Bunların dışında non-spesifik bulgu ve belirtiler de olabilir. Bu belirtiler her bireyde olmayabileceği gibi, bulunmaları durumunda İE akla gelecek ilk hastalık değildir.

- Anoreksiya,
- Kilo kaybı,



Şekil 1. İnfektif endokarditte vegetasyon oluşma mekanizması

- Nabızda yükselme,
- Grip benzeri yakınmalar,
- Polimiyalji benzeri semptomlar,
- Plöritik ağrı,
- Abdominal semptomlar,
- Kalp yetmezliği belirti ve bulguları,
- Baş ağrısı,
- Terleme,
- İnme belirtileri.

İE'de daha spesifik bulgular da vardır. Bu bulgular çoğunlukla immünolojik ya da embolik fenomenlere bağlıdır:

**Osler düğümleri:** İnfektif emboliye ya da immün kompleks birikimlerine bağlıdır. Ağrılı ve kırmızımsı lezyonlardır. Daha çok subakut İE'de görülür. Fiziksel özellikleri 4P ile tanımlanır (pink: pembe; painful: ağrılı; pea-sized: bezelye büyüklüğünde; pulp: el ve ayak parmaklarının iç yüzünde).

**Janeway lezyonları:** El ve ayak iç yüzünde (parmak değil) yer alan ağrısız eritematöz makuler lezyonlardır. Osler düğümleri gibi vaskulite ya da mikroapselere bağlı olduğu değerlendirilmektedir. Akut İE'de daha sıktır.

**Roth lekeleri:** Merkezleri soluk retinal kanama odaklarıdır. **Splinter hemorajiler (Kıymıksı kanamalar):** Tırnaklarda görülen ince çizgi şeklindeki kanamalardır. Genellikle tırnak köküne kadar ulaşmazlar.

**Tablo 1. Enfektif endokarditten yüksek oranda şüphelenilmesi gereken durumlar**

1. Ateşli bir hastalık varlığında yeni gelişen valvüler regürjitasyon
2. İnfektif endokardit eğilimi yaratan kardiyak durumu olan hastada, başka odak bulunamayan ateşli hastalık
3. Ateşli olan bir hastada aşağıdakilerden herhangi birinin olması
4. Predispozisyonla birlikte yakın geçmişte bakteriyemiye neden olabilecek işlem yapılmış olması
5. Yeni başlayan konjestif kalp yetmezliği bulguları
6. Yeni ritim-iletim bozukluğu
7. Vasküler veya immünolojik fenomen (embolik olay, Roth lekeleri, kıymıksı kanamalar, Janeway lezyonları, Osler nodülleri)
8. Yeni inme
9. Nedeni bilinmeyen periferik apse (renal, splenik, serebral, vertebral)
10. Riskli kardiyak durumu olan bir hastada uzun süreli terleme, kilo kaybı, iştahsızlık veya yorgunluk olması
11. Başka bir nedenle açıklanamayan yeni embolik olay (örneğin serebral iskemi veya ekstremitte iskemisi)
12. Başka nedenle açıklanamayan persistan kan kültürü pozitifliği
13. Kateter çekildikten 72 saat sonra da süren persistan kan kültürü pozitifliği belirlenmiş damar içi kateter enfeksiyonu

Kaynak: Europeanheartjournal 2015;36(44):3075-3128.

**Peteşiler:** Deride, gözlerin sklera kısmında veya ağız içinde küçük mor veya kırmızı lekelerdir.

**Sistemik emboli belirtileri:** Sol taraf İE'lerinde tüm arteriyel dolaşıma emboli olabilir. Emboli gelişen yere göre bulgu ve belirti verir.

İE komplikasyon oranı sık olan ve ölümün bu komplikasyonlar yoluyla gerçekleştiği bir hastalıktır. Bu komplikasyonlar Tablo 4'te gösterilmiştir. Komplikasyonların tümünde tıbbi tedavi ile sonuç alma olasılığı çok düşük olup çoğunlukla operasyon gerekir (Tablo 4).

## LABORATUVAR

**Tam Kan:** Anemi, lökositoz, trombositopeni görülebilir.

**Sedimentasyon:** Sedimentasyon yüksekliği %90'dan daha fazla olguda görülür. Enflamatuvar olaya bağlıdır. Duyarlılığı yüksek olmasına karşın özgüllüğü çok düşüktür.

**Akut Faz Reaktanları:** En çok kullanılan C-reaktif proteindir. Sedimentasyona göre daha duyarlıdır. Romatoid faktör artarken, komplemanlarda da azalma olur. Prokalsitonin, enflamatuvar bir olayın enfeksiyona bağlı olup olmadığını göstermede oldukça yararlı bir belirteç gibi görünmektedir.

**Tam İdrar:** Hematüri, piyüri ve proteinüri görülebilir.

**Kan Kültürü:** Gerek tanı gerekse tedavinin etkinliğini değerlendirmek açısından önemlidir. İdeal olanı, antibiyotik başlamadan en az 30 dk önce, bir saat aralıklarla 3 kez ve farklı ponksiyon yerlerinden 2 set halinde (biri aerob bakteriler için, diğeri anaerob bakteriler için) kültür alınmasıdır. İE tanısı için en az iki kan kültürünün İE için spesifik mikroorganizmalar açısından pozitif gelmesi beklenir. Eğer kan kültürü pozitifliği 12 saat arayla alınmış kanlardan elde edilmiş ise iki kan kültürü pozitifliği yeterli iken, en az 1 saat arayla olmak kaydıyla daha sık alınmış dört kan kültürünün en az üçünün pozitif gelmesi İE için tanıya yardımcı olur. *Coxiella burnetii* için pozitif kan kültürü sayısının bir olması yeterlidir.

**Serolojik Testler:** Kan kültürünün tanıya yardımcı olmadığı durumlarda (daha önceden antibiyotik kullanmak, etkenin mantar olması ve etken olarak yavaş üreyen mikroorganizmalar olması kültürün negatif olmasının en sık nedenleridir) mikroorganizma için spesifik IgG antikor titrasyonları tanıya yardımcı olur ancak değeri kan kültürü pozitifliğinden daha azdır.

## Görüntüleme Yöntemleri

**Elektrokardiyografi:** Altta yatan ya da eşlik eden kalp hastalığına ait bulgular vardır. Ateş yüksekliği, kalp yetmezliği, anemi gibi durumlarda sempatik aktivite artışına bağlı olarak kalp hızında artış görülür. Apse, iletim sistemini tutarsa ileti bozuklukları görülebilir. Semptomimetik aktivite artışı ritim bozukluklarını tetikleyebilir.

**Telekardiyogram:** Kardiyotorasik indeks artışı ve akciğer ödemi kalp yetmezliğine işaret eder. Pulmoner hipertansiyon, pnömoni, apse, plörezi gibi akciğer bulguları septik pulmoner emboli sonucu olabilirler. Telekardiyogram ayırıcı tanıda da önemlidir; ateş yüksekliğinin nedenlerinden pnömoniyi ortaya koymaya yardımcı olur.

**Sintigrafi:** Bu tetkikler ekokardiyografinin yetersiz kaldığı durumlarda kullanılabilir. 18F-FDG pozitron emisyon tomografi (PET)/bilgisayarlı tomografi (BT) ve radyo-ışaretili lökosit tek fotonlu emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) özellikle yabancı materyal olan bireylerde (en az üç ay önce takılmış olmak kaydıyla protez kapak ya da yerleştirilmiş cihaz gibi) tanıya yardımcı olur.

**Bilgisayarlı tomografi:** Bu tetkik de ekokardiyografinin yetersiz kaldığı durumlarda kullanılır. BT özellikle kapak patolojilerinde yardımcı olur.

**Ekokardiyografi:** İE tanısında temel yöntemlerden biri transtorasik ya da yeterli olmazsa transözefageal ekokardiyografidir. En tipik bulgu vejetasyondur. Vejetasyon dışındaki tipik İE bulguları apse, psödoanevrizma, perforasyon, fistül, kapak anevrizması, protez kapak ayrışması ve miyokardittir.

## TANI

İE'den şüphelenilen bir durumda tanısal süreçte Duke kriterleri kullanılır. Duke kriterlerinin kullanılması için öncelikle İE

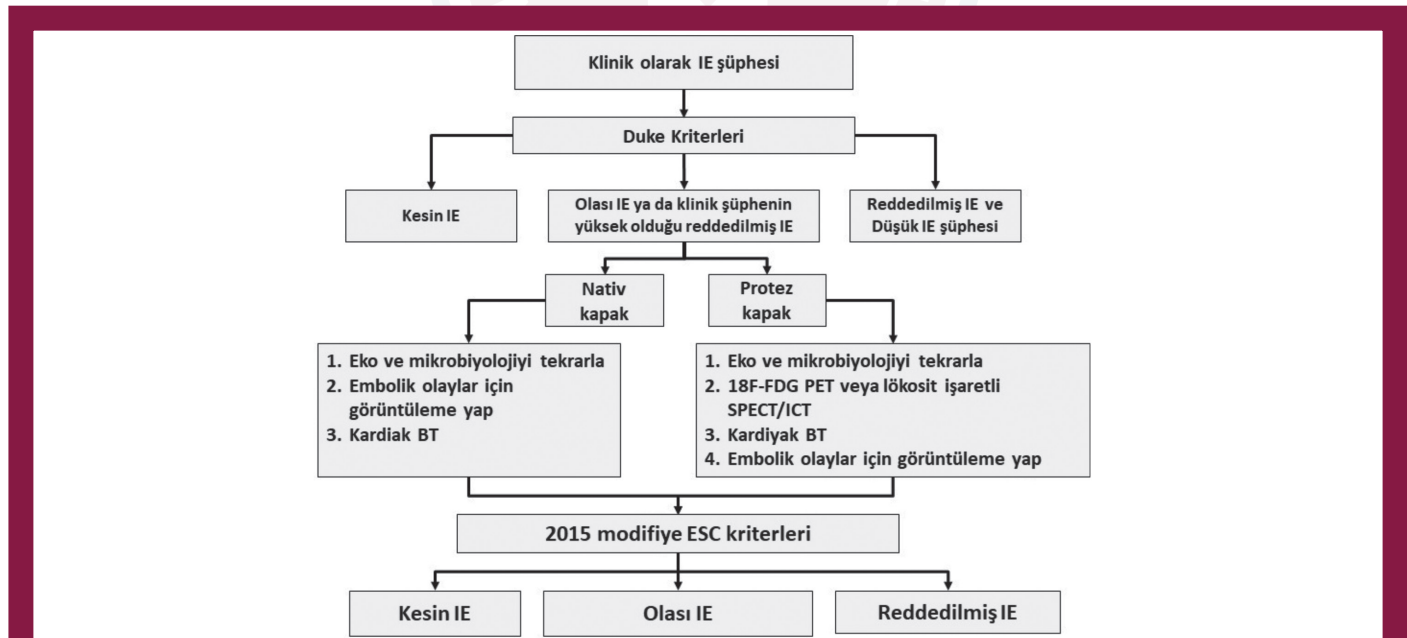
konusunda klinik şüphe gerekir. Klinik şüpheye neden olan bulgu ve belirtiler Tablo 1'de gösterilmiştir. Bunlardan herhangi birinin saptanması durumunda tanısal süreç başlar (Şekil 2).

Bu bulgulardan herhangi birinin varlığında Modifiye Duke Kriterleri kullanılır. Duke kriterlerine göre birey üç kategoriye ayrılır:

1. Kesin İE,
2. Olası ya da klinik şüphenin yüksek olduğu reddedilmiş İE,
3. Reddedilmiş İE (Tablo 2).

Bu kriterler ve bu kriterlere göre bireyi hangi kategoriye ayrılacağı Tablo 2'de gösterilmiştir. Kesin ya da reddedilmiş İE olması durumunda tanı konmuş olur. Olası İE varsa ya da reddedilmiş İE olduğu halde klinik şüphe çok güçlü ise ek görüntüleme yapılır. Eğer hastada protez kapak yoksa eko ve mikrobiyoloji tekrarlanır, muhtemel embolik olaylar için görüntüleme yapılır, sonuç alınmazsa kardiyak BT kullanılır. Eğer hastada protez kapak varsa yine eko ve mikrobiyolojik tetkikler tekrarlanır, sonuç alınmazsa embolik olaylar açısından görüntüleme yapılır. Yine sonuç alınmazsa bu kez nativ kapaktan farklı olarak BT veya 18F-FDG PET veya lökosit işaretli SPECT/ICT kullanılır.

Duke kriterlerinde major ve minör kriterler 2015 modifiye ESC kriterleri ile aynıdır (Tablo 3). Modifiye ESC kriterlerinde ek olarak görüntüleme yöntemlerinden elde edilen bilgilere dayalı kriterler vardır. Modifiye Duke kriterleri kullanılarak olgu kesin, olası ve reddedilmiş İE olarak sınıflandırılır. Olası İE tanısının devam etmesi durumunda süreç belirli bir süre tekrarlanır.



Şekil 2. İnfektif endokardit şüphesi durumunda izlenecek tanısal süreç

İE: İnfektif endokardit, BT: Bilgisayarlı tomografi, SPECT: Single photon emission computerized tomography, FDG: Fluoro-2-deoksi-glikoz, ESC: European Society of Cardiology, PET: Pozitron emisyon tomografi

Kaynak: European Heart Journal 2015;36(44):3075-3128.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

### Profilaksi

İE'nin tedavisi ile ilgili genel ilkeler Şekil 3'te gösterilmiştir. Bu ilkeler patogeneze önemli olan etmenler ile komplikasyonlara

yönelik girişimleri içerir. İE, tedavisi zor ve prognozu kötü bir hastalıktır. Bu nedenle tedaviden çok korunma yani profilaksi hem daha kolay hem de daha yüz güldürücüdür.

İE genel önlemler ve spesifik önlemler olarak ikiye ayrılır. Genel önlemler kalpte yüksek riskli predispozisyon bulunan tüm bireyler için gereklidir. Bu önlemler şunlardır:

**Tablo 2. Modifiye Duke kriterleri**

#### Kesin İE (aşağıdakilerden herhangi biri):

Patolojik kriterler (Saptanmaları durumunda başka kriter olmaksızın tanı koydurur).

- Vejetasyondan veya embolize olmuş vejetasyondan ya da intrakardiyak apse örneğinden histolojik ya da kültürle mikroorganizmaların gösterilmesi
- Patolojik lezyonlar; Aktif endokardit olduğu histolojik muayene ile doğrulanmış intrakardiyak apse ya da vejetasyon Klinik kriterler
- İki majör kriter
- Bir majör 3 minör kriter
- Beş minör kriter

#### Olası İE (Yukarıdakilerden herhangi birinin yokluğunda aşağıdakilerden herhangi biri):

- Bir majör ve 1 minör kriter
- Üç minör kriter

#### Reddedilmiş İE (Yukarıdakilerden herhangi birinin yokluğunda aşağıdakilerden herhangi biri):

- Başka bir tanı konması
- İE düşündürülen semptomların 4 gün ya da daha kısa süreli antibiyotik tedavisi ile kaybolması
- Dört gün ya da daha kısa süreli antibiyotik tedavisi ile otopsi ya da cerrahi sırasında İE'ye ait patolojik bulgu saptanmaması
- Yukarıdaki olası İE kriterlerinin karşılanmaması

Kaynak: Europeanheartjournal 2015;36(44):3075-3128.

**Tablo 3. 2015 modifiye ESC kriterleri**

#### 1. Major kriterler

- EE için pozitif kan kültürü
  - İki ayrı kan kültüründe EE ile uyumlu tipik mikroorganizma
  - Viridans streptokoklar, Streptococcus gallolyticus (Streptococcus bovis), HACEK grubu, Staphylococcus aureus
  - Toplum kaynaklı enterokoklar (primer odak yokluğunda)
  - Sürekli pozitif kan kültüründe EE ile uyumlu mikroorganizma
  - >12 saat arayla alınan kan örneklerinde  $\geq 2$  ayrı kan kültürü pozitifliği; ya da
  - İlk ve son örnekler arasında  $\geq 1$  saat olmak üzere 3 örneğin tümünde ya da 4 örneğin çoğunluğunda; ya da
  - Coxiella burnetti için tek bir kan kültürü pozitifliği ya da faz I IgG antikor titresinin >1:800 olması

- İnfektif endokardit için görüntülemenin pozitif olması
  - İnfektif endokardit için ekokardiyogramın pozitif olması

- Vejetasyon
- Apse, psödoanevrizma, intrakardiyak fistül
- Valvüler perforasyon ya da anevrizma
- Protez kapağın yeni kısmi dehisensi (dikişlerinden ayrılma)
- 18F-FDG PET/CT ya da radyo-işaretli lökosit SPECT/CT ile protez kapağın etrafında anormal aktivite (protez kapak implantasyonundan itibaren en az 3 ay geçmiş olmalıdır).
- Kardiyak BT ile paravalvüler lezyonun kesin gösterilmesi

#### 2. Minör kriterler

- Predispozan kalp durumu ya da enjeksiyonlu ilaç kullanımı gibi bir predispozisyon
- >38° C olarak tanımlanan ateş yüksekliği
- Vasküler olay (yalnızca görüntüleme yöntemleri ile tanımlanmış): Majör arteriyel emboli, septik pulmoner enfarkt, enfeksiyöz (mikotik) anevrizma, intrakranial kanama, konjonktival kanama, ve Janeway lezyonları
- İmmunolojik olay: Glomerulonefrit, Osler nodları, Roth lekeleri ve romatoid faktör
- Mikrobiyolojik kanıt: Bir majör kriteri karşılamayan kan kültürü pozitifliği ya da EE ile uyumlu organizmaya ait aktif enfeksiyon gösteren serolojik bulgular

ESC: European Society of Cardiology, HACEK: Haemophilus parainfluenzae, H. aphrophilus, H. paraphrophilus, H. influenzae, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae, ve K. Denitrificans, SPECT: Single photon emission computerized tomography, FDG: Fluoro-2-deoksi-glikoz, İE: Enfektif endokardit, PET: Pozitron Emisyon tomografi

Kaynak: European heart journal 2015;36(44):3075-3128.

- Sık diş ve deri temizliği: Yüksek riskli bireylerde yılda iki değerlerinde yılda bir kez dental takip,
- Yara dezenfeksiyonu,
- Deri ya da idrar yoluyla kronik bakteri taşıyıcılığının azaltılması hatta yok edilmesi,
- Herhangi bir bakteriyel enfeksiyon odağı olursa küratif antibiyotik,
- Bireylerin antibiyotikle kendi kendilerini tedavi etmelerinin engellenmesi,
- Herhangi bir yüksek riskli işlemde sıkı enfeksiyon kontrol önlemleri,

**Tablo 4. Enfektif endokardit komplikasyonları**

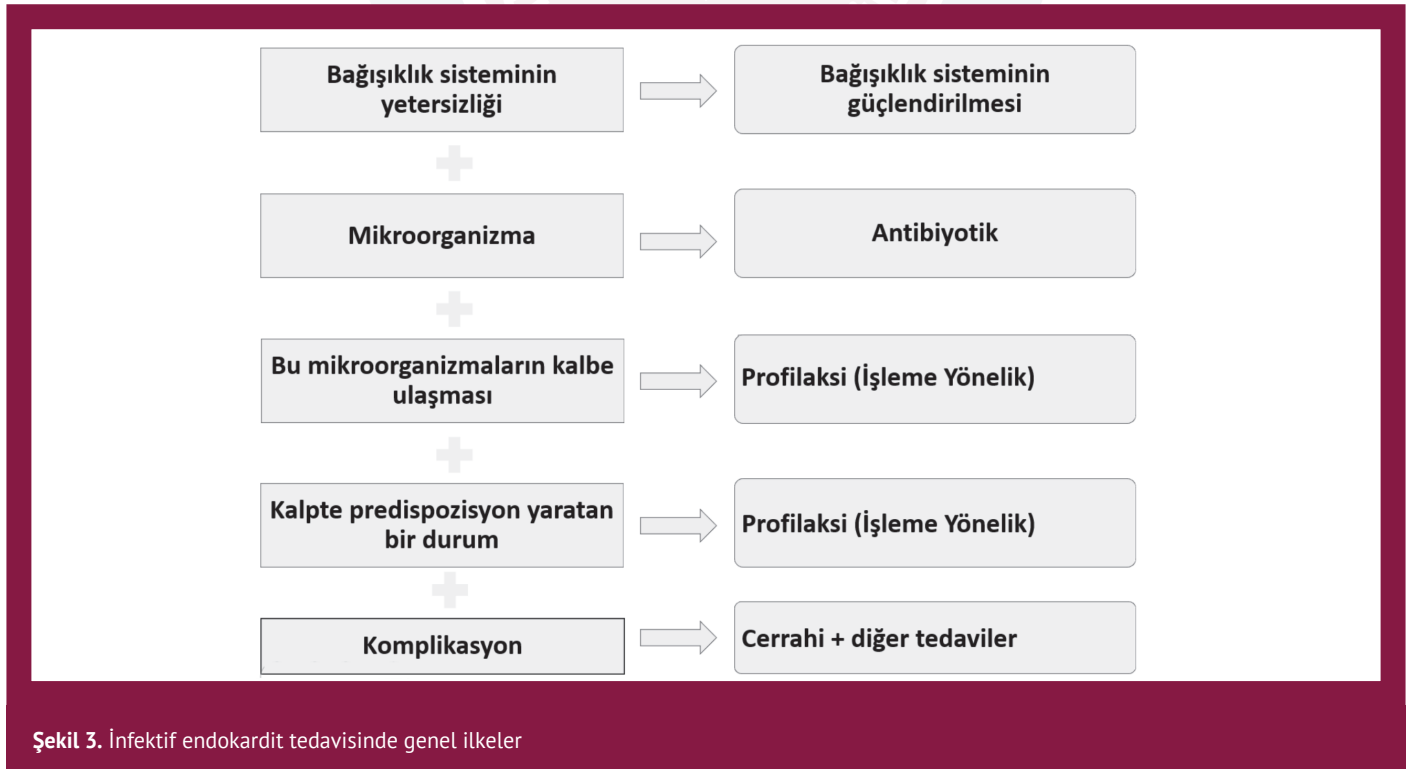
- Yapısal komplikasyonlar
  - Kalp kapak yaprakçıklarında yırtılma
  - Kalp kapaklarında perforasyon
  - Apse (kalpte ya da diğer organlarda, örn. beyinde)
  - Anevrizma
  - Fistül
  - Protez kapakta ayrışma
  - İntrakardiyak şant
  - Sistemik/serebral/pulmoner embolizasyon
  - Septik emboli
- Hemodinamik bozulma
  - Akut mitral yetersizliği
  - Akut aortik yetersizlik
  - Kapak darlığı
  - Konjestif kalp yetersizliği

Kaynak: Europeanheartjournal 2015;36(44):3075-3128.

- Piercing ve dövmeden uzak durulması,
- İnfüzyon kateterleri ve invaziv işlemlerden mümkün olduğunca uzak durmak,
- Santral yerine periferik kateter tercih edilmesi,
- Periferik kateterlerin her 3-4 günde bir değiştirilmesi,
- Bakım gereklerine sıkı uyum.

Spesifik önlemler yüksek riskli predispozisyon bulunan bir bireyde yüksek riskli bir işlem uygulanacaksa gereklidir. Spesifik önlemlerin kullanılmasının gerektiği endikasyonlar ve yapılması gerekenler şunlardır:

- Predispozan kalp durumu yüksek riskli olup dental işlem yapılacak olanlar (Yalnızca dişin periapikal ve diş eti kısmına işlem yapılacaksa) profilaktik antibiyotik almalıdır.
  - Elektif kalp cerrahisi öncesi Staph. aureus nazal taşıyıcılığını önlemek için preoperatif tarama yapılması önerilir.
  - Pacemaker ya da implantable kardiyoverter/defibrilatör yerleştirilecek bireylerde perioperatif profilaksi önerilir.
  - Protez kapak ya da kalbe başka yabancı cisim yerleştirilecek olanlarda  $\geq 2$  hafta önce olası sepsis kaynakları yok edilmelidir (acil olgular dışında).
  - Transkateter protez kapak ya da başka yabancı cisim yerleştirilecek olanlara perioperatif antibiyotik profilaksisi yapılmalıdır.
- Spesifik profilaksi antibiyotiklerle yapılır. Antibiyotik seçimi işleme, bireyin allerji durumuna göre seçilir:
- Diş, ağız, solunum ve yemek borusu ile ilgili işlemler:



**Şekil 3. İnfektif endokardit tedavisinde genel ilkeler**



- Penisilin allerjisi yoksa
  - Amoksisilin 2 gr per oral (ağızdan) (PO); işlemden 1 saat önce,
  - Ampisilin 2 gr IV; işlemden 30 dk önce.
- Penisilin allerjisi varsa
  - Klindamisin 600 mg IV/PO; işlemden 1 saat önce.
- Genitoüriner ve gastrointestinal işlemler:
- Penisilin allerjisi yoksa:
  - Ampisilin IV 2 gr + gentamisin IV 1,5 mg/kg (maks 120 mg); işlemden 30 dk önce,
  - Ampisilin 1 gr IV veya amoksisilin PO 1 gr.
- Penisilin allerjisi varsa:
  - Vankomisin IV 1 gr + Gentamisin IV 1,5 mg/kg (maks 120 mg); işlemden 30 dk önce.

## TEDAVİ

İE'de tedavi destek tedavisi, antibiyotik tedavisi (fungal ise antifungal tedavi) ve cerrahi tedavi olarak üçe ayrılır. Antibiyotik tedavisi, mümkünse hastanın kültür-antibiyoqram sonucuna göre yapılmalıdır. Kültür negatif olan ancak bakteriyel olduğu düşünülen olgularda hastalığın oluş şekline, predispozisyon yaratan kalp hastalığına ve bakterinin olası giriş şekline göre ampirik antibiyotik seçimi yapılır. En sık kullanılan antibiyotik kristalize penisilin G'dir. Genellikle gentamisin ile birlikte kullanılır. Daha dirençli olgularda vankomisin tercih edilir. Kullanılabilecek diğer antibiyotikler oksasilin ve rifampisindir. Antibiyotik tedavisi genellikle 4-6 hafta sürer.

Cerrahi tedavi, tıbbi tedavinin yetersiz kaldığı ya da hemodinamik öneme sahip komplikasyon varlığında tercih edilir. Cerrahi tedavi endikasyonları şunlardır:

- Kapak disfonksiyonuna bağlı kalp yetmezliği,
- Obstrüktif veya kararsız protez,
- Optimal antibiyotik tedavisi ile kontrol altına alınamaması,
- *St. aureus*, Brusella, Psödomonas, fungus İE,
- Anuloaortik apse,

- Antibiyotiğe rağmen rekürrent emboli,
- Optimal tedavi altında protez kapak İE relapsı,
- Perikarda fistül.

## PROGNOZ

İE prognozu oldukça kötü bir hastalıktır. Uygun tanı ve tedavi verilmezse mortalitesi %100'dür. Uygun tanı ve tedaviye karşın altı aylık mortalite %20-30 civarındadır. Mortalitesi %5-10 olan HIV, %3 olan tüberküloz dikkate alındığında bu oldukça yüksek bir orandır.

## SONUÇ

İE, sıklığı ülkemizde de artan önemli bir kalp hastalığıdır. Zamanında tanı konarak etkin tedavi uygulanmazsa mortalitesi çok yüksektir. Tedavide sonuç alma imkanı ile karşılaştırıldığında profilaksi çok daha etkin bir mücadele yöntemidir.

## KAYNAKLAR

1. Habib, G., Lancellotti, P., Antunes, M. J., Bongiorni, M. G., Casalta, J. P., Del Zotti, F., ... & Miro, J. M. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the taskforce for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *European heart journal* 2015;36(44):3075-3128.
2. Şimşek-Yavuz S, Akar AR, Aydoğdu S, et al. Diagnosis, treatment and prevention of infective endocarditis: Turkish consensus report. *Klimik Derg.* 2019; 32(Suppl. 1): 2-116.
3. Elbey MA, Akdağ S, Kalkan ME, Kaya MG, Sayın MR, Karapınar H, Bulur S, Ulus T, Akıl MA, Elbey HK, Akyüz A. A multicenter study on experience of 13 tertiary hospitals in Turkey in patients with infective endocarditis. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2013 Sep;13(6):523-7. doi: 10.5152/akd.2013.172.
4. Hitzeroth J, Beckett N, Ntuli P. An approach to a patient with infective endocarditis. *S Afr Med J.* 2016 Feb;106(2):145-50. doi: 10.7196/samj.2016.v106i2.10327.
5. Şimşek-Yavuz S. Ülkemizde İnfektif Endokardit Tanı ve Tedavisinde Sorunlar. Erişim Adresi: <https://www.klimik.org.tr>. Erişim tarihi: 10 Haziran 201

# ESANSİYEL HİPERTANSİYON

Dr. Mert Babaoğlu<sup>1</sup>, Doç. Dr. Murat Selçuk<sup>1</sup>, Prof. Dr. Mehmet Yunus Emiroğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## A- PATOGENEZ VE PATOFİZYOLOJİ

Yüksek kan basıncı toplumda sıkça karşılaşılan ve tedavisi mümkün olan bir sağlık problemidir. En sık ölüm ve sakat kalma nedenleri olan koroner arter hastalığı, inme, periferik arter hastalıkları ve kronik böbrek yetersizliği hipertansiyonla ilişkili durumlardır. Hipertansiyon tek sorumlu etken olmasa da, ortaya çıkmalarında etkilidir. Hipertansiyonun kontrolü özellikle inme sıklığında belirgin azalma sağlarken, koroner olaylarda gözlenen fayda nispeten daha mütevazı düzeydedir.

Genel kabul gören tanıma göre hipertansiyon sistolik kan basıncının 140 mmHg ve diyastolik kan basıncının 90 mmHg'nin üzerinde seyretmesidir. Kan basıncı sistemik vasküler direnç (SVR) ile kardiyak outputun (CO) çarpımından elde edilir. CO ise stroke (atım) volümü (SV) ile kalp hızının (HR) çarpımıdır. SV kalbin bir sefer kasıldığında attığı kan hacmidir.

**Kan Basıncı = Kardiyak Output (CO) × Sistemik Vasküler Direnç (SVR)**

**Kardiyak Output (CO) = Kalp Hızı (HR) × Stroke Volüm (Atım hacmi, SV)**

Formül dikkate alındığında, kan basıncının kalbin atım hacmini etkileyen tüm faktörlerden ve periferik damarların tonusu üzerine etkili tüm fizyolojik veya patolojik mekanizmalardan etkilendiği kolayca anlaşılır. Bu faktörler, karşılıklı etkileşimler de göz önüne alındığında neredeyse sayılamayacak kadar çoktur ve esansiyel hipertansiyonun oluşumunda değişik derecelerde etkili olurlar. Bunlara özet olarak değinelim:

**Genetik faktörler:** Hipertansiyon poligenik multifaktöriyel kalıtsal bir hastalıktır. Hastalığın sebebinin bilinmiyor olması hangi genlerin aşırı ekspresyonunun, hangilerinin düşük ekspresyonunun kan basıncı üzerine etkili olduğunun yeterince bilinmemesinden kaynaklanır. Obezite, alkol alımı, yoğun tuz tüketimi gibi faktörler ise multifaktöriyel tanımı içerisine giren çevresel faktörlerdir. Genetik ve çevresel faktörler bir araya geldiğinde ara fenotiplerde sempatik sinir sistemi, renin anjiyotensin aldosteron sistemi, renin kallikrein kinin sistemi üzerinden su/tuz tutulumu ve vasküler tonus artışına yol açarak kan basıncını yükseltirler. Hastalığın gelişmesinde kalıtım %25 civarında kabul edilirken ikizlerde daha yüksek gözlenmesi (%65) genetiğin etkisine işaret eder.

**Kardiyak output:** Kalp atım volümünün artışı iki şekilde tansiyon artışına yol açar:

1- Preload artışına bağlı (su ve tuz tutulumu)

2- Kontraktilite artışı. Hipertansif bireylerde sıklıkla görülen sol ventrikül hipertrofisinin genellikle bir sonuç olduğu düşünülür. Ancak bunun tekrarlayan nöral stimülasyona bağlı olarak hipertansiyonu başlatıcı faktör olduğunu öne sürenler de vardır.

**Su ve tuz tutulumu:** Frank Starling mekanizması ile CO artışına ve hipertansiyona yol açsa da, bu fizyopatolojik mekanizmanın katkısı zayıf olabilir. Çünkü hipertansif hastaların çoğunda total kan hacmi azalmıştır.

**Otoregülasyon bozukluğu:** Periferik vasküler yatağın metabolik ihtiyaçlara göre genişleyip daralabilme özelliğini ifade eder. CO arttığında metabolik ihtiyaç yoksa periferik vasküler yatak daralır ve CO'nun azalmasını sağlar. Esansiyel hipertansiyon durumunda bu mekanizmanın bozulmuş olabileceği düşünülüyor.

**Yoğun sodyum tüketimi:** Sodyum alımı sıvı tutulumunu ve preload artışını beraberinde getirir. Sodyum vasküler reaktivite üzerine etki ederek de hipertansiyona katkıda bulunur. Ancak gelişmiş toplumlarda ihtiyacın fazlası ve hipertansiyona yol açacak eşiğin üzerinde tuz tüketimi söz konusudur. Toplumun yalnızca bir kısmında bu zararlı etkilerin gözleniyor olması, hassas bireylerde ilave renal sodyum atılım bozukluğu olabileceğini düşündürmektedir.

**Değişmiş renal fizyoloji:** Hipertansiyon hastalarında böbreklerde gözlenen değişimler genellikle diğer organ değişimlerinden önce ortaya çıkar. Renal bozukluğun mu hipertansiyona yol açtığı ya da tersinin mi doğru olduğu kesin olarak ortaya konulmamıştır. En erken görülen böbrek bozukluğu glomerüler filtrasyon hızı (GFR) korunmuş olmakla birlikte toplam renal kan akımının azalmasıdır. Bazı nefronlarda vazokonstriksiyon gelişmesi ve bu nefronlarda kan akımı ve filtrasyon işleminin azalmasına rağmen, diğer bazı nefronlarda filtrasyon artışı ile GFR'nin korunduğu düşünülmektedir. Bu heterojen dağılımın, kan akımının azaldığı vazokonstriksiyon olan nefronlarda renin aldosteron sistemini uyararak su ve tuz tutulumuna yol açtığı görüşü hakimdir. Bazı araştırmalarda ayrıca tübüler sodyum ekskresyonunun azaldığı gösterilmiştir. Filtrasyon basıncının yüksek bir değerde resetlenmiş olması sorumlu başka bir renal mekanizma olarak ileri sürülmüştür.

Konjenital nefron sayısında azlık ve toplam filtrasyon alanının azalması, mevcut nefron başına düşen yükün artması ve bu nefronlarda ekstrete edilen sodyumun azalmış olması bir diğer teoridir.

Renin anjiyotensin aldosteron sistemi: Tansiyon yükselince, su ve tuz regülasyonunu sağlayan temel sistemin negatif feed back ile baskılanması beklenir. Dolayısıyla esansiyel hipertansiyonda renin düzeylerinde azalma beklenir. Ancak bazı hastalarda normal hatta yüksek renin düzeyleri gözlenmektedir. Yüksek renin düzeyleri nefron heterojenitesiyle açıklanmaktadır. Yani bazı nefronlara ulaşan filtrasyon basıncı vazokonstriksiyon nedeniyle azalmakta, nefronlar bu durumu hipovolemi olarak algılamakta ve renin üretimi artmaktadır.

**Stres ve sempatik hiperaktivite:** Stres merkezi sinir sistemini direkt olarak uyarmakta, sonuçta periferik vasküler direnç artışı ve renin anjiyotensin aldosteron sistemi uyarılması gibi mekanizmalarla tansiyon yükselmektedir.

**Baroreseptör disfonksiyonu:** Baroreseptörler normal kan basıncının idamesinde rol oynayan basınç sensörleridir. Baroreseptör disfonksiyonunu baroreseptörlerin çeşitli faktörlerle daha yüksek bir tansiyon değerini normal kabul etmesi ve normal değerleri düşük olarak algılayıp karşı mekanizmaları uyarması olarak açıklanabilir.

**Periferik direnç:** Poiseulle yasasına göre vasküler direnç viskozite ve arteryel sistemin uzunluğu ile doğrusal, damar lümen çapının dördüncü kuvveti ile ise ters ilişkilidir. Viskozite ve damar uzunlukları değişmediğine göre, artmış vasküler direnç, rezistans damarlarda daralmaya bağlı olarak gelişir. Uzun süreli vazokonstriksiyon damar duvarı hipertrofisine yol açarak mekanizmanın kısır döngü içinde kendisini beslemesine yol açar.

**Endotel disfonksiyonu:** Nitrik oksit (NO) endotel kaynaklı endojen bir vazodilatör maddedir. Argininden sitrulin oluşumu sırasında NO sentetaz enzimi ile üretilir. Sağlıklı endotelde NO üretimi ve buna verilen vazodilatasyon cevabı normaldir. Disfonksiyonel endotelde NO'ya cevap küntleşmiştir. Yani hem üretim azalmış hem de mevcut maddenin vazodilatör etkinliği azalmıştır. Endotelin ise nitrik oksidin tersi yönde etki gösterir. Artmış endotelin etkinliği esansiyel hipertansiyon hastalarında sorumlu tutulabilecek bir başka mekanizmadır.

**Obezite:** CO ve dolaşımdaki kan hacmi artmış, periferik direnç yükselmiştir. Ayrıca eşlik eden insülin direnci de yüksek tansiyon değerlerine katkıda bulunur.

**İnsülin direnci:** Obezlerde ve hiperinsülinemisi olanlarda insülin direncine sık rastlanır. Obez olmasalar bile insülin direnci ve hiperinsülinemisi olan bireylerde hipertansiyona sık rastlanır. İnsülinin diyetle alınan sodyuma vasküler duyarlılığı artırdığı, Na/K ATPaz aktivitesini azalttığı, vasküler düz kasta büyüme faktörlerini uyardığı ve vazodilatör aminlere duyarlılığı azalttığı gibi hususlar sorumlu tutulmuştur.

## SEMPTOMLAR

Hiçbir belirti vermeyebilir. Baş ağrısı, baş dönmesi, kulak uğultusu, kulak çınlaması, burun kanaması, çarpıntı, terleme, sık idrara çıkma gibi şikayetlerle başvuru olabilir.

## TANI

Sıklıkla tesadüfen ölçülen kan basıncı değerinin yüksek bulunması ile konulmaktadır. Hipertansiyon olgularının yarısından fazlası bu şekilde tanı alır. Günümüzde hipertansiyon hastalarının ancak %30-40'ında hedef kan basıncı değerlerine ulaşabilmektedir.

## Hipertansiyonun Derecelendirilmesi

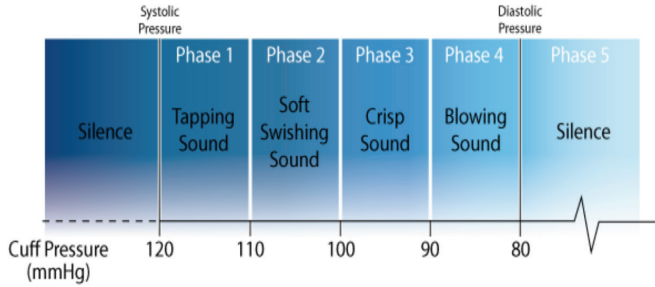
### SINIFLAMA (ESC)

	SİSTOLİK (mmHg)		DIYASTOLİK (mmHg)
OPTİMAL	120	ve	80
NORMAL	120-129	Ve/veya	80-84
YÜKSEK NORMAL	130-139	Ve/veya	85-89
SINIF 1 HT	140-159	Ve/veya	90-99
SINIF 2 HT	160-179	Ve/veya	100-109
SINIF 3 HT	≥180	Ve/veya	≥110
ISOLE SİSTOLİK HT	≥140	VE	<90

## Tansiyon Nasıl Ölçülmelidir?

- Kan basıncı ölçümünden önce hastanın 5 dakika süreyle oturmasına ve dinlenmesine izin verilir.
- Hasta oturur pozisyonda, sırtı dayanmış ve bacaklar rahat iken, 1-2 dakika arayla, kol çıplak ve kalp seviyesinde iken en az iki kez kan basıncı ölçümü alınır.
- Aynı şekilde kan basıncı ölçümü diğer koldan da yapılır.
- Manşonunun boyutları hastaya uygun olmalı ve manşon içerisindeki şişen kese bölümü kol çevresinin en az %80'ini sarmalıdır.
- Manşonun genişliği ise ön kol uzunluğunun üçte ikisi kadar olmalıdır.
- Normal erişkinlerde kullanılan tansiyon aletlerinde manşonun kesesi 12 cm eninde ve 35 cm boyunda olmalıdır.
- Obezlerde ve kol yapısı kaslı kişilerde kese genişliği 20 cm, uzunluğu 40 cm civarında olmalıdır. Tansiyon ölçümü sırasında Korotkoff sesleri dinlenirken basınç azalması <3 mmHg/saniye olmalıdır.

- Korotkoff sesin ilk duyulanı sistolik, en son duyulan diyastolik basıncı gösterir.
- Yaşlı bireyler, diyabetik hastalar ve ortostatik hipotansiyon durumlarında kan basıncı ayağa kalktıktan 1 ve 3 dakika sonra tekrar ölçülür.
- Ortalama kan basıncı = (SKB+2DKB)/3.



**Auscultatory gap:** Ağır hipertansif hastalarda manşon indirilirken sesler tamamen kaybolur. Sessiz (gap) periyodun ardından tekrar sesler duyulmaya başlar ve kaybolana kadar devam eder. Gapi anlamak için tansiyon ölçümü nabız palpasyonu ile yapılmalıdır. Manşon indirilirken Korotkoff sesleri duyulmamasına rağmen nabız alınıyorsa "sessiz gap" vardır. Manşon nabızın kaybolduğu değerin 30 mmHg üzerine kadar şişirilir ve ölçüm tekrar yapılır. Mekanizması tam bilinmese de arter duvarının sertleşmesine bağlı olduğu düşünülmektedir.

#### Tansiyon Ölçümü Her Zaman Gerçek Değeri Yansıtır Mı?

Muayene odası kan basıncı evde ölçülen değerlerden yüksek çıkabilir (Beyaz önlük hipertansiyonu). Stres ve hastane ortamının baskısı sorumlu olabilir. Böyle bir şüphe olduğunda evde sabah-akşam 1 hafta-10 gün süre ile yukarıda anlatılan usullere uygun olarak kan basıncı takibi yapılması önerilebilir.

Taşınabilir elektronik cihazlar ile kan basıncı ölçümü (Tansiyon holter monitörizasyonu) faydalı olabilir.

Egzersiz sırasında kan basıncı ölçümü: Bazı normotansif hastalarda efor testi sırasında anormal yüksek değerler görülebilir. Sıklıkla hızla normale döner. Bu hastaların bazılarında ileriki yıllarda hipertansiyon gelişebileceği yönünde kuşkular vardır.

**Santral kan basıncı (Pseudo HT):** Yaşlılarda arter duvarının elastikiyetini kaybetmesi sorumludur (Monkeberg Ateroskleroza). Kesin tanı için intraarteriyel ölçüm gerekebilir.

### KOMPLİKASYONLARI

**1. Koroner kalp hastalığı:** Endotel fonksiyonlarının bozulması ve arteriyel yapının sürekli yüksek basınca maruz kalması nedeniyle vücudun tüm damarlarında aterosklerotik hastalık görülebilir. En önemlisi ve ciddi seyreden koroner arter hastalığıdır.

**2. Sol ventrikül hipertrofisi ve kalp yetersizliği:** Sol ventrikül, artmış basınç yüküne karşı (afterload) çalıştığı için, duvar kalınlıkları artar. Hipertrofi ventrikül için zararlıdır. Kalbin gevşemesi bozulur, diyastolik doluş azalır, diyastolik kalp yetersizliğine yol açar.

**3. Stroke (SVO):** Bazal ganglionlarda kanama ve laküner enfarktılara yol açar. Ayrıca hızlanmış ateroskleroz nedeniyle karotid arter stenozu ve beyindeki Berry anevrizmalarının rüptürü de olası SVO nedenlerindedir.

**4. Retinopati:** Arterlerde daralma, venlerde kıvrılma ve ezilmeler,retinal kanama ve eksudalar görülür. En ileri formu papil ödemidir.

**5. Kronik böbrek yetersizliği:** Tubüler atrofi,hiyalin dejenerasyon, glomeruler skleroz, interstisyel fibrozis, erken dönemde proteinüri ile başlar. İleri dönemde KBY'ye yol açar.

#### Hipertansif aciller:

**Urgency:** Kan basıncı  $\geq 180/110$  mmHg, hedef organ hasarı yoktur.

**Emergency:** Kan basıncı  $\geq 180/110$  mmHg hedef organ hasarı vardır.

- 1- Akciğer ödemi
- 2- Miyokardiyal iskemi/enfarktüs
- 3- Papil ödemi (grade 4 retinopati),
- 4- Ensefalopati
- 5- Eklampsi
- 6- Akut nefropati
- 7- Stroke

### TEDAVİ

#### 1. Tuz kısıtlaması;

Tuz alımının günlük 5 g'a kadar kısıtlanması önerilir (diyetle sodyum alımı  $< 1,5$  g/gün, potasyum 3,5-5 g/gün olmalıdır).

#### 2. Alkol tüketiminden sakınılması veya en azından sınırlandırılması;

(Alkol tüketiminin erkeklerde 14 ünite/haftalık (20-30 g/gün) ve kadınlarda 7 ünite/haftalık (10-20 g/gün) aşmayacak düzeyde)

#### 3. Beslenme değişiklikleri;

Sebze, meyve, balık, doymamış yağ asidi (zeytinyağı), düşük yağlı süt ürünleri, tam tahıl tüketimi artırılırken, kırmızı et, doymuş yağ ve kolesterol içeren besinlerin alımı azaltılmalıdır.

#### 4. Kilo verme;

Aşırı kilolu ve obezlerde çok faydalıdır (ideal BMI=20-25 kg/m<sup>2</sup>).

#### 5. Düzenli fiziksel egzersiz;

Haftada 5-7 gün en az 30 dakikalık orta düzeyde dinamik egzersiz yapılması önerilir.

#### 6. Tütün ve benzeri bağımlılık yapıcı maddelerin bırakılması;

### b) İlaçlar:

- Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri
- Anjiyotensin reseptör blokerleri
- Tiazid diüretikler
- Kalsiyum kanal blokerleri
- Loop diüretikler
- Potasyum tutucu diüretikler
- Aldosteron antagonistleri
- Beta blokerler
- Kombine alfa-beta reseptör blokerleri
- Renin inhibitörleri
- Alfa-1 reseptör blokeri
- Santral alfa-1 agonistler
- Direkt vazodilatörler
- İntravenöz ilaçlar

### a) Cihaz Temelli Deneysel Tedaviler:

**1- Renal denervasyon:** Renal arterlerin etrafındaki sempatik sinirlere RF enerji uygulanır ve bu sinirler işlev dışı bırakılır. Renal arterlerin vazokonstriksiyonu önlenip renin anjiyotensin aldosteron sisteminin baskılanması amaçlanır.

**2- Rox coupler:** Perkütan yolla iliak venden iliak artere iğne ile girilir. Arterden vene doğru stent yerleştirilir, ardından anastomoza balon yapılır.

Üç ve üzeri antihipertansif ilaçla kontrol altına alınamayan dirençli hipertansiyon hastalarında deneme aşamasındadır.

**3- Carotid baroreseptör modülasyonu (Mobius HD):** Carotid sinüse self expandable stent yerleştirilir. Stent glomus caroticumdaki baroreseptörlere sürekli bası yaparak tansiyon

yüksekmiş hissi uyandırır ve antisempatik nörohümorale mekanizmaları uyarır (Normal carotid artere oversize stent takılır).

**4- Tedavide Özel Durumlar:** Eşlik eden hastalıklara bağlı olarak farklı antihipertansif ajanlar tedavide tercih edilebilir.

Miyokard enfarktüsü öyküsü: Beta blokerler, ACE inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri

**Aort anevrizması:** Beta blokerler

**İzole sistolik hipertansiyon (Yaşlılarda):** Diüretikler, kalsiyum kanal blokerleri

**Metabolik sendrom:** ACE inhibitörü, anjiyotensin reseptör blokerleri, kalsiyum kanal blokerleri

**Diabetes mellitus:** ACE inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri

**Gebelik:** Metildopa, labetalol, nifedipin

**Hipertansif acil durum:** Nitratlar, esmolol, kaptopril, furosemid

### KAYNAKLAR

1. Türk Kardiyol Dern Ars. 2015; 43(4): 402-409 | doi: 10.5543/tkda.2015.16243. Türk hipertansiyon uzlaşısı raporu.
2. 26.07.2018. Türk Kardiyoloji Derneği. Hipertansiyon Çalışma Grubu. Hipertansiyon bülteni
3. Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği, Hipertansiyon tanı ve tedavi kılavuzu, 2018.
4. VOL. 7 1 , NO. 1 9 , 2 0 1 8. JACC. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults
5. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine, single volume, 12e-elsevi.pdf. 2022.

# KALPTE RİTİM BOZUKLUKLARI

Dr. Süha Asal<sup>1</sup>, Uzm. Dr. Yetkin Korkmaz<sup>1</sup>, Doç. Dr. Ahmet İlker Tekkeşin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kalp ritim bozukluğu hastaları değişik şikayetler ile başvuruda bulunabilir; çarpıntı, senkop, presenkop, veya konjestif kalp yetmezliği özellikle hastaların hastaneye başvurmasına neden olan temel şikayet ve klinik durumlarıdır. Bilinen veya şüphelenilen aritmisi olan hastalar değerlendirilirken hastalar hakkında kilit bilgiler edinilmelidir. Aritmi olayının başlangıcı sırasında tarif edilen veya eşlik eden şikayetler tanı ve tedavide yardımcı olur. Benzer şekilde aritmi olayını sonlandıran tetikleyici faktör de aritmi hakkında bilgiler edinilmesini sağlar. Çarpıntı; hastaların kalp atımlarını normalin dışında hissetmesi veya rahatsız edici olarak fark etmesidir. Çarpıntı şikayetini incelemek için hastaya çarpıntıyı nasıl hissettiği, belli bir düzende mi yoksa tamamen düzensiz mi olduğu, aniden mi yoksa yavaş yavaş mı başladığı, eşlik eden göğüs ağrısı, nefes darlığı, baş dönmesi, terleme gibi şikayetler olup olmadığı, çarpıntıyı tetikleyen faktörlerin neler olduğu detaylı olarak sorulmalıdır. Benzer şekilde senkop veya presenkop yaşayan hastalarda ritim kontrolü yapılmalı senkopun nedeni olarak çarpıntılar kadar bradikardik ataklar veya atriyoventriküler (AV) bloklar göz önünde bulundurulmalıdır. Serebral perfüzyonun bozulmasına neden olabilecek her türlü çarpıntı veya bradikardi senkop ve/veya presenkopa neden olabilir.

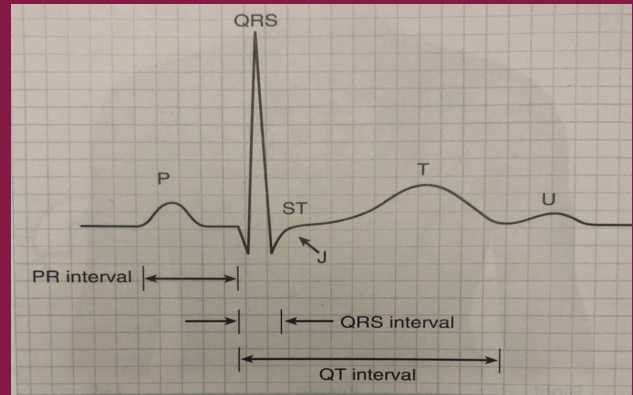
Kalp ritim bozukluklarını dokümente edebilmek için bazı temel bulgular ve testler incelenmelidir.

## ELEKTROKARDİYOGRAFI

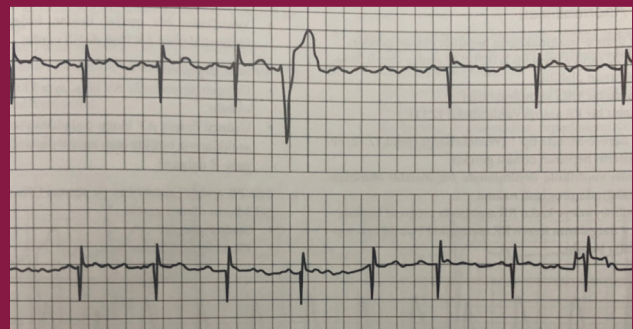
Kalp ritim bozukluğu analizinde elektrokardiyografi (EKG) temel araçtır. Normal EKG'de P dalgası atriyumlarda aktivasyon sonucunda oluşan atriyum sistolünü yansıtan dalgayı, PR segmenti AV iletiyi gösteren segmenti, QRS dalgası her iki ventrikülün eş olarak sistolünü gösteren dalgayı ve ST-T segmenti ise ventriküler repolarizasyonu gösteren kısmı gösterir (Şekil 1). Anlık ritim bozukluğu olmadığını gösteren normal EKG'de, ritim, hız veya aksta herhangi bir sıkıntı yoktur. P dalgası, QRS kompleksi ve T dalgası morfolojileri normal sınır içindedir. Kalp hızı 60-100 atım/dk'dir. Benzer şekilde en sık ritim bozukluklarında olan atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve prematüre atriyal-ventriküler erken vuruların tanısı EKG ile konur.

Atriyal fibrilasyon en sık saptanan kronik aritmi türüdür. Atriyal fibrilasyonda P dalgaları yoktur, atriyumlarda değişken amplitüd,

süre ve morfolojide olan ve zeminde rastgele dalgalanmalara neden olan fibrilasyonu simgeleyen dalgalar olabilir (Şekil 2). Atriyal fibrilasyonda ventriküler ritim düzensizdir. Atriyal aktiviteyi gösteren fibrilasyon dalgaları en iyi sağ göğüs derivasyonu ve inferior derivasyonlarda görülür. Herhangi bir ilaç kullanılmadığında genellikle kalp hızı 100-180 atım/dk'dir. Atriyal flutter; hızlı düzenli dalgalar ile karakterize, testere paterni genellikle en iyi II, III ve aVF ve V1 derivasyonlarında görülmektedir. Atriyal hız genellikle 240-340 atım/dk'dir. Çocuklarda daha hızlı olabilir. QRS dalgası normal de olabilir aberan da iletilebilir. QRS komplekslerinin hızı ve düzenliliği değişkendir ve AV ilettime göre kalp hızı belirlenir. Değişken



Şekil 1. Normal elektrokardiyografide yer alan dalga ve segmentler

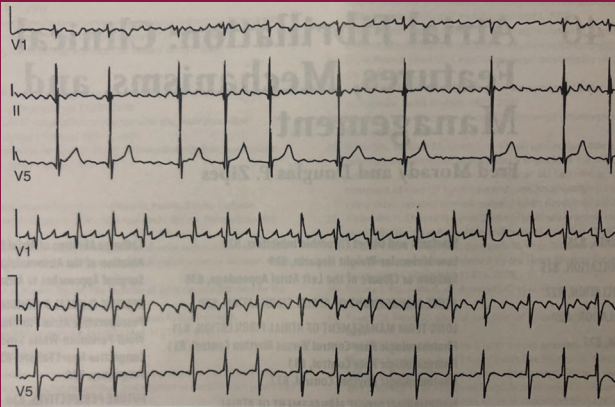


Şekil 2. Atriyal fibrilasyon ve atriyal fibrilasyon sırasında gelişen 1 adet prematüre ventriküler erken vuru

seviyelerde blok olabilir (3:1, 4:1 ya da daha ileri bloklar gibi) (Şekil 3).

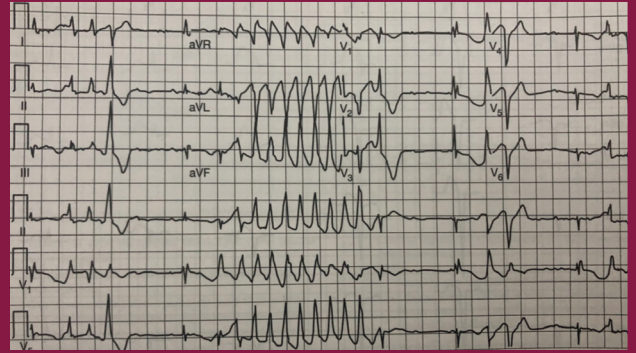
Klinik olarak çarpıntı şikayeti yapabilen diğer bir atriyal ritim bozukluğu ise atriyal erken atımlardır, atriyal erken atımlarda normal sinüs ritmine göre erken P dalgası mevcuttur. Şekil olarak karşılaştırıldığında P dalgasında farklı görünümde P dalgası beklenir. PR aralığı değişken şekilde olabilir. QRS morfolojisinin normal sinüs ritminde farklı olmadığını bilmek önemlidir.

Ventriküler aritmiler incelendiğinde, en sık görülen ventriküler erken vurulardır. Ventriküler erken vurular normal QRS siklusuna göre daha erken vurular olur, öncesinde P dalgası yoktur. Hemen her zaman QRS süresi normalden farklıdır ve QRS süresi 120 msn (3 küçük kare)'den uzundur. Ventriküler erken vurular sonrasında tam kompensatuvar duraklama olması beklenir. Kompansatuvar duraklamanın nedeni ise, ventrikülden çıkan erken uyarı retrograd yol ile elektriksel sistemi yeniden başlatmasıdır (Şekil 2). Ventriküler erken vurular çıkış yerine göre morfolojik olarak farklılık gösterir. Tek morfolojiye sahip olması monomorfik ventriküler erken vuru, 1'den fazla morfolojiye sahip olması durumunda polimorfik ventriküler erken vuru tanımı alır. Ventriküler taşikardi ventriküllerden köken alan ölümcül bir aritmi türüdür. Üç veya daha fazla sayıda ventrikül kaynaklı atımın ardışık gelmesi durumunda tanı alır. Anormal ve geniş QRS komplekslerine eşlik eden ST-T segment değişiklikleri de mevcuttur. Eğer ventriküler taşikardide QRS kompleksini oluşturan uyarı normal ileti sistemi yakınında septumdan köken alırsa QRS kompleksi normal de olabilir. Bu durumda supraventriküler taşikardiden ayırt etmek için belirli kriterlere bakılmalıdır. AV disosiasyon olması, yakalama veya füzyon atımları olması, QRS süresi sol dal bloğu varsa >160 msn, sağ dal bloğu varsa >140 msn, sinüs ritminde ise >120 msn

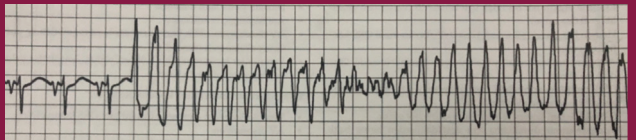


**Şekil 3.** Yukarıda yer alan EKG'de atriyal fibrilasyonun fibrilasyon dalgaları gözükmemektedir, alttaki EKG'de atriyal flutterdeki testere dişli dalgaları gözükmemektedir. Özellikle V1 ve D2'de flutter dalgalarının gözükmesine dikkat ediniz

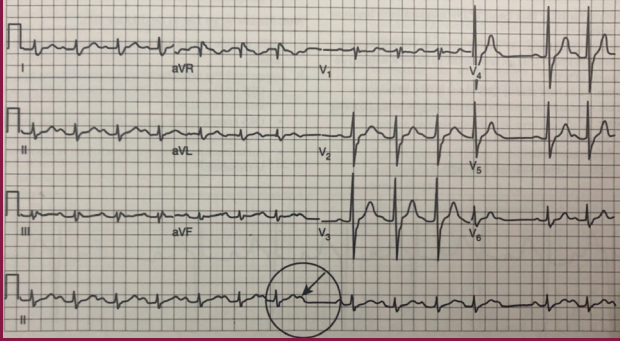
olması, göğüs derivasyonlarının hepsinin pozitif veya negatif olması ventriküler kökenli taşikardiyi destekler (Şekil 4). Ventriküler fibrilasyon ise değişen amplitüd ve kontürde kaotik ve düzensiz fibrilasyon dalgaları mevcuttur. P dalgası, QRS kompleksi veya T dalgaları yoktur. Ventriküler fibrilasyon kalpte elektriksel durma öncesi son osilasyonlardır (Şekil 5). AV iletim anormallikleri kardiyak aritmileri gösteren başka bir nedendir. AV blok türleri klinikte çarpıntıdan daha çok senkop ve presenkop ile görülür. Birinci derece AV blokta PR aralığı 200 msn üzerindedir, her P dalgasını bir QRS kompleksi izler ve genellikle sabit bir PR aralığı vardır. İkinci derece AV blok ise Mobitz tip 1 ve tip 2 olmak üzere ikiye ayrılır. İkinci derece Mobitz tip 1 AV blokta (Wenckebach) P dalgalarının ventriküler iletilmesinde başarısızlık oluncaya kadar PR aralığında giderek uzama meydana gelir (Şekil 6). P dalgası iletilmeyinceye kadar RR aralığında giderek kısalma olur. İletilemeyen P dalgalarını içeren RR aralığı iki PP aralığının toplamından büyüktür. İkinci derece Mobitz tip 2 AV blokta aralıklı olarak iletilmeyen P dalgaları vardır. İletilen atımlarda P dalgaları sabit kalır. İletilmeyen P dalgasını içeren PR aralığı iki PP aralığına eşittir. Üçüncü derece AV blokta ise birbirinden tamamıyla bağımsız atriyal ve ventriküler aktiviteler vardır (Şekil 7). Atriyal hız ventriküler hızdan fazladır. AV bloklarda AV nodda hastalık olduğu için bunun sonucunda AV blok ritimlerinin hepsinin aynı hastada görülebileceği unutulmamalıdır.



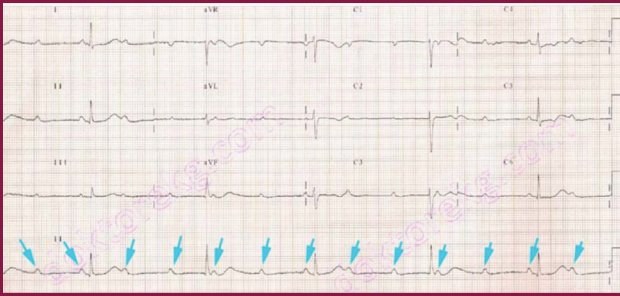
**Şekil 4.** Akut miyokard enfarktı olan hasta tam kalp bloğu, QT uzaması ve polimorfik ventriküler taşikardi



**Şekil 5.** Uzun QT sendromlu hastada gelişen ventriküler fibrilasyon (Torsades de Pointes)



Şekil 6. Sinüs ritmi ile beraber 2. derece Mobitz tip 2 AV blok ve sağ dal bloğu. Okla gösterilen iletilmeyen atım öncesindeki P dalgası



Şekil 7. Sinüs ritmi ile beraber 3. derece AV blok. Okla gösterilen P dalgası aktiviteleri ventriküler iletilmemektedir. Ventrikül ve atriyum birbirinden bağımsız olarak çalışmaktadır.

### Ritm Holter Monitörizasyonu

Hastalarda kalpte ritim bozukluğunu izole çekilen anlık 12-derivasyonlu EKG ile saptamak olabilir. Bu nedenle tipik şikayet ile ritim bozukluğu tarif eden hastalarda 24 saat ritim takip edebilmek için 24 saat veya gerektiğinde daha uzun süreli ritim takibi yapabilmek için hastalarda çok sık olarak holter cihazları kullanılmaktadır. Ritim monitörizasyonu ne kadar uzun süre yapılırsa ritim bozukluklarının saptanma olasılığı artmaktadır. Ritim bozukluklarının saptanması dışında ritim holterler mevcut ventriküler ve/veya atriyal erken vuru gibi aritmilerin sıklığını saptamada da etkin role sahiptir.

### Elektrofizyolojik Çalışma

Kalpte ritim bozukluklarının tanı ve tedavisinde kullanılan girişimsel bir yöntemdir. Periferik ven ve arteriyel sistemler kullanılarak kalbe kateterler ile ulaşılması ve verilen uyarılar ile kalbin normal ileti sisteminin kontrolünü sağlayan girişimdir. Çarpıntılarının provoke edilmesi varsa aksesuar yolların varlığı araştırılır ve uygun olan hastalarda yapılacak ablasyon işlemi ile kalpte ritim bozukluklarının giderilmesinde kullanılır.

### KAYNAKLAR

1. Miller JM, Ziper DP. Diagnosis of Cardiac Arrhythmias. In: Braunwald E. Braunwald's Heart Disease. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:687-709.
2. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography z. In: Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 12th Edition/2022.
3. Akyürek Ö. Atriyal Fibrilasyon. In: Erol Ç. Klinik Kardiyoloji. Ankara: Nobel Tıp Kitapevi, 2011:519-536.
4. Hammill SC. Electrocardiographic Diagnoses: Criteria and Definitions for Abnormalities. In: Mayo Clinic Cardiology: Concise Text book. Oxford University Press, 2013:205-238.



# PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI

Dr. Selami Doğan<sup>1</sup>, Dr. Almina Erdem<sup>1</sup>, Prof. Dr. Mehmet Ertürk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Periferik arter hastalığı, günümüz batı ülkelerinde majör bir morbidite nedenidir. Periferik arter hastalığının temel nedeni ateroskleroz olmakla beraber enflamatuvar ve vazospastik bozukluklar da sebebi olabilir (Tablo 1). Erişkin popülasyonun %1-2'sinde görülen intermittan kladikasyo (IK) en sık semptomdur. Ancak olguların çoğu asemptomatik seyretmektedir.

**Tablo 1. Periferik arter hastalığı nedenleri**

Arteriosklerozis obliterans (periferik aterosklerotik hastalık)
Ateroembolizm (mavi parmak sendromu)
Vaskülitler
Buerger hastalığı (tromboangiitis obliterans)
Takayasu arteriti (nabızsızlık hastalığı)
Dev hücreli arterit
Fibromusküler displazi
İliyak arterlerin endofibrozisi
Dışardan damara bası
Popliteal arter sıkışması
Torasik outlet sendromu
Travma-radyasyon
Popliteal arter anevrizması
Raynaud hastalığı veya fenomeni
Ani arter tıkanmaları

En ciddi semptom ise kritik bacak iskemisidir. Bu semptomu sahip olanlarda prognoz kötüdür. Semptom başlangıcından 1 yıl sonra hastaların %25'lik kısmında majör amputasyon gerekir. İsveç'te olduğu gibi soğuk ülkelerde vazospastik bozukluklar (el ve ayaklarda Raynaud fenomeni) sıktır. Gençler ve sigara içenlerde ise Buerger hastalığı diğer ciddi periferik arter hastalığı nedenidir.

## I-PERİFERİK ATEROSKLEROTİK HASTALIK (ARTERİOSKLEROZİS OBLİTERANS)

Periferik arter hastalığının en sık nedenidir. Alt ekstremitate büyük ve orta boy arterlerini segmenter tarzda tutma eğiliminde olan,

nadiren üst ekstremitate arterlerini (subklavyan çalma sendromu) etkileyen, 40 yaşından sonra ve erkeklerde kadınlara göre daha sık gözükken bir aterosklerotik damar hastalığıdır.

## EPİDEMİYOLOJİ

Periferik aterosklerotik hastalığın (PAH) yaygınlığı değişkendir. Görülme sıklığı seçilen tanı yöntemi ve semptomu göre değişiklik gösterir. PAH tanısında non-invaziv bir yöntem olarak kullanılan ayak bileği-kol indeksi (AKİ) ile yapılan birçok epidemiyolojik çalışmada, AKİ sonuçları anormal olanlar baz alındığında 40 yaş sonrası popülasyonda PAH sıklığı %4, 65 yaş üstünde ise %15- 20'dir. PAH sıklığı erkeklerde kadınlara, zencilerde beyazlara göre daha sık görülür. Kırk yaş üstü popülasyonda IK görülme sıklığı %1-4,5 arasında değişmektedir. IK sıklığı yaşla beraber artmakta ve erkeklerde kadınlardan daha sık görülmektedir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, diyabet, hipertansiyon, obezite, sigara, hareketsiz yaşam, stres, erkek cinsiyet, aile öyküsünün mevcudiyeti, hiperhomosistinemi ve fibrinojen yüksekliği aterosklerozis için risk faktörleridir. Sigara ve diyabetin periferik arter hastalığı gelişimine olan etkisi koroner kalp hastalığı gelişimine olan katkısından daha fazladır. PAH'nin patogenezinin koroner arter hastalığına tarif edilmiş olan ateroskleroz sorumludur.

Aterosklerotik tıkanıklıklar aorta ve periferik arterlerin farklı bölgelerinde yerleşebilirler. Aortta oklüzyon, sıklıkla iliyak arterlere ayrıldığı distal bölgede oluşur ve genelde semptom oluşturmaz.

Aterosklerotik darlıklar, iliyak, femoral arterlerde, diz altı bacak arterlerinde (tibial ve peroneal arterler) de bulunur. Obstrüksiyonların %20'si iliyak, %40'ı femoral ve %20'si diz altı arterlerinde lokalizedir. Hastaların %20'sinde, aterosklerotik süreç bacak arterlerinin tüm seviyelerinde bulunur.

Aterosklerotik lezyonlar için en sık yerleşim alanları damarların çatallanma bölgeleri (karotid bifurkasyonu, aortailiyak bifurkasyonu gibi), yüksek basınçlı büyük arterler, dıştan basıya maruz kalan Hunter (adduktör kanal) kanalı ve yüksek türbülans ve intimal hasar olan bölgelerdir. Diyabetiklerde tibial ve

peroneal arterlerin bulunduğu distal damar yatağı daha fazla tutulma eğilimindedir.

Aterosklerotik plaklar dokulara besin ve oksijen sağlayan kan akımını etkilemediği sürece semptom oluşturmazlar. Tıkanıklığın bulunduğu segmentin distaline yeterli kan akımının sağlanamaması (arz-talep dengesizliği) sonucu ortaya çıkan laktat ve diğer metabolitlerin lokal duyuşal reseptörleri aktive etmesiyle semptomlar oluşur. Bazen, tıkalı olan bölgede kollateral dolaşım iyi olduğu için, hastada semptom olmaksızın, arterde tıkanıklık olabilir.

Aterosklerotik darlıklar aortaya yerleştiğinde, aort çapı büyük olduğundan genellikle şikayet oluşturmazlar. Ancak aterosklerotik sürece trombotik materyal eklenirse ani ve tam tıkanıklığa yol açabilirler. Distal aort tıkanıklığında her iki kalçada IK oluşur, bu semptomu eğer impotans da eşlik ediyorsa Leriche sendromu olarak adlandırılır.

Darlıklar veya tam tıkanıklıkların yerleştiği bölge semptomların ortaya çıkmasında belirleyicidir, diz bölgesinin üzerinde yerleşirse, çoğunlukla IK oluşur. Obstrüksiyon, peroneal ve tibial arterleri etkiliyorsa, sonuçta istirahat ağrısı, deri ülserleri veya gangren oluşabilir.

## KLİNİK BULGULAR VE FİZİK MUAYENE

### a) Klinik Bulgular

Periferik aterosklerotik hastalık genellikle asemptomatiktir (%30-50), veya atipik şikayetlerle başvururlar (%30-40). Hastaların %10-35'inde görülen IK tipik şikayettir. En ciddi şikayet, istirahat bacak ağrısı, iskemik ülserasyonlar veya gangren üçlüsünden oluşan kronik kritik bacak iskemisidir (%1-3). Çok nadiren ani damar tıkanıklığına bağlı akut iskemik semptomlarla karşımıza çıkabilir. Hastaların semptom ve bulgularına göre farklı sınıflamalar yapılmıştır, bu sınıflamalar tedavinin belirlenmesi ve prognoz açısından yol göstericidir (Tablo 2).

**Tablo 2. Periferik arter hastalığında Fontaine ve Rutherford sınıflamaları**

Fontaine		Rutherford		
Evre	Semptom	Evre	Kategori	Klinik tanım
I	Asemptomatik	0	0	Asemptomatik
IIa	Hafif kladikasyo	I	1	Hafif kladikasyo
IIb	Orta derecede kladikasyo	I	2	Orta derecede kladikasyo
		I	3	Ciddi kladikasyo
III	İstirahat dinlenme ağrısı	II	4	İstirahat ağrısı
		III	5	Minör doku kaybı
IV	Ülserasyon ve gangren	III	6	Majör doku kaybı

### İntermittan Kladikasyo

Claudication, Latince'de topallama anlamına gelen bir terimdir. Periferik arterlerin ateroskleroza nedeniyle hareket sırasında ekstremiteler kaslarına yetersiz kan gitmesi sonucu ağrı veya yorgunluk olmasına IK denir. Bu semptomlar dinlenmekle birkaç dakikada geçer. Eforla ortaya çıkıp dinlenmekle geçmesi tipiktir. Ne kadar yürümekle ağrının ortaya çıkacağını yürüme hızı, yolun eğimi, arteriyel darlığın derecesi ve kollateral dolaşımın durumu belirler. Ağrılar tıkanıklığın distalindeki kaslarda olur. Ağrı aorta iliyak hastalıkta kalça ve uyluk kaslarında, femora-popliteal hastalıkta ise baldır kaslarında olur. Subklavyan arter tıkanıklığında omuzda, aksiller arter hastalığında kol kaslarında, brakiyal arter tıkanıklığında ise ön kolda oluşur. En sık femoro-popliteal segment tıkanığı için ve egzersiz sırasında gastrokinemius kası fazla enerji harcadığı için IK en çok baldır kaslarında oluşur. Tıkanıklığın distalindeki nabızlar zayıftır veya hiç alınamaz.

Fizik muayenede, ayağın değişik bölgelerinde, arteriyel nabızlar palpe edilmeli ve femoral ve iliyak damarlar oskülte edilmelidir. Stenozun veya oklüzyonun distalinde, nabızlar zayıftır veya alınamaz. İstirahatte sonuçlar normal olup egzersizle ortaya çıkabilir. Bu hasta grubunda AKİ 0,9'un altındadır.

### Kronik Kritik Bacak İskemisi

İki haftadan uzun süren ve düzenli analjezi gerektiren persistan istirahat ağrısı, ayak veya ayak parmaklarında ülser ve/veya gangren varlığı kronik kritik bacak iskemisi (KKBİ) olarak tanımlanır.

### İstirahat Bacak Ağrısı

Arteriyel tıkanıklığın ileri evrelerinde ağrı sadece egzersizle değil istirahatte de olmaya başlar. Ağrı çoğunlukla ayak parmakları ve metatars gibi ekstremitenin uç kısımlarındadır. İstirahat ağrısının sebebi iskemiyeye bağlı doku nekrozu ve nöritistir. Ağrı genellikle yatar pozisyonda başlar (gece yatakta). Bacağın alt kısmı, yataktan dışarıya doğru sarkar pozisyonda tutulursa, hasta rahatlar. Bu pozisyon hidrostatik basıncı artırır ve iskemik bölgede, damarların kanla dolmasını sağlayarak, ağrının kaybolmasına neden olur. Ciddi olgularda, hasta ağrıyı gidermek için, oturur veya ayakta durur veya yürür. Tıkanıklık belirginse ağrı, oturur ve ayakta durur pozisyonlarda da olacaktır ve yatar pozisyonda çoğunlukla dayanılmaz olacaktır. Diyabetik hastalarda istirahatteki iskemik ağrı nöropati ağrısına benzerse de ayaklar sarkıtıldığı zaman iskemik ağrı azalır, nöropatik ağrı değişmez. Öte yandan iskemik veya diyabetik nöropati varlığında ciddi iskemi olmasına rağmen ağrının çok az olabileceği ya da hiç olmayabileceği akılda tutulmalıdır.

### İskemik Ülser ve Gangren

PAH'nin en ciddi bulgularıdır, ayağın en distal kısmında lokalize (ayak parmakları-ön planda birinci, dördüncü ve beşinci

parmaklar) iskemik ülserler ve gangrendir. Bazen topuk da tutulur. Bu bölgeler ayak travmasına sık maruz kalan bölgelerdir. Ayakkabıya bağlı hafif bası bile kan akımının ciddi derecede bozulduğu kişilerde kolay yara oluşmasına neden olabilir. AKİ'yi genellikle 0,4'ün altındadır ve nabızlar alınamaz.

### b) Fizik Muayene

Anamnez sonrası hastaya inspeksiyon, palpasyon ve oskültasyon yapılmalıdır. Tüm nabız bölgeleri (radial, ulnar, brakiyal, karotis, supra ve infra klavikular, femoral, iliyak, tibialis posterior ve dorsalis pedis) palpe ve oskulte edilmelidir.

İK'de nabızlar azalmış veya kaybolmuştur, oskültasyon da üfürüm duyulabilir, deri değişikliği nadir görülür. KKBİ'de ise nabızlar alınamaz, inspeksiyonda deri renginin değiştiği, deri yapısının bozulduğu, özellikle ayağın dorsal kısmının kıllarının kaybolduğu, tırnak büyümesinde belirgin azalma ve kabalaşma olduğu, soluk, siyanotik ve atrofik ekstremiteler görülür.

Bacak pozisyonları ile deri rengi değişikliklerini değerlendirmek ve bacadaki arteriyel dolaşım dolaşımın derecesini saptamak mümkündür. Bu hastalar oturur veya ayakta durur pozisyonda, deri rengi çoğunlukla kırmızı ve deri ısısı yüksektir. Bacağın yukarı kaldırılmasıyla, iskemik bacak soluk görünür. Hasta horizontal pozisyona alınmalı ve bacak 45 derece yukarı kaldırılmalı ve testin sonucunu güçlendirmek için hastaya bacağını ileri, geri hareket ettirmesi söylenmelidir. Bu hareket bacağın venlerini boşaltacaktır. Bacak arterlerinde ciddi darlık varsa bacağa çok az kan gidecek veya hiç gitmeyecek ve sonuçta ayak soluk gözükecektir. Hasta hızlıca oturduğunda deri renginin geri gelme zamanı kaydedilmelidir. Bu esas olarak venöz dolun zamanı testi olarak adlandırılır. Arteriyel kan akımında belirgin azalma olan hastalarda, dolun bir veya birkaç dakika gecikecektir ve bundan sonra iskemik ayak, kırmızı-mavi bir renk alacaktır.

### TANI

Klinik bulgularla tanı kolaylıkla konur. Nabızların palpasyonu ve üfürümlerin oskültasyonu ile tıkanıklığın lokalizasyonu hakkında fikir elde edilebilir.

AKİ tanıda faydalanan non-invaziv basit bir metottur: Sistolik arter basıncı her iki koldan (brakiyal arterden) ve her iki bacadan (tibialis posterior ve dorsalis pedis arterlerinden) ölçülür, en yüksek ölçülen kol sistolik basıncı ile sol ve sağ ayak damar basınçları ayrı ayrı oranlanır ve en düşük değer klinik olarak kullanılır (AKİ: Ayak bileği sistolik kan basıncı/ kol sistolik kan basıncı). Ölçüm el Doppleri veya daha hassas ölçüm için Doppler ultrasonografi ile yapılabilir. Normalde AKİ 1'in üzerindedir. 0,9 ve altında olursa arteriyel tıkanıklığı düşündürür, 0,5-0,8 arasında ise orta derecede tıkanıklığı, 0,4 ve altı ise ciddi tıkanıklığı düşündürür. Diyaliz hastaları, ileri yaş ve bazı diyabetik hastalarda ayak bileği arterlerinin yoğun

kalsifikasyondan dolayı AKİ'yi ölçülemez, bu durumda ayak parmağı-kol indeksi kullanılabilir. AKİ ölçümünün segmenter olarak yapılması tıkanıklığın tam lokalizasyonunu tespit etmemizi sağlayabilir. İstirahatte ölçülen AKİ değerinin normal çıkması PAH tanısını dışlamamaktadır, bu tür hastalarda egzersiz AKİ ölçümü gerekebilir.

Periferik arterlerdeki akımı ölçmek için Doppler ultrasonografiden veya dupleks ultrasonografiden istifade edinilebilir. Aterosklerotik plakların yapısı, lokalizasyonu veya akım karakterleri ve velositeleri incelenebilir. Bir başka metod nabız volüm kaydı alınmasıdır. Nabız amplitüd ve şekil değişiklikleri ile darlığın ciddiyeti hakkında bilgi sahibi olunur. Treadmill egzersiz testi hem egzersiz AKİ ölçümü yapılırken hem de girişimsel tedavi öncesi ve sonrası yürüme mesafesi ölçümünde kullanılabilir.

Manyetik rezonans anjiyografi, böbrek yetersizliğine sahip hastalarda bilgisayarlı tomografik anjiyografiye üstünlük sağlarken, yoğun kalsifik damar varlığında dezavantajlıdır. Hem manyetik rezonans anjiyografi hem de bilgisayarlı tomografik anjiyografi ile tanı rahatlıkla konabilir ve tedavi kararı verilebilir. Konvansiyonel anjiyografi sadece tanının çelişkili olduğu durumlarda ve perkütan veya cerrahi girişim planlanan hastalarda endikedir.

### AYIRICI TANI

Vasküler ve vasküler olmayan nedenler İK'yi taklit edebilir (Tablo 3). Venöz yetersizlikte de ayaklarda ağrı oluşabilir, dinlenmekle ve bacak elevasyonu ile genellikle geçer. Venöz hastalıklarda nabızlar normal, ekstremitede ödemli, deri normal veya hafif kırmızıdır veya bilek çevresinde hafif pigmentasyonlar vardır. Venöz ve nöropatik ülserler iskemik arteriyel ülserlerle karışabilir. Venöz ülserler: Medyal malleol bölgesine yerleşim gösteren, düzensiz sınırlı ve ortası pembe granülasyon dokusu içeren, daha az ağrılı lezyonlardır. Nöropatik ülserler ise travma veya bası sonrası genellikle tek ayakta lokalize, derin, enfekte ve his kaybından dolayı ağrısız olmalarıyla arteriyel ülserlerden ayrılırlar.

### TEDAVİ VE PROGNOZ

Tedaviye hastanın semptomlarına göre karar verilir, ancak tüm hastalarda periferik aterosklerotik hastalık saptanır saptanmaz, sigaranın bırakılması, kan şekeri regülasyonu, hiperlipidemi ve hipertansiyon tedavisi, diyet ve egzersiz önerilerini içeren risk faktörü modifikasyonu yapılmalıdır.

İK semptomu olan hastalara risk faktörü modifikasyonu, egzersiz rehabilitasyonu ve farmakolojik tedavi başlanır, yeterli yanıt alınamayanlara perkütan veya cerrahi olarak revaskülarizasyon önerilir. Antiagregan tedavi olarak asetilsalisilik asit veya klopidoğrel, farmakolojik tedavi için ise silostazol önerilir.

**Tablo 3. Eforla ilişkili bacak ağrısının ayırıcı tanısı**

Vasküler sebepler
Aterosklerozis
Trombozis
Embolizm
Vaskülitis
Aort koarktasyonu
Fibromusküler displazi
Radyasyon
Eksternal iliyak arterin endofibrozisi
Dıştan vasküler bası (popliteal arter sıkışması, torasik outlet sendromu)
Adventisyal kist
Vasküler olmayan sebepler
Lumbosakral radikulopati
Artritis
Venöz yetersizlik
Myozit
McArdle sendrom

Silostazol, fosfodiesteraz 3'ü inhibe ederek cAMP yıkımını azaltır. Trombosit agregasyonunu önler ve vazodilatasyona neden olur. Kalp yetersizliği hastalarında önerilmemektedir. Geçmiş dönemlerde kullanılmış olan bir diğer farmakolojik ajan olan pentoksifilin ise yapılan çalışmalarda yararı net olarak gösterilemediğinden artık önerilmemektedir. Yürüme mesafesini en çok artıran tedavi gözetimli egzersiz rehabilitasyonudur. En az 6 ay, haftada en az 3 kez ve en az 30 dakika sürecek şekilde düzenlenmelidir.

KKBİ'nin tedavisinde ise ağrı kontrolü, yara bakımı (lokal yara bakımı ve basının rahatlatılması, enfeksiyon tedavisi, perkütan veya cerrahi olarak ekstremiteyi kurtarma tedavisi veya amputasyon), ilaç tedavisi (ilioprost ve antiagreganlar), hiperbarik oksijen tedavisi, medulla spinalis stimülasyonu, gen ve anjiyojenik hücre tedavisi ve intermittan pnömotik kompresyon önerilir.

PAH sahip kişilerde serebrovasküler ve kardiyak olaylarda artış vardır. Hastaların %60-80'inde ciddi koroner arter darlığı, %20 'sinde karotis arter darlığı eşlik eder. Kardiyovasküler ölüm 2,5-6 kat artmıştır. Semptomatik hastalarda yıllık ölüm oranı %4,3-4,9 arasında değişir. AKİ ölçüm değeri küçüldükçe mortalite oranı artar. KKBİ sahip hastalarda 1 yıllık mortalite %25, amputasyon hastalarda 1 yıllık mortalite yaklaşık %45'tir.

## II-BUERGER HASTALIĞI (THROMBOANGİİTİS OBLİTERANS-TAO)

Özellikle sigara içen erkeklerde sık görülen, orta ve küçük boy arter ve venleri tutarak obstrüksiyona yol açan enflamatuvar damar hastalığıdır.

Olguların %90-95'i erkektir ve çoğu 45 yaş altındadır. Akdeniz'in doğu bölgesi ve Asya ülkelerinde sık görülür.

Etiyoloji bilinmemekle beraber tamamına yakını sigara tiryakisidir. Hastaların çoğunda HLA-A9 ve HLA-B5 antijenleri vardır. Tip I ve tip III kolajenlere karşı duyarlılık artmıştır ve antikolajen antikorlar vardır.

Üst ve alt ekstremitelerin distal arterlerini tutar, nadiren beyin, kalp, böbrek, iliyak ve pulmoner arteri tutabilir. Tutulan damarlarda hücreden zengin trombüs vardır. Enflamasyon zamanla damar duvarını etkiler, ancak internal elastik membran etkilenmemiştir. Kronik fazda trombüs organize olur ve damar duvarında fibrozis gelişir. Fibrozis komşu ven ve sinirleri de etkiler. Arter, ven ve sinirdeki bu fibrozis Buerger hastalığı için çok tipiktir.

Gezici yüzeysel tromboflebit, İK ve Raynaud fenomeni sık görülür. Ekstremitelerde distalindeki damar tıkanıklığına bağlı olarak ağrı (ayakta özellikle tabanındadır), solukluk, soğukluk, ülserler, gangren gelişebilir.

Tanı klinik ve bulgularla rahatlıkla konur. Arteriyografide ekstremitelerin proksimal damarları nispeten açıkken, distal arterlerde segmenter tıkanıklık bulunması ve tirbuşon benzeri kollaterallerin varlığı tipiktir. Kesin tanı arter biyopsisi ile konur. Sigarayı bırakmayanlarda hastalık ilerleyicidir ve amputasyon gerektirir. Sigarayı tamamen bırakanlarda hastalık progresyonu azalır veya tamamen durabilir. Visceral arterlerde tutulum olmadıkça ölüm olguları görülmez.

Tedavisinde sigaranın bırakılması en önemli aşamadır. Aspirin ve antikoagülanların tedavide yeri yoktur. Vazospastik komponenti bulunan hastalarda pentoksifilin veya kalsiyum kanal blokleri kullanılabilir, sempatektomi yapılabilir. Çok nadiren perkütan veya cerrahi müdahaleden fayda görülür.

## III-ANI ARTER TIKANIKLIĞI

Emboli, tromboz ve travmaya bağlı olarak periferik arterlerde ani tıkanma oluşmasıdır. Emboli %95 kalp kaynaklıdır ve atriyal fibrilasyona bağlıdır. Trombüs ise anevrizma ve aterosklerotik plaklar başta olmak üzere birçok nedenle oluşabilir.

Hastalarda 5P belirtisi vardır. Ağrı (pain), solukluk (paleness), nabız yokluğu (pulselessness), felç (paralysis), his kaybı (paresthesia). Ani başlamış ağrı önemli bir belirtidir. İskemiden ilk etkilenen periferik sinirlerdir, motor ve duyu kaybının olmaması cerrahi tedavi şansının devam ettiğini gösterir. Mortalite altta yatan hastalık kaynaklıdır ve %10-25'tir.

Tedavide; ağrının analjezik ile geçirilmesi, heparinizasyon, trombolitik (streptokinaz, rekombian doku plasminojen aktivatörü), cerrahi olarak Fogarty kateteri ile embolektomi veya cerrahi revaskülarizasyon uygulanır. Hasta şikayetlerinin üstünden 14 gün geçmemişse ilk seçenek olarak trombolitik tedavi, cerrahi revaskülarizasyona tercih edilir.

#### IV-RAYNAUD FENOMENİ VE HASTALIĞI

Genellikle üst ve alt ekstremitelerde arter ve arteriollerini simetrik olarak tutan, soğukla temas sonucu başlayıp ısınma ile düzelen, ataklar halinde gelen vazospastik bir bozukluktur.

Hastalık primer (idiyopatik) olursa Raynaud hastalığı, başka bir hastalığa sekonder gelişirse Raynaud fenomeni adını alır. Soğuk temas, korku veya heyecan gibi emosyonel stres sonrası önce solukluk, sonra siyanoz ve daha sonra da kızarıklığın ortaya çıkması tipiktir. Nadiren burun ucu ve kulak memesinde de görülebilir.

Tanı tipik olgularda öykü ile kolayca konur. Tedavide soğukla teması önlemek, sigarayı bırakmak, vazodilatatörler ve bölgesel sempatektomi önerilir.

#### KAYNAKLAR

1. İliçin G, Biberöğlü K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları. 2. Baskı, 1. Cilt. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti., 2003;580-595.
2. Crawford MH, Di Marco J. Crawford Kardiyoloji. 1.Baskı, 1.Cilt. İstanbul: AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti., 2003:1.
3. Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 12th Edition/2022
4. Lindholt JS, Cassimjee I, Monareng TT, Abdool-Carrim ATO. New vascular guidelines for treating acute and chronic limb-threatening ischemia. Br J Surg 2020; 107:165-6.



# AKCİĞER ÖDEMI

Dr. Şahhan Kılıç<sup>1</sup>, Doç. Dr. Emrah Erdal<sup>1</sup>, Prof. Dr. Ayhan Erkol<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Akciğer ödemi, akciğerlerdeki interstisyel alanda ve alveol boşluklarında aşırı sıvı birikimi sonucu gaz değişiminin bozulduğu ve solunum yetersizliği ile sonuçlanabilen ciddi bir klinik tablodur. Bu durum, patofizyolojik olarak Starling kuvvetlerinden bir veya daha fazlasında meydana gelen dengesizliğin sonucu olarak gelişir. Klinikte daha sık karşılaşılan kardiyojenik akciğer ödeminin sebebi artmış pulmoner kapiller hidrostatik basınçtır ve genelde dekompanse kalp yetersizliğinin bir sonucudur. Kardiyojenik olmayan akciğer ödemlerinde ise kardiyak dolum basınçları artmamış olsa da, alveol-kapiller membran geçirgenliğindeki artış gibi nedenlerle alveollerin yaygın şekilde sıvı ile dolması söz konusudur.

## EPİDEMİYOLOJİ

Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında akciğer ödemi prevalansı %75-83 arasında bildirilmiştir. Sıklıkla 65 yaş üstü bireylerde görülür. Akciğer ödemi olguları yoğun bakım ünitesi yatışlarının yaklaşık %10'unu oluşturur ve erken dönem hastane içi mortalite oranı %10-15 arasında değişir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Pulmoner kapiller kanı ve alveol içi havayı ayıran alveol-kapiller membran 3 farklı anatomik katmandan oluşur; kapiller endotel, interstisyel boşluk ve alveolar endotel. Vasküler yatak ve interstisyel boşluk arasındaki sıvı değişimi bu boşluklardaki hidrostatik ve onkotik basınçlara ve membran geçirgenliğine bağlı olarak Starling yasasına göre işler.

Kardiyojenik akciğer ödemi gelişiminde, damar içi hidrostatik basınç artışı ve/veya sıvıyı damar içine çeken ve burada tutan onkotik basıncın azalması temel faktörlerdir. Artmış sol atriyum basıncı pulmoner venöz basıncı ve pulmoner kapiller basınçta artışa neden olur. Bu basıncın plazma onkotik basıncını aşmasıyla damar içerisinden interstisyel boşluğa doğru sıvı birikimi başlar. Kardiyomiyopatilerde, akut koroner sendromlarda, aort stenozu, mitral yetersizliği ile aort yetersizliğine sekonder gelişen sol kalp yetersizliklerinde ve mitral stenozunda sol atrial basınç artarak pulmoner kapiller basıncın artışına neden olur. Hipoalbuminemiye sebep olan hastalıklar da plazma

onkotik basıncında azalmaya neden olarak akciğer ödemi ile sonuçlanabilir.

Kardiyojenik olmayan akciğer ödemlerinde ise sadece alveol-kapiller membran geçirgenliğinin artması ana patofizyolojik mekanizma olabilir. Altta yatan nedenler farklılık gösterse de, yaygın alveol-kapiller membran hasarı patofizyolojik ve klinik olarak benzer bir tablo ile sonuçlanır. Bu tablo, yenidoğanlarda görülen solunum distressine olan benzerliği nedeni ile akut respiratuvar distress sendromu (ARDS) olarak adlandırılmıştır. Enfeksiyöz pnömoniler, inhale edilen toksinler (örneğin; klor, nitrojen dioksit), aspirasyon pnömonisi, radyasyon pnömoniti, yağ embolisi, pulmoner kontüzyon, sepsis, disemine intravasküler koagülasyon, hipersensitivite pnömoniti, akut hemorajik pankreatit, dolaşımdaki yabancı maddeler (örneğin; yılan zehiri) doğrudan veya dolaylı olarak akciğer hasarına neden olup alveol-kapiller membran bütünlüğünü bozabilirler. Normal koşullarda interstisyuma sızan sıvı, lenfatik drenaj ve duktus torasikus aracılığı ile toplanıp sistemik dolaşıma verilir. Lenfatik drenajdaki yetersizlikler de akciğer ödemi gelişimine neden olabilir. Lenfatik kanallar, özellikle pulmoner kapiller basınçtaki hızlı artışlara aynı oranda genişleyerek yanıt veremediğinden göreceli bir yetersizlik gelişebilir. Akciğer nakli sonrası, lenfanjitis karsinomatozis ve fibrozan lenfanjitte (örneğin; silikozis) lenfatik yetersizlik nedeni ile akciğer ödemi gelişebilir.

## KLİNİK

### Semptomlar

Akut akciğer ödeminde hastalar ani başlayan şiddetli bir nefes darlığı, boğulma hissi ve hava açlığı içindedirler. Sırt üstü yatamazlar. Öksürük sıklıkla eşlik eder ve kronik kalp yetersizliği hastalarında esasında yavaş gelişmekte olan akciğer ödeminin habercisidir. Pembe, köpüklü balgam görülebilir. Artmış sempatik aktiviyete bağlı olarak çarpıntı olabilir. Klinik tablonun şiddetine göre hastada taşipne, taşikardi, soğuk terleme, solukluk ve siyanoz olabilir. Göğüs ağrısının varlığı, miyokard enfarktüsü veya iskemisinin ya da aort diseksiyonuna eşlik eden ciddi aort yetersizliğinin akciğer ödemi tetiklemiş olabileceğini akla getirilmelidir. Hipoksinin ağırlığına göre oryantasyon bozukluğu ve şuur kaybı gelişebilir.

### Fizik Muayene

Akciğerlerin dinlenmesinde ince krepitan rallerden, kaba rallere ve ronküse kadar değişen farklı dinleme bulguları vardır.

Başlangıçta bazalarda duyulabilen ince raller, tablo ilerledikçe apekslere doğru yayılır ve kabalaşır.

Kalbin oskültasyonunda S3 ve diyastolik kalp yetersizliğinde S4 duyulabilir. S2'nin pulmonik komponenti şiddetlenir. Eşlik eden kapak hastalıklarına bağlı ek üfürümler duyulabilir.

Boyunda venöz dolgunluk, hepatomegali, hepatojuguler reflü, asit ve ayaklarda ödem gibi sağ kalp yetersizliğine ilişkin bulgular tabloya eşlik edebilir. Katekolamin deşarjına sekonder, kan basıncı genelde normal veya normalin üstündedir. Hipotansiyon varlığı kardiyojenik şok riskini işaret eder.

### Radyoloji ve Tanı Testleri

#### Teleröntgenografi

Kardiyotorasik oranın ve pulmoner konjesyona dair bulguların değerlendirilmesi ve kliniğe katkısı olabilecek alternatif kardiyak, pulmoner veya diğer hastalıkların saptanabilmesi için göğüs grafisi çekilmelidir. Hastaların çoğunda pulmoner konjesyona sekonder değişiklikler (peribronşiyal kalınlaşma, üst akciğer zonlarında vasküler izlerin belirginleşmesi, Kerley çizgileri, akciğerlerde kelebek şeklinde hiler dolgunluk ve buzlu cam görüntüsü) görülür. Bu bulgularla beraber kardiyotorasik oranın artmış oluşu, özellikle bilateral plevral efüzyon varlığı, kardiyojenik pulmoner ödemin diğer patolojilerden ayırıcı tanısında önemlidir. Yama tarzı veya perifer dağılımlı ödem varlığı ile hava bronkogramları ise non-kardiyojenik akciğer ödemi varlığını destekler.

#### Elektrokardiyografi (EKG)

EKG de akciğer ödeminde ait spesifik bir bulgu yoktur. Q dalgası varlığı, sol ventrikül hipertrofisine dair bulgular, QRS in geniş oluşu akciğer ödeminin kardiyojenik nedeni olabileceğini düşündürür. Hastalarda en sık sinüs taşikardisi görülür. Atriyal fibrilasyon ve ileti bozuklukları görülebilir. Akut koroner sendrom zemininde gelişmiş bir akut kalp yetersizliği varsa iskemik ST-T değişiklikleri izlenebilir.

#### Ekokardiyografi

Kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının, kapak yapı ve fonksiyonlarının, pulmoner arter basıncının, perikard sıvısı varlığının değerlendirilebildiği önemli bir tanı aracıdır. Özellikle papiller kas rüptürü, ventriküler septal rüptür, kardiyak tamponad gibi etiolojilerin tespitinde önemli yeri vardır.

#### Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Özellikle kardiyojenik pulmoner ödemin, nonkardiyojenik pulmoner ödemden ayrılmasında faydalı olabilir.

## LABORATUVAR

Ayırıcı tanı ve tedavinin optimizasyonu için yapılması gereken laboratuvar testleri tam kan sayımı, tam idrar tahlili, troponin, D-dimer, laktat, BUN, serum kreatinin, elektrolitler, glukoz, karaciğer fonksiyon testleri, lipid profili, tiroid fonksiyon testleri, demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin ve tiroid fonksiyon testleri olarak sıralanabilir.

Kronik kalp yetersizliğinde anemi siktir. Lökositöz varlığı sepsis veya enfeksiyonu işaret edebilir. Enfeksiyon şüphesi varlığında prokalsitonin seviyelerine bakılabilir. Prokalsitonin seviyesinin 0,2 mikrogram/L üzerinde olduğu durumlarda hasta antibiyoterapi ihtiyacı açısından değerlendirilmelidir.

Troponin seviyeleri altta yatan bir akut koroner sendromun teşhisi için faydalıdır. Fakat birçok akut kalp yetersizliği olgusunda troponin seviyelerinde bir miktar yükseklik olabileceği, her troponin yüksekliğinin akut koroner sendrom demek olmadığı unutulmamalıdır. Troponin seviyelerinin seri ölçümlerdeki dinamik seyri, eşlik eden EKG bulguları ve hastanın semptomları da değerlendirmede dikkate alınmalıdır.

Pulmoner emboli şüphesi varsa D-dimer seviyelerine bakılmalıdır. D-dimer seviyelerinin normal oluşu pulmoner emboli tanısını dışlatır.

Kronik kalp yetersizliğindeki diüretik kullanımı hipokalemi ve hipomagnezemi riskini artırır. Kronik böbrek yetersizliği olanlarda ise hiperkalemi riski vardır. Serum üre yüksekliğinin kreatinin değerleri ile uyumsuz oluşu düşük kalp debisine bağlı renal hipoperfüzyona sekonder olabilir.

Brain-type natriuretic peptide (BNP), kardiyak miyositlerde sentezlenir ve ventrikül dilatasyonu, duvar gerilimi ve/veya basınç artışının tetiklenmesiyle seviyesi yükselir. Hastanın yaşı, kalp yetersizliği varlığı ve renal fonksiyonlarına bağlı olarak plazma seviyeleri değişkenlik gösterir. Kalp yetersizliği için negatif prediktif değeri yüksektir. Akciğer ödemi tablosunun olduğu hastada BNP seviyesi 100 pg/mL, NT-proBNP seviyesi ise 300 pg/mL'nin altında iken akut kalp yetersizliği dışlanabilir.

Arter kan gazları ile laktat seviyelerinin ve pH değerlerinin tayini önemlidir. Özellikle kardiyojenik şokun başladığı, fakat henüz hemodinaminin bozulmadığı hastalarda yüksek laktat seviyeleri doku perfüzyonundaki bozulmayı göstererek erken tanıyı kolaylaştırır. Erken dönemde hiperventilasyona bağlı hipokapni ve solunumsal alkaloz, daha sonra hiperkapni ve metabolik asidoz gelişir.

## AYIRICI TANI

Kardiyojenik akciğer ödeminin, kardiyojenik olmayan akciğer ödeminden ayırımında laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemlerine ek olarak yardımcı olabilecek özellikler şöyle sıralanabilir:

1-Kardiyojenik akciğer ödeminde zayıf nabız,soğuk ekstremiteler gibi düşük debi bulguları daha sık iken, kardiyojenik olmayan akciğer ödeminde perifer sıcak ve nabızlar dolgundur.

2- Kardiyojenik akciğer ödeminde, juguler venöz dolgunluk ve S3 tespit edilirken, kardiyojenik olmayan akciğer ödeminde bu bulgular yoktur.

3- Mutlak ayırım pulmoner kapiller wedge basıncı ile yapılabilir. Kardiyojenik akciğer ödeminde bu değer 18 mmHg üzerinde iken, kardiyojenik olmayan akciğer ödeminde bu değer 18 mmHg'nin altındadır.

Kardiyojenik olmayan akciğer ödeminin ana nedenleri akut respiratuvar distres sendromu,yüksek rakım ve nörojenik akciğer ödemi, opioid doz aşımı, pulmoner emboli olarak sıralanabilir.

## TEDAVİ

Akciğer ödemindeki hastada, perifer dokulara yeterli oksijenin ulaştırılabilmesi için oksijenasyon desteği oldukça önemlidir. Hastanın kliniğine, hipoksi veya asidoz varlığına ve hastanın şuur durumuna göre oksijen desteğinin şekli değişebilir. Oksijen desteği için kullanılan metodlar yüz maskesi veya nazal kanül, invazif olmayan basınç destekli ventilasyon (BiPAP, CPAP) ve entübasyon sonrası mekanik ventilasyon olarak sıralanabilir. Kliniği nispeten rahat olan hastalarda yüz maskesi veya nazal kanül ile oksijen desteği yeterli olabilir.Ancak oksijen desteğine rağmen oksijenasyon veya ventilasyon yeterli değilse invazif olmayan basınç destekli ventilasyon yöntemleri kullanılır. Bu yöntemler yorulmuş solunum kaslarının dinlenmesini, oksijenasyonun ve kalp fonksiyonlarının iyileşmesini sağlar. Bu yöntemlerin de yeterli olmadığı olgularda entübasyon sonrası mekanik ventilasyon gerekebilir.

Başlangıç tedavisinin ardından medikal tedavinin 3 ana amacı vardır: 1) Ön yükün, yani pulmoner venöz dönüşün azaltılarak pulmoner kapiller hidrostatik basıncın düşürülmesi, 2) Ard yükün, yani sistemik vasküler direncin azaltılarak kardiyak debinin artırılması, 3) Gereğinde inotrop desteği ile miyokardial kontraktilitenin artırılması (Şekil 1).

### Tedavide Kullanılan Ajanlar

#### 1- Diüretikler

Diüretikler böbreklerden tuz ve su atılımını artırdığından, sıvı yüklenmesi ve konjesyonu azaltarak kardiyojenik akciğer ödeminin tedavisinde önemli rol oynarlar. Hızlı etkili ve etkin olduklarından, daha çok intravenöz loop diüretikleri tercih edilir. İntravenöz loop diüretikleri, venodilatör özellikleri nedeni ile diüretik etkileri başlamadan ön yükte azalma sağlarlar. Yüksek doz diüretikler daha fazla elektrolit dengesizliklerine ve nörohormonal aktivasyona sebep olabileceğinden, düşük dozlarda tedaviye başlayıp, alınan diüretik cevaba göre tedricen dozun artırılması önemlidir.

Daha önce oral diüretik tedavi alanlarda intravenöz diüretik başlangıç dozu oral dozun 1-2 katı kadar olmalıdır. Daha önce diüretik kullanmayanlarda ise başlangıç dozu olarak intravenöz furosemid için 20-40 mg, intravenöz torasemid için ise 10-20 mg tercih edilmelidir.

#### 1- Vazodilatörler

**a- Nitrogliserin:** Venodilatör etkisi ile ön yükte hızlı ve etkin bir azalma sağlar. İntravenöz yoldan 5-10 mikrogram/dk dozunda başlanıp, sürekli infüzyon şeklinde 100 mikrogram/dk doza kadar titre edilebilir.Ciddi hipertansif hastalarda 1-2 mg boluslar halinde de verilebilir. Hipotansif hastalarda kullanılmamalıdır. Hipertrofik kardiyomiyopati, aort stenozu veya pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda ciddi hipotansiyona sebep olabileceğinden dikkatli kullanılmalıdır.

**b- Nitroprusside:** Potent bir venöz ve arteryel vazodilatördür. İntravenöz 0,1-5 mikrogram/kg/dk dozunda kullanılır. Akut koroner sendrom olgularında koroner çalma sendromuna (kanın iskemik miyokarddan sağlıklı miyokarda yönelmesi) sebep olabileceğinden kullanımından kaçınılmalıdır.

#### 2- İnotroplar

Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altında olup, hipoperfüzyon bulguları olan ve sıvı replasmanı ile standart tedavilere yanıt vermeyen hastalarda periferik perfüzyonu iyileştirip, uç organ hasarını önlemek amacıyla kullanılırlar.

**a- Dobutamin:** Ciddi pozitif inotropik, zayıf kronotropik etkisi vardır. Perifer vazodilatasyona sebep olarak ard yükte de azalma sağlar. Ancak bu özelliği nedeni ile sistolik kan basıncı 80 mmHg altında olanlarda tek başına kullanılmamalıdır. 2-20 mikrogram/kg/dk dozunda kullanılabilir.

**b- Dopamin:** Düşük dozlarda (0,5-5 mikrogram/kg/dk) renal arter dilatasyonu yaparak diürezi artırır. 5-10 mikrogram/kg/dk dozunda kardiyak kontraktilite ve kalp hızını artırır. 15-20 mikrogram/kg/dk dozlarında ise periferik vazokonstriksiyona ve ard yük artışına neden olur.

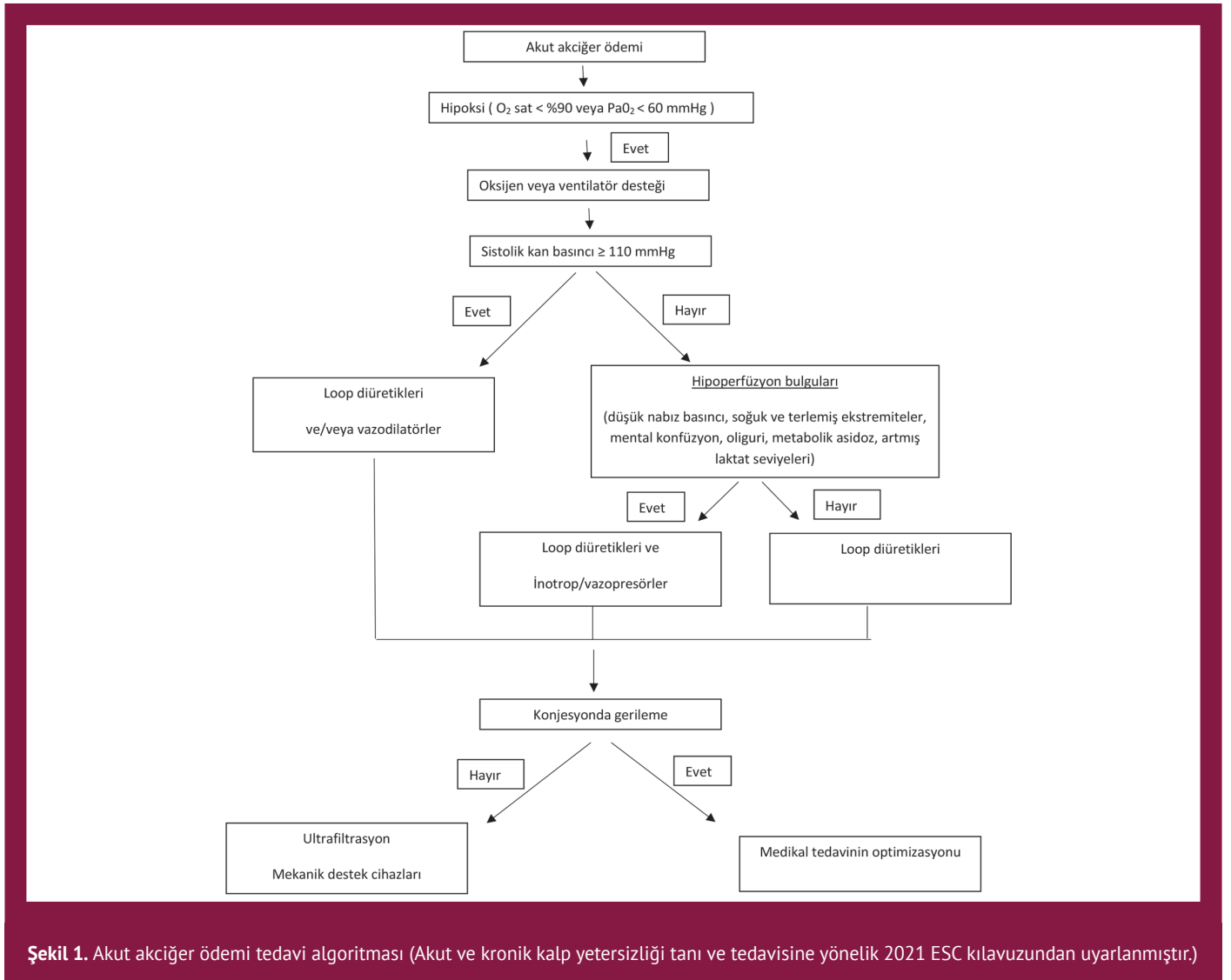
**c-Levosimendan:** Kardiyak troponin C'ye bağlanıp,miyofibrillerin kalsiyuma olan duyarlılığını artırarak inotropik etkinlik gösteren intravenöz ajandır.

**d- Milrinon:** Siklik adenozin monofosfat salımını inhibe ederek miyokardiyal inotropiyi artıran fosfodiesteraz inhibitörüdür. Acil inotropik cevap gerekn hastalarda, 50 ug/kg yükleme dozu 10 dakikada verilmeli, 0,175-0,75 ug/kg/dk infüzyonu ile devam edilir.

#### 3- Vazopresörler

Hayati önemdeki organların perfüzyonunu artırmak amacıyla periferik arteriyel dolaşımda belirgin bir vazokonstriksiyon yaparlar. Bu aynı zamanda ard yükte de ciddi bir artışa neden olur. Bu olumsuz etkinin dengelenmesi için dobutamin gibi vazodilatör etkili inotroplarla beraber kullanımları





Şekil 1. Akut akciğer ödemi tedavi algoritması (Akut ve kronik kalp yetersizliği tanı ve tedavisine yönelik 2021 ESC kılavuzundan uyarlanmıştır.)

önerilmektedir. Epinefrin ve yüksek doz dopamine kıyasla daha çok norepinefrin (0,2-1 mikrogram/kg/dk) tercih edilmektedir.

#### 4- Morfin

Geçici venodilatör etkisi ile önyükte azalma sağlarken, dispne ve anksiyeteyi azaltıcı etki de gösterir. Anksiyolitik etkisi sayesinde katekolamin seviyelerini azaltarak kalp hızı ve sistemik vasküler rezistansta düşüş sağlar. 2-4 mg intravenöz boluslar şeklinde verilir. Ancak retrospektif analizler morfin kullanımının daha sık mekanik ventilatör ihtiyacı, uzamış hospitalizasyon ve artmış mortalite ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu nedenle güncel kılavuzlar, sadece şiddetli, dinmeyen ağırları veya anksiyetesi olan hastalarda tercih edilmesini önermektedirler.

Medikal tedavinin yeterli hemodinamik düzelme sağlayamadığı seçilmiş hasta gruplarında mekanik destek cihazları (LVAD, TAH gibi) düşünülebilir. Uygun hastalar kalp nakil programına alınabilir.

## PROGNOZ

Hastane içi mortalite oranları altta yatan hastalığa ve şiddetine bağlı olarak değişebilir. Eşlik eden miyokard enfarktüsü ve hipotansiyon mortalite riskini artırır.

## KAYNAKLAR

1. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2021: McDonagh TA et al. Eur Heart Journal 2021; 42(36):3599-3726
2. Kasper D, Braunwald E, Fauci A et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16.baskı, McGraw-Hill, 2005; 204-205.
3. Peacock WF, Tiffany BR. Cardiac Emergencies, 1. Baskı, McGraw-Hill, 2006; 331-337.

# ANJİNA PEKTORİS

Dr. İrem Yılmaz<sup>1</sup>, Prof. Dr. Ramazan Kargın<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

## GİRİŞ VE TANIM

Anjinanın kelime anlamı boğulma, pektorisin ise göğüs olup, anjina pektoris göğüs de boğulma hissi olarak tanımlanan miyokard iskemisinin belirtisidir. Anjina pektoris miyokard perfüzyonu ve miyokardın oksijen gereksinimi arasında dengesizlik sonucu meydana gelir. Miyokard iskemisi atakları bazen ağrısız olabilir. Bu durum "sessiz iske mi" olarak adlandırılır. Bazı kişilerde iske mi atakları her zaman sessiz olabilirken, aynı kişide anjina pektoris ve sessiz iske mi atakları birlikte de bulunabilir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Miyokard oksijen tüketiminin arttığı veya oksijen sunumunun azaldığı durumlarda anjina pektoris belirginleşir. Çevresel ve emosyonel faktörlere bağlı olarak anjina karakterinde değişiklik olabilir. Kararlı anjina pektoris, kararsız anjina pektoris olarak ikiye ayrılır. Anjina sıklığı, şiddeti ve süresinde önemli değişiklikler olmaksızın haftalarca aynı karakterde ortaya çıkması ve özellikle eforla oluşup istirahat ile geçmesi kararlı angina pektoris olarak adlandırılır. Anjinanın efor ve özellikle istirahatte olması veya birkaç ay içinde yeni başlamış olanlar kararsız anjina pektoris olarak adlandırılır. Anjinanın şiddeti ve eşlik eden belirtiler kararlı anjinadan en hafif iken, kararsız anjinada daha belirgin olup, soğuk terleme, bulantı, kusma, baş dönmesi, halsizlik ve nefes darlığının görülebilir. Anjinanın klinik sınıflamasına göre de tanı ve tedavi uygulamaları yapılır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Anjina pektoris çoğu kez koroner arterlerin ateromatöz darlıkları neden olur. Nadiren koroner arterlerin vazospazmı ile de oluşabilir ve anjinanın primer nedenleri olarak sayılır. Kansızlık, hipertiroidi, hemodiyaliz hastalarında arteriovenöz fistül, ateş, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve madde kullanımı anjinaya sebep olabilecek kalp damar dışı etmenler olup, sekonder sebepler olarak tanımlanır.

## PATOLOJİ

Koroner kan akımının miyokardın egzersiz veya stresle artan oksijen gereksinimini karşılayamaması durumu koroner

arterlerdeki daralmanın en az %50-70 olması ile gerçekleşir. Darlığın derecesi yanında sayısı ve uzunluğu da anjina oluşumunda önemlidir. Ayrıca ekzantrik darlıklarda lumen çapı sabit olmayıp, koroner tonusdaki değişikliklerden etkilenebilir.

## Klinik

Anjina pektoris tanısında anamnez çok önemli bilgiler verir. Ağrının yerleşim yeri, egzersizle ilişkisi, süresi, karakteri çok önemli olup, bir bütün halinde araştırılmalıdır. Bunun için ilk önce fizik muayene yapılır. Anjina pektorisine ait bir fizik muayene bulgusu olmamakla birlikte ayrıca tanıda çok önemlidir. Hastalar ağrı sırasında endişeli soluk görünümü, terli, halsiz ve bitkin olabilir. Geçici mitral yetersizliği üfürümü, 3. veya 4. kalp sesi duyulabilir. Daha ciddi klinik durumlarda pulmoner ödem, raller, hipotansiyon, bradikardi, taşikardi saptanabilir. Kalp damar hastalığı şüphesinde kansızlık, yüksek tansiyon, kalp kapak hastalığı, hipertrofik kardiyomiyopati veya aritmi varlığı özellikle araştırılmalıdır.

- 1. Yerleşim yeri:** Ağrı çoğu kez göğüs kafesinde sternum arkasında başlayıp her iki göğüs kafesine, özellikle sol kol olmak üzere her iki kola, çeneye ve sırta yayılabilir. Bazen de üst karın duvarı, sırt veya kolda başlayıp göğüs ortasına yayılabilir.
- 2. Egzersizle ilişkisi:** Egzersiz ile miyokardın oksijen tüketiminin arttığına anjina meydana gelir. İstirahatle ise anjinal yakınmalarda belirgin bir düzelme olur.
- 3. Karakteri:** Anjina genellikle ağrı, bazen de baskı hissi, boğulma, farklı kavramlarla ifade edilir. Şiddeti hastadan hastaya değişiklik gösterebilir.
- 4. Süresi:** Egzersizle oluşan ağrı istirahatte 1-3 dakikada geçer. Ağır egzersiz sonrası veya stresle oluşmuşsa daha uzun sürebilir. İstirahatte meydana gelen anjina daha ciddi klinik durumlarda görülür.

## Anjina Pektoris Klinik Sınıflaması (1)

### I. Tipik anjina pektoris (kesin)

1. Karakteristik nitelik ve süredeki sternum arkasında oluşan ağrı.
2. Eforla veya stres ile ağrının olması.
3. Dinlenme veya nitratlar ile ağrının geçmesi.

## II. Atipik anjina pektoris

Tipik anjina pektoris özelliklerinden 2 tanesi mevcuttur.

## III. Kalp dışı göğüs ağrısı

Tipik anjina pektoris özelliklerin bir tanesi olması veya hiçbirinin olmamasıdır.

Tipik anjina pektorisine ait 3 kriterin birlikte olması kesin anjina pektoris düşündürür. Tipik anjina pektoris de kalp damar hastalığı olasılığı daha fazla olmakla birlikte, atipik ve kalp dışı göğüs ağrısı olan hastalarda da kalp damar hastalığı olma ihtimali bulunmaktadır. Daha sonra efor anjina skorlaması yapılır. Bunun için Kanada Kardiyovasküler Topluluk Sınıflaması (KKTS) (2) kullanılır. Buna göre;

**Sınıf I:** Günlük aktiviteler (yürüyüş, merdiven çıkma) anjinaya neden olmaz.

Ağır, yorucu ve uzun süren aktiviteler anjina neden olur.

**Sınıf II:** Günlük aktivitelerde hafif kısıtlanma vardır.

Hızlı yürüyüş veya merdiven çıkma, yokuş çıkma, yemek sonrası, rüzgar veya soğukta yürüme, emosyonel durumlarda veya sadece uykudan uyandıktan sonraki birkaç saat içinde ağrı oluşmasıdır.

**Sınıf III:** Günlük fiziksel etkinliklerde belirgin kısıtlanma vardır. 100-200 metre normal yürüyüş, koşular veya bir kat merdiven çıkmak ile anjina oluşabilir.

**Sınıf IV:** En ufak günlük aktivite veya istirahat de anjina ortaya çıkabilmektedir.

## Radyoloji

**A. Elektrokardiyografi:** Göğüs ağrısı tanımlayan her hastaya istirahat elektrokardiyografi (EKG) çekilmelidir. Kararlı anjina pektoris de çoğu kez EKG normaldir. Ağrı sırasında iskemiye ait ST segment ve T dalga değişiklikleri özellikle kararsız anjina pektorisde görülür. Eski kalp krizine ait patolojik Q dalgaları da görülebilir.

Çarpıntı ve anjina birlikteliğinde ise ayaktan EKG izleme yöntemi yapılmalıdır.

**B. Efor testi:** Özellikle egzersiz kapasitesi, kan basıncı, aritmi ve anjinal yakınmaların değerlendirilmesinde faydalıdır. Kalp damar hastalığının varlığını ve yokluğunu göstermede sınırlı öngörüye sahiptir.

**C. Telekardiyografi:** Anjina pektoris, kalp yetersizliği belirti ve bulgular ile akciğer hastalığı şüphesi olan seçilmiş hastalarda uygulanır.

**D. Kalp damarı bilgisayarlı tomografik (anjiyografi):** Anatomik araştırma yapan yöntemdir. Özellikle atipik anjina pektoris ve düşük-orta kalp damar hastalık olasılığının olduğu durumlarda seçilir. Bu hastaların iyi görüntü kalitesine sahip olmaları önemlidir.

**E. Ekokardiyografi (istihatte):** Kalp damar hastalığı düşündürülen tüm hastalara yapılmalıdır. Solventrikül

fonksiyonlarının değerlendirilmesi ile kalp kapak fonksiyonları ve anjina pektoris ayırıcı tanısında faydalıdır.

**F. Ultrason:** Karotis arterlerin de ultrasonu ile ateroskleratik plak varlığı gösterilmesi kalp damar hastalığının olasılığını düşündürür.

**G. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme:** Ekokardiyografik tetkikin yetersiz olduğu durumlarda kullanılabilir.

**H. Non-invazif iskemi araştırma testleri:** Fonksiyonel araştırma yapan yöntemlerdir. Kalp damar hastalığı şüphesi olan (sigara, yüksek tansiyon, şeker hastalığı, yüksek kolesterol, anne-babada kalp damar hastalığı hikayesinin varlığı) durumlar veya diğer tetkiklerin tanısız şüphe doğurduğu durumlarda seçilecek yöntemlerdir. Bu amaçla kullanılan yöntemler stres ekokardiyografi, tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografik perfüzyon, pozitron emisyon tomografisi, stres kardiyak manyetik rezonans (CMR) ve kontrast CMR'dir.

## Laboratuvar Bulguları

1. Troponin T/I. (yüksek sensitif): Kararsız anjina pektoris araştırılmasında ilk tercih edilen tahlildir. Artmış troponin değerleri olumsuz olay göstergesidir.
2. Tam kan sayımı (hemogloblin).
3. Kreatinin: Böbrek fonksiyonunun hesaplanması için.
4. Lipit profili.
5. HbA1c (glycated haemoglobin) ve açlık kan şekeri: Tip II diabetes mellitus araştırılmasın için.
6. Tiroid fonksiyon testleri: Tiroid hastalık şüphesinde.

## AYIRICI TANI

**A. Özofagus hastalıkları:** Anjina pektoris ile özofagus reflü ve spazm gibi hareket bozuklukları sıklıkla birlikte olup, birbirini tetikleyebilmektedir. Her ikisi de nitrogliserin ile rahatlatırken, özellikle özofagus ağrısı süt, antasitler, yiyecekler veya bazen ılık sıvılar ile rahatlamaktadır.

**B. Biliyer kolik:** Ağrı genellikle sağ-üst karın bölgesinde de en yoğun hissedilir, bunun dışında üst-orta karın veya sol göğüs bölgesinde de hissedilebilir. Bu rahatsızlık özellikle diyafragma irritasyonu gelişen durumlarda kürek kemiği, kaburga ve sırt ve omuza çevresine de yayılabilir.

**Kostakondritis:** Ağrı göğüs ön duvarı ve eklem bölgelerinde de hissedilir. Ağrıya sıklıkla eklem bölgelerinde şişlik eşlik etmez. Palpasyon ile ağrının bu bölge ile ilişkilendirilmesi önemli bir bulgudur. Bununla birlikte ağrının kostakondritis düşündürmesi tamamen kalp damar hastalığı varlığını dışlamaz. Ayrıca derin palpasyon ile oluşan ağrının klinik önemi yoktur.

**C. Nörolojik ve kas-iskelet bozukluğu:** Boyun sinirleri kök sıkışması, anjina ile karıştırılabilir. Bu durum sürekli bir ağrı veya duyusal bir eksiklik gibi görülebilir. Ağrı boyun hareketi ile ilişkili olabilir. Tendon iltihaplanması bu ağrıyı oluşturabilir.

Özellikle servikal kaburgalar tarafından brakiyal pleksus basısı sol omuzda anjina benzeri ağrıya neden olabilir. Fizik muayene de artritik omuz hareketiyle tetiklenen ağrı veya kalsifiye omuz tendonu tespit edebilir.

Suçiçgeği-zoster virüsünün tekrar active olmasından kaynaklanan herpes zoster, göğüste ağrı olarak ortaya çıkabilir ve dermatomal dağılımı ve ilişkili kabarma veya kabuklanma döküntüsü ile tanınmalıdır. Zoster (zona) ağrısı, döküntü ortaya çıkmadan birkaç gün önce başlayabilir. Postherpetik nevralsi döküntü yokluğunda devam edebilir.

**Şiddetli pulmoner hipertansiyon:** Şiddetli pulmoner hipertansiyon eforla ilişkili sağ ventrikül iskemisinden kaynaklanan anjina pektorisine neden olur. Pulmoner hipertansiyon ile ilişkili diğer semptomlar ise efor ile oluşan nefes darlığı, baş dönmesi ve senkoptur. Fizik muayenede parasternal kalkışı, ikinci kalp sesinin pulmoner bileşenin yüksek ve ele gelmesi, ayrıca EKG'deki sağ ventrikül hipertrofisi gibi bulgular vardır.

**A. Pulmoner emboli:** Solunum güçlüğü pulmoner embolide en önemli bulgu olmasına rağmen göğüs ağrısı da olabilir. Pulmoner damar tıkanıklığı plevradan kaynaklanan ağrıya neden olur.

**B. Akut perikardit:** Akut perikardit ağrısını anjin pektorisden zaman zaman ayırt edilmesi zor olabilir. Akut perikardit daha çok genç hastalarda ortaya çıkma eğilimindedir ve ağrı dinlenme veya nitrogliserin ile hafiflemeyen, hareket veya derin nefes alma ve sırt üstü uzanmaya ile artmaktadır. Ayrıca, perikardiyal sürtünme sesi ve elektrokardiografide özellikle PR-segment çökmesi ve/veya diffüz ST elevasyonu izlenebilir.

**C. Aort disseksiyonu:** Aort disseksiyonu şiddetli, keskin, genellikle interskapuler bölgeden sırta yayılan ağrıya ile anjina pektorisden ayrılır.

I- Ayrıca peptik ülser, hiatus hernisi, geçirilmiş kolesistektomi, miyalji, servikal artroz, geçirilmiş akciğer tüberkülozuna bağlı

sekel, geçirilmiş plörezi, geçirilmiş pnömektomi, kalsifik aort stenozu, kardiyomiyopati, hipertansiyon gibi klinik durumlar neden olabilmektedir (3).

### Özet Olarak Anjina Pectoris Tanı ve Tedavi Uygulama Şeması;

1. Anjina değerlendirilir ve klinik araştırma yapılır.
2. İlave hastalıklar ve olumsuz olay öngörücü faktörler belirlenir.
3. İstirahat EKG, biyokimyasal tahlil, istirahat ekokardiyografi ve seçilmiş hastalarda göğüs röntgeni çekilir.
4. Her hastanın kalp damar hastalık olasılığı değerlendirilir.
5. Hastanın klinik değerlendirme sonuçlarına göre girişimsel olmayan efor testi, miyokardiyal perfüzyon sintigrafisi, koroner BT anjiyografi vs) veya girişimsel metodlar (koroner anjiyografi, FFR (fraksiyone akım yedeği ölçümüm) ile tanısız değerlendirilmesi yapılmaktadır.

### TEDAVİ VE PROGNOZ

A. Belirgin kalp damar hastalığı risk faktörleri yokluğunda ve düşük anjina pektoris skoru (KKTS I-II), test sonuçlarında düşük kalp damar hastalık olasılığı veya vücut fonksiyonları belirgin düşkün (kırılgan) hastalarda medikal tedavi uygulamaları yapılır.

B. İnvazif anjiyografi sonrası kalp damar hastalığı yaygınlığı ve hasta klinik durumuna göre medikal tedavi, aperiütan koroner girişim veya koroner arter By-pass greftleme cerrahisi metodları hastaya en yararlı olacak şekilde kullanılır.

### KAYNAKLAR

1. Diamond GA. A clinically relevant classification of chest discomfort. J Am Coll Cardiol 1983;1:574-575.
2. Campeau L. Letter: Grading of angina pectoris. Circulation 1976;54:522-523.
3. Textbook of Cardiovascular Medicine 3rd by Eric J. Topol (Editor), Robert M. Califf (Editor), M.D. Prystowsky, Eric N. (Editor), M.D. Thomas, James D. (Editor), Paul D. Thompson (Editor)

# ANİ KARDİYAK ÖLÜM

Dr. Vedat Çiçek<sup>1</sup>, Doç. Dr. Tufan Çınar<sup>1</sup>, Doç. Dr. Şükrü Akyüz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Bilinen sağlık problemi olmayan birinin, travma dışı bir nedenle, semptom başlangıcından sonra 1 saat içinde ölmesi ani ölüm olarak adlandırılır. Eğer ani ölümün nedeni kalp hastalığı ise, buna ani kardiyak ölüm [Sudden Cardiac Death (SCD)] denir. Bu noktada, hastanın kalp hastalığı nedeniyle öldüğü şu üç durumdan birinin var olması ile anlaşılır:

- Hastanın ölümcül olma potansiyeli olan bir kalp hastalığı tanısı zaten biliniyordur (Bu, doğumsal veya edinilmiş bir hastalık olabilir).
- Hastanın kalp hastası olduğu o zamana kadar bilinmiyordu; hasta ölür, otopsi yapılır ve kalp hastalığına işaret eden bulgulara rastlanır (örneğin; bir koroner damarın trombüsle tıkalı olduğunun saptanması).
- Otopside kalp hastalığına da başka bir organ hastalığına da işaret eden yapısal bir anormal bulgu saptanamaz; hastanın muhtemelen ölümcül bir kalp ritim bozukluğundan öldüğü varsayılır.

## EPİDEMİYOLOJİ

Dünya genelinde en sık ölüm nedeni kalp ve damar hastalıklarıdır (dünya genelinde yılda 17 milyon ölüm). Bu ölümlerin dörtte biri de SCD'dir. Erkeklerde daha sık görülür. Yaş arttıkça da sıklığı artar.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

### Etiyoloji

SCD'nin gençlerdeki en sık nedenleri; kardiyomyopatiler [kalp kasının primer hastalıkları (KMP)], kanalopatiler (kalp ritim bozukluğuna yol açan, hücrenin elektriksel aktivitesini sağlayan hücre kanalı hastalıkları), miyokardit (kalp kası iltihaplanması) ve madde kullanımına bağlı (kokain gibi) kalp durmasıdır. Daha yaşlı hastalarda en sık nedenler; akut miyokart enfarktüsü başta olmak üzere iskemik kalp hastalıkları, kalp kapak hastalıkları ve kalp yetersizliğidir (değişik etiyolojilere bağlı).

Tablo 1'de de görüldüğü üzere, SCD'de çoğu hastada kalpte yapısal anormallik bulunur. Bu anormal yapısal değişiklikler ventriküler aritmilere zemin hazırlar, yapısal anormallik olduğu zaman, bunun ölüme yol açması için bazı tetikleyici

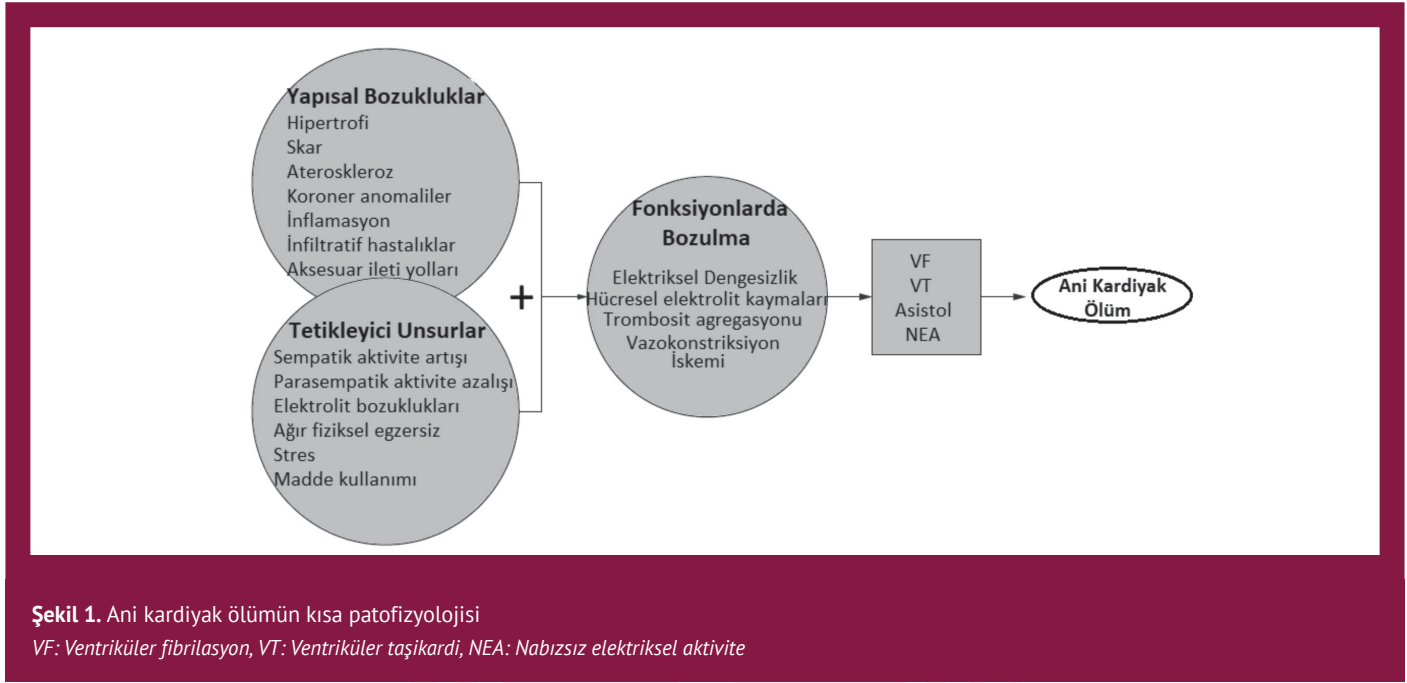
unsurlar ortaya çıkmalıdır. Bunlar; iskemi, hemodinamik bozukluklar, elektrolit bozuklukları, otonom sinir sistemindeki dengesizlikler veya ilaçların proaritmik yani aritmeyi tetikleyici etkileri olarak sıralanabilir (Şekil 1). Bu nedenle, yapısal kalp hastalığı çoğunlukla geri döndürülemediği için, tedavide bu tetikleyici faktörlerin kontrolüne odaklanılır.

### Aritmilerin Rolü

Çoğu hastada kalp durmasının nedeni olan ritim, ventriküler fibrilasyondur (VF) (%75). VF gelişmeden hemen önce hastada çoğunlukla ventriküler taşikardi (VT) gelişir. Geri kalan hastalarda, nabızsız elektriksel aktivite (EKG'de ritim var ama kalp kasılmıyor) veya asistoli (hem ritim yok hem de kalp kasılmıyor) saptansa da, bu ritim bozuklukları muhtemelen VF'nin uzun sürmesi sonucu ortaya çıkan gecikmiş tablolardır. Bradikardiler çok daha az sıklıkla saptanırlar.

**Tablo 1. Ani kardiyak ölüm nedenlerinin özeti**

Etiyoloji	Örnek
<b>Yapısal kalp hastalığı var (%90)</b>	
İskemik olanlar -%80	Akut miyokart enfarktüsü
	İskemik kardiyomyopati
	Koroner arter anomalisi
İskemik olmayanlar -%10	Hipertrofik kardiyomyopati
	Non-iskemik dilate kardiyomyopati
	Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopatisi
	Kalp kapak hastalıkları
	Akut miyokardit
	Konjenital kalp hastalıkları
<b>Yapısal kalp hastalığı yok (%10)</b>	
Kanalopatiler	Konjenital uzun QT sendromu
	Konjenital kısa QT sendromu
	Brugada sendromu
	Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi
Aksesuar ileti yolları	Wolff-Parkinson-White sendromu
Madde kullanımı	Edinilmiş uzun QT sendromu



**Şekil 1.** Ani kardiyak ölümün kısa patofizyolojisi

VF: Ventriküler fibrilasyon, VT: Ventriküler taşikardi, NEA: Nabızsız elektriksel aktivite

### İskeminin Rolü

Akut miyokart enfarktüsü başta olmak üzere ciddi iskemiler kalpte mekanik komplikasyonlara neden olabilir. Miyokardın serbest duvarının rüptürü perikardiyal tamponata, ventriküller arasındaki septumun rüptürü pompa yetersizliğine, kapakların tutunduğu papiller kasların rüptürü ileri derecede akut mitral kapak yetersizliğine neden olarak hızla ölümle sonuçlanabilir. Akut miyokart iskemisinin en ölümcül tarafı ise ani ritim bozukluklarının gelişmesi ile olur. İskemi, hem hücre içinde hem de hücre dışında asidoza neden olur ve hücre zarı bütünlüğü bozulur. Bu, hücre zarındaki kanallardan potasyumun dışarı kaçmasına, kalsiyumun da içeri sızmasına neden olur. Bunun elektrofizyolojik sonuçları vardır: Kalp hücrelerinde aksiyon potansiyelinin voltajı ve oluşum hızı azalırken, süresi kısalmıştır. Hücre zarının istirahatteki homojen depolarizasyonu dengesini kaybeder. Kanallar bozulduğu için bazı hücreler reparizasyonlarını bitirmiş olmalarına rağmen refrakter kalmaya; yani yeni uyarılara kapalı olma durumunda kalmaya devam ederler. Bazıları da tersine patolojik uyarıyı oluşturmak için tetikte beklerler (=tetiklenmiş aktivite). İskemik bölgenin içinde ve hemen yanı başındaki dokularda tek yönlü ileti bozuklukları ve buna sekonder iletinin kısır döngüye girerek kendi kendini yeniden tekrarlama (=yeniden giriş olayı; re-entry) söz konusu olur. Bunun dışında, iskemik bir hücrenin uyarı oluşturma dengesi bozulup, diğer tüm hücreleri aşan hızda uyarıyı otomatik olarak da oluşturabilir (=otomatizite artışı). Oluşan ritim bozukluğu da kalbin düzenli bir şekilde kasılmasını engelleyip ani kalp durmasıyla sonuçlanır.

### Kalp Yetersizliğinin Rolü

Kalp yetersizliğinin nedeni iskemi ise, yukarıda bahsi geçen tüm mekanizmalar zaten geçerlidir. Ancak, kalp yetersizliğinde ek mekanizmalar da bulunur: Pompa yetersizliğine bağlı olarak pompalanamayan kanın kalp boşluklarında basıncı artırması miyokardın iç yüzeyinde gerilmeye neden olur. Bu gerilme, mekanik bir faktör olsa da, hücrelerin buna cevabı elektriksel olabilir; aksiyon potansiyel süreleri kısalmıştır ve yer yer refrakter duruma geçerler. Bu da aritmiyle sonuçlanır.

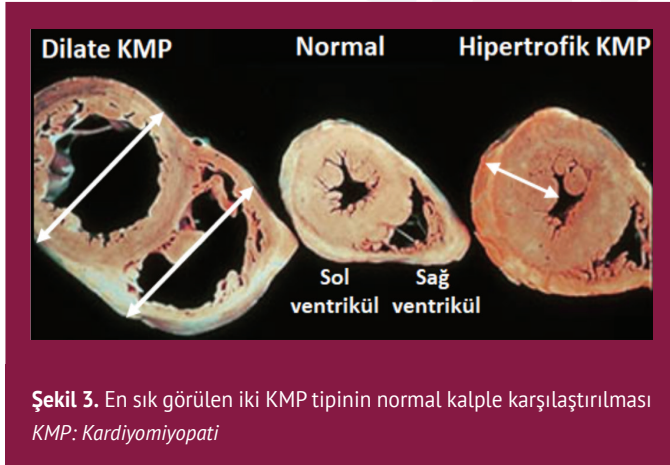
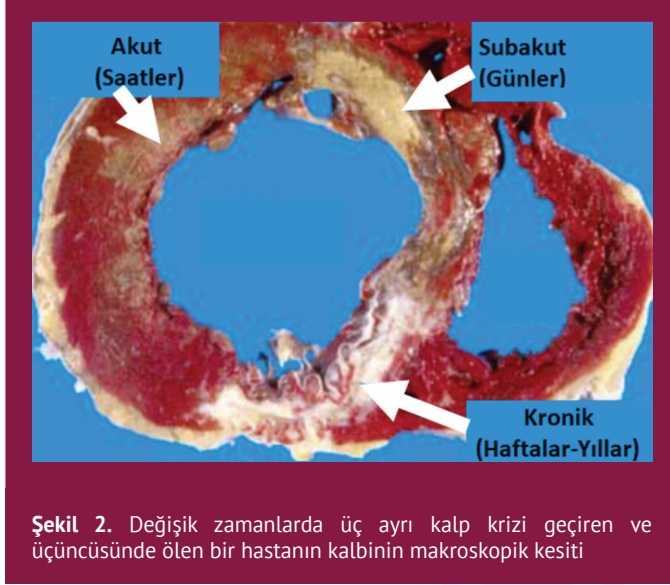
### PATOLOJİ

SCD'nin nedenine bağlı olarak histopatolojik inceleme oldukça farklılık gösterir. Yapısal kalp hastalıklarını tanımak genelde kolaydır. Patolojide, hastalığa ismini veren bulgulara rastlanır (örneğin; hipertrofik KMP'de ventrikül duvarlarında kalınlaşma, dilate KMP'de kalp boşluklarında dilatasyon, aritmijenik sağ ventrikül kardiyomyopatisinde sağ ventrikülde kas dokusunda azalma, yağ dokusu miktarında artış, akut miyokart enfarktüsünde tıkalı koroner arterler ve buna eşik eden enfarkt alanı) (Şekil 2-4). Ancak, bazen bulgular net olmayabilir, bazen de esas nedene tesadüfen eşlik edebilir. Bu durumlarda tanı koymak zorlaşır. Kanaloopatiler gibi direkt aritmik ölümlerde ise, yapısal kalp hastalığına dair histopatolojik bulgu bulunmaz.

### KLİNİK

Bazı hastalarda öncesinde hiçbir bulgu olmaksızın ilk tablo SCD olabilir. Ancak, çoğu hastanın önceden göğüs ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı gibi kardiyak şikayetleri bulunur. Örneğin; yaşlı bir koroner arter hastasında göğüs ağrısı; genç bir hipertrofik

KMP hastasında veya doğumsal aritmi sendromlarında senkop veya çarpıntı atakları hikayesi olabilir. Sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının bozukluğu en sık rastlanan risk faktörüdür.



## RADYOLOJİ

### Göğüs Röntgeni

Kalp boşluklarının herhangi birinin büyümesine bağlı kalp gölgesinde büyüme, kalp hastalığına sekonder gelişen pulmoner hipertansiyona bağlı olarak pulmoner arter gölgesinde genişleme ve kalp yetersizliğine bağlı akciğerde konjestif belirtiler izlenebilir.

### Elektrokardiyografi

Patolojik Q dalgası gibi miyokart enfarktüsüne dair bulgular, taşikardiler, bradikardiler, QT mesafesinde uzama ya da kısalma, Brugada, Woff-Parkinson-White sendromu ya da aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiopatisine spesifik EKG bulguları saptanabilir. Ancak, EKG'nin normal olması ani ölümün kalp kökenli olduğunu dışlamaz. Bu durumda, uzun süreli EKG kaydı alan cihazlara başvurulabilir (örneğin; ritim holter incelenmesi).

### Ekokardiyografi

SCD etiolojisinin araştırılmasında en önemli tetkiklerden biridir. Yapısal kalp hastalıklarının hemen hepsinde spesifik bulgulara rastlanır. Sol ventrikül kasılmasında bozulma, kalp boşluklarında genişleme, kalp duvarlarında kalınlaşma, pulmoner hipertansiyon, kapaklarda ciddi derecede kaçaklar ya da daralmalar örnek olarak verilebilir.

### Diğer Tetkikler

Koroner arter hastalıklarını saptamak için koroner anjiyografi (klasik girişimsel yöntemle ya da bilgisayarlı tomografi ile) ve/veya nükleer tıp yöntemlerine başvurulur. Ritim bozukluklarını saptamak için elektrofizyolojik çalışma yapılabilir.

## LABORATUVAR BULGULARI

İskemik hasar göstergesi olan kardiyak troponinlerin, elektrolitlerin (potasyum, magnezyum ve kalsiyum), madde kullanım şüphesine yönelik kan tahlillerinin, miyokardiyal enflamasyon açısından lökosit ve C-reaktif proteinin, eksikliği ya da fazlalığı aritmi tetikleyici özelliği olan tiroid hormon düzeylerinin tespiti önem taşır.

## AYIRICI TANI

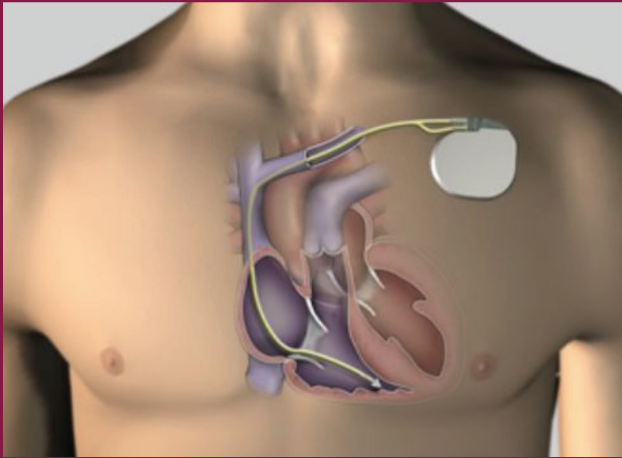
Bazen senkop, SCD ile karıştırılabilmektedir. SCD'de gerçek bir kalp durması söz konusudur. Senkop ise, beyne az kan gönderilmesine bağlı geçici bilinç kaybıdır. Anamnez, fizik muayene ve yukarıda bahsi geçen ileri tetkikler ile ayırıcı tanı yapılabilir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Hastanın kardiyopulmoner resüsitasyon ile tekrar hayata döndürülmesi sağlanırsa, SCD'de tedaviden bahsedilebilir ve bu, altta yatan hastalığa göre oldukça farklılık gösterir. Yapılması gerekenler şunlardır:

- Geri döndürülebilir nedenlerin tespiti (örneğin; hipokalemi, hiperkalemi, hiperkalsemi),
- Varsa, hastalığa spesifik akut tedavinin acilen yapılması (örneğin; akut miyokart enfarktüsünde anjiyografi yapılıp, tıkalı koroner damarın balon ve stentle açılması; yani primer perkütan koroner girişim),
- Nörolojik hasar kalıp kalmadığının tespiti,
- Altta yatan yapısal kalp hastalığının tespiti,
- Yapısal kalp hastalığı saptanamazsa, aritmik nedenlere yönelik incelemeler yapılması,
- Yapısal olsun, aritmik olsun, genetik bir neden saptanırsa aile üyelerinin de hastalık yönünden taranması.

SCD riski taşıyan hastalarda ya da kalbi durmuş ama müdahaleyle hayata döndürülmüş yani SCD hikayesi olan hastalarda ICD cihazı takılması gerekebilir. ICD, İngilizce "Implantable Cardioverter-Defibrillator" nin kısaltmasıdır. Sol göğüste deri altına yerleştirilen kibrit kutusu büyüklüğünde bir cihazdır (Şekil 5). Büyük venöz damarlar yoluyla kalbin içine uzanan



Şekil 5. ICD (Implantable Cardioverter-Defibrillator)  
ICD: Implantable Cardioverter-Defibrillator

kablolar üzerinden kalbin atım kalitesini sürekli takip eder ve eğer VT veya VF gibi bir ritim bozukluğu gelişirse, içindeki pil enerjisini kullanarak hastaya elektrik enerjisi yani şok verir. Bu, tıbbi müdahale olanağı olmayan bir ortamda dahi hastanın hayatta kalmasına olanak sağlar. Dikkat edilirse, ventriküler ritim bozukluğunun oluşmasını engellemez; olduğu durumda ritmi düzeltmeyi sağlar. Cihazın şoklama yaptığı bir hastada ritim bozukluğuna neden olan iskemi, elektrolit bozukluğu, enfeksiyon gibi tetikleyici faktörler araştırılır. Bunlar normalken bile sık sık şoklama yapılması durumunda, ritim bozukluğu oluşma sıklığı ve şiddetini azaltan dolayısıyla da şoklama sıklığını azaltan ilaçlar yani anti-aritmikler tedaviye eklenir.

Bazı aritmi tiplerinde ise tedavi; elektrofizyolojik çalışmayı takiben ablasyon yapmaktır. Ablasyon, ritim bozukluğuna neden olan noktanın genellikle radyofrekans enerjisiyle yakılarak yok edilmesi demektir. Örneğin; sık sık şok alınmasına neden olan ventriküler miyokart odaklarının yakılması atak sıklığını dolayısıyla şoklama sıklığını azaltır. Aksesuar ileti yolundan kaçak geçişi olan bir hastada ise bu yolun yakılması tam iyileşmeyi sağlar.

SCD'de prognoz altta yatan hastalığa ve hastalığın derecesine göre oldukça değişkendir. Örneğin; ventriküllerde çok ciddi kasılma kusuru olanlarda yaşam beklentisi oldukça düşükken, bazı aritmi türlerinde ablasyon ile tam iyileşme mümkündür. Çoğu hasta, bu iki uç arasındaki spektrumda bulunan bir prognoza sahiptir.

## KAYNAKLAR

1. Waks JW, Josephson ME. Hurst's The Heart. 5th edition. New York: McGraw-Hill Education. 2017:2113-2136
2. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmia and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J 2015;36(41):2793-2867
3. Podrid PJ. Overview of sudden cardiac arrest and sudden cardiac death.
4. In: Olshansky B, Manaker S (Ed.), UpToDate. Retrieved January 12, 2019, from [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-sudden-cardiac-arrest-and-sudden-cardiac-death?search=sudden%20cardiac%20death&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-sudden-cardiac-arrest-and-sudden-cardiac-death?search=sudden%20cardiac%20death&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)



# MİYOKARD HASTALIKLARI

Dr. Almina Erdem<sup>1</sup>, Doç. Dr. Murat Selçuk<sup>1</sup>, Prof. Dr. Birol Özkan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## MİYOKARDİT

Miyokardın nekroz ve dejenerasyonu ile seyreden enflamatuvar hücre infiltrasyonu olarak tanımlanabilir. Genelde akut başlangıçlı ve hızlı ilerleyen kalp yetersizliğine neden olan ileri derece kalp fonksiyon bozukluğu ve genç hastalarda kardiyak aritmi ile kendini gösterir. Yirmi yaş altı hastalarda ani kardiyak ölümün başlıca nedenlerinden biridir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Erkeklerde biraz daha fazla olmak üzere genç bireyleri etkiler. Olguların çoğu asemptomatik veya çok hafif semptomlu olduğu için hastalığın gerçek prevalansı ve insidansı net bilinmemekle birlikte insidansının 100.000'de 1-10 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Akut viral enfeksiyonların %1-5'inde miyokard tutulumu olabilmektedir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Çeşitli enfeksiyonlar ve enfeksiyon dışı nedenler miyokardite yol açabilmektedir. Enfeksiyöz nedenlerin başında Coxsackie virüsleri de içeren enterovirüsler, adenovirüsler, parvovirüs ve herpes virüsler gelmektedir. Bunun dışında streptokok, stafilokok, lejyonella, klostridyum gibi bakteriler; riketsiya, fungus, protozoa ve helmintler miyokardite yol açabilir. Enfeksiyöz olmayan miyokardit sebepleri arasında akut romatizmal ateş, vaskülitler, kollejen doku hastalıkları, radyasyon, kardiyotoksik ilaçlar, metabolik bozukluklar, sistemik hastalıklar gibi çok çeşitli nedenler yer almaktadır.

Sebeplerin çokluğu ve kişilerdeki genetik farklılıklardan dolayı patolojisi net olarak anlaşılammıştır. Patojenlerin miyokarda direkt olarak zarar vermesi dışında oluşan enflamasyon nedeniyle salgılanan sitokinler de tabloyu ağırlaştırmaktadır.

## PATOLOJİ

Tarihsel olarak endokardiyal biyopsi ile elde edilen numunelerin histolojik incelemesinde lenfosit infiltratlarının miktarına ve dağılımına göre standardize edilen Dallas kriterlerine göre miyokarditler, borderline miyokardit ve miyokardit olmayanlar

diye 3 alt grup olarak sınıflandırılmakta, izlem sırasında tekrarlanan biyopsi bulgularına göre de iyileşmiş veya devam eden (persistan) miyokardit olarak daha ileri bir sınıflandırmaya tabi tutulmaktadır. Dünya Kalp Cemiyeti Marburg Kriterleri lenfosit yoğunluğuna göre sayısal değerlendirmeyi de eklemiştir. Yeni histolojik kriterler immünohistolojik değerlendirmeye, immün bileşenlerin karakterizasyonuna, hücre adezyon moleküllerinin adezyonuna ve hücre boyanmaya göre yapılmaktadır.

## KLİNİK

Tamamen asemptomatik olabileceği gibi hafif veya şiddetli göğüs ağrısına yol açabilir. Çarpıntı, dispne, senkop görülebilir. Genellikle artralji, miyalji, ateş, terleme, titreme gibi enfeksiyona bağlı belirti ve bulgulardan 1-2 hafta sonra ortaya çıkar. Daha önce kalp hastalığı olmayan düşük riskli bireylerde akut başlangıçlı kalp yetersizliği ile de ortaya çıkabilir. Hastalığın seyrine göre klinikopatolojik olarak fulminan, akut ve kronik (kronik aktif ve kronik persistan) olmak üzere sınıflandırılmaktadır. Fulminan miyokardit ani başlangıçlı olup ileri sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve ona bağlı kardiyojenik şok tablosuyla seyrederek erken dönem atlatıldığı takdirde tam iyileşme ile sonlanır. Kronik miyokardit ise sinsi başlangıçlı olup çoğunlukla dilate kardiyo miyopatiye (KMP) ilerler.

## RADYOLOJİ

Teleradyografide bazen kardiyotorasik oranda artma, akciğerde staz bulguları görülebilir. Elektrokardiyogramda çoğunlukla sinüs taşikardisi, daha az olarak non-spesifik ST, T dalga değişikliği izlenir. Ekokardiyogram kapak hastalıklarının dışlanması, sol ventrikül fonksiyonun değerlendirilmesinde, intrakardiyak trombüs varlığının araştırılmasında çok önemli yer tutar. Koroner anjiyografi yeni başlangıçlı kalp yetersizliği olanlarda koroner arter hastalığının dışlanması için sıklıkla uygulanır. Miyokardiyal enflamasyonu tayin için antimiyozin sintigrafisi çekilebilir. Miyokard hasarının tespiti için kardiyak manyetik rezonans görüntülemesi (MRI) kullanılabilir. Miyokardit tanısı için bu amaçla çeşitli kriterler ortaya konmuştur. Histolojik inceleme halen altın standart olarak kabul edilmekle birlikte

yanlış negatif sonuçlar da elde edilebilmektedir. Bu nedenle kardiyak MR ile tutulum saptanan bölgelerden biyopsi alınması tanıyı kolaylaştırmaktadır.

## LABORATUVAR BULGULARI

Miyokarditin en önemli özelliği enflamasyon olduğundan lökositöz, akut faz reaktanlarında (CRP veya eritrosit sedimentasyon hızı) ve kardiyak enzimlerde (troponin, CK-MB); serum viral antikörlerin ve/veya antikardiyak antikörlerin titresinde artış izlenebilir. Eozinofili varsa hipersensitif miyokardit akla gelmelidir.

## AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda göğüs ağrısı ve/veya ST/T dalga değişikliği varlığında koroner arter hastalığı kalp yetersizliği + kardiyomegali varlığında dilate KMP (hem ayırıcı tanı, hem de miyokardit komplikasyonları) enflamatuvar olmayan dilate KMP'ye yol açabilen sarkoidoz gibi sistemik hastalıklar, metabolik hastalıklar (amiloidoz, hipokalemi, kalsinozis, oksalozis, 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) göz önünde bulundurulmalıdır.

## TEDAVİ

Hastalar yakın izlem altında tutulmalı, sık ekokardiyografik inceleme ile sol ventrikül fonksiyonları takip edilmeli, kalp yetersizliği geliştiğinde standart kalp yetersizliği tedavisinde kullanılan beta blokerler, ACE inhibitörleri, diüretik, aldosteron antagonistleri; fulminan seyreden durumlarda inotrop ilaçlar, intraaortik balon pompası, mekanik sol ventrikül destek cihazları kullanılmalı, kalp nakli akılda bulundurulmalıdır. Kalp fonksiyonları iyileşene dek, ağır egzersiz sakıncalıdır. Kortikosteroidleri de içeren immünoşüpresif ilaçlar ve antiviral ilaçlar kullanılmakla birlikte bu tedavinin güncel uygulamada yeri tam olarak netleşmemiştir.

## DOĞAL SEYİR VE PROGNOZ

Viral miyokarditli hastaların çoğunda olay geçici hafif bir enflamasyondan ibarettir, tam olarak iyileşme olur. Bazı hastalarda kalıcı veya ilerleyici bir kardiyomegali ile birlikte subakut veya kronik miyokardit ve sonuç olarak dilate KMP tablosu gelişir. Bu hastaların klinik olarak dilate KMP'li hastalardan veya endokardiyal fibroelastozislerden ayırımı mümkün olmaz. Coxackie-B, difteri ve Chagas hastalığına bağlı miyokarditlerde komplikasyon oranı relatif olarak daha yüksektir. En önemli komplikasyonu özellikle dev hücreli miyokardit

seyrinde izlenebilen ölümdür. Ölüm nedenleri arasında ritim ve iletim bozuklukları, kalp yetersizliği ana etkenlerdendir.

## KARDİYOMİYOPATİLER

### Giriş ve Tanım

1995 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Uluslararası Kardiyoloji Derneği ve Federasyonu'na (ISFC) göre kardiyomiyopati "kardiyak disfonksiyonun eşlik ettiği miyokard hastalıkları" olarak tanımlanmış; anatomik ve fizyolojik olarak 5 grupta sınıflandırılmıştır: 1. Dilate kardiyomiyopati (KMP), 2. Hipertrofik KMP, 3. Restriktif KMP, 4. Aritmojenik sağ ventriküler KMP/displazi ve 5. Sınıflandırılmayan KMP'ler. 2008 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) miyokard ve perikardiyal hastalıklar çalışma grubu adı geçen sınıflandırılması "koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kapak hastalığı ve konjenital kalp hastalığı gibi açıklanabilecek sebeplere bağlı olmaksızın kalp kasında yapısal ve fonksiyonel anormalliğe bağlı miyokard hastalıkları" olarak güncellemiştir. Bu sınıflandırmada adı geçen 5 gruba aritmojenik KMP alt grubu eklenmiştir.

### 1. DİLATE KARDİYOMİYOPATİ

**Tanım:** Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Dilate KMP'yi sol ventrikülde veya hem sol hem de sağ ventrikülde dilatasyon ve kontraksiyonda bozulma ile karakterli miyokard hastalığı olarak tanımlamıştır.

**Epidemiyoloji:** Dilate KMP'nin epidemiyolojisi net olmamakla birlikte insidansının 100.000 kişide 5-8 civarında, prevalansının ise 100.000 kişide 36 civarında olduğu tahmin edilmektedir. Kalp nakli nedenleri arasında ilk sırada gelmektedir.

**Etiyoloji ve patogenez:** Primer KMP olarak idiyopatik veya ailesel olabildiği gibi, miyokardite bağlı enflamatuvar KMP, alkol/toksik nedene bağlı, peripartum KMP ve metabolik nedenlerle sekonder olarak gelişebilir. Dilate KMP hastalarından alınan biyopsi örneklerinde %4-10 oranında miyokardit ile uyumlu histolojik bulgular izlenmektedir. Yine akut miyokardit geçiren hastalarda %50'ye varan orandadilate KMP gelişebilmektedir. %25-50 olguda otozomal dominant genetik geçiş vardır.

**Etiyoloji ve patogenez:** Kardiyomiyopatinin etiyolojik sınıflandırılması: Primer (idiyopatik) kardiyomiyopati. Sekonder kardiyomiyopati: Enfeksiyonlar, endokrin sebepler, beslenmeyi ilgilendiren sebepler, metabolik sebepler, noromusküler hastalıklar, kan hastalıkları, otoimmün hastalıklar, ilaçlar, tümörler, genetik yatkınlık.

**Patoloji:** Dilate KMP miyosit apoptozu, nekrozu, fibrozisi ve nörohormonal up regülasyonla seyreden heterojen bir hastalıktır.

**Klinik:** Başlangıç genellikle sinsi ve yavaştır. Olguların 1/4'ünde ani başlangıçlı olabilir. Özellikle alt solunum yolu

enfeksiyonlarının seyrinde klinik belirtiler ani başlayabilir. Kalp yetersizliğine bağlı belirti ve bulgular (öksürük, iştahsızlık, halsizlik, dispne, solukluk, terleme, çabuk yorulma) ilk belirtilerdir. Göğüs ağrısı, çarpıntı, karın ağrısı, ağır olgularda ortopne, hemoptizi, köpüklü balgam, senkop, nörolojik belirtiler görülebilir.

**Radyoloji:** Telekardiyografide kardiyotorasik oran artmıştır. Bununla birlikte normal olarak izlenmesi sistolik veya diastolik disfonksiyonu dışlamaz. Konjesyon bulguları perihiler dolgunluktan, plevral efüzyon, Kerley B çizgileri ve pulmoner ödeme kadar değişen ciddiyette izlenebilir.

**Ekokardiyografi:** Tanıda en önemli görüntüleme yöntemlerinden biridir. Sol ventrikül kavitesinde genişleme, normal duvar kalınlığı ve global olarak azalmış sistolik fonksiyon saptanır. Koroner arter hastalığı olmasa da segmenter duvar hareket bozukluğu saptanabilir.

**Kardiyak MR:** Spesifik KMP'lerin teşhisinde, fibrozis düzeyinin tayininde çok önemli yer tutar. Sine MR ile kalp boşlukları ile sağ ve sol ventrikül fonksiyonları hakkında ayrıntılı bilgi edinilebilir.

**Sağ kalp kateterizasyonu:** Kardiyak outputta azalma, sağ atrium, sol ventrikül ve pulmoner arter wedge (kama) basıncında artış izlenir.

Koroner anjiyografi iskemik nedenlerin dışlanması için uygulanabilir.

**Laboratuvar bulguları:** Geri döndürülebilir nedenlerin, eşlik eden hastalıkların, tedavi öncesi ve sonrası anormalliklerin düzeltilmesi ve hastalık şiddeti hakkında bilgi sahibi olmak için laboratuvar testlerinden faydalanılır. Serum BNP düzeyleri ventriküler dilatasyon ve duvar stresinde artışa paralel olarak yüksek bulunabilir. Enflamasyon, oksidatif stres ve miyosit hasarını gösteren çeşitli biyomarker düzeyleri bakılabilmekle birlikte rutin kullanıma girmemiştir.

**Ayırıcı tanı:** Koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kapak hastalıkları ve toksik, metabolik, enflamatuvar nedenlere bağlı gelişen sekonder dilate KMP nedenleri araştırılmalıdır.

**Tedavi ve prognoz:** Konjestif kalp yetersizliğine yönelik tedavi, ciddi aritmi varlığında antiaritmik ve/veya implante edilebilen defibrilatör, ventriküler trombus veya atrial fibrilasyon varlığında antikoagülasyon ilaç verilir. Anemi varsa tedavi edilmelidir.

## 2. RESTRIKTİF KARDİYOMİYOPATİ (RKM)

**Tanım:** Restriktif KMP kalbin sistolik fonksiyonlarının ve duvar kalınlıklarının normal veya normale yakın olduğu, diastolik volümün azaldığı ve restriktif doluş paterninin gözlemlendiği bir kalp kası hastalığıdır.

**Epidemiyoloji:** Kardiyomiyopatiler arasında en az sıklıkla görülür. Tüm KMP'ler içinde görülme sıklığı %5'tir.

**Etiyoloji ve patogeneze:** İdiyopatik, infiltratif, enflamatuvar veya metabolik hastalıklara bağlı olarak gelişebilir. İdiyopatik RKM

ailesel ve distal iskelet miyopatisi ve AV bloğu ile bağlantılı olabilir. En sık neden kardiyak amiloidozdur. Restriktif kardiyomiyopati nedenleri: Primer: İdiyopatik restriktif KMP, endomiyokardiyal fibrozis, löffler hastalığı. Sekonder: Skleroderma, post-kardiyak transplantasyon, post-radyasyon, pseudoxanthoma elasticum, kemoterapi sonrası (doksorubisin ve daunorubisin), karsinoid kalp hastalığı. İnfiltratif kardiyomiyopatiler: Kardiyak amiloidoz, hemokromatoz, glikojen depo hastalıkları (gaucher vb.), mukopolisakaridozlar, sarkoidoz, fabry hastalığı.

**Patofizyoloji:** Erken evrede gevşeme bozukluğu, ileri evrede gevşeme ve kompliyans bozukluğu görülür. Sistolik fonksiyon bozukluğu geç dönemde ortaya çıkar.

**Klinik:** Ejeksiyon fraksiyonunun korunduğu kalp yetersizliğine yol açan sebeplerdendir.

**Radyoloji:** Telekardiyografik incelemede kalbin boyutları normaldir. Atriyal büyüme kapak yetersizliği olan olgularda görülebilir. Pulmoner konjesyon, interstisyel ödem, Kerley-B çizgileri, plevral sıvı ortaya çıkabilir.

Restriktif KMP'nin ekokardiyografik özelliği normal ventrikül boyutu ve normal sistolik fonksiyonların olmasıdır. Temel bozukluk diastolik fonksiyon bozukluğudur. Biatriyal genişleme sık izlenir.

**Fizik muayene:** Sinüs ritmi varsa, hızlı X ve Y inişleri ile birlikte venöz basınç artmıştır, belirgin Y inişi vardır. Periferik ödem, karaciğerde büyüme, sinüzal taşikardi siktir. Sol ventrikülün impulsu genellikle normaldir. İkinci kalp sesi çiftleşme ile birlikte, ikinci kalp sesinin pulmoner komponenti belirgin değildir. Sağ ve sol ventrikül kaynaklı S3, S4 alınabilir. Mitral ve triküspit yetersizliği bulguları bulunabilir.

**Ayırıcı tanı:** Restriktif KMP ile hipertrofik KMP, kapak hastalıkları ve konstürktif perikardit ile ayırıcı tanısının yapılması gerekir.

**Tedavi ve prognoz:** İdiyopatik RKM ailesel ve distal iskelet miyopatisi ve AV bloğu ile bağlantılı olabilir. Prognozu kötüdür. Hastaların %5'i aritmi veya kalp yetersizliğinden yaşamları sonlanmaktadır.

## 3. HİPERTROFİK KMP

**Tanım:** Sıklıkla bilinen bir sebebi olmayan anlamlı miyokard hipertrofisi olarak tarif edilmiştir. Olguların yaklaşık %25'inde sol ventrikül çıkış yolunda obstrüksiyon bulunur.

Obstrüksiyon lokalizasyonuna göre (midventriküler veya çıkış yolu) ve bulunmasına göre (non-obstrüktif veya obstrüktif) sınıflandırılabilir. Otozomal dominant (kromozom 14'teki ağır-zincir genleri) geçişli kalıtsal kalp hastalığıdır.

**Epidemiyoloji:** Genetik geçiş gösteren kalp hastalıkları arasında en sık izlenen hastalıklardan biridir. Beş yüz doğumda 1 sıklıkla görülür.

**Patofizyoloji:** Sistolik fonksiyonun bütünlüğü ileri olgularda bile oldukça iyi korunmuştur. Kalp debisi genellikle normal

veya hafifçe azalmıştır; LV EF'si genellikle süper normaldir. Global fonksiyon korunsa da bölgesel anormallikler meydana gelebilir; interventriküler septum sıklıkla hipodinamik, serbest duvarlar ise genellikle hiperdinamiktir. Sol ventrikül çıkış yolu (SVÇY) obstrüksiyonu vurudan vuruya, bir fizyolojik durumdan diğerine, aynı kalp siklusu içinde değişebilir. Obstrüksiyona çıkış yolu boşluğunu daraltan anterior mitral yaprakçıkta keskin sistolik öne-doğru hareket (SAM) sebep olur. Hipertrofik KMP hastalarının yaklaşık %25'inde SV ile çıkış yolu arasında istirahatte basınç gradiyenti vardır. Obstrüksiyonlu hipertrofik KMP SVÇY'de istirahatte gradiyentin 30 mmHg veya provoke edilebilen gradiyentin >50 mmHg olması ile teşhis edilmektedir.

**Patoloji:** Miyosit hücre düzeninde düzensizlik; hücresel mimarinin disorganizasyonu ve fibrozdur. En sık tutulum septum, apeks ve mid-ventriküldür. Hastaların 1/3'lük kısmında duvar kalınlaşması sadece bir segment ile kısıtlıdır.

**Fizik muayene bulguları:** İncelemede: Juguler venlerde azalmış sağ ventrikül kompliyansı ve hipertrofisini işaret eden belirgin "a" dalgası ortaya çıkar. Palpasyonda apikal prekordiyal vuru genellikle laterale doğru yer değiştirmiştir. Klasik oskültasyon bulgusu; mid-sistolik üfürümdür, şiddeti değişkendir, zirvesini mid-sistol civarında oluşturur, en iyi sol-sternal kenar ve apekte duyulur.

**Laboratuvar:** Ekokardiyografi bulguları: Asimetrik septal hipertrofi (>13 mm), mitral kapağın sistolik öne doğru hareketi (SAM), küçük SV kavitesi, septal immobilite, aort kapağın erken kapanışı, arka duvarın normal veya artmış hareketi, mitral kapak prolapsusu ile mitral yetersizlik, maksimal diyastolik SV kalınlığı >15 mm, diyastolik disfonksiyon, erken diyastolik doluş belirgin bozulmuştur, daha güçlü atriyal kontraksiyon gerekir.

**Klinik prezentasyonu:** Hipertrofik KMP 30 yaşın altındaki atletlerde en sık ani kalp ölümü nedenidir. Hipertrofik KMP hastası asemptomatik olabileceği gibi nefes darlığı, göğüs ağrısı veya çarpıntı semptomları ile başvurabilir. Dinamik SV çıkış yolu

obstrüksiyonuna bağlı egzersiz ile göz kararması veya senkop, hatta ani kalp ölümü olabilir. Semptomlar her yaşta başlayabilir, ancak genellikle 30-40 yaşından sonra ortaya çıkar. Ani kalp ölümü ilk klinik prezentasyon olarak karşımıza çıkabilir (1). Diyastolik disfonksiyonun sebep olduğu yükselmiş SV diyastolik basıncı ve (2) dinamik SV- çıkış yolu obstrüksiyonu sonucu dispne ve yorgunluk gibi kalp yetersizliği semptomları gelişir; preloadun azalması, SV doluş süresinin kısalması, artmış yüksek kalp hızı SVÇYO artar ve sonuçta SV kompliyansı kötüleşir ve bu semptomlar zamanla şiddetlenebilir. Hipertrofik KMP hastalarının %5-10'u kronik süreçte sistolik SV disfonksiyonuna ilerler. Miyokardiyal oksijen "istek ve sunum" uyumsuzluğuna bağlı olarak miyokardiyal iskemi ve buna bağlı göğüs ağrısı olabilir. Egzersiz veya kardiyak aritmiler düşük kalp debisi ve serebral hipoperfüzyona, senkop veya presenkopa yol açabilir.

**Tedavi ve prognoz:** Beta blokerler ilk tercih olmak üzere, verapamil ve diltiazem, disopramid medical tedavide öncelikli olarak kullanılır. Medikal tedaviye yanıt yetersiz ise alkol septal ablasyonu ve cerrahi septal miyektomi uygulanabilir. Hipertrofik KMP'de mortalite oranı yıllık %1-6'dır. Ölümlerin çoğu anidir. Ani ölüm genellikle ağır fiziksel aktiviteden sonra inaktivite periyodu sırasında meydana gelir. Ani kalp ölümü, senkop öyküsü ve ailede ani kalp ölümü öyküsü bulunması, devamlı olmayan ventriküler taşikardi ve ventrikül duvar kalınlığı ile bağlantılı bulunmuştur. Ani kalp ölümü riski yüksek bireylerin tedavisinde ICD kullanımı değerlendirilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Zipes D.P. Braunwald's Heart Disease Textbook of cardiovascular medicine, Eleventh Edition, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2019;1580-1630.
2. Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 12th Edition/2022
3. Griffin BP. Manual of Cardiovascular Medicine. Fourth Edition. Philadelphia: LWW 2013; 150-187.

# PERİKARDİYAL EFFÜZYON VE TAMPONAD

Dr. Vedat Çiçek<sup>1</sup>, Prof. Dr. Gökhan Alıcı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Perikard kalbi ve büyük damarları çevreleyen koniye benzer torba şeklinde bir yapıdır. Perikardın mezotelyal kökenli iki tabakası vardır: 1) Miyokard üzerine sıkıca yapışık ve seröz yapıya sahip tek hücre tabakasından oluşan viseral perikard veya epikardiyum, 2) bunun dışında elastik ve kollajen liflerden zengin olan sert ve fibröz yapıya sahip pariyetal perikard veya perikardiyal kese. Bu iki tabaka arasındaki boşluğa perikardiyal boşluk denir ve içerisinde perikardiyal sıvı olarak bilinen yaklaşık 15-50 mL sıvı normal şartlarda bulunur. Perikard effüzyonu anormal miktarda ya da karakterde sıvı birikiminin olmasıdır. Perikardiyal effüzyon idiyopatik olabileceği gibi birçok lokal ya da sistemik bozuklukla da ilişkilidir. Perikardiyal effüzyon olması durumunda intraperikardiyal basınç artmakta ve bu durum kalp boşluklarının dolumunu kısıtlamakta, sonuç olarak da atım volümü ve kalp debisinin düşmesiyle ortaya çıkan kalp tamponadına yol açabilmektedir. Perikardiyal effüzyon ve kalp tamponadının ayırıcı tanısının yapılması gereklidir. Çünkü perikardiyal effüzyon hayati tehlikeye yol açmazken, kalp tamponadı hayati tehlikesi olan kardiyak bir acildir. Ani gelişen az miktarda sıvı birikimi ile tamponad görülebilenken, kalp boşluklarını sıkıştırılmadan yavaşça oldukça büyük miktarlarda perikardiyal effüzyon toplanabilmektedir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Perikardiyal effüzyon epidemiyolojisi ile ilgili sağlıklı veri olmamakla birlikte, klinik olarak saptanandan daha fazla sıklıkta toplumda görülmektedir. Küçük perikardiyal effüzyonlar genellikle semptomsuzdur ve genel otopsi serilerinde %3,4 oranında effüzyon görülebilmektedir. Toplum kökenli pnömoniler ile ilişkili olduğu zaman küçük perikardiyal effüzyonlar uzamış ve komplike olmuş hastane yatışları ve hatta artmış ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur. Birçok malign neoplazmlar ve hematolojik hastalıklar perikardiyal effüzyona neden olabilmektedir. Bu grup hastalarda %21 oranına varan sıklık görülebilmektedir. Perikardiyal effüzyon tüm yaş gruplarında karşımıza çıkmakla birlikte sıklığı 4. ve 5. dekatta artmaktadır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Perikardiyal effüzyon oluşumunda, perikardiyal sıvının üretiminde ve/veya drenajında oluşan patolojiler rol oynamaktadır. Effüzyonlar sıklıkla perikardın enflamasyonu (perikardit) ile ilişkilidir. Bu enflamasyon sistemik bir hastalık sonucunda ortaya çıkabildiği gibi primer perikard lezyonu sonucu da gelişebilir, fakat enflamasyon olmaksızın da effüzyon gelişebilir (Tablo 1).

**Tablo 1. Perikardiyal effüzyon sebepleri**  
Enar R. Temel Kardiyoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2007:1001 modifiye edilmiştir.

- **İdiyopatik perikarditler**
- **Enfeksiyöz perikarditler:** Viral; coxackie, EBV, influenza, adenovirüsler, echovirüsler, varicella, hepatitis B, kabakulak, kızamık. Bakteriyel; sifiliz, Tbc, septisemi (stafilokok, meningokok, streptokok, pnömokok, gonokok). Fungal. Parazitik; ekinokok, entamoeba histolytika, riketsiya ve spiroketlere bağlı perikarditler,
- **Romatizmal hastalıklar:** kollajen doku hastalıkları; romatizmal ateş, romatoid artrit, sistemik lupus eritematözis, scleroderma, ankilozan spondilit,
- **Hipersensitif reaksiyonlar:** Procainamid, hydalazin, INH, penisilin, metisergit, minoksidil, phenition, kromolin, danarubisin, Postperikardiyotomi sendromu: Dressler sendromu, akut miyokard enfarktüsünün ilk haftasında,
- **Neoplazmlar:** primer; Mezotelyoma, sarkoma, sekonder,
- **Metabolik:** Renal yetmezlik(üremi), miksödem, kolesterol perikarditi, Radyasyon: Mediasten radyoterapisi.
- **Travma:** Delici ve künt yaralanmalar, kalp ameliyatı, kateterizasyon, pace-maker implantasyonunda perforasyon gelişimine bağlı. Aort disseksiyonu Aort anevrizma rüptürü

Artmış perikardiyal sıvı içeriği transuda veya eksüda ya da bunların karışımından (karışık tip) oluşmaktadır. Sıvının eksüda veya transuda ayrımının yapılması etiyojinin ortaya konmasına yardımcı olur. Bu amaçla plevral effüzyonun değerlendirilmesinde kullanılan "Light kriterleri" modifiye edilerek kullanılabilir. Buna göre; sıvının total protein seviyesi (>3 gr), sıvı/serum protein oranı (>0,5), sıvı LDH (>200 mg/dL), sıvı/serum LDH oranı (>0,6) ve sıvı kolesterol içeriği (>45 mg/dL) eksüda lehine bulgulardır. Bu kriterlerden birinin olması halinde sıvı eksüda kabul edilmelidir. Eksüdatif

effüzyonların ana nedeni esas olarak perikardın irritasyonu ve enflamasyonudur. Geniş eksüdatif effüzyonlar; tümörler, viral, bakteriyel, enfeksiyonla ilişkili kültür negatif paraenfektif, postperikardiyotomi, postmiyokardiyal enfarktüs, tüberküloz perikarditi, kolesterol perikarditi, miksödem, vaskülit, bağdokusu hastalıkları, üremik perikardit ve parazitozlarda daha sık görülmektedir. Nadir olarak eozinofilik sendromlar, endomiyokardiyal fibrozis, kardiyak transplantasyon sonrası özellikle siklosporin tedavisi ya da rejeksiyon sonucu, kemik iliği transplantasyonu sonrası "graft versus host" hastalığına bağlı olarak görülebilir. Transüdatif effüzyonlar; radyasyon, üremi, travma, hepatik siroz, nefrotik sendrom etiyolojilerinde oluşabilir. Ancak bu ayrıma her zaman güvenilmemelidir. Nitekim kalp yetersizliğinde tedavinin etkisiyle perikardiyal sıvının su içeriğinin protein ve LDH içeriğine göre daha çabuk geri emilmesi sonucu transüdanın yalancı eksüdaya dönüşmesi karışık tip effüzyona iyi bir örnek oluşturmaktadır.

## PATOLOJİ

Perikardiyal effüzyonda sıvı birikim hızı ile ilişkili olarak, intraperikardiyal boşlukta biriken sıvı kalbin etrafındaki basıncı yükselterek kalp dolumunu engelleyecek düzeye ulaşmaktadır. Bu sürecin en sonunda, kalbin etrafında intraperikardiyal effüzyonun oluşturduğu basınç ile kalbin kompresyonu gelişmekte, kalp debisini düşürerek şok meydana getirmektedir; şayet bu durum tedavi edilmezse hızla öldürücü olabilmektedir. Normal durumda parietal ve viseral perikard arasındaki boşluk küçük miktardaki sıvıyı almaktadır. Sıklıkla malign durumlarda yavaşça toplanan sıvı tamponad yapmadan çok büyük miktarlara ulaşabilirken, kardiyak rüptür veya koroner perforasyonda tamponad hızla oluşmakta ve klinik tabloya şok eşlik etmektedir. Perikardın sebep olduğu total intraperikardiyal volüm, basınç-volüm ilişkisinde non-kompliyan bölgeye ulaştığında tamponad hızla gelişmektedir. Sağ kalp boşlukları daha düşük basınçlarından dolayı perikardiyal effüzyonun kompresyonuna hassastır ve anormal sağ kalp dolumu (azalmış) anlamlı perikardiyal effüzyonun en erken hemodinamik bulgusudur. Bu koşullarda, sağ kalbin yeterli dolması için, sistemik venöz basıncın kompensatuvar olarak yükselmesi gerekmektedir (venokonstrüksiyon ve sıvı retansiyonu sonucu).

Kardiyak tamponadda yükselmiş perikardiyal basınç, perikardiyal effüzyona bağlı olarak kalp volümünü kısıtladığından kalp boşlukları arasındaki etkileşimi artırmaktadır; herhangi bir kalp boşluğundaki volüm, diğer boşluklardaki volümün biraz azalması ile artmaktadır. Ayrıca solunumun normal etkileri şiddetlenmiştir; (inspirasyonda intratorasik basıncın düşmesi ile sistemik venler ve sağ atriyum arasında gradient oluşması; sağ kalbin doluşu ve venöz dönüşün artması).

## KLİNİK

Kalbin hemodinamisini bozmayan perikard effüzyonları, hemen hemen daima asemptomatiktir. Sağlıklı bir perikardda normal basınç-volüm ilişkisi 150-200 mL kadar volüm artışlarında yavaş ve yatay bir basınç yanıtıyla karakterizedir. Bu düzeyden sonra intraperikardiyal volümdeki minimal bir artışa hızla artan bir basınç yanıtı oluşmaktadır. Perikardın rölatif olarak elastik olmayan fiziksel özelliği, akut kalp dilatasyonunu sınırlamakta ve kalp boşlukları arasında mekanik etkileşimi artırmaktadır. Uzun süren strese cevap olarak; perikard dilate olmakta, perikardiyal basınç-volüm ilişkisi sağa doğru değişmektedir (Şekil 1). Bu durum pariyetal perikardın elastin komponentinin distensibilitesini yansıtmaktadır. Perikard boşluğunda intraperikardiyal basınçlarda belirgin artış olmadan 2 L kadar sıvı toplanabilir. Sonuç olarak klinik tablonun oluşumunda effüzyonun miktarından çok toplanma hızı önemli bir rol oynamaktadır. Hızlı gelişen effüzyon kalbe bası ve tamponad kliniğine yol açar. Hastalar hafif bir sıkıntıdan belirgin dispne, akciğer ödemi hatta sirkulatuvar kollapsa kadar giden bir yelpazede olabilirler. Kalp tamponadının klasik triadı; 1935 yılında "Beck" tarafından hipotansiyon, yüksek juguler venöz basınç artışına bağlı boyunda distansiyon ve kalp seslerinin derinden gelmesi olarak tanımlanmıştır. Ancak Beck triadı olguların üçte birinde görülebilmektedir. Erken tamponad taşikardi, taşipne ve dispne, sağ kalp dolumunun bozulmasına bağlı olarak; venöz dolgunluk (X çöküntüsünde belirginleşme ve Y çöküntüsünde kaybolma ile birlikte olan juguler venöz dolgunluk), Kussmal bulgusu (inspiryumla jugular venöz dolgunluğun artması) ve hafif kardiyomegaliyle karakterizedir. İnspiryumda sistolik kan basıncının 10 mmHg'den fazla düşmesi olarak tanımlanan pulsus paradaksus akut olguların yaklaşık üçte ikisinde görülebilir. Ancak özgül olmayıp obstrüktif akciğer hastalıkları, pulmoner emboli ve sağ ventrikül enfarktüslerinde de görülebilmektedir. Bununla birlikte sol ventrikül basınçlarının yükseldiği sol ventrikül disfonksiyonu, ve/ya hipertrofi durumu, ciddi hipotansiyon, ciddi aort yetersizliği, önemli sağ ventrikül hipertrofilerinde ve atrial septum defektlerinde görülmeyebilir.

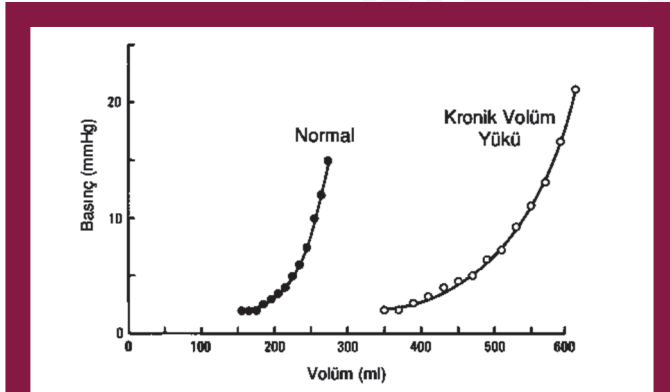
## PERİKARDİYAL EFFÜZYON VE TAMPONAD

Kronik yavaş gelişen perikard effüzyonlarında semptomlar geniş effüzyonun çevre yapılara yapmış olduğu basınç etkisiyle ilişkilidir. En sık tanımlanan yakınmalar iştahsızlık, akciğerlere bası ve restriktif tip solunum fonksiyon bozukluğu sonucu dispne, bronşiyal basıya bağlı öksürük, ve dolgunluğa bağlı göğüs ağrısıdır. Daha az olarak özofajiyal basıya bağlı disfaji, diafragma, frenik ve/ya vagal sinir basısı sonucu hıçkırık, rekurren laringeal sinir basısına bağlı ses kısıklığı görülebilir.

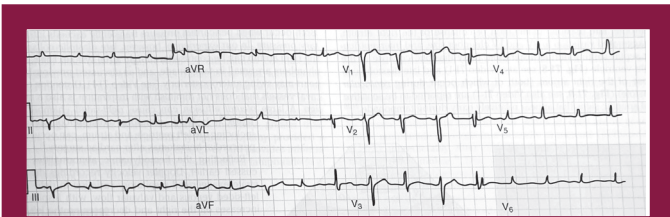
Fiziksel bulgular arasında en sık sinuzal taşikardi, juguler venöz dolgunluk, hepatomegali ve periferik ödem görülmektedir. Kalp seslerinin derinden gelmesi, göğüs perküsyonunda apikal vurunun ötesine uzanan matite, pulmoner raller ile sol scapula altında matite, solunum seslerinde azalma ve bronşiyal solunum sesi alınması olarak bilinen Bomberger-Pins-Evarts belirtisi daha az görülen bulgulardır.

## TANISAL ARAÇLAR

Elektrokardiyografi (EKG) normal olabilmekle birlikte sıklıkla non-spesifik değişiklikler özellikle de ST-T dalga değişiklikleri bulunur. EKG'de perikardit bulguları nadiren bulunabilir. Kalbin perikard sıvısı içerisinde yüzmesine bağlı olarak QRS kompleksinde nadiren de P ve/veya T dalgasını da kapsayacak şekilde üç veya dört atımda bir voltaj değişikliği izlenir ve bu durum "elektriksel alternans" olarak adlandırılır. Hem P hem de QRS komplekslerinde elektriksel alternans izlenmesi tamponad için spesifiktir. Nadiren fazla miktardaki perikard effüzyonlarında da tamponad olmasa dahi elektriki alternans izlenebilir. QRS voltajında azalma izlenir (Şekil 2).



**Şekil 1.** Perikardiyumda belirlenmiş perikardiyal basınç-volüm ilişkisi (normal ve volüm yüklenmesine bağlı kronik kalp dilatasyonu olan deney hayvanında). Enar R. Temel Kardiyoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2007:1001.



**Şekil 2.** Perikardiyal tamponad durumunda elektriksiz alternans gösteren EKG Braunwald's Heart Disease Textbook, Tenth Edition, Philadelphia: ElsevierSaunders, 2015:1640.

Ayrıca, radyonüklit yöntemler, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri ile de sıvının varlığı ortaya konabilir.

Teleradyografide; perikardiyal aralıkta 250 mL'den az sıvı birikmişse kalp gölgesi normal olabilir, sıvı yavaş yavaş ve fazla miktarda birikmiş ise kalp gölgesi büyük, çadır veya sürahi görünümündedir (Şekil 3).

Hem perikardiyal effüzyon, hem de tamponad tanısında en yararlı yöntem ekokardiyografidir. Perikard effüzyonunun tanısında ve hemodinaminin değerlendirilmesinde en hızlı ve en duyarlı tekniktir. Özellikle kardiyak tamponadın tanınmasında duyarlılığı ve özgüllüğü %100'e yakındır. Sağ atriyum ve sağ ventrikülde diyastolik kollaps, inspiryumda sağ ventrikülde genişleme, sola ani septal deviasyon, sol ventrikül hacminde azalma, vena kavada inspiratuvar kollapsın olmaması kalp tamponadını işaret eder (Şekil 4).

Kardiyak kateterizasyon; atım volümünde azalma, intraperikardiyal ve intrakardiyak diyastolik basınçlarda yükselme ve eşitlenme, sağ atriyal basınçta x inişi belirginleşmesi, diyastolik y inişi silikleşmesi saptanır.

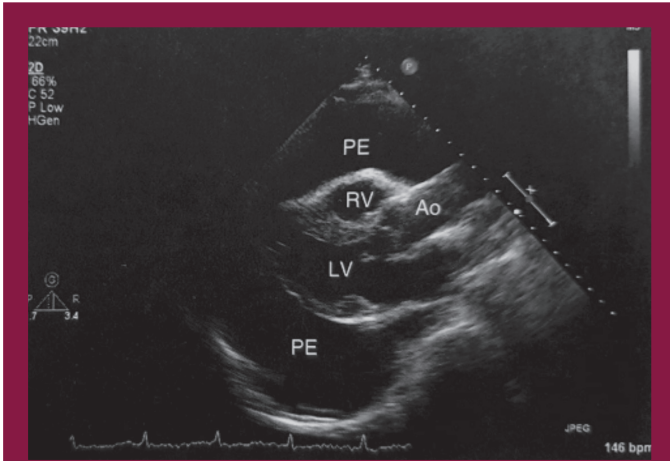
## Laboratuvar Bulguları

Perikardiyal effüzyonu olan hastalarda aşağıdaki laboratuvar testleri araştırılmalıdır.

Elektrolit düzeyleri, kan sayımı, kardiyak belirteç düzeyleri (troponin, CK-MB, LDH), enflamasyon testleri (sedimentasyon, CRP), TSH ve RF düzeyleri, kan kültürleri, ANA testleri, perikardiyal sıvı analizi (biyokimya, mikrobiyoloji, patoloji), enfeksiyon ya da diğer durumlar için özel testler (viral kültürler, riketsia antibody, HIV seroloji, PCR).



**Şekil 3.** Çadır kalp görünümü Enar R. Temel Kardiyoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2007:1001.



**Şekil 4.** İki boyutlu ekokardiyografide büyük, çevresel tarzda perikardiyal effüzyon (PE), LV: Sol ventrikül, RV: Sağ ventrikül, Ao: Aort Braunwald's Heart Disease Textbook, Tenth Edition, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015:1640.

## AYIRICI TANI

Restriktif kardiyomyopati, triküspit kapak hastalıkları, sağ ventrikül enfarktüsü, siroz, cor pulmonale, pulmoner hipertansiyon, sağ atriyal mikroma, hipertrofi ve dilatasyona bağlı kalp genişlemeleri, kalpte mediasten tümörleri, pnömoni, plevral effüzyon, herpes zoster, reflü özofajit, abdominal patolojiler.

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

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Semptomların ve effüzyonun giderilmesi, nükslerin önlenmesi amaçlanır. Hafif-orta düzeydeki effüzyonlarda denenebilir. Bunlar genellikle akut idiyopatik viral perikarditler ve kronik tekrarlayan perikarditlerin akut ataklarıdır. Non-steroid anti-enflamatuarlar ilk seçilecek ilaçlar olup aspirin (2 gr/gün), endometasin, ibuprofen önerilmektedir. Yanıt alınamayan olgularda steroidler; prednison 60-80 mg/gün, 5-7 gün sonra azatılarak kesilecek şekilde verilebilir. Kronik idiyopatik tekrarlayan perikarditlerin tedavi ve profilaksisinde kolşisin 1-2 mg/gün oldukça etkilidir.

Kalp tamponadı hayatı tehdit eden, hızlı tanı ve acil tedavi gerektiren bir durumdur, ivedilikle perikardiyal sıvının boşaltılması gereklidir.

**1. Perikardiyosentez:** Sıvının boşaltılması sonrası bile hastaların %14-50'sinde nüks olmaktadır. Tekrarı önlemek için intraperikardiyal sklerozan madde enjeksiyonu, kemoterapi ve radyoterapi uygulanabilmektedir. Perikardiyosentezde hasta yarı oturur pozisyona getirilerek effüzyonun ön ve altta birikmesi sağlanır. Subsifoidal olarak sol kosta yayı ile ksifoid çıkıntı arasından frontal, sagittal ve horizontal planlarda 45 derece açı yapacak şekilde sol omuza doğru ponksiyon yapılır. Ponksiyon yapılırken EKG monitörizasyonu, floroskopi veya ekokardiyografi kılavuzluğundan faydalanılır. İğne ventrikül duvarına dokunduğunda EKG'de ST elevasyonu veya ventriküler ekstrasistoller ortaya çıkar. Transtorasik ekokardiyografi eşliğinde yapılırken ponksiyon iğnesinden ajite salınarak eş zamanlı ekokardiyografik incelemeyle iğnenin perikard boşluğunda olup olmadığı kontrol edilir. Floroskopi altında yapıldığında ise kontrast madde enjeksiyonu ile kardiyak boşluklara girilip girilmediği kontrol edilebilir. Aspirasyon sıvısı hemorajik ise pıhtılaşmış pıhtılaşmadığı kontrol edilir. Defibrine olması gereken perikard sıvısı pıhtılaşmaz. Alternatif bir girişim şekli de sol 4. interkostal aralıktan parasternal-transtorasik yaklaşımdır. Bu yaklaşımda sol internal mammaryan artere zarar vermemek için dikkat edilmelidir.

Kardiyak rüptür, aort diseksiyonuna bağlı tamponad gelişmesi ihtimaline karşı perikardiyosentez yapılırken özellikle dikkat edilmeli, gereğinde kanamayı artırması ihtimaline karşı sınırlı miktarda ve kademeli olarak sıvı boşaltılması ve nedene yönelik müdahale yapılması düşünülmelidir.

**2. Subsifoidal perikardiyal tüp drenajı ve perikardiyal pencere açılması:** Perkütan yolla erişilemeyen veya erişimin riskli olduğu hızlı tekrarkayan effüzyonlarda tercih edilen yöntemlerden biridir. İşlemi teknik açıdan anlatmak gerekirse ksifoid çıkıntının altından insizyon yapılarak perikarda ulaşılar, perikarddan bir şerit çıkarılarak perikardiyal pencere açılmış olur. Perikardiyosentez işlemine göre effüzyona nüks oranı daha azdır.

**3. Torakoskopik perikardiyal pencere:** Torakoskopik olarak perikardın bir kısmının rezeke edilmesi esasına dayanır.

**4. Sternotomi:** Kalp ameliyatı yapılmış olan hastalarda postoperatif erken dönemde özellikle kanama yerinin de belirlenebilmesi amacıyla tekrar sternotomi yapılır.

## KAYNAKLAR

1. Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 12th Edition/2022
2. Enar R. Temel Kardiyoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2007:1001.
3. Bıyık İ, Ergene O. Kronik perikardiyal effüzyonda tanı ve tedavi yaklaşımı. Türk Kardiyol Dern Arş 2004;32:581-590.



# PULMONER HİPERTANSİYON

Uzm. Dr. Şeyhmus Külahçioğlu, Doç. Dr. Ali Karagöz, Prof. Dr. Cihangir Kaymaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ

Pulmoner hipertansiyon (PH) kronik ve ilerleyici bir kardiyopulmoner hastalıktır. Tedavi edilmediği zaman hayatı tehdit edebilir. Hastalığın tanımlandığı dönemden sonra PH'ye neden olan bazı risk faktörleri belirlenmiş ve bu gruba "sekonder PH" adı verilmiştir. Herhangi bir riskin bulunmadığı grup ise PH olarak adlandırılmıştır. Son 25 yılda hastalığın fizyopatolojisi büyük oranda aydınlatılmış, bu nedenle hastalığın sınıflaması değişmiş, tanı ve tedavisinde gelişmeler olmuştur. PH tedavisi, altta yatan nedene ve kardiyovasküler sistem üzerindeki etkilerine yöneliktir ve PH tedavisinde olumlu sonuçların alınması hastalığın etiyolojiye bağlı olarak değişir. Patofizyoloji, klinik görünüm (fenotip) ve tedavi seçeneklerindeki benzerlikler temelinde PH gruplara ayrılmıştır. Etiyolojik olarak 5 gruba ayrılır:

- Grup 1: Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH),
- Grup 2: Sol taraflı kalp hastalığına bağlı PH,
- Grup 3: Akciğer hastalıkları ve/veya hipoksiye bağlı PH,
- Grup 4: Kronik tromboembolik PH (KTEPH),
- Grup 5: Mekanizmaları belirsiz ve/veya çok faktörlü PH.

Bu kısımda özellikle, PAH olarak da adlandırılan grup 1'e odaklanılmaktadır. Genel olarak fizyolojik açıdan pulmoner dolaşımın sistemik dolaşımdan önemli farkları vardır. Sistemik dolaşımda arteriyol duvarında kalın bir düz kas tabakası olmasına karşın, pulmoner dolaşımda damar duvarı düz kastan fakirdir. Bu nedenle basıncın ve perfüzyonun arttığı egzersiz gibi doğal durumlarda pulmoner damarlar genişleyebilir (pasif vazodilatasyon) ve artan kan akımı artışına yanıt olarak pulmoner basınç yükselmez. Sistemik dolaşımın aksine pulmoner dolaşımda pre-kapiller, kapiller ve post-kapiller alanlarda direnç eşittir ve majör pulmoner arterlerin dirence katkısı çok azdır. Hipoksiye pulmoner arterin verdiği yanıt sistemik dolaşımdan farklıdır. Sistemik dolaşımda hipoksiye yanıt vazodilatasyon iken, pulmoner dolaşımda yanıt vazokonstrüksiyondur. Akciğerler dışında diğer organlarda "hipoksik vazokonstrüksiyon" olmaz. Bu özelliği nedeniyle hipoksik koşullarda pulmoner basınç artar. Basınçların ayarlanması da her iki dolaşımda farklıdır. Sistemik dolaşımda basınç artışı merkezi sinir sisteminde beyin sapındaki baroreflaks merkezi tarafından düzenlenirken, pulmoner dolaşımda merkezi düzenleme sistemi yoktur.

Vazodilatasyon ve yeni damarların dolaşıma açılması ile basınç artışı kontrol edilir. Sonuç olarak; pulmoner dolaşım, basıncı ve direnci düşük bir dolaşımdır. Normalde düşük basınca karşı çalışan sağ kalp, damar direnci ve basıncı yüksek olan sistemik dolaşıma karşı çalışan sol kalpten çok daha farklıdır. Sağ ventrikül serbest duvarı sol ventriküle göre daha incedir. Normal ortalama pulmoner arter basıncının (oPAB) üst sınırı 20 mmHg, pulmoner damar direnci (PVR) üst normal sınırı ise 2.0 Woods ünitesidir. Bu değerlerin üzerindeki değerlere sahip kişiler ileri tetkik ve işleme alınırlar.

## TANIM

PH birçok nedene bağlı oluşan, kronik ve ilerleyici bir kardiyopulmoner hastalıktır. PH, hemodinamik olarak sağ kalp kateterizasyonu ile oPAB'nin 20 mmHg ve PVR'nin 2.0 Woods ünitesi üzerinde ölçülmesi ile tanımlanır. PAB'deki artış pre-kapiller ya da post-kapiller alanlardaki patolojilere yol açan çeşitli hastalıklar nedeniyle oluşur. Bozukluk düzeyinin ayrımı için pulmoner kapiller uç basınç (PKUB) ve kardiyak debi (KD) ölçümü yapılır. PAB yüksek ve PKUB ile KD normale bu "pre-kapiller PH", PKUB de yükselmişse "post-kapiller PH" olarak tanımlanır. Artan pulmoner vasküler direnç, PAH'ın temel patojenik mekanizmasıdır. Bu durum sıklıkla küçük pulmoner arterlerin ve arteriollerin vazokonstrüksiyonu, yeniden şekillenmesi ve trombozundan kaynaklanır. Patolojide, PAH hastalarının pulmoner arteriyel damarlarda intima, media ve adventisyasında hiperplazi ve hipertrofisi olduğu gösterilmiştir. PH hücresel düzeyde değerlendirilince, anormal endotel çoğalması, prostasiklin ve/veya nitrik oksit üretimini azalması ayrıca endotelinin aşırı ekspresyonuna yol açan endotel disfonksiyonu ile ilgili olduğu gösterilmiştir. Bu patofizyolojik mekanizmalar, ilerlemiş PAH hastalığı için farmakoterapilerin terapötik hedeflerine rehberlik ettikleri için özellikle önemlidir.

## Fonksiyonel Evreleme

PH aşağıdaki fonksiyonel sınıflara ayrılabilir:

**Sınıf 1:** PH'si olan ancak fiziksel aktivite sınırlaması olmayan hastalardır. Sıradan fiziksel aktivite, hastalarda nefes darlığı, yorgunluk, göğüs ağrısı ve senkopa neden olmaz.

**Sınıf 2:** Bu grup fiziksel aktivitenin hafif sınırlanmasına yol açan PH'si olan hastalardır. Hastalar istirahatte rahattır, ancak sıradan

fiziksel aktivite aşırı dispne veya yorgunluk, göğüs ağrısı veya senkopa neden olur.

**Sınıf 3:** PH'si olan ve fiziksel aktivitenin belirgin şekilde kısıtlandığı hastalardır. Hastalar istirahatte rahattırlar. Ancak normalden daha az aktivite bile aşırı dispne, yorgunluk, göğüs ağrısı veya senkopa neden olur.

**Sınıf 4:** Semptomsuz herhangi bir fiziksel aktivite yapamayan hastalar bu sınıftadır. Bu hastalar sağ taraflı kalp yetersizliği belirtileri gösterir, istirahatte bile yorgunluk veya dispne olabilir ve herhangi bir fiziksel aktivite ile rahatsızlık artar.

## Fizyopatoloji

### Grup-1 Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon

PH'nin hemodinamik olarak pre-kapiller PH olup birçok mekanizmanın ortak sonucudur. Henüz tam belli olmamakla beraber öne çıkan mekanizma vazokonstriksiyon, arter duvarında yeniden biçimlenme (remodelling) ve *in situ* tromboz pulmoner arter lümenini daraltarak PH'ye neden olurlar. Pulmoner damar duvar hasarı, buradaki düz kas ve endotel hücrelerinde fonksiyon bozukluğuna yol açar. Bunun sonucu olarak normalde fizyolojik gereksinimlere göre düzenlenen ve bir denge halinde olan vazokonstriktif ve proliferatif mediatörlerle (serotonin, endotelin-1 ve tromboksan), vazodilatör ve anti-proliferatif etkiye sahip (prostasiklin, nitrik oksit ve düz kas hücrelerinin potasyum kanalları) mediatörler arasındaki denge bozulur. Serotonin, endotelin-1 ile tromboksanın etkinliğinin artması ve prostasiklin, nitrik oksit ile düz kas hücrelerinin potasyum kanalları etkinliğinin azalması sonucunda PAH gelişir. Damar duvarının intima ve adventisya tabakalarında proliferasyon, düz kaslarda hipertrofi ve pleksiform yapılar ve *in situ* trombozlar nedeniyle PVR artar ve PAB yükselir.

PAH ayrıca aşağıdaki alt gruplara ayrılabilir:

**Alt-grup 1:** İdiyopatik PAH,

**Alt-grup 2:** BMPR2 ve ALK2 gen mutasyonları olanlar dahil kalıtsal PAH,

**Alt-grup 3:** İlaç ve toksine bağlı PAH (aminoreks, fenfluramin türevleri, PAH için kesin risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. PAH için olası risk faktörleri olarak dâhil edilen diğer ilaçlar arasında amfetamin ve amfetamin türevleri, kokain, L-triptofan, fenil propanolamin, St. John's wort, leflunomid, phentermine, mazindol, dasatinib ve interferon sayılabilir.

**Alt-grup 4:** 1) Kollajen-vasküler hastalık (skleroderma/CREST sendromu), 2) konjenital soldan sağa şantlar, 3) porto-PH, 4) insan bağışıklık yetmezliği virüsü (HIV) ile ilişkili PH'dir.

### Grup-2 Sol Kalp Hastalıklarına Bağlı PH

PH sol kalp hastalıklarının %25-30'unda görülür. Sol ventrikül dolum basıncı ya da sol atriyum basıncının arttığı durumlarda ortaya çıkan, post-kapiller PH'dir. Sıklıkla neden sol

ventrikülün sistol ve/veya diyastoldeki bozukluklarıdır. Sorumlu mekanizmalar, pasif ve aktif olarak ikiye ayrılabilir. Sol ventrikül diyastol basıncındaki, ya da sol atriyumdaki artışın pulmoner venlere oradan da pulmoner arterlere yansması ile ortaya çıkan PH'den pasif mekanizma sorumludur. Burada hemodinamik bozukluk pulmoner kapiller basıncın yükselmesidir. PAB'deki artış da bununla uyumludur. Bu nedenledir ki ortalama PAB'den ortalama pulmoner kapiller basıncın çıkarılması ile elde edilen transpulmoner basınç farkı 12 mmHg'yi geçmez. Bu durum sol ventrikül dolu basıncını azaltan tedavilere iyi yanıt verir.

PH'ye, aktif mekanizmaların devreye girmesi ile oluşan pulmoner arterlerdeki değişiklikler de katkıda bulunur. Altta yatan olaylar pulmoner arterlerdeki vazokonstriksiyon ve/veya yeniden biçimlenmedir. Aktif mekanizmalar sonucunda PAB'de, pulmoner kapiller basıncındaki artıştan çok daha belirgin, orantısız bir artış olur. PVR de yükselebilir. Sol atriyumda ve pulmoner venlerde bulunan gerilme reseptörlerinin basınç artışı ile uyarılması pulmoner arterlerdeki vazokonstriksiyonun nedenleri arasında sayılabilir. Ancak olguların bir bölümünde yeniden biçimlenme de görülür. Sol kalp bozukluklarında ortaya çıkan endotel disfonksiyonu, endotelin düzeylerindeki yükseklik ve genetik yatkınlık sorumlu tutulan mekanizmalardır. Neo-intima oluşumu, medya tabakasında kalınlaşma yeniden biçimlenmenin temel öğeleridir.

### Grup-3 Akciğer Hastalıklarına ve/veya Hipoksemiye Bağlı PH

PH sıklıkla bu grup hastalarda görülür. İleri KOAH hastalarının yaklaşık 2/3'ünde ekokardiyografi bulguları ile PH saptanır. Bu grupta PAB genellikle hafif veya orta düzeyde yükselir ve pre-kapiller PH'dir. Çok ender olarak yüksek düzeylerde olabilir. Yüksek PH'den KOAH'ı sorumlu tutmadan önce, eşlik etmesi olası, başka bir PH nedeni araştırılmalıdır. Akciğer hastalıklarına bağlı PH oluşmasından sorumlu birçok mekanizma olmakla birlikte en etkin mekanizma hipoksik vazokonstriksiyondur. Hipoksik vazokonstriksiyon aslında lokal ventilasyona uygun optimal perfüzyonun sağlanabilmesi için var olan fizyolojik bir mekanizmadır. Akciğerin hipoksik ünitelerinde 7 saniye içinde vazokonstriksiyon olur. Hipoksi düzelirse vazokonstriksiyon tamamen düzelir. Fakat hipoksi süresi uzarsa ya da tüm akciğere yaygınlaşırsa direnç gelişir ki, bu dönemde hipoksi düzeltilse bile, vazokonstriksiyon kısmen düzelir. KOAH'deki PH'den vazokonstriksiyon dışında sorumlu olan diğer mekanizmalar ise; pulmoner kapiller yatak hasarı sonucu kapiller yatak alanının azalması, asidoz ve yine hipoksiye sekonder artan eritropoez sonucunda oluşan polisitemi ve bunun neden olduğu kan akışkanlığının azalması, karbondioksit retansiyonu ve kronik sekonder pro-enflamatuvar mediatörlerin uyarılması ile oluşan damar duvarındaki yeniden biçimlenmedir. Yüksek bölgelerde yaşayanlarda oluşan "dağ hastalığı" olarak da bilinen PH'nin temel mekanizması da hipoksik vazokonstriksiyondur. İnterstiyel akciğer hastalıkları da PH'ye neden olabilen önemli

bir grup akciğer hastalığıdır. İnterstisyel akciğer hastalıklarında PH prevalansı %32-39 olarak bildirilmiştir. PH'nin genellikle parankim hasarı nedeniyle kapiller damar ağının kaybı sonucu olduğuna inanılır. Fakat son çalışmalar IPF hastalarında parankim hasarı ile PH arasındaki ilişkinin zayıf olduğunu göstermiştir. Uykuda solunum bozukluğu yaşayanların önemli bir bölümünde, PH'yi tetiklediği düşünülmektedir.

#### Grup-4 Kronik Tromboembolik PH

KTEPH pulmoner embolinin (PE) geç komplikasyonudur ancak bazen hasta bu halde de başvurabilir. Akut PE geçiren hastalarda yaklaşık 30 gün içinde trombüsün tamamen erimesi ve damar perfüzyonunun normale dönmesi beklenir. Fakat hastaların %5'ten azında trombüs tamamen erimeyebilir. Kronik trombüs media tabakasına tutunarak, normal intimanın yerini alarak, damar lümenini bazen tamamen, bazen kısmen tıkayarak, mekanik olarak kan akımına engel olur. Ayrıca oluşturdukları bantlar, ağısı yapılar da kan akımını yavaşlatabilir. Öte yandan tıpkı PAH patogenezinde olduğu gibi, bazı damarlarda arteriyopati, *in situ* trombozlar ve yer yer pleksiform yapılar da saptanabilir.

#### Grup-5 Mekanizmaları Belirlenmemiş ve/veya Çok Faktörlü PH

Bu grup PH'de çoğunlukla pre-kapillerdir ve PH oluşmasındaki mekanizmalar belirsiz olup birçok faktörün ortak katkısı olduğu düşünülmektedir.

### PROGNOZ

PAH olan hastaların prognozu değişkendir ve etiyolojiye, şiddetine ve tedavisine bağlıdır. Amerikan verileri tedavi olmaksızın (sağ taraflı kalp kateterizasyonu ile tanı anından itibaren) 5 yıllık sağkalım oranının %57 olduğunu göstermektedir. Genel olarak erkek cinsiyet, 50 yaşından büyük, daha kötü Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) fonksiyonel sınıfı ve sağ ventrikül disfonksiyonu kötü prognoz göstergeleridir. Örneğin; sağ taraflı kalp yetersizliği olan DSÖ fonksiyonel sınıfı 4 hastalar tedavi olmadan yaklaşık 1 yıl hayatta kalırlar. Gelişmiş farmakoterapilerin kullanılmasından bu yana, örneğin, skleroderma ile ilişkili PAH, daha iyi prognoz görmüştür. Genel olarak etiyoloji sağ kalım için önemlidir, bağ dokusu hastalığına oluşan PAH, portal hipertansiyon ve ailesel PAH, diğer PAH etiyolojisine sahip hastalardan daha kötü sağkalım eğilimindedir.

### FİZİKSEL MUAYENE

İkinci kalp sesinin (P2) pulmonik bileşeninin yoğunluğu artabilir ve P2 sabit veya paradoksik ayrılma gösterebilir. Sol sternal sınırda sistolik ejeksiyon üfürümü duyulabilir. Sağ ventrikül palpe edilebilir. Juguler venöz nabızda belirgin bir A dalgası görülebilir. Sağ taraflı dördüncü kalp sesi (S4) oskulte edilebilir.

Sağ ventrikül yetersizliği belirtileri arasında triküspit yetersizliği, sistolik üfürüm, hepatomegali, pulsatil karaciğer, asit ve periferik ödem bulunur. Sağ ventrikül üçüncü kalp (S3) sesi de duyulabilir. Altta yatan kalp, akciğer, hepatik veya kollajen-vasküler hastalık belirtileri sıklıkla görülür.

#### Komplikasyonlar

PH'de en sık görülen ve korkulan komplikasyon sağ taraflı kalp yetersizliğidir. Sağ taraflı kalp yetersizliğine ilerleme, PH doğal gidişatının bir parçasıdır ve tanı sırasında sıklıkla belirli bir dereceye kadar mevcuttur. Kayıt çalışmalarındaki veriler, PAH hastalarının %44-73'ünün sağ kalp yetersizliği veya ani kalp ölümü, en yaygın ölüm nedeni olarak göstermektedir. Sağ taraflı kalp yetersizliğine ek olarak, diğer ölüm nedenleri, pulmoner arterin dilatasyonu nedeniyle ortaya çıkan komplikasyonları içerir. Bunlar, pulmoner arter disseksiyonu ve rüptürü, masif hemoptizi ve sol ana koroner arterin pulmoner arter gövdesi tarafından sıkıştırılmasını içerir. Pulmoner arterlerdeki hipoksik vazokonstriksiyon bronşiyal arterlerin kollateralizasyonuna ve proliferasyonuna yol açtığından hemoptizi sıklıkla bronşiyal arter kaynağına ikincildir. Supraventriküler ve daha az sıklıkla ventriküler aritmiler de meydana gelebilir, muhtemelen sağ taraflı kalp hastalığına ikincil tetiklenir.

#### Ayırıcı Tanılar

Klinik öykünün iyi alınması gerekir. PAH klinik belirtileri sıklıkla altta yatan hastalık varlıkları tarafından maskelenir. Dikkatli bir öykü elde etmek PAH'ı grup 2-3-4-5 PH gruplarından ayırmaya yardımcı olabilir. Örneğin; şu tanımlar kabaca düşünülmelidir. Aort darlığı, atriyal miksoma, KOAH, dilate kardiyomyopati, amfizem, hepatopulmoner sendrom, hipertrofik kardiyomyopati, interstisyel akciğer hastalığı, mitral kapak yetersizliği, mitral stenoz, obezite-hipoventilasyon sendromu, obstrüktif uyku apnesi (OSA), restriktif kardiyomyopati, restriktif akciğer hastalığı. Bu hastalıklar PAH olarak adlandırılan grup 1 PAH hastalarının ayırıcı tanısı için düşünülmelidir.

#### Tanıya Yaklaşım

Öykü, fizik muayene, göğüs radyografisi ve elektrokardiyografi (EKG) bulguları, PH ve sağ ventrikül disfonksiyonunun varlığını düşündürülebilir. Doppler analizli iki boyutlu transtorasik ekokardiyografi (TTE), PAB'yi tahmin etmek ve ventriküler fonksiyonu değerlendirmek için ilk tarama ölçüsü olarak kullanılmalıdır. PH için doğrulayıcı test olarak sağ taraflı kardiyak kateterizasyon önerilmektedir. Bu ayrıca PAH vazodilatör tedavi ile geri dönüşümünün (reversibilitate) değerlendirilmesi için de yararlı olabilir. Daha sonra etiyoloji, tedavi seçeneklerini ve prognozu belirlediğinden, PH etiyolojisini değerlendirmek için daha fazla çalışma yapılmalıdır. PAH bir dışlama tanısıdır ve bu nedenle uygulayıcının öncelikle grup 2-5 PH'yi değerlendirmesi zorunludur. Buna göre, Avrupa kılavuzları öncelikle bir TTE,

arteriyel kan gazı değerlendirmesi ile solunum fonksiyon testleri ve göğüs görüntülemesi istemi yaparak önemli sayıda olan grup 2 veya 3 hastalarının değerlendirilmesini önermektedir.

Eğer bu çalışma ile tanıya ulaşılamaz ise, hastalar grup 4 hastalığını değerlendirmek için ventilasyon-perfüzyon akciğer taramasına tabi tutulmalıdır. Perfüzyon defekti varsa, pulmoner anjiyografi veya spiral BT yapılmalıdır. KTEPH sıklıkla cerrahi end-arterektomi ile tedavi edilebildiğinden, PAH olduğundan şüphelenilen tüm hastalarda bu etyolojinin sorgulanması çok önemlidir. Hastalar ayrıca olası gece desatürasyonu ve OSA'sı için klinik olarak taranmalıdır. Son olarak, PH gruplarından DSÖ grup 1 hastalığının veya PAH'nin nedenlerini değerlendirmek için uygun klinik senaryolarda gerekli laboratuvar çalışmaları yapılmalıdır.

## LABORATUVAR ÇALIŞMALARI

Başlangıçta tam bir kan sayımı, biyokimya paneli, protrombin zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı değerlendirilmelidir. Hipoksemi değerlendirmek için arteriyel kan gazı tespitleri yapılmalıdır. Kollajen-vasküler hastalık taraması; anti-nükleer antikor seviyelerinin ölçülmesi, ayrıca romatoid faktör ve anti-nötrofil sitoplazmik antikorunun kontrol edilmesiyle gerçekleştirilebilir. Skleroderma için klinik şüphe olduğunda, anti-Scl-70, anti-sentromer ve anti-U1-RNP antikorları da kontrol edilebilir. Karaciğer fonksiyon testleri ve fonksiyon belirteçleri (albümin, uluslararası normalleştirilmiş oran) ve trombosit seviyeleri karaciğer hastalığını ve/veya portal hipertansiyonu gösterebilir. Beyin natriüretik peptidi (NT-proBNP/BNP) uygun hastalara yapılmalıdır. HIV testi, hepatit seroloji testleri ve idrar toksikolojisi taraması da düşünülmelidir. Kalıtsal PAH riski taşıyan hastalarda, *BMPR2* gibi gen mutasyonlarının taranması da düşünülebilir.

## KARDİYAK ÇALIŞMALAR

### Elektrokardiyografi

EKG'de sağ ventrikül hipertrofisi veya dilatasyon bulguları görülebilir. Bunlar sağ eksen sapması, V1 derivasyonunda 1'den büyük bir R-S dalga oranı, artmış P dalgası genliği ve inkomplet veya tam bir sağ dal blok paterni olabilir.

### Ekokardiyografi

**İki boyutlu ekokardiyografi:** Ekokardiyografi genellikle hastaları PH açısından taramak için kullanılsa da sol ventrikül ve kapak disfonksiyonunu ekarte etmek için de gereklidir. İki boyutlu ekokardiyografide, sağ ventrikül kalınlığının artması ve septumun sistol sırasında sol ventriküle paradoksal bombeleşmesi de (septal düzleşme) dahil olmak üzere kronik sağ ventrikül basıncı aşırı yük belirtileri tespit edilebilir.

Daha sonraki aşamalarda, sağ ventrikül hipokinezisine yol açan sağ ventrikül dilatasyonu oluşur. Sağ atriyal dilatasyon, septal düzleşme, triküspit kapak yetersizliği, pulmoner kapak yetersizliği ve pulmoner kapağın mid-sistolik kapanması gelişebilir.

**Doppler ekokardiyografi:** Doppler ekokardiyografi PAB'yi tahmin etmenin güvenilir non-invaziv yöntemidir. Triküspit kapak yetersizliği genellikle, PAH olan hastalarda modifiye edilmiş Bernoulli denklemi ile PAB'nin ölçülmesini kolaylaştırır. Doppler ekokardiyografinin etkinliği, triküspit regürjitan jetini bulmaya bağlıdır. Ancak, akustik pencereler başka hastalıkları (KOA) olan hastalarda veya obez hastalarda sınırlı olabilir. Triküspit yetersizliği genellikle ciddi PH'si olan hastaların %90'ından fazlasında tespit edilir ve basınç kateterizasyon yoluyla ölçüldüğünde %95'in üzerinde bir korelasyon gözlenir. Doppler ekokardiyografi uzun süreli takip için yararlı non-invaziv bir testtir. Sağ ventriküler Doppler akım jeti şeklinin gözle incelenmesi PAH'nin hemodinamik temeli hakkında fikir verir. Pulmoner akımdan elde edilen Doppler trasesinde mid-sistolik çentik, önemli pulmoner vasküler hastalık ve sağ kalp fonksiyon bozukluğu ile ilişkilidir.

### Ventilasyon-perfüzyon Akciğer Taraması

KTEPH'yi dışlamak için ventilasyon-perfüzyon taraması yapılmalıdır. Yüksek veya düşük olasılıklı bir tarama sonucu en kullanışlıdır, ancak ara olasılıklı sonuçlar pulmoner anjiyografinin uygulanmasına gerek duyurabilir.

### Solunum Fonksiyon Testi

Altta yatan bir pulmoner bozukluğu dışlamak için PH'si olan hastalarda solunum fonksiyon testleri (yani spirometri ve karbon monoksit için difüzyon kapasitesi) yapılmalıdır. PH'si olan hastalarda difüzyon kapasitesi bir miktar azalır. Bu testler KOAH'yi düşündüren bir obstrüktif patern veya interstisyel akciğer hastalığını düşündüren kısıtlayıcı bir patern gösterebilir. Ayrıca, akciğer bozukluğunun şiddeti solunum fonksiyon testi bulguları ile belirlenebilir çünkü bu testler hem nitel hem de nicel veriler sağlar.

### Polisomnografi

OSA'dan şüphelenilen hastalarda polisomnografi yapılmalıdır. Polisomnografi uykuda solunum bozukluğu için hem tanı hem de tedavi seçenekleri sunabilir.

### Kalp Kateterizasyonu

Kalp kateterizasyonu, PH'nin tanısında ve karakterizasyonunda tercih edilen prosedürdür. Bu işlem ile sol taraflı kalp fonksiyon bozukluğu ve intrakardiyak şantlar dışlanabilir ve ayrıca kardiyak debi ölçülebilir. Sağ taraflı kardiyak kateterizasyon endikasyonları aşağıdaki gibidir:

- PH'nin kesin tanısını koymak,

- Pulmoner basınçların doğru ölçülmesi (Doppler ekokardiyografi ile pulmoner basınçların ölçülmesinde zorluk olduğunda veya klinik ile uyumsuz ise),

- Vazodilatörlere akut yanıtın değerlendirilmesi için vazoreaktivite testi yapılmasıdır.

Ayrıca; vazoreaktivite testi kalıtsal, idiyopatik ve anoreksijen ile indüklenen PAH hastalarında endikedir.

Akut vazoreaktivite, prostasiklin, inhale nitrik oksit veya adenosin gibi kısa etkili bir vazodilatör uygulanarak belirlenir. Pozitif bir vazoreaktivite testi, oPAB'de en az 10 mmHg düşmesi, mPAB 40 mmHg'den daha düşük bir değere ve eş zamanlı kardiyak debi, kan basıncında bir azalma olmadan bir düşüş sağlanmasını gerektirir. Vazoreaktivite testine yanıt genellikle kalsiyum kanal blokerleri gibi daha erişilebilir oral ajanlardan faydalı bir etki öngörmektedir.

### Histolojik Bulgular

PAH olan hastalarda histopatolojik lezyonlar, farklı nedenlerin bir sonucu olmaktan ziyade uzun süreli PH'nin sonucudur. Pleksiform lezyon, tüm PAH tiplerinde görülür. Bu lezyonlar medyal hipertrofi, egzantrik veya konsantrik laminer intimal proliferasyon ve fibroz, fibrinoid dejenerasyon ve trombotik lezyonlardan oluşur. Taze veya organize ve rekanalize trombüs de mevcut olabilir.

### TEDAVİ

PAH tedavisi çok yönlüdür ve destekleyici tedavinin yanı sıra ileri vazodilatör tedaviden oluşur. Pulmoner vasküler yatakta

geri dönüşümsüz değişiklikler meydana gelmeden önce erken evrelerde etkili tedavi uygulanmalıdır. Destekleyici tedavi oksijen tedavisi, diüretikler, digoksin, egzersiz ve bazen antikoagülasyonu içerir. Bu tedavilerin her birinin başlatılmasına ilişkin kararlar, uygun klinik senaryoda hasta bazında yapılmalıdır. Bu destekleyici tedaviler PAH'ye özgü değildir ve tüm PH gruplarında sıklıkla kullanılır. Buna karşılık, ileri PAH spesifik olan vazodilatör tedaviler büyük ölçüde PAH olgularıyla sınırlıdır. Kılavuzlar, sol taraflı kalp hastalığı veya akciğer hastalıklarından kaynaklanan PH olgularında bu gelişmiş tedavilerin kullanılmasını önermemektedir ve bunların başlatılması uzman merkezlerde ve PAH tedavisinde deneyimli merkezler tarafından yapılması tavsiye edilmektedir. Grup 1 olan hastalara, prostasiklin, endotelin ve nitrik oksit/siklik guanozin mono fosfat yolaklarını tedavi etmek için çok sayıda ileri vazoaktif tedavi mevcuttur. Bu yeni tedavilerin hastalık ilerlemesini durdurabileceği veya tersine çevirebileceği ümidiyle sürekli bu grup hastalarda yeni ilaçlar ve tedavi yolları ile araştırmalar devam etmektedir.

### KAYNAKLAR

1. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 12th Edition/2022
2. ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension ESC Clinical Practice Guidelines 26 Aug 2022
3. Griffin BP. Manual of Cardiovascular Medicine, 5th Edition: FACC; 2022.

# KRONİK KALP YETERSİZLİĞİ

Dr. Mehmet Şeker<sup>1</sup>, Prof. Dr. Nihal Özdemir<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## KALP YETERSİZLİĞİ

### Tanım

Kalp yetersizliği (KY), kalbin yapısal veya işlevsel bozukluğundan kaynaklanan, hastalarda tipik belirti (nefes darlığı, eforla çabuk yorulma, halsizlik, bacak ve ayak bileğinde sıvı birikimi gibi) ve bulguların (artmış juguler ven basıncı, akciğerde krepitasyon ve kalp tepe atımının yer değiştirmesi gibi) görüldüğü, farklı birçok patolojik veya yapısal bozukluk sonucu oluşabilen klinik bir sendromdur. Kalp yetersizliğinde, birbirinden farklı etiyojilere ve patolojilere sahip yapısal veya fonksiyonel bozukluklar sonuçta intrakardiyak basınçlarda artışa ve/veya kardiyak outputta düşüğe neden olur. Sonuçta dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde oksijen sunulamaz.

Kalp yetersizliğinde etiyojinin belirlenmesi hem spesifik tanı hem de tedavi için zorunludur. Kalp yetersizliği çoğunlukla miyokard disfonksiyonuna bağlıdır (sistolik, diyastolik veya her ikisi). Bununla birlikte kalp kapak patolojileri, perikard hastalıkları, ritim ileti bozuklukları kalp yetersizliğine neden olabilir.

Kalp Yetersizliği ile İlgili Tanımlar:

**Ejeksiyon Fraksiyonu (EF):** Atım hacmi/diyastol sonu hacim ile hesaplanır.

**Preload (ön yük):** Miyokardın kasılma öncesi gerilmesi sarkomer uzunluğunun maksimum uzamasını tanımlamaktadır.

**Afterload (ard yük):** Kalp kasının kanı pompalamak için yenmesi gereken direnci tanımlamaktadır.(ortalama arteriyel basınç).

**Kardiyak output:** Birim zamanda kalp tarafından pompalanan kan miktarıdır. 4,000-8,000 mL/dk arasında değişir.

**Kardiyak output:** Dakikadaki kalp hızı x atım volümü ile hesaplanır.

**Kardiyak outputu belirleyen faktörler:** Kalp hızı, preload, afterload, miyokardın kontraktilesidir.

**Kardiyak indeksi:** Kardiyakoutput/vücut yüzey alanı.

## ETİYOLOGENEZ

KY önemli bir halk sağlığı problemidir. Sıklığı tüm toplumda %1-10 değişmekle birlikte, yaşla beraber artış göstermektedir. En sık nedeni koroner arter hastalığı sonrası ortaya çıkan miyokard hasarıdır. İleri yaş, hipertansiyon, diabetes mellitus,

dislipidemi, kapak hastalıkları, miyokarditler, aritmiler, ailesel kalıtım, konjenital kalp hastalıkları, romatolojik hastalıkların kalp tutulumu yapması, pulmoner hastalıklara bağlı sağ kalp yüklenmesi, anemi, endokrin hastalıklar, alkol, madde kullanımı sebepler arasında bulunmaktadır. Tablo 1'de kalp yetersizliği nedenleri sıralanmıştır.

### Kalp Yetersizliği'nin Evreleri

**Evre A:** KY gelişimine yol açabilecek koşulların varlığı nedeniyle KY gelişmesi riski yüksek olan tüm hastalıklar ve hastalar bu gruba dahil olmaktadır.

Sistemik hipertansiyon; koroner arter hastalığı; diabetes mellitus; kardiyotoksik ilaç tedavisi ya da alkol bağımlılığı öyküsü; özgeçmişinde romatizmal ateş bulunması; soygeçmişinde kardiyomiyopati olması gibi.

**Evre B:** Yapısal kalp hastalığı var, fakat KY bulgu ya da belirtileri yoktur. Sol ventrikül hipertrofisi ya da fibrozu; sol ventrikül dilatasyonu; asemptomatik valvüler kalp hastalığı olması örnek olarak verilebilir.

**Evre C:** Bu evrede temelde bulunan kalp hastalığı ile birlikte eşlik eden KY semptomları ve bulguları mevcuttur. Hastaların efor kapasiteleri sınırlanmıştır.

**Evre D:** İlerlemiş yapısal kalp hastalığı ve KY bulgu belirtileri mevcuttur. Optimal tıbbi tedaviye rağmen efor kapasitelerinde belirgin kısıtlanma ile birlikte istirahatte belirgin KY semptomları olan ve de bir yıl içinde hastaneye sık yatış öyküsü olan hastalar bu gruptandır.

### Kalp Yetersizliğinin Sınıflandırılması

KY'nin sınıflamasında farklı özelliklere göre farklı sınıflamalar bulunmaktadır.

• Semptomların başlangıcına göre:

- Akut KY; genellikle kalp yetersizliği semptomları başlamadan önce tamamı ile semptomsuz bir kişide miyokard enfarktüsü, anevrizma, kapak yırtılması gibi bir nedenle kalp yetersizliğinin oluşmasıdır.

- Kronik KY; sıklıkla uzun süreden beri varolan bir kalp hastalığına bağlı olarak kalp yetersizliği bulgularının gelişmesi durumudur.

• Kalp debisinin miktarına göre:

-Yüksek debili yetersizliği; anemilerde, tirotoksikozda, dialize giren hastalarda arteriyovenöz fistule bağlı gelişebilir.

Tablo 1.

Kalp yetersizliği sebepleri	Görünme biçimleri
Koroner arter hastalığı	Miyokard infarktüsü, anjina veya "anjina eşdeğeri", aritmiler
Hipertansiyon	Korunmuş EF'li Kalp Yetersizliği, Malign hipertansiyon/Akut pulmoner ödem
Kapak hastalıkları	Primer kapak hastalıkları: Aort darlığı ve yetersizliği, Mitral darlığı ve yetersizliği gibi Sekonder kapak hastalıkları: Fonksiyonel yetersizlikler
Kardiyomyopatiler	Dilate kardiyomyopatiler, hipertrofik kardiyomyopatiler, restriktif kardiyomyopatiler, Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopatisi, Peripartum kardiyomyopati, Takotsubo sendromu
Aritmiler	Atrial ve ventriküler taşikardiler
Konjenital kalp hastalıkları	Büyük arterlerin düzeltilmiş/tamir edilmiş transpozisyonu, Shunt lezyonları, Fallot tetralojisi, Ebstein's anomalisi
İlaçlar	Antrasiklinler, Trastuzumab, VEGF inhibitörleri, Immune check-point inhibitörleri, RAF + MEK inhibitörleri
Enfeksiyonlar	Viral miyokarditler, Chagas, HIV, Lyme Hastalığı
İnfiltratif	Amiloidoz, Sarkoidoz, Neoplastik hastalıklar
Depo hastalıkları	Hemokromatozis, Fabry hastalığı, Glikojen depo hastalıkları
Endomyokardiyal nedenler	Radyoterapi, endomyokardiyal fibrozis, Karsinoid sendromu
Perikart hastalıkları	Kalsifikasyon, infiltratif değişiklikler
Metabolik nedenler	Endokrin hastalıkları, Nutrisyonel hastalıklar (thiamine, vitamin B1, selenyum yetersizliği), Otoimmün hastalıklar
Nöromusküler hastalıklar	Friedreich's ataxia Müsküler Distrofi Sendromları

Sorun periferik dokularda artan metabolik gereksinimin karşılanamamasıdır.

-Düşük debili yetersizlik; istirahat durumunda ve artan metabolik durumlarda kalbin doku ihtiyacını karşılayamaması durumudur.

- Tutulan ventriküle göre: Sol KY ve sağ KY.
- Önce bozulan ventriküler fonksiyona göre:
  - Sistolik KY: Kalbin periferik yeterli kan akışı sağlayacak derecede kuvvetli kasılmaması durumudur.

Diyastolik KY: Kalbin ejeksiyon fraksiyonunun normal veya hafif azalmış olduğu durumlarda vücudun ihtiyacı olan kanı pompalayacak düzeyde yeterli doluşun sağlanmadığı ve sol ventrikül diyastol sonu basıncının artmış olduğu kalp fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanabilir.

Sol kalp yetersizliği için güncel kullanılan kalp yetersizliği tanımlaması ise ejeksiyon fraksiyonuna göre üç grup olarak yapılmaktadır (Tablo 2).

**Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (Korunmuş EFKY):** Ejeksiyon fraksiyonu %50'nin üzerindedir. EF >50

**Azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (Azalmış EFKY):** Ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altındadır. EF <%40

**Hafif azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (Hafif azalmış EFKY):** Ejeksiyon fraksiyonu %41-49 arasındadır. Hastaların semptomlarına ve klinik kondisyonuna bir bakıma fonksiyonel kapasitesine göre geliştirilen NYHA (New York Heart Association) sınıflaması ise daha çok klinik takip, hastalığın progresyonu ve tedavide yol gösterici olarak kullanılmaktadır (Tablo 3).

#### Kalp Yetersizliğinin Doğal Seyri ve Prognoz

Tüm kalp yetersizliği hastalarında tanı sonrası 1 yıllık mortalite %20, 5 yıllık mortalite %53 olarak bulunmuştur. Framingham kalp çalışması (FHS) ve kardiyovasküler sağlık çalışması (CHS) kohortları, tanı konulduktan sonra takip eden 5 yıl içinde %67'lik bir ölüm oranı bildirmiştir.

#### Patofizyolojisi

Kalp yetersizliğinde miyokardın hücre kaybını veya dolm bozukluğunu kompanse etmek için, hemodinamik ve nörohumoral mekanizmalar aktive olur ve bu şekilde kardiyak fonksiyonların bozulmuş olması nedeniyle kompensasyon sağlanmaya çalışılır. İlk olarak, hasar görmüş ventrikülün sistol sırasında yeterli boşalamaması, sağlam ventrikülün diyastoldeki basıncını artırır (preload artar). Frank Starling prensibine

Tablo 2. Ejeksiyon fraksiyonuna göre sol kalp yetersizliği sınıflaması

Azalmış EFKY	Hafif azalmış EFKY	Korunmuş EFKY
EF ≤%40	EF: %41-49	EF ≥50
		Diyastolik disfonksiyonun yapısal ve fonksiyonel bulguları mevcuttur (Sol ventrikül diyastolik disfonksiyon bulguları, sol ventrikül dolm basınçlarında artış, natriüretik peptid düzeylerinde artış ile birlikte)

**Tablo 3. NYHA fonksiyonel sınıflama**

<b>NYHA sınıf I</b>	Günlük olağan fiziksel aktivitelerinde kısıtlanma olmayan kap hastaları
<b>NYHA sınıf II</b>	Fiziksel aktivitelerinde hafif kısıtlanma olan kalp hastaları (örneğin; yol yürümekle nefes darlığı olması)
<b>NYHA sınıf III</b>	Fiziksel aktivitede belirgin kısıtlanma olması, ev içinde yürümek gibi çok hafif aktivitelerle bile semptomların ortaya çıkması
<b>NYHA sınıf IV</b>	İstirahatte nefes darlığı olması

göre preload un artması nedeniyle kontraksiyon artar. İkinci kompensatuvar mekanizma, ventrikülün aortaya kanı yeterli miktarda ve basınçta iletememesi sonucu sempatik sinir sistemi aktivite olur. Böylece salgılanan nörotransmitter yoluyla beta reseptörlerin stimülasyonu artar renin anjiyotensin aldosteron (RAS) sistemi aktive olarak vazokontraksiyon ve su tutulumunun artmasını sağlar, sağlam ventrikülün ve hasarlı ventrikülün kontraksiyon gücü ve frekansı artar.

Kalp yetersizliğinin fizyopatolojisindeki temel rolü RAS üstlenir. Karaciğerde salgılanan anjiyotensinojen, renin tarafından parçalanarak anjiyotensin-I oluşturulur. Bu, daha sonra anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) tarafından anjiyotensin-II'ye çevrilir. A-II, çeşitli reseptörler üzerinden [anjiyotensin 1 (AT-1), AT-2] etki ederek kan basıncı ve damar fonksiyonları üzerinde etkilerini gösterir. KY'de renin-anjiyotensin sistemi yanında endotelial disfonksiyon da birlikte görülmektedir. Endotelial zedelenmelerde de artan endotelin (ET-1), doğrudan aldosteron salgılanmasını sağlar. Kalp yetersizlikleri ve hipertansiyon gibi hastalıklarda artan anjiyotensin-II ve tümör nekroz faktörleri de endotelial fonksiyon kaybına neden olur. A-II düzeyi de sürekli uyarım ile artmaya başlar. A-II'nin tuz tutucu etkisi ile artan volüm ve direkt vazokonstriktör etkisi kalbin yükünün daha da artmasına ve ventrikül miyokardında olumsuz remodelinge sebep olur. Volüm yüküne yanıt olarak atriyumlardan salgılanan natriüretik peptitlerin su tutulumunu azaltma remodelingi engelleme gibi etkileri olmasına rağmen uzun süreli hemodinamik ve nörohümorale kompensatuvar mekanizmaların aktivasyonu, erken dönemde düzeltici etkileri olmasına rağmen uzun süreli aktivasyonları olumsuz sonuçları da beraberinde getirir. Bütün bunlara bağlı olarak bir süre sonra hastalarda belirti ve bulgular gelişir.

### Fizik Muayene Bulguları

- Taşikardi, düzensiz nabız görülebilir.
- Hipotansiyon, hipertansiyon, normotansiyon görülebilir.
- Erken dönemlerde alt ekstremitelerde, ilerleyen dönemlerde batında ve skrotumda konjesyon nedeniyle ödem görülmesi.
- Oskültasyonda 3. kalp sesinin duyulması, eşlik eden kalp kapak hastalıklarının üfürümlerinin duyulması
- Kalp tepe atımının sola kayması,
- Hepatojuguler reflü,
- Hepatomegali, asit,
- Juguler venöz basıncın artması,

- Pulmoner oskültasyonda krepatasyon bronşiyal raller duyulması, plevral sıvısı olan hastalarda solunum seslerinin azalması,
- Perfüzyon azlığına bağlı bilinç değişiklikleri görülebilir (Tablo 4).

### TANI

Kalp yetersizliği tanısında hastadan tam bir anamnez, öykü alınmalı ve iyi bir fizik muayene yapılmalıdır. Tanı için belirti ve/veya bulguların olması yanında kardiyak disfonksiyonun objektif kanıtlarının bulunması gerekmektedir (Şekil 1).

Tipik semptomlar arasında nefes darlığı, yorgunluk, ayak bileği şişmesi bulunur (Tablo 4). Hastaların öyküsünde miyokard infarktüsü, arteriyel hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, alkol kötüye kullanımı, kronik böbrek hastalığı (KBH), kardiyotoksik kemoterapi ve ailesinde kardiyomiyopati veya ani ölüm öyküsü bulunması yüksek ihtimaldir. Kronik kalp yetersizliğinden şüphelenilen hastaların değerlendirilmesi için aşağıdaki tanı testleri önerilir:

Tüm kalp yetersizliği hastalarında rutin kan sayımı, üre, kreatinin, elektrolitler tiroid fonksiyon testleri, açlık glikoz, HbA1c, kan lipidleri, karaciğer fonksiyon testleri, transferrin saturasyonu ve ferritin düzeyi komorbid durumlar için bakılmalıdır.

**Kanda natriüretik peptit:** Kalp yetersizliğinde NT proBNP veya BNP düzeyleri artmış olarak bulunur. Özellikle kalp yetersizliğini düşündürülen semptomları olan hastalarda normal değerler kalp yetersizliğini dışlamamızı sağlar. Yüksek değerler tanıyı destekler. Bununla birlikte atriyal fibrilasyon, ileri yaş, kronik böbrek yetersizliğinde de yükselebilir. Obezlerde tersine orantısız olarak düşük değerlerde olabilir.

**Telekardiyografi:** Kardiyotorasik oranın artmış olması önemli bulgulardan biridir. Pulmoner konjesyon bulguları görülebilir. Konjesyon bulgularından Kerley B çizgileri, fissürlerde sıvı birikimi (fantom tümörü), plevral sıvı görülebilir. Akciğer ödeminde kelebek tarzı görünüm izlenir

**Elektrokardiyografi (EKG):** KY olan hastalarda %8 oranında EKG'de patolojik bulguya rastlanmayabilir. Olgularda sıklıkla sol dal bloğu, atriyal fibrilasyon, R dalgası progresyon kaybı, geçirilmiş infarktüse ait bulgular izlenebilir.

### Tablo 4 buraya

**Ekokardiyografi:** KY tanısını ve etiyolojik nedenlerin büyük çoğunluğunu belirlememizi sağlar. Ventriküllerin



Tablo 4. Belirti (semptomlar) ve bulgular

Belirtiler	Bulgular
<b>Tipik belirtiler</b>	<b>Spesifik</b>
Dispne, ortopne Paroksizmal nokturnal dispne Egzersiz toleransında azalma Yorgunluk Egzersiz ile erken yorulma Ayak bileği ve bacaklarda sıvı birikimi	Jugular venöz basınç artışı Hepatojugular reflux Üçüncü kalp sesi (gallop ritm) Apikal vurunun laterale yer değiştirmesi
<b>Daha az tipik belirtiler</b>	<b>Daha az spesifik</b>
Nokturnal öksürük Wheezing Şişkinlik hissi İştahsızlık Konfüzyon (özellikle yaşlılarda) Depresyon Çarpıntı Baş dönmesi, senkop Bendopnea	Kilo artışı (>2 kg/haftada) Kilo kaybı (ileri evre kalp yetersizliğinde) Kaşeksi Kardiyak üfürüm Periferik ödem (ayak bileği, sakral, skrotal) pulmoner krepatasyon raller Pleural efüzyon Taşikardi, irregüler nabız Taşipne, Cheyne-Stokes solunum Hepatomegali, asit Soğuk ekstremiteler Oligüri Nabız basıncının daralması

sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını, kapak fonksiyonlarının değerlendirilmesini sağlar.

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, sağ ventrikül sistolik fonksiyonları, sol atrium, sağ atrium, sol ve sağ ventrikül boyutları, hipertrofi ve dilatasyonları sol ventrikül duvar hareket bozuklukları belirlenebilir. Ayrıca kalp yetersizliğinin sebep ve/veya sonucu olabilecek kapak patolojileri, intrakardiyak şantlar, konjenital hastalıklar saptanabilir. Böylece etiyolojik tanı belirlenebilir. Keza diastolik fonksiyonlar Doppler hesaplamaları ile belirlenebilir. Pulmoner arter sistolik ve ortalama basıncı hesaplanabilir.

**Radyonüklit tanı testleri:** Kalbin kasılma fonksiyonlarını ve kalp boşluklarının değerlendirilmesini sağlar. Ayrıca koroner perfüzyon görüntüleme ile koroner arter hastalığı, iskemi, nektotik -canlı doku ayırt edilebilir.

**Manyetik rezonans inceleme:** Sol ve sağ kalp fonksiyonları, yapısal kalp hastalıkları, miyokardiyal ödem, fibrozis, iskemi değerlendirilmesi yapılabilir.

**Kalp kateterizasyonu ve koroner anjiyografi:** Koroner arter hastalığının tespitinde ve özellikle kalp kateterizasyonu ile kalp boşluklarındaki basınçların ölçümü, pulmoner arter basıncı, pulmoner kapiller kama basıncı, sol ve sağ ventrikül sistolik -diyastol sonu basınçları, atrium basınçları ölçülebilir. Kardiyak output ve intrakardiyak şant hesaplamaları yapılır.

**Endomiyokardiyal biyopsi:** Enfeksiyöz ve enflamasyon nedenli kalp yetersizliklerinde kesin tanı koyma amaçlı ve kalp nakli yapılmış hastalarda rejeksiyon takibi için kullanılır.

## TEDAVİ

Kalp yetersizliği hastalarının kendi durumlarını anlamaları ve tedavi sürecine aktif olarak katılmaları çok önemlidir. Özbakımlarını teşvik etmek de önemlidir.

Yaşam tarzı müdahaleleri, hastaların yaşam kalitesini artırabilir ve alevlenmeleri önleyebilir.

Aşırı tuz kullanımından kaçınma, yeterli hidrasyon ve sağlıklı beslenme önemlidir.

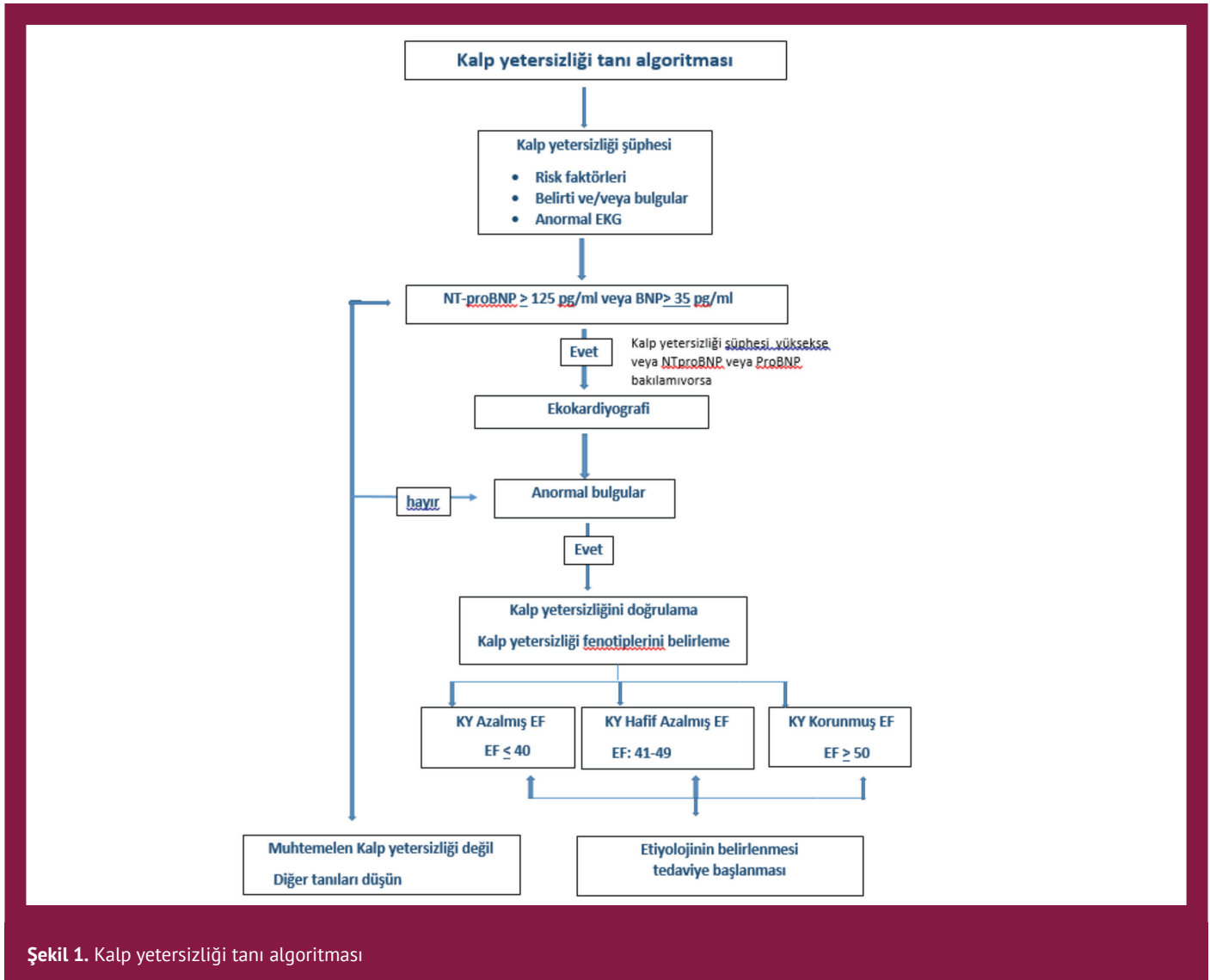
Fonksiyonel kapasiteyi arttırmaya yönelik düzenli egzersiz yapma, yakın denetim altında kilo kontrolü ve konjesyon bulguları olan hastalarda sıvı kısıtlaması yapılmalıdır.

KY hastaları; egzersiz, yaşam tarzı değişimi ve eğitim bileşenlerini psikolojik destekle birleştiren bütüncül rehabilitasyon programlarından yararlanmalıdır.

Kalp yetersizliğinin güncel tedavisi; hastalığın evrelerine göre ve hastaların fonksiyonel kapasitesine göre; ilaç tedavileri, etiyolojiye ve kapak patolojilerine yönelik girişimsel veya cerrahi tedaviler, cihaz tedavileri (pace maker implantasyonları, mekanik kalp destek cihazları) ve nihai olarak da kalp naklini içeren oldukça geniş bir spektrumdan oluşmaktadır.

### Medikal Tedavi

Kalp yetersizliğinde tedavideki amaç mortaliteyi azaltmak, hastaların belirti ve bulgularını azaltmak keza yaşam kalitesini arttırmaktır. Özellikle son on yılda mortaliteyi azaltan yeni tedavi ajanları kullanıma girmiştir.



Şekil 1. Kalp yetersizliği tanı algoritması

## 1. Diüretikler

Diüretiklerin uzun vadeli bir prognostik fayda sağlayıp sağlamadığı kesinleşmese de, özellikle akut durumlarda semptomları hafifletmek için gereklidirler. Pratik olarak, aşırı volüm yüklenmesi olan hastaların diüretik alması gerektiği ve bunun da böbrek fonksiyonu üzerinde yararlı olabileceği önerilmektedir. Serum elektrolitleri, BUN, kreatinin seviyeleri diüretik tedavisi sırasında takip edilmelidir.

### Loop Diüretikleri (Furosemid, torsemid, etakrinikasit)

Diürece ihtiyaç duyulan, konjesyon belirti ve bulguları olan hastalarda kullanılırlar. Direk olarak venodilatasyon yaparak ön yükü akut olarak azaltırlar. Bu nedenle ağır KY ve akut akciğer ödeminde önemli yere sahiptirler. Diüretiklerin kullanımı esnasında hiperürisemi, hipokalsemi, hiponatremi, hipokalemi, toksisite, döküntü, vaskülit gibi komplikasyonlar gelişebilir.

### Tiyazid Diüretikleri (hidroklorotiyazid, klortalidon)

Hafif bir diürezin istendiği normal böbrek fonksiyonu olan hastalarda tercih edilirler. Hiponatremi, hipokalemi, hipomagnezemi, hiperkalsemi, hiperglisemi, hiperlipidemi, hiperürisemi yan etkileridir.

### Potasyum Tutucu Diüretikler

#### (amilorid, triamteren, spironolakton, eplerenon)

Bu grupta mineralocorticoid receptor antagonistleri (MRA) olan spironolacton, eplerenon aynı zamanda mortaliteyi azaltan ilaçlardır.

## 2. ACE İnhibitörleri

Kalp yetersizliğinin her türünde mutlaka ACE inhibitörleri kullanılmalıdır. Mortaliteyi azaltan ajanlardır. KY'de RAS aktivitesinin önlenmesinde A-II tarafından meydana getirilen

vazokonstriksiyonun engellenmesinde etkilidir. Bu ajanlar, sol ventrikül hipertrofisini geriletmekte, artmış olan renin, A-II ve aldosteron düzeyleri düşürmektedirler. ACE inhibitörleri, kan basıncını düşürerek sol ventrikül yüklenmesini engellemek gibi bir hemodinamik yarar dışında, kardiyovasküler hastalıktan korunma veya azaltma yönünden de büyük yarar sağlarlar. Kaptopril, Enalapril, preredinopril, Ramipril, trandopril, Fosinopril örnek verilebilir. ACE-İ inhibitörlerinin renal fonksiyonlar üzerine etkileri takip edilmelidir.

### 3. Anjiyotensin Reseptör Blokerleri (ARB)

ACE benzer şekilde, ancak farklı yolla angiotensin reseptör blokajı yaparak etki gösterirler. ACE-İ inhibitörlerine intoleransı olan hastalarda kullanılabilirler. Valsartan, kandesartan, olmesartan, İrbesartan örnekleridir.

### 4. Beta Blokerler

Kompansatuvar mekanizma olarak aktive olan sempatik sinir sistemi etkilerini baskırlar. Kalp hızını azaltarak kalbin iş yükünü azaltırlar. Karvedilol, metoprolol, bisoprolol, nebivolol örnek verilebilir. Akut KY ile başvuran dekompanse hastalarda kullanımına dikkat edilmelidir. Kalp yetersizliğinde mortaliteyi azaltıcı etkileri vardır.

### 5. Minerelokortikoid Reseptör Antagonistleri

Sistolik disfonksiyonu olan ilerlemiş KY hastalarında ACE inhibitörlerine, beta blokerlere ve diüretiklere ek olarak aldosteron antagonistleri de önerilmektedir. Spirinolaktan, epleronon örnek verilebilir.

### 6. Kardiyak Glikozidler

Sarkolemmal zar da sodyum/potasyum değişimi için ATP'ye bağlı "Na/K ATPase" kanallarını bloke ederek aktin ve miyozin etkileşimini sağlayan kalp glikozidleri, "Digitoksin, digoksin, medigoksin ve ouabain" olarak başlıca 4 glikozid vardır. Kalbin kasılma fonksiyonları üzerine etki ederler. En sık kullanılanı Gümüzde sınırlı vakalarda kullanılmaktadır.

### 7. İvabradin

İvabradin sinus nodunda If kanallarını bloke eden bir ilaçtır. Bu ilacın bilinen farmakolojik etkisi sinüs ritmindeki hastalarda kalp hızının azaltılmasıdır. Tedavi kılavuzunda EF  $\leq$ 45 ve sinüs ritminde olan ve beta blokerleri tolere edemeyen hastalarda, KY nedeniyle hastaneye yatışları azaltmak için önerilmektedir.

### 8. Hidralazin İsosorbit Dinitrat Kombinasyonu (H-ISDN)

ACEİ ya da ARB'den herhangi tolere edemeyen hastalarda KY nedeniyle hastaneye yatışları ve erken ölüm riskini azaltmak için, alternatif olarak düşünülebilir.

### 9. Anjiyotensin Reseptör Neprisinil İnhibitörleri (ARNİ)

Kronik KY tedavisinde son yıllardaki en önemli gelişme ARNİ ile elde edilmiştir. Temelindeki mantık renin angiotensin sistem blokajının yanı sıra natriüretik peptidlerin yıkımının azaltılmasıdır. Mortaliteye faydaları gösterilmiştir. Sakutbitril bu gruptan kullanılan ajandır. ACE, aminopeptidaz ve neprisinil inhibisyonu bradikininin aşırı artışına neden olduğu ve anjiyoödem görülme sıklığında artış olabileceği nedeni ile neprisinil inhibitörünün ARB ile kombine edilmiş formu (sacubutril + valsartan) kullanılır.

### 10. Sodyum-glucose Co-transporter 2 İnhibitörleri (SGLT2 inhibitörleri)

Son yıllarda KY tedavisinde de kullanıma başlanmıştır. Diyabetik ajan olarak kullanılan bu grup ilaçların kalp yetersizliğinde diyabetik olan ve olmayanlarda mortalite ve hastane yatışlarını azalttığı tespit edilmiştir. Ayrıca diüretik/natriüretik özelliklerinden dolayı konjesyon bulgularını azaltırlar.

### Cihaz Tedavisi

**İtrakardiyak defibrilatör (ICD) tedavisi:** KY'de en önemli mortalite sebeplerinden birisi malign aritmilerdir. ICD cihazının elektrik şoku verme özelliği sayesinde gelişen aritmilere hızlıca cihaz müdahale edebilir. Perkütan implante edilmektedirler.

**Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT):** KY'de daha sık görülen dal blokları (LBBB, RBBB, interventriküler ileti bozuklukları) kardiyak kasılma esnasında senkronizasyon bozukluğuna yol açarak kardiyak rezervin daha da azalmasına neden olabilirler. Bu sorunun düzeltilmesi amacı ile belirli hasta gruplarında perkütan olarak implante edilebilen ve gereğinde ICD ile kombine edilebilen cihazların kullanılması gerekebilmektedir.

**Mekanik dolaşım destek cihazları:** İleri evre kalp yetersizliklerinde fonksiyonu bozulmuş ventrikülün görevini yapmak üzere takılan ventrikülden aldığı kanı direkt aorta ileterek kalbin iş yükünü azaltan cihazlardır. Tek ventriküler, biventriküler ya da total yapay kalp şeklinde kullanımları mevcuttur. Cerrahi yöntemle implante edilmektedirler.

**Kalp nakli:** Son dönem kalp yetersizliklerinde medikal tedaviye ve cihaz tedavilerine rağmen istenilen sonuç alınamamış ise uygun donörlerden alınan kalp, cerrahi olarak uygun adaylara transplante edilmektedir.

### KAYNAKLAR

- 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure; European Heart Journal 2021;42:35993726.
- 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines; Circulation Volume 145, Issue 18, 3 May 2022; Pages e895-e1032.
- Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 12 th Edition/2022

# AKUT KORONER SENDROM

Dr. Mehmet Şeker<sup>1</sup>, Doç. Dr. Emrah Erdal<sup>1</sup>, Prof. Dr. Can Yücel Karabay<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

## Akut Koroner Sendrom Tanımı

Akut koroner sendrom (AKS), akut miyokardiyal iskemiye bağlı gelişen miyokardiyal hasar veya olası hasar tehdididir. Koroner akımın azalması ve/veya miyokart ihtiyacının artması sonucu oluşan istem-sunu dengesizliği neticesinde oluşur. AKS'lerin neredeyse çoğunda nedeni ateroskleroz zemininde gelişen trombüs kaynaklıdır.

## Akut Koroner Sendrom Patofizyolojisi

AKS'nin bir aterom plağının zamanla progrese olup darlık oluşturmasında hassas bir plağın erozyon/rüptürü ile oluştuğu bilinmektedir. Trombüs oluşumunun en sık nedeni plak rüptürüdür, bunu plak erozyonu ve kalsifik nodül takip eder. Hassas plakların rüptürü ya da erozyonu ile birlikte oluşan trombüs, lümen içinde total veya subtotal bir darlık oluşturarak miyokardiyal iskemiye, bu durumun devamı halinde de miyokardiyal nekroza neden olur. Hassas plakların rüptüre olmasının ve erozyonun sebeplerinden biri plak yapısıdır. Bu plaklar ince bir fibröz başlık, azalmış düz kas hücreleri, yoğun enflamatuvar hücreler ve lipid yükünden oluşmaktadır. Düz kas hücreleri plağın dayanıklılığını arttıran kollajen üretimini sağlar ve azalması durumunda plak dayanıklılığı azalır. Artan enflamatuvar hücreler ise metalloproteinazlar ile hücre dışı matriksi ve kollajeni parçalar. Böylece plağın dayanıklılığı azalır. Plak yapısı dışında rüptür ve erozyonun diğer nedenleri sistemik ve lokal faktörlerdir. Lümen içi basıncı artıran hipertansiyon, taşikardi, koroner vazomotor tonus, kortizol ve katekolomin seviyeleri, kan viskozitesi, doku plazminojen aktivatör (t-PA), plazminojen inhibitör (PAI-1) seviyeleri de plak rüptür ve erozyonunu tetikleyen faktörler arasındadır (1,2).

İleri yaş, erkek cinsiyet, ailede koroner arter hastalığı öyküsü (erkek için 55 yaş altı, kadın için 65 yaş altı) başlıca değiştirilemeyen koroner arter hastalığı risk faktörleridir. Değiştirilebilir risk faktörleri ise; sigara, dislipidemi, hipertansiyon, diabetes mellitus başta olmak üzere obezite, sedanter yaşam, beslenme alışkanlıkları ve psikolojik stres olarak sayılabilir. Enflamasyonun ateroskleroz sürecinde önemli rol oynadığının gösterilmesi üzerine; C-reaktif protein (CRP) ve fibrinojen gibi birçok enflamatuvar belirteci de minor risk faktörlerinden biri olarak gösterilmiştir (3). Ayrıca hiperhomosisteinemi, lipoprotein(a)

yüksekliği de diğer tanımlanmış risk faktörleri arasında olabileceği konusunda çalışmalar bulunmaktadır (4).

## Akut Koroner Sendrom Tanısı

Akut koroner sendromların klinik başvurusu geniş yelpazedir. Temel başvuru göğüs ağrısı olmakla birlikte, hastalar göğüs ağrısı dışında kardiyak arrest, iskemi veya mekanik komplikasyonlara bağlı kardiyojenik şok ile de başvurabilir. Elektrokardiyografi (EKG) bulgusuna göre; ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) ve ST elevasyonu olmayan AKS'ler (NSTEMI-AKS) olarak ikiye ayrılır.

### • ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI)

STEMI tanısı iskemik semptomlara eşlik eden EKG'de 20 dakika üzerinde persiste eden ST elevasyonu olması ile konulur. STEMI acil perkütan koroner girişim gerektirmesi nedeniyle NSTEMI-AKS'den ayrılır.

### • ST elevasyonu olmayan AKS (NSTEMI-AKS)

St elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve Stabil Olmayan Anjina Pektoris olarak iki sınıfta incelenmektedir. NSTEMI'da, iskemik semptomlara eşlik eden genellikle geçici veya persiste eden ST segment depresyonu, geçici ST segment elevasyonu, T dalga negatifliği, düz T dalgaları veya psödonormal T dalgaları izlenir. Kardiyak biyobelirteçlerde değişiklik saptanması ile stabil olmayan angina pektoristenden (USAP) ayrılır. Akut iskemik göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda EKG de ısrarcı ST yükselmesi izlenmez ve serum troponin seviyeleri normal saptanırsa USAP tanısı konulur.

AKS düşündürülen semptomlarla başvuran hastalarda anamnez, fizik muayene, EKG bulguları ve kardiyak belirteçlerle tanı konulamaya çalışılır. Bunun yanında AKS ile ayırıcı tanıda benzer kliniğe sahip hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır. Bu durumlar arasında; pulmoner emboli, aort diseksiyonu, perikardit, miyokardit, Takotsubo kardiyomiyopatisi gibi kardiyovasküler nedenler olabileceği gibi özefajiyel patolojiler, pnömotoraks, akut kolesistit, kostokondriyal patolojiler gibi diğer doku ve organlarla ilgili durumlar da olabilir (5).

## Semptomlar

En sık ortaya çıkan semptomu göğüs ağrısıdır. Ağrı genellikle 20-30 dakikadan daha uzun sürer ve istirahatle ya da nitratla

gerilemez. Çoğunlukla baskı, ezilme ya da sıkışma tarzında ve şiddetlidir. Sol kola, omuza, ele, çeneye ve sırtta yayılım gösterebilir. Bu ağrıya mide bulantısı, terleme ve fenalık hissi eşlik edebilir. Hastaların bazılarında ağrının karakteri değişkenlik gösterebilir. Göğüs bölgesinde huzursuzluk, sıkılma hissi gibi tarif edilebilir ya da batıcı karakterde olabilir. İnför miyokard infarktüslerinin sık prezentasyonu olan epigastrik bölgedeki ağrılar gastrointestinal hastalıklarla karışabilir. Kadınlar, yaşlılar ve diyabetik hastalarda semptomlar tipik olmayabilir. Ayrıca bazı hastalar (kalp transplantlı, diyabetik ya da yaşlı hastalar) LV yetersizlik semptomları ya da senkop ile prezente olabilirler. Göğüs ağrısının ayrı tanıında kardiyak nedenlerde perikardit; vasküler nedenlerde aort diseksiyonu, pulmoner emboli; pulmoner nedenlerde pnömoni, spontan pnömotoraks; gastrointestinal nedenlerde özofageal reflü, peptik ülser yer almaktadır.

### Fizik Muayene

Miyokard infarktüsü komplike olmadıkça belirgin bir fizik muayene bulgusu yoktur. Genel olarak hastalarda huzursuzluk hali mevcuttur. Nabız muayenesinde taşikardi, ekstrasistoller tespit edilebilir. İnför miyokard infarktüsünde kalp bloğuna bağlı bradikardi ve hipotansiyon görülebilir. Kalp oskültasyonunda kalp yetersizliği gelişmesi halinde S3, akut mitral yetmersizliği ya da ventriküler septal defekt gelişmesi halinde pansistolik üfürüm duyulabilir. Ayrıca sağ ventrikül infarktüsüne bağlı juguler venöz dolgunluk ve ağrılı hepatomegali görülebilir. Solunum sistemi muayenesinde kalp yetmersizliğine bağlı yaş raller duyulabilir. Fizik muayene göğüs ağrısının koroner kaynaklı olmayan nedenlerinin ayrı tanıının yapılmasında da yol göstericidir. Aort diseksiyonunda nabız muayenesi, yeni gelişen aort yetersizliği üfürümü; pnömotoraksta solunum muayenesinde solunum seslerinde azalma bu duruma örnek verilebilir.

### EKG

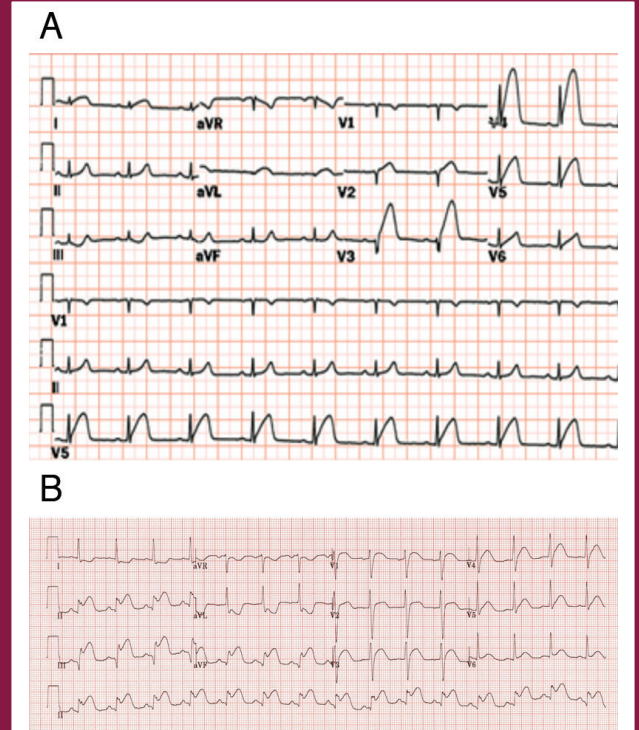
EKG, STEMI tanıında ve tedavisinin planlanmasında büyük öneme sahiptir. Acil birimine göğüs ağrısı ile başvuran ve miyokard infarktüsü şüphesi olan hastadan ilk 10 dakika içinde 12 derivasyonlu EKG alınmalıdır. Semptom başlangıcının erken döneminde başvuran hastalarda EKG'de değişiklik olmayabilir ancak EKG'nin normal olması akut koroner sendromu ekarte ettirmez. Hastanın akut koroner sendrom şüphesi devam ettiği müddetçe monitörize edilerek izlenmesi, göğüs ağrısı tekrarı veya hemodi, namik bozukluk izlenmesi halinde Ekg tekrarı ile gereğinde 12-24 saate kadar gözlem altında tutulması uygun olmaktadır. Normal ya da normale yakın EKG bulguları olan hastalar anormal başvuru EKG'leri olanlara göre daha iyi prognoza sahiptir.

STEMI ile ilişkili ST elevasyonu kriterleri; V2-V3 hariç en az iki komşu derivasyonda  $\geq 1$ mm ST elevasyonu olmasıdır. V2-V3'te

<40 yaş erkeklerde  $\geq 2,5$  mm,  $\geq 40$  yaş erkeklerde  $\geq 2$  mm ya da kadınlarda  $\geq 1,5$  mm ST elevasyonu olması tanı koydurur (6,7).



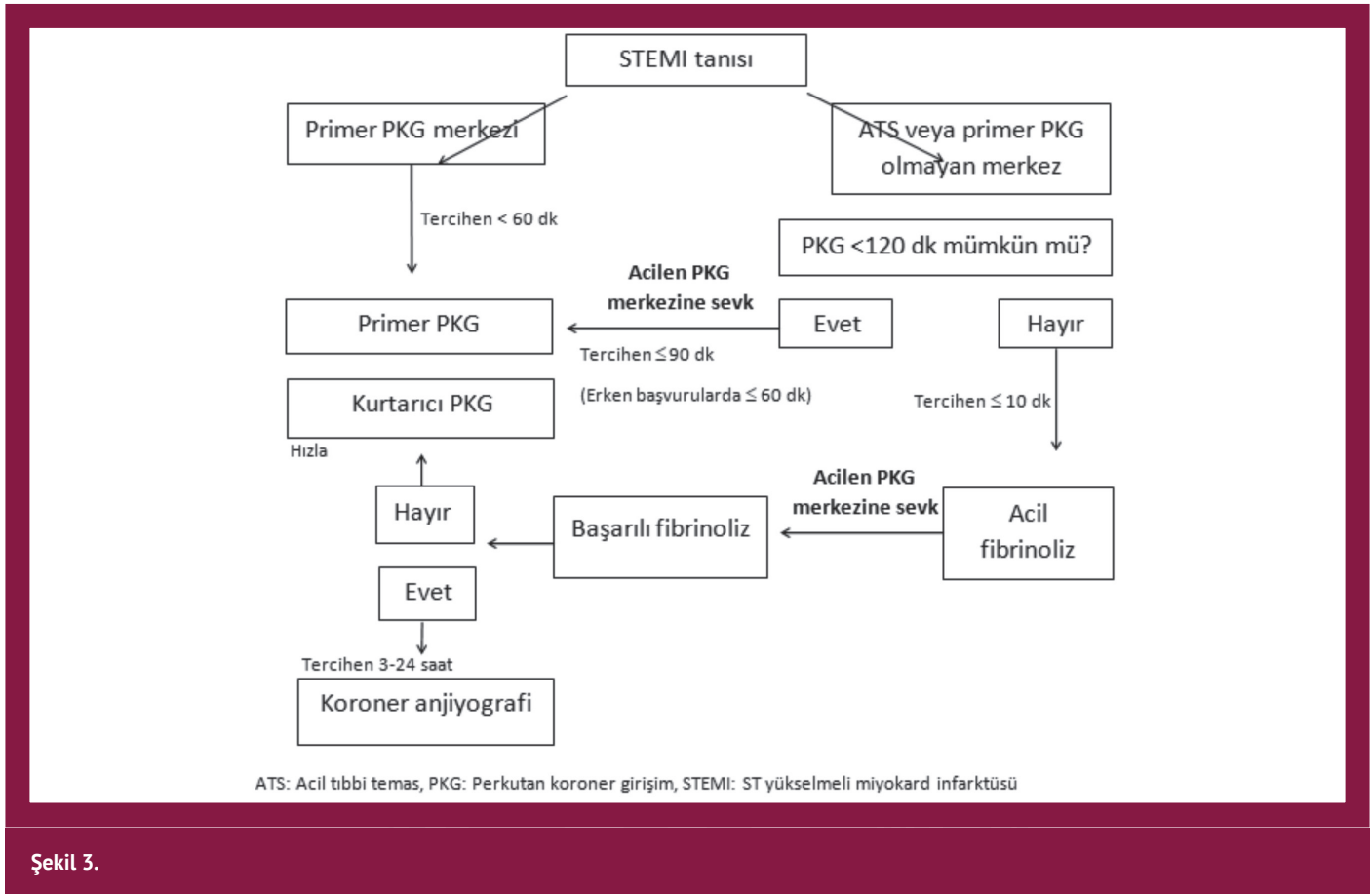
**Şekil 1.** A-Normal QRS Dalga paterni (İskemik ST Segment değişikliği olmayan), B-Akut Miyokard Enfarktüsü bulgusu (Saatler içerisinde gelişen), C-Akut MI gelişme evresi (Günler içerisinde gelişen), D- Akut MI gelişme/kronikleşme evresi (Günler/Haftalar içerisinde gelişen), E-Eski Miyokard Enfarktüsü (Patolojik Q dalga paterni)



**Şekil 2.** A- Akut anterior miyokard enfarktüsü EKG bulguları  
B- Akut inferior miyokard enfarktüsü EKG bulguları

### Laboratuvar

Miyokardiyal hasarı gösteren parametreler kreatin kinaz (CK), kreatin kinaz miyokardiyal bandı (CK-MB), miyogloblin, troponin I (TnI) ve troponin T'dir (TnT) (8). Miyogloblin en erken yükselen parametredir ancak spesifikliğı düşüktür. TnT ve TnI'nın özgüllükleri ve duyarlılıkları diğer parametrelere göre çok daha yüksektir. Semptom, muayene ve Ekg2nin tanı koydurucu olmadığı durumlarda kardiyak marker takipleri tanı koymaya yardımcı olmaktadır. STEMI tanıında ve tedavisine büyük ölçüde



Şekil 3.

semptom ve EKG bulguları ile karar verildiğinden ve tedavinin aciliyeti nedeniyle tanı aşamasında miyokardiyal hasarı gösteren biyobelirteçlerin sonuçları beklenmemektedir.

### Akut Koroner Sendrom Tedavisi

ST elevasyonu olmayan -AKS'da tedavi başlıca medikal tedavi ve revaskülarizasyon tedavisi olmak üzere ikiye ayrılır. Erken dönemde risk değerlendirmesi tedavi planlaması açısından oldukça önemlidir. Göğüs ağrısı devam eden, hemodinamik instabilitesi ve tekrarlayan aritmileri olan hastalarda en kısa sürede koroner anjiyografi ve revaskülarizasyon tedavisi yapılmalıdır. Akut dönemde medikal tedavinin hedefleri; hastada semptom kontrolünün sağlanması ve sorumlu lezyon ya da lezyonların stabilizasyonunun sağlanmasıdır. Bu amaçla tedavi farklı fizyopatolojik mekanizmalar üzerine kurulu anti-iskemik ve anti-trombotik tedavi olarak hedeflenir. Anti-trombotik tedavinin temelini anti-platelet (ASA ve P2Y12 inhibitörleri) ve anti-koagülan tedavi oluşturur. Anti-iskemik tedavide; nitratlar, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri vb. ilaçlar kullanılır (9). STEMI tedavisinde ise en önemli hedef total iskemi süresini en aza indirmektir. İskeminin miyokarda vereceği hasar prognoz açısından oldukça önemlidir. Bu nedenle infarktten sorumlu arterin reperfüzyonu en kısa sürede sağlanmalıdır. STEMI tanısı

için acil servis başvurusu veya hasta ile ilk teması takiben 10 dakikanın altında tutulmaya çalışılmasını önerilmektedir. Tanı konulduktan sonra kateter laboratuvarı olmayan veya girişim imkanı olmayan sağlık merkezinden primer PKG'ye kadar geçen süre  $\leq 120$  dakika olacak ise hastanın hızlıca primer PKG yapılan bir merkeze sevkı önerilmektedir ve reperfüzyon 90 dakika içinde sağlanmalıdır. Tanı konulduktan sonra primer PKG'ye kadar geçen süre  $>120$  dakika olarak öngörülmekte ise ve fibrinolitik tedavi için bir kontrendikasyon yoksa, fibrinolitik tedavi 10 dakika içinde uygulanmalıdır. Trombolitik tedavi için bir kontrendikasyon varlığında süreden bağımsız olarak hastanın primer PKG yapılan bir merkeze sevkı sağlanmalıdır. Medikal tedavisi NSTEMI ile benzerdir (10).

### KAYNAKLAR

1. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001;104:365-371.
2. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2008;83:361-366.
3. Haverkate F, Thompson SG, Pyke SDM, Gallimore JR, Pepys MB. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. *Lancet* 1997;349:462-466.
4. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Borén J, Andreotti F, Watts GF, Ginsberg H, Amarencu P, Catapano A, Descamps OS, Fisher E, Kovanen PT,

- Kuivenhoven JA, Lesnik P, Masana L, Reiner Z, Taskinen MR, Tokgözoğlu L, Tybjaerg-Hansen A; European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J* 2010;31:2844-2853.
5. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, part 1. *Mayo Clin Proc* 2009;84:917-938.
  6. Topol EJ, Van de Werf FJ. Acute myocardial infarction: early diagnosis and management. In Topol EJ. Ed. *Textbook of cardiovascular medicine* 3rd ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins 2008;280.
  7. Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. In Libby P, Bonow RO, Mann DG, Zipes DP eds. *Braunwald's Heart Disease A textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008:1319.
  8. Jaffe AS, Balbuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease: the present and the future. *J. Am Cardiol* 2006;48:1-11.
  9. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2021;42:12891367.
  10. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2018;39:119-177.
  11. Mirvis DM, Goldberger AL. *Electrocardiography z*. In: Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2022;126-167.

