



TANISAL KARDİYOLOJİ

Ders Kitabı

Prof. Dr. **Rasim ENAR**
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD

DOĞU  KİTABEVİ

Doğu Kitabevi: 171

Tanısal Kardiyoloji / *Prof. Dr. Rasim ENAR*
Ders Kitabı

Bu kitabın Türkçe yayın hakları *Doğu Kitabevi*'ne aittir.
Tanıtım ve eleştiri için yapılacak alıntılar dışında tüm alıntılar,
Kültür Bakanlığı Telif Hakları Sözleşmesi gereği yayınevinin iznini gerektirir.

T.C. Kültür ve Turizm Bakanlığı
Sertifika No: 16997

Genel Yayın Yönetmeni: *İbrahim Horuz*
Kitap Tasarım: *İnci Eksen*
Arka Kapak Figürü: *A University of Virginia & University of Maryland
Emergency Medicine Education Hotspot*

Baskı - Cilt: *Türkmenler Matbaacılık*
Maltepe mah. Gümüşsuyu Cad. No: 16/18
Topkapı/İstanbul
Sertifika No: 12584

Baskı: Ekim 2018

ISBN: 978-605-2096-33-8

DOĞU KİTABEVİ
Cağaloğlu Yokuşu, Narlıbahçe Sokak
No: 6/1 Cağaloğlu - İstanbul
Tel.: 0 212 527 29 26

www.dogukitabevi.com
info@dogukitabevi.com
Twitter: @dogukitabevi



Cerrahpaşa Tıp Fakültesinin Kardiyoloji Ana Bilim Dalı'nın yaklaşık 20 yılına Başkanı olarak katı bir disiplin ile damgasını vuran ve bugünkü modern yapılanmasını gerçekleştiren merhum **Prof. Dr. Vural Ali**, Kardiyoloji kliniği felsefesini öğreten, yerleştiren ve de bugünkü bilimsel düzeyine ulaşmasını sağlayan son Bilim Dalı Başkanı emekli öğretim üyesi **Prof. Dr. Hüsnüye Yüksel** ve çeyrek asıra yakın Ana Bilim Dalının temel taşlarını oluşturan ve mevcut kapasite ve bilgi düzeylerinin üzerinde bir performans ile çalışan, araştıran, öğrenen ve öğreten değerli Öğretim Üyeleri ve de yeni emekli olan bölümün "Gözbebeği, emektar" **Yardımcı Doç. Dr. Faruk Ayan**'a.
Sevgi ve saygılarımla.

Prof. Dr. Rasim Enar (Haseki'li)*

* İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsüne "Haseki" de denir. Yaklaşık 20 yıl önce döndüğüm ve kesintisiz olarak çalıştığım CTF Kardiyoloji ABD'de beni hazmedememiş genç öğretim üyeleri arkamdan "Hasekili" derler.
Kardiyoloji Enstitüsü, 20 yılı aşkın çalıştığım, ilk ihtisaslı Kardiyologu olduğum ve bundan da onur duyduğum, 1980'ler ve 90'larda Ulusal Kardiyoloji ve Kalp-Damar Cerrahisine damgasını vurmuş, birçok değerli bilim insanı yetiştirmiş o yılların 'Efsane' eğitim ve bilim yuvasıdır.

ESERLERİ

KATKIDA BULUNAN YAZARLAR:

Yrd. Doç. Dr. Faruk Ayan
Uzm. Dr. Eser Durmaz
Doç. Dr. Barış İkitimur
Doç. Dr. Burçak Kılıçkiran
Dr. Damla Koca
Prof. Dr. Kerim Sönmezoğlu

1.	Trombolitik Tedavi,	(Yazar)	1997
2.	AMİ El Kitabı,	(Editör, Yazar)	1998
3.	AMİ Komplikasyonlar,	(Editör, Yazar)	1998
4.	AMİ Trombokardiyoloji,	(Yazar)	2004
5.	Kanıtı Dayalı Akut Miyokard İnfarktüsü Kitabı	(Editör, Yazar)	2005
6.	Akut Miyokard Infarktüsü Teşhis ve Tedavi Kılavuzu	(Yazar)	2006
7.	Temel Kardiyoloji	(Editör, Yazar)	2007
8.	Kalp ve Damar Sağlığı Kılavuzu	(Yazar)	2007
9.	Kanıtı Dayalı Kalp Yetersizliği Kitabı	(Editör, Yazar)	2010
10.	Temel Kardiyoloji, Kalbin Fizik Muayenesi: Tekniği ve Klinik ipuçları	(Yazar)	2012
11.	Pratik İnvazif Kardiyoloji	(Editör, Yazar)	2015
12.	Ani Kalp Ölümü: Temel ve İleri Yaşam Desteği Akut Tedavi ve Korunma	(Yazar)	2016

ÖNSÖZ

Klinik kardioloji pratiğini diğer bilim dallarından ayıran en önemli yaşamsal özellikleri akut koroner sendromlar, akut kalp yetersizliği ve malin aritmiler gibi majör sendromlarda “ölüm ile yaşam yani teşhis ve etkin tedavi” arasındaki dar zaman aralığıdır.

Bunun gerçek yaşamdaki anlamı hasta ile ilk tıpsal temasta fizik muayene ile hızla doğru ön tanının konması ve etkin tedavinin uygulanmasıdır.

Günümüzde, tüm teknolojik gelişmelere rağmen klinik kardiolojinin başlıca zorluğu; geleneksel fizik muayenenin doğru ve kuralına uygun yapılmaması, primer algoritmin atlanması ve dolayısı ile muayene bulgularının eksik ve yanlış yorumlanmasıdır.

Aslında, “modern tıp, yenilik” diye tanımlanan pahalı ve her yerde kolayca temin edilemeyen bu yeni teknolojik olanakları başlangıçta geleneksel tıbbın muayene algoritmasından ayrı ve tek başına kullanmanın neden olacağı klinik deformasyon- “Yanlış ve kötü klinik uygulama (‘malpractice’) ile hatalı ve belki de zararlı teşhis ve tedavi’ye götürecektir”.

Bu kitap, çoğu yatakbaşı noninvazif muayene yöntemleri ile ilgili (Fizik muayene, Elektrokardiyografi, Radyografi, Ekokardiyografi ve Nükleer kardioloji) doğru uygulama ve gerekli bilgileri tıp fakültesi öğrencilerine öğretmek için geleneksel kardiolojinin temel kaynakları, 1960’lı yıllardan bugüne taranarak ulaşılan araştırmalar, deneyimler, görüşler ve fikirbirliği ile kazanılmış ve de klasik pratik uygulamalar ile kanıtlanmış “olmazsa olmaz” bilgilerden hazırlanmıştır.

Özetle, kitap içeriğinin klinik kardiolojinin temel, primitif ve “bilinmesi elzem olan bilgilerinin”; başta Tıp fakültesi öğrencilerinin derslerine, ve de onların ‘Eğitmenlerine’ yararlı ve katkısı olması dileğiyle.

Prof. Dr. Rasim Enar

CTF Kardioloji ABD öğretim üyesi

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM.1: FİZİK MUAYENE	15
A. KLİNİK HİKAYE VE SEMPTOMLAR	17
• Göğüs ağrısı	19
• Nefes darlığı	36
• Senkop ve ani kalp ölümü	42
B. KARDİYOVASKÜLER FİZİK MUAYENE	45
İN SPEKSİYON	45
• Juguler Venöz Basınç ve Pulsasyonlar	53
- Juguler Ven Basıncının Yatakbaşı Ölçümü	55
- Hepatojugular Reflu (HJR) testi	56
- Hastanın volüm yükünün non-invazif değerlendirilmesi	60
• Ödem	62
- Ödemin evrelemesi	63
- Çukurlaşan ödemin fizik muayene ile değerlendirmesi	66
PALPASYON	74
• Periferik Arter Nabızı	74
• Prekordiyal Palpasyon	76
• Kan Basıncı Ölçümü	85
OSKÜLTASYON	93
• Kalp sesleri ve Oskültasyon Tekniği	95
• Üfürümler	108

• Kalp Hastasının Fizik Muayene ile Prognozunun belirlenmesi	121
• Not defterim: Özetlenmiş kalp kapak hastalıkları.....	126
BÖLÜM. 2: TEMEL ELEKTROKARDİYOĞRAFI	149
• Elektrokardiyografinin Temel Prensipleri	153
• Klinik Elektrokardiyografi Pratiği	157
• Temel Terminoloji	163
A. YAPISAL KALP HASTALIKLARINDA EKG	175
• Kalp Boşluklarının Dilatasyon ve Hipertrofileri	175
B. KORONER ARTER HASTALIKLARI	184
• Miyokardiyal iskemi	184
C. KARDİYAK ARİTMİLER	192
• I. Bradiaritmiler	217
- Dal ve fasikül blokları	223
• II. Taşıaritmiler	229
D. NON-KARDİYAK DURUMLARDA EKG	273
- Elektrolit bozukluklarında EKG	273
- Tiroid hastalıklarında EKG.....	284
- Subaraknoidal kanama	288
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	289
- Akut pulmoner embolizm.....	291
• Not defterim: Taşıaritmilerde pratik yaklaşım ve Klinik İpuçları	296
BÖLÜM. 3: EGZERSİZ ELEKTROKARDİYOĞRAFI	319
• Normal dinlenme EKG'sinde egzersize cevaplar.....	319
• Egzersize kardiyovasküler cevaplar.....	325
• Egzersiz EKG Testi.....	326
EGZERSİZ EKG'NİN A, B,C,D,E'si	328
A. İndikasyonları	328
B. Egzersiz EKG Testinin Kontrindikasyonları.....	329
C. Ne zaman durdurulmalı; Submaksimal	

testin sonlandırma indikasyonları	332
D. Egzersiz testi ne zaman durdurulmalı?	334
E. Yanlış pozitif testin sebepleri	335
Egzersiz EKG testi nasıl yapılır?	335
Protokollar	338
Egzersiz EKG'den sağlanan bilgiler	342
• Acil bölüm hastalarında egzersiz EKG testi.....	348
• Egzersiz EKG ve kalp kapak hastalıkları.....	349
• Not defterim: Pratik noktalar.....	352
BÖLÜM. 4: KALP HASTALIKLARINDA GÖĞÜS RADYOGRAFİSİ	363
Genel bilgiler	363
A. Tekniği	365
B. Göğüs radyografisinin yorumlanması	367
C. Göğüs radyografisinde normal anatomi	373
D. Normal kardiyak anatomi	377
E. Kalbin büyümesi.....	378
KALP YETERSİZLİĞİNDE GÖĞÜS RADYOGRAFİSİ	384
- Genel bilgiler.....	384
- Pulmoner ödem.....	390
- Pulmoner venöz hipertansiyon.....	392
PERİKARD HASTALIKLARI	395
- Perikardiyal effüzyon.....	395
- Konstriktif perikardit.....	397
• Not defterim: Pratik notlar	400
• Göğüs radyografisinde normal kardiyovasküler anatomi.....	401
• Göğüs radyografisinde spesifik kardiyovasküler anormallikler.....	404
• Göğüs radyografisinde Konjestif Kalp yetersizliğinin geleneksel radyolojik bulguları	414

BÖLÜM. 5: EKOKARDİYOGRAFI	425
Trans-toraksik ekokardiyografi	425
• TTE Teknik	427
• TTE Pencereleler	429
• Doppler	437
Trans-özefajiyel ekokardiyografi	443
BÖLÜM. 6: NÜKLEER KARDİYOLOJİ	449
Giriş ve temel prensipler	449
Miyokard perfüzyon sintigrafisi (MPS)	453
Radyofarmasötikler	453
- MPS görüntüleme protokolleri	455
Kardiyak stres testleri	463
MPS'nin klinik endikasyonları	465
Kontrendikasyonlar	468
BÖLÜM. 7: İNVAZİF KARDİYOLOJİ	471
Tanı amaçlı İnvazif girişimler	471
Tedavi amaçlı İnvazif girişimler	472
KALP KATETERİZASYONU	473
- Kateretizasyon yöntemi	475
Sağ kalp kateterizasyonu	478
- Swan-Ganz ile yatakbaşı pulmoner arter kateterizasyonu	481
Sol kalp kateterizasyonu	484
Anjiyografi	488
Hemodinamik ölçümler	493
Temel indikasyonlar	494
Konstriktif perikardit	496
Restriktif kardiyomiopati	499
Kaynaklar	503
İndeks	509

KISALTMALAR

Hazırlayan: **Dr. Damla Koca**

WPW: Wolf- Parkinson- White	RAAS: Renin anjiotensin aldesteron sistemi
CPR: Kardiyopulmoner resusitasyon	VSD: Ventriküler septal defekt
AMI: Akut miyokard infarktüsü	MR: Mitral regürjitasyonu
KAH: Koroner arter hastalığı	SĞV: Sağ ventrikül
ACBG: Koroner arter by-pass grefti	OS: Açılma sesleri
PKG: Perkütan koroner girişim	PHTA: Pulmoner hipertansiyon
MI: Miyokard infarktüsü	PD: Pulmoner darlık
EKG: Elektrokardiyografi	MD: Mitral darlık
FM: Fizik muayene	ASD: Atriyal septal defekt
IV: İntravenöz	AF: Atriyal fibrilasyon
V/Q: Ventilasyon/perfüzyon	PE: Pulmoner emboli
SV: Sol ventrikül	AD: Aort darlığı
JVB: Juguler venöz basınç	Aort koark: Aort koarptasyonu
KY: Kalp yetersizliği	HTA: Hipertansiyon
ACEI: Anjiotensin dönüştürücü enzim inhi- bitörü	TD: Triküspit darlığı
SKB: Sistolik kan basıncı	MY: Mitral yetmezlik
AV: Atriyoventriküler	SĞVH: Sağ ventrikül hipertrofisi
EF: Efeksiyon fraksiyonu	KPHTA: Kapiller pulmoner hipertansiyon
VT: Ventriküler taşikardi	PR: Pulmoner regürjitasyon
VF: Ventriküler fibrilasyon	SM: Sistolik
SA: Sinoatriyal	DM: Diyastolik
KMP: Kardiyomiopati	ES: Ejeksiyon sesleri
RA: Sağ atriyum	HOKMP: Hipetrofik obstrüktif kardiyomi- yopati
SağA: Sağ atriyum	MKP: Mitral kapak prolapsusu
KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	SolA: Sol atriyum
SVB: Santral venöz basınç	NYHA: New york kalp cemiyeti
PVK: Periferik venöz kollaps	CCS: Canadian cardiovascular society
ÇDZ: Çukur düzelme zamanı	SKB: Sistolik kan basıncı
İKA: İnterkostal aralık	DKB: Diyastolik kan basıncı
TR: Triküspit regürjitasyonu	RF: Risk faktörü
AR: Aort regürjitasyonu	AÇS: Açılma sesi
KB: Kan basıncı	MKA: Mitral kapak alanı
AHA: American heart society	SVÇYO: Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksi- yonu
ARB: Anjiotensin reseptör blokleri	MVN: Maksimal vuru noktası
PDA: Patent duktus arteriyozus	

LAE: Sol atriyal büyüme
RAE: Sağ atriyal büyüme
SVH: Sol ventrikül hipertrofisi
RPT: Reperfüzyon tedavisi
SĞVİ: Sağ ventrikül infarktüsü
LAD: Sol ön inen arter
STEMİ: ST yükselmeli miyokard infarktüsü
NSR: Normal sinüs ritmi
AİVR: Akselere idiyoventriküler ritim
VFLT: Ventrikül flutter
SVT: Supraventriküler taşikardi
AVRT: Atriyoventriküler re-enteran taşikardi
AVNRT: Atriyoventriküler nodal re-enteran taşikardi
AVRT: Atriyo-ventriküler re-enteran taşikardi
AVD: Ateiyoventriküler düğüm
AEA: Atriyal erken atım
VEA: Ventriküler erken atım
PAT: Paroksizmal atriyal taşikardi
SĞDB: Sağ dal bloğu
SLDB: Sol dal bloğu
LQTS: Uzun QT sendromu
SVK: Superior vena cava
PV: Pulmoner ven
CT: Bilgisayarlı tomografi
SĞV: Sağ ventrikül
KP: Konstrüktif perikardit
PA: Posteroanterior
AP: Anteroposterior
KT: Kardiyotorasik
SVC: Superior vena cava
İVC: Inferior vena cava
PA: Pulmoner arter
PV: Pulmoner ven
PVH: Pulmoner venöz hipertansiyon
PKUB: Yüksek pulmoner venöz basınç
KKY: Konjestif kalp yetersizliği
KTO: Kardiyotorasik oran
TTE: Transtorasik ekokardiyografi
AO: Aort
PASB: Pulmoner arter sistolik basıncı

CW: Continious wave
PW: Pulse wave
LVOT: Sol ventrikül çıkış yolu
AOV: Aort kapak
RVSP: Sağ ventrikül sistolik basıncı
TÖE: Transözafageal ekokardiyografi
SEK: Spontan eko kontrast
PFO: Patent foramen ovale
TAVR: Transkatater aort kapak replasmanı
SPECT: Single Photon Emission Computerized Tomography
MPS: Miyokard perfüzyon sintigrafisi
PET: Pozitron emisyon tomografisi
BT: Bilgisayarlı tomografi
Tc-99m: Teknesyum 99m
MR: Manyetik Rezonans Görüntüleme)
TID: Geçici iskemik dilatasyon
SSS: Summed stres score
SRS: Summed rest score
SDS: Stres ve istirahattaki skor farkı
FDG: Fluoro 2 Deoxy Dglucose
TAVİ: Transarteriyel aortik Kapak implantasyonu
FFR: Fraksiyonel akım rezervi
MBV: Mitral balon valvuloplasti
ICD: İmplant edilebilen kardiyoverter defibrilatör
CRT: Kardiyak Resenkronizasyon tedavisi
PG: Pigtail
JL: Sol koroner judkins
KT: Klavuz tel
SF: Serum fizyolojik
PAUB: Pulmoner arter uç basıncı
RVO: Sağ ventrikül çıkışı
PAH: Pulmoner arteriyel hipertansiyon
SVDSB: Sol ventrikül diyastol sonu basıncı
PAK: Pulmoner arter kateterizasyonu
KBÜ: Koroner bakım ünitesi
VKİ: Vücut kitle indeksi
KH: Kalp hızı
LMCA: Sol ana koroner arter
RKMP: Pestraktif kardiyomiopati

Bölüm: 1

FİZİK MUAYENE

Prof. Dr. Rasim Enar

Editörler: Uzm. Dr. Eser Durmaz

Dr. Damla Koca

Başlarken:

Kalp hastasının değerlendirilmesi önce; dikkatle hikayesi- anamnezi- nin sorgulanması ve beceriyle fizik muayenesinin yapılması ile başlamaktadır. Klinik pratikte bunun atlanması veya gözardı edilmesinin sebebi; gittikçe kötü bir alışkanlık haline gelen, doktorun geleneksel ve primitif metodların yerine teknolojiyi yüksek teşhis yöntemlerine geçmek istemesidir.

Kuralına uygun geleneksel kardiyovasküler değerlendirme:

a) Hastanın genel görünüşünün, vücut dili ve ifadesinin ‘bakarak’ dikkatle incelenmesi **İN SPEKSİYON**.

b) Kan basıncının ‘tansiyon aleti’ ile tayin edilmesi **KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ**.

c) Prekordiyal hareketlerin göğüs duvarından sadece ‘elle’ muayene ile hissedilmesi **PALPASYON**, ve de

d) Boyun venleri ve de periferik arteriyel nabızların inspeksiyon ve palpasyonu.

e) Kalp seslerinin ‘steteskop’ ile dinlenmesi **OSKÜLTASYON**.

Çoğunlukla acil birimlerde kliniği ve hemodinamiği stabil olmayan hastalarda yukarıdaki algoritmi sıra ile yapmanın ötesinde hepsinin “bir bakışta, bir hareketle” değerlendirilmesi sonucunda hastanın hayati tehlikesi dakikalar içinde ortaya çıkarılabilir ve hatta hayat kurtaracak kritik ilk tedavi girişimi de uygulanabilir.

®- Hasta ile ilk temasta gecikme süresinin (dakikalar ile) yaşamsal önemi (kurtarılabilecek yaşam) olduğu kardiyovasküler hastalıklar:

- Akut akut koroner sendromlar, özellikle ST-segment yükselmeli AMİ (Akut miyokart infarktüsü).
- Akut sol kalp yetersizliği.
- Ani kalp ölümüne yatkınlığı olan hastalarda (bilinen ciddi aort darlığı, kronik kalp yetersizliği, uzun QT, Brugada ve WPW sendromları ve yoğun diüretik kullanımı gibi) akut taşiaritmi olasılığı ile senkop, presenkop.
- Akut pulmoner embolizm.
- Akut aort diseksiyonu.

Hasta mümkün olduğunca yatar pozisyonda, lateral dekübitus pozisyonda, otururken, ayakta, ıkınırken ve değişik yatak başı manevraları sırasında muayene edilmelidir.

®- Hastanın gelişinde fizik muayene için preload ve afterloadu artıracığından sırt üstü yatırılmaması gereken durumlar:

- Akut koroner sendromlar; stabil angina pectoris dahil miyokardiyal iskemiye bağlı iskemik göğüs ağrısı.
- Akut akciğer ödemi ve sol kalp yetersizliği.
- Akut hipertansif kriz.
- Post- kardiyak arrest, CPR sonrası spontan dolaşımın geri dönmesi.

A. KLİNİK HİKAYE VE SEMPTOMLAR

ANAMNEZ (Hasta hikayesi):

Kalp hastasının değerlendirilmesi, hasta hikayesinin (anamnez) dikkatle sorgulanması ve fizik muayenesinin beceri ile yapılması ile başlar. Değerlendirmenin başlangıçtaki en bilgilendirici bölümü kılı-kırk yararak alınan klinik hikayedir. Angina pectoris ve dispne gibi standart kardiyak semptomlarda beceri ile alınan bir tek hasta hikayesi dahi, kalp hastalığı teşhisinin konulmasında, fizik muayene yetersiz olsa dahi kilit rol oynayabilir.

• **Unutulmaması gereken;** kardiyolojide klinik sendromlar (kalp yetersizliği, akut koroner sendromlar gibi) çoğu zaman sadece laboratuvar tetkikleri ile teşhis edilemez, bunlara hastanın fizik muayene bulgularının eklenmesi teşhise büyük katkı sağlar.

Primer Prensipleri: Hasta ile ilk temasta daha başlangıçta yatakbaşı hikayesinin öğrenilmesi önemlidir, bunun için yeterli vakit ayrılmalı, zaman iyi kullanılmalı ve boşa harcanmamalıdır. Dolayısı ile klinisyen deneyimli, becerili ve usta olmalıdır. Unutulmaması gereken şey akut kardiyak acillerde ilk temasta harcanan zaman, dakikalar kurtarılabilecek hasta yaşamıdır. (Örneğin: Akut ST-segment yükselmeli AMİ, akut kardiyak arrest ile ani kalp ölümü ve akut dekompanse kalp yetersizliği gibi). Bu hayati problemin aşılması için klinisyenin deneyim kazanmasının yanında aşağıdaki pratik notlar ve tavsiyeler her zaman göz önünde tutulmalıdır: **(1)** Günümüzde erişkinde kalp hastalıklarının büyük bölümünden Aterosklerotik kalp ve damar hastalıkları sorumludur. **(2)** Bunlar klinikte akut, kronik miyokardiyal iskemi ve kalp yetersizliğinin semptom ve bulguları ile ortaya çıkar. **(3)** İlk yaklaşımda her zaman dikkat edilmesi gereken en önemli nokta hastanın vital fonksiyonları ve hayati risklerinin hızla saptanmasıdır. **(4)** Mevcut semptomların kalp hastalığı ile ilişkili olup olmadığını anlamak için klinisyen... **“bulduğu semptomlara göre düşünülen veya öngörülen teşhis bu kişide olabilir mi?”** sorusunu kendi kendine düşünmeli ve tartışmalıdır.

Hasta Anamnezinin Alınması ve Sorgulama Dizisi

Hastanın şikayeti ve hikayesi

Erişkinde Kalp hastalığı şüphesi uyandıran başlıca semptomlar: Göğüs Ağrısı, Nefes Darlığı (Dispne), halsizlik, kuvvetsizlik, yorgunluk, öksürük, hemoptizi, çarpıntı hissi (palpitasyon), baş dönmesi, senkop-benzeri durum veya Senkoptur. Bazen kalp hastaları tamamen asemptomatik olabilir veya ani kalp ölümü ile bulunabilir.

a. Özgeçmişi: Hastanın geçmiş hastalıkları, sağlık ile ilgili sorunları ve de alışkanlıkları, başından geçen kardiyak/non-kardiyak, tıpsal /tıpsal olmayan olaylar (hastane yatışı, doktor ihtiyacı olmayan girişimler gibi) klinisyenin kendi alışkanlığı, deneyimi ve tecrübesi ile sorgulanmalıdır:

- **Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığının (KAH) majör risk faktörleri:** HTA (Hipertansiyon), DM (Diyabet), abdominal-Obezite (inspeksiyon), sedanter yaşam, sigara içiciliği.
- **Geçirilmiş KAH varlığı ve ilişkili girişimler:** Koroner anjiyografi, revaskülarizasyon, kalp pili.
- **Düzenli kullanmakta olduğu ilaçlar:** Aspirin, Antihipertansif ilaçlar, SL Nitratlar, Diüretik, kolesterol düşürücüler gibi.
- **Alışkanlıklar:** Sigara/tütün, özellikle gençlerde (<20- 30 yaş) yasal-olmayan madde/ilaç kullanımı (kokain ve sentetik ürünleri), protein tozları, anorektikler ve analeptikler. Bu sonuncu grup birdenbire oluşan ani kalp ölümü, malign aritmiler ve non aterosklerotik ve non-trombotik akut koroner sendromlar ile gelebilir.

b. Aile Hikayesi (Soy geçmişi): Bazı Kalp-damar hastalıkları ve aterosklerotik KAH risk faktörleri özellikle gençlerde (<55 yaş) erken (prematüre) meydana gelebilir. Bu durumlarda hemen her zaman genetik zemin aranmalıdır. Bu nedenle hastanın yakın akrabalarında bulunan hastalıklar ve risk faktörleri araştırılmalıdır:

- Birinci derece akrabalarda (sadece anne, baba ve kardeşler) bulunan veya ortaya çıkan (erkek cinsiyette <55 yaş, kadınlarda <65 yaş) Kardiyovasküler (akut koroner sendromlar) ve non-kardiyovasküler hastalıklar (inme, Burger hst), ani kalp ölümü, koroner revaskülarizasyon.

- Ailesel (genetik) ilişkili risk faktörler: Diyabet, familial hiperbetalioproteinemi ile Hiperkolesterolemi, hipertansiyon.

Günümüzde Kardiyovasküler hastalık şüphesi ile doktor muayehanesi, ve hastane poliklinikleri ve acil servislerine başvuran erişkin hastaların başlıca semptom ve şikayetleri: **Göğüs ağrısı dahil göğüste baskı, ağırlık, sıkıntı hissi, nefes darlığı veya tam tanımlanamayan rahatsız edici şikayet, nefes darlığı, halsizlik, yorgunluk, bitkinlik ve kuvvetsizlik, senkop ve presenkop.**

BAŞLICA SEMPTOMLAR

GÖĞÜS AĞRISI

(veya göğüste rahatsız edici şikayet, sıkıntı)

Erişkin hastada göğüs ağrısı şikayetine yaklaşımda ilk adım kardiyovasküler (KV) ve Kardiyovasküler- olmayan sebeplerin düşünülmesi ve ayırt edilmesi gelir:

1) KV sebepler: (a) Koroner - iskemik ve (b) koroner tutulum-olmayan kardiyak sebepler olarak ayrılır. En sonunda,

2) KV-olmayan sebepler: (a) Üst gastrointestinal sistem hastalıkları, (b) toraks duvarı oluşumları ve (c) akciğerin hastalıklarına ait sebepler) aranmalıdır.

I. KARDİOVASKÜLER KAYNAKLI GÖĞÜS AĞRILARI

A. Koroner Arter Hastalığına Bağlı İskemik Göğüs Ağrıları:

- Obstrüktif olsun olmasın Koroner arter hastalığına bağlı sebepler miyokardiyal iskeminin birinci sıradaki sebepleridir; pratik olarak semptomun süresine göre iki grupta toplanır: **(1)** Epizodik ve <20 dakika süren ağrılar (stabil angina, Prinzmetal- varyant angina) ve **(2)** daha uzun >20 dk süregelen ağrı (akut miyokard infarktüsü, anstabil angina, mental stresle tetiklenen varyant angina).

Kardiyak göğüs ağrısını nonkardiyak ağrıdan ayırt etmek için doktor

Tablo- 1.1: Akut miyokardiyal iskekiye bağı göğüs ağrısının (angina pektorisin) ayırt edici özellikleri:

ANGİNA PEKTORİSİN KLİNİK KARAKTERİSTİKLERİ:	MİYOKARDİYAL İSKEKİYE BAĞLI OLMA- YAN GÖĞÜS AĞRISININ ÖZELLİKLERİ:
GÖĞÜS AĞRISI (GA)'NIN KALİTESİ: - Sıkıştırıcı, göğüste basınç, baskı, ağırlık hissi, yanma. - İyi lokalize edilmez ve yüzeysel.	- GA kesici saplayıcı ve batıcı karakterde, solunumsal ve toraks hareketleri ile artabilir. - Şikayetin primer ve tek lokalizasyonunun orta ve alt batin bölgeleri veya üst çene yukarisındadır. - Ağrı parmak ile lokalize edilebilir ve oluşturulabilir. - Ağrı göğüs duvarı ve kolların palpasyon ve hareketi ile meydana getirilebilir. - Sabit ağrı günler içinde sonlanır. - Birkaç saniye ve daha kısa sürede geçen 'anlık' kısa ağrı olabilir. - Ağrı alt ekstremitelere yayılabilir.
LOKALİZASYONU: - Retrosternal veya orta çizginin solunda. - Nadiren ekstratorasik bölgelerle sınırlı.	
YAYILIMI: - Boyun, boğaz, alt-çene, sol omuz, kol (ulnar dağılım). - Nadiren sağ kola, interskapüler bölge, epigastrium veya infraskapular (sırt).	
BAŞLAMA, BİTİŞ ŞEKLİ VE SÜRESİ: - Şiddeti yavaşça artar, yavaşça azalır ve kaybolur. - Genellikle 2- 15 dakikada sonlanır.	
GA'YI ARTIRAN, KÖTÜLEŞTİREN FAKTÖRLER: - Fiziksel egzersiz. - Emosyonel stres, ağır yemekler sonrası, soğuk, sıcak nemli çevre.	
GA'YI HAFİFLETEN FAKTÖRLER: - İstirahat, aktivitenin durdurulması, stresten uzaklaşmak. - Dilaltı NTG aldıktan sonra hızla azalır.	
GA'YA EŞLİK EDEN SEMPTOMLAR: - Nefes darlığı. - Baş dönmesi, göz kararması, senkop, yorgunluk.	ANGİNA EŞDEĞER SEMPTOMLAR: - Dispne, yorgunluk. - Çene veya boyunda şikayet. - Omuz, dirsek, kolda şikayet; özellikle sol ön-kol ve elde. - Epigastrik şikayet. - Sırtta (interskapular) şikayet.

hasta hikayesini alırken çok dikkatli olmalı, yeterli zaman ayırmalıdır.

KAH'ın klinik spektrumu oldukça geniş olup bir uçtaki kronik angina pektoristen diğer uçtaki Akut Koroner Sendromlara (Anstabil Angina, Q dal-

Tablo- 1.2: Anstabil angina pektoris sınıflamaları:

SEMPATOM NİTELİĞİNE GÖRE ANSTABİL ANGİNA PEKTORİS SINIFLAMASI:
Sınıf - I: Yeni başlamış, şiddetli veya progressif angina pektoris- 2 aydan daha kısa bir zamandan beri başlamış olan, günde 2-3 defa gelen iskemik göğüs ağrısı, istirahatte ağrısı olmayan hastalar. Veya Eskiden beri kronik, stabil angina olan, fakat ağrı sıklığının çok arttığı, ağrı oluşturan efor miktarının belirgin azaldığı, istirahatte ağrısı olmayan hastalar. <i>Egzersiz angina:</i> - Yeni başlamış, ciddi, veya hızlanmış. - Süresi <2 ay olan angina. - Daha sık angina. - Daha az egzersizle presipite olan angina. - Son 2 ayda angina yok. Sınıf - II: <i>Subakut istirahat anginası</i>- son 48 saatte göğüs ağrısı olmamış, fakat son ay içinde en az bir defa istirahatte iskemik göğüs ağrısı olan hastalar. Sınıf -III: <i>Akut istirahat anginası</i>- 48 saat içinde en az bir defa istirahatte iskemik ağrısı olan hastalar.
KLİNİK ÖZELLİKLERİNE GÖRE ANSTABİL ANGİNA PEKTORİS SINIFLAMASI:
Sınıf - A: Primer anstabil angina pektoris. Sınıf - B: <i>Sekonder anstabil angina pektoris; anginanın aşağıdaki koroner dolaşım- dışı sebeplere bağlı olduğu hastalar:</i> Hipotansiyon, taşiaritmi, infeksiyon, ateş, tireotoksikoz, akut gelişen anemi, solunum yetersizliğine bağlı hipoksi. Sınıf - C: <i>Postinfarktüs anstabil angina pektoris;</i> akut miyokard infarktüsünden sonraki iki hafta içinde anstabil angina pektoris gelişen hastalar.

gasız/dalgalı AMİ'ye) uzanmaktadır.

Miyokardiyal İskekiye bağı göğüs ağrısının kalitatif karakteristikleri semptomatik iskemik sendrom ne olursa olsun (ağrı kalitesi) aynıdır (Tab-

lo-1.1). Dolayısı ile miyokardiyal iskemiden şüphelenilen semptomlar iki grupta sınıflandırılabilir:

1. Gelip geçici miyokard iskemisi (10- 15 dk): Stabil (kronik) angina, anstabil angina, Prinzmetal (varyant) angina, postinfarkt angina pektoris ve angina eşdeğerleri, semptomsuz miyokard iskemisi.

2. Uzamış miyokard iskemisi (>20dk): Gelişmekte olan AMİ.

Angina pektoris yeni meydana geliyorsa veya önceden var olan semptomların şiddeti, süresi, sıklığı artıyor ve istirahatte de oluyorsa semptom “Anstabil Angina” olarak tanımlanır (**Tablo-1.2**).

®-Miyokard iskemisi ve infarktüsülü hastalarının %25’de göğüs ağrısı olmayabilir, ağrısız (sessiz) iske- infarktüsüne atfedilir; başlıca sebepleri:

a) Özellikle Diyabetiklerde ağrı persepsiyonu nöropatiden dolayı değişmiştir ,

b) Yaşlılarda konfüzyon, göz kararması, senkop, nefes darlığı, veya gastrointestinal semptomlar mevcut şikayetler olabilir,

c) Postoperatif dönemde verilen anestezi ve/veya analjezikten sonra iyileşmekte olan hastalarda,

d) Kadınlarda atipik semptomların daha sık olduğu bildirilmiştir (çene, sırt, boyun omuz veya abdominal ağrı; nefes darlığı, bulantı ve yorgunluk). Bundan dolayı hastaların etkili medikal tedavi almaları gecikmektedir. Bu atipik durumlarda öncelikle KAH’dan şüphelenilmelidir (hastanın demografik özellikleri ve KAH olasılığı dikkate alınmalı).

Stabil Angina Pektoris

Klasik karakteristikleri: **(a)** Ağrı (yokuş yukarı veya rüzgara karşı yürüme), kollarında ağır cisim taşımak, kaldırmak gibi) fiziksel egzersiz ve efor ile, mental veya emosyonel stres (sinirlenmek, korkmak, heyecanlanmak), seksüel aktivite, veya soğuk ve/veya sıcaklığa maruz kalmak, nemli iklim veya ağır yemekten sonra meydana gelmekte; **(b)** provoke eden aktivitenin durdurulması ile istirahatte veya sublingual nitrogliserin ile süratle hafifler (30 saniye- birkaç dakikada).

- Ağrının oluşması ile hasta tipik olarak aktivitesini durdurarak veya

yarıda keserek ağrı hafifleyene kadar ayakta durarak beklemeyi (vitrin seyrederek gibi) veya oturmayı tercih eder, sırt üstü yatmakla ağrı hafiflemez (devam eder ve direnç gösterir), baş aşağı pozisyonda uzanarak yatmak venöz dönüşü artıracığından intravasküler volümün dağılımı etkilenmektedir; bu pozisyon; oksijen ihtiyacını artırarak iskemik göğüs şikayetini şiddetlendirir “*Angina dekubitus*”.

- Sabit KAH’ta (koroner arterde kan akımını engelleyen ≥ 50 darlık varlığı) kronik stabil angina tedricen meydana gelir ve şiddeti 2- 5 dakikada maksimuma ulaşır.
- Oldukça sabit fiziksel aktivite düzeyi ile şikayetin tekrarlaması teşhise yardımcıdır “sabit egzersiz eşikli angina”. Bazı hastaların angina eşiği değişir “*iyi-günler, kötü-günler*” gibi.

Ağrı eforla ilişkisiz olarak da meydana gelebilir, angina hasta inaktif (“*İstirahat anginası*”) veya uykudayken gelirse (“*Noktürnal angina*”) iyi tolere edilebilir.

- Kronik stabil anginanın primer intrakoroner fizyopatolojisinde hemen her zaman sekonder sebeplerin provoke ettiği miyokardın artmış oksijen ihtiyacını (talep) karşılayamayan (sunumu) sabit, kronik anlamlı koroner arter darlığı rol oynamaktadır.

İstirahat Anginası

Anginanın hasta sabah kalktıktan hemen sonra veya düşük- düzeyde egzersizle oluşması varyant veya “*Prinzmetal angina*”yı işaret eder.

Prinzmetal-Angina: Sıklıkla ağır sigara içiciliği, migren- başağrısı, Raynaud fenomeni ile birliktedir. Çoğunlukla anlamlı darlık bulunmayan sabit aterosklerotik KAH veya anjiyografik normal koroner arterlerde koroner vasküler tonusun artması (-vazospazm) iske- mi/ ağrı oluşumunda önemli rol oynayabilir. Bu hastalarda dikkatle alınan klinik hikaye bulguları göğüs ağrısının sebebini (iske- mi gibi) yanında aynı zamanda mekanizmasını da ima edebilir.

- Hasta bilerek veya bilmeyerek şikayetini presipite eden aktiviteleri kısıtlamıştır. Angina sabahın erken saatlerindeki aktiviteler ile daha

kolay provoke olmaktadır (tırış olmak, dişlerini fırçalamak, ve duştan sonra kurulanma sırasında).

- Ağrı yapılan aktivitenin erken evresinde meydana gelebilir, örneğin: Golf oyunu sırasında birinci delikte, işe giderken, otobüs durağına yürürken (*"ilk efor- angina veya ısınan- angina"*). Hasta bazen şikayetine rağmen yürümeye devam edince şikayeti hafifler (ağrı ile *"birlikte - yürüme"*).
- Bazı hastalar dinlenme sonrası, önceki ağrıyı provoke eden benzer veya daha güçlü aktivite düzeyini tolere edebilir (*"İkinci- esinti fenomeni"*). Bu fenomenin mekanizması ilk iske mi epizodu sırasında kollateral damarlarının açılmasıdır.

Anstabil Angina

Aşağıdaki hastalarda göğüsteki iskemik ağrı ve şikayetin şeklinin değişmesi; şiddeti, sıklığı ve süresinin artması, şiddetlenmesi "anstabil angina" olarak tanımlanır:

(a) daha önce asemptomatik kişiler (*"Yeni başlayan- angina"*), (b) kronik stabil angina hikayesi bulunanla, (c) yakın geçmişte Mİ (>2 hafta önce) geçirmiş, önceki 6 ayda PKG yapılmış (*restenoz riski*), veya eskiden ACBG operasyonu olmuş hastalar. Anstabil angina niteliğine ve klinik özelliklerine göre sınıflandırılır (**Tablo-1.2**).

Anstabil anginanın ayırt edici karakteristikleri:

(i) Angina epizodları genellikle tekrarlar (ii) daha şiddetli, sık, kolay provoke olur (istirahatte dahi gelir); (iii) süresi daha uzundur (>20 dakika), (iv) Nitrogliserin ile hafiflemesi stabil anginadan daha güçtür .

®- Miyokardın oksijen ihtiyacının birdenbire artması sonucunda akut ve kronik miyokardiyal iske miyi provoke ederek, şiddetini ve ciddiyetini artıran faktörler (sekonder sebepler):

- Ağır anemi, ateş, infeksiyon,
- Kontrolsüz hipertansiyon, hipotansiyon, süreğen taşiaritmiler,
- Hipertiroidizm, hipoksi.
- Primer anstabil anginanın İntrakoroner fizyopatolojisinde, çoğunlukla

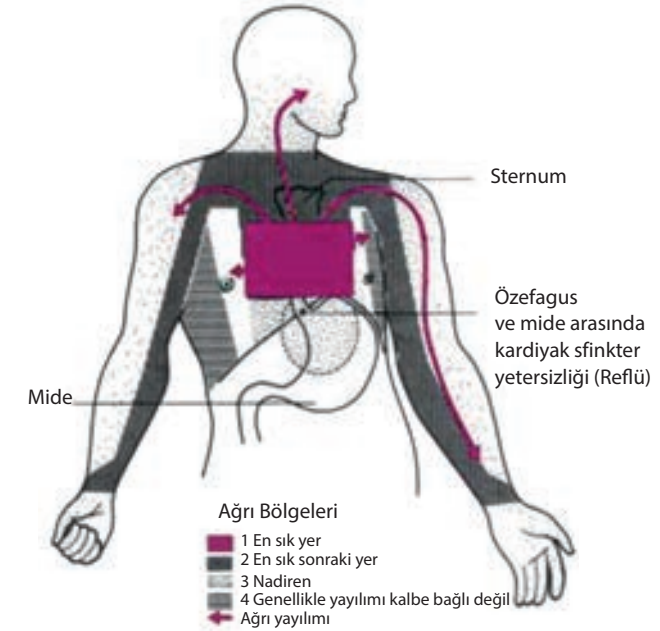


Fig- 1.1: Miyokardiyal iske miye bağlı göğüs ağrısının sık rastlanan lokalizasyon ve yayımları.

sekonder sebeplerin yokluğunda gelişen akut plak rüptürü üzerine eklenmiş non-oklüziv trombus ve/veya spazm rol oynamaktadır.

Akut Miyokard İnfarktüsü (AMİ)

AMİ, akut tam koroner arter okluzyonu ve uzamış devam eden şiddetli trombus teşekkülüne (- hipertrombozis) sebep olan akut plak rüptürü ile karakterize klinik fatal bir sendromdur.

Klasik klinik prezantasyonu:

Ağrının kalitesi: (a) Stabil anginanın karakteri, lokalizasyonu ve yayılımı stabil anginaya benzer (**Fig-1.1**), ancak (her zaman olmamakla beraber) (b) ağrı stabil anginadan daha şiddetli, süresi daha uzundur (>20 dakika),



AMİ'nin erken belirtileri ve hastanın karakteristik duruşu (Levine bulgusu):

Göğüsün ortasında yanıcı, ezici vasıfta ağrı veya baskı, ağırlık (nefes alma güçlüğü) veya basınç

hissi, – Omuzlara, boyun veya kollara yayılan ağrı, – Göğüste sıkıntı ile birlikte fenalık hissi, terleme veya bulantı. Hastanın yüzünde acı ve endişe ifadesi bulunur. Göğüs şikayeti veya ağrısı sırasında; hasta yumruğunu sıkarak veya elini açarak, göğsüne hafifçe yapıştırır (Levin Bulgusu).



Fig-1.2:

Akut göğüs ağrısının prezantasyonu:

Karakteristik yüz ifadeleri ve ellerin duruşuna dikkat ediniz!!

AMİ'de hastanın endişeli, korku dolu bir yüz ifadesi bulunur (A, B) ile ellerini ve yumruğunu şikayetin olduğu bölge üzerine hafifçe yerleştirir (A, B, C). Akut perikarditte hasta acı çekmekte, elleri ile gömleğini parçalamak ister. Sırtüstü yatamaz (D).

(c) efor sırasında olduğu gibi hastanın inaktif olmadığı durumda da meydana gelebilir. (d) Anteriyor Mİ'de artmış sempatik aktivite (hipertoni, soğuk terleme, soluk cilt), inferiyor lokalizasyonlu Mİ'de vagusun uyarılması ile ağrı dışında semptomlar (baş dönmesi, bulantı, kusma) eşlik edebilir: Ancak lokalizasyon ne olursa olsun ağrının viseral niteliğinden iyi lokalize edilemez. Hasta endişeli, ölüm korkusu içinde ve sakindir (Fig-1.2).

- Sabahın erken saatlerinde görülmesi ise seyrek değildir; Katekolamin stimülasyonunun aracılık ettiği koroner vasküler tonusun artması, trombosit aktivasyonu ve hiperkoagülabilité ile akut intrakoroner trombus oluşumunu kolaylaştıran sirkadiyen değişiklikler olabilir (mevsimler, haftanın günleri, günün saatleri, sıcaklık değişiklikleri, coğrafi koşullar gibi).
- Hasta uyandıktan kısa süre sonra tipik olarak şiddetle başlayabilir, sonra 15- 60 dakikada daha da şiddetlenir (çoğunlukla hafif başlar ve bir saat içinde yavaşça şiddetlenir), zirveye ulaşır ve yumuşamadan saatlerce devam edebilir.
- Bulantı, kusma ve terleme ağrıya eşlik eder, narkotik,- analjezikler ile ağrı azalır, kontrol altına alınır. Akut reperfüzyon tedavileri ile perfüzyon sağlanınca ağrı şiddeti dramatik olarak azalır ve sonra da ağrı hafiflememiş olarak saatlerce devam eder. Akut reperfüzyon tedavisi perkutan koroner girişim veya tromboliz uygulanmamış AMİ'deki ağrı genellikle 12- 24 saatte spontan hafiflemektedir.

®- AMİ'de, reperfüzyon tedavilerinin uygulanmasından bağımsız ilk 24 saatin ötesinde devam eden veya tekrarlayan ağrı kötü prognoz bulgusudur, canlı iskemik miyokardın varlığını yansıtır. Postinfarkt başlıca ağrılar:

- Post-Mİ angına (post-Mİ <2 saati - 30 gün içinde),
- İnfarkt ekstansiyonu, ekspansiyonu (ilk günde ve 3 gün sonra),
- Re- infarktüs,
- Post-Mİ erken perikardit (24-96 saat sonra), subakut rüptür (ilk 24 saatte). Dressler perikarditi post-Mİ 1-8 haftada oluşur, geç perikardit.

Miyokardiyal İskemi Şüphesinde Hasta Hikayesi

Miyokardiyal iskemiye veya İnfarktüsü işaret eden göğüs ağrısı şikayetleri bulunan hastayı klinik değerlendirilmek için medikal hikayesinde aşağıdaki ilişkili konular detaylı olarak sorgulanmalıdır:

- **(a)** Geçmişteki iskemik miyokardiyal olaylar (angina pectoris, AMİ gibi) ve kardiyak girişimler (koroner anjiyoplasti, stentleme, ACBG), **(b)** Serebrovasküler olaylar (Transiyent iskemik atak, inme), **(c)** periferik vasküler hastalık (İntermitan topallama, Aort anevrizması). Bu bilgiler göğüs ağrısında miyokardiyal iskemi şüphesini artırmaktadır.
- Hastada bulunan KAH'ın geleneksel risk faktörleri araştırılmalıdır: İleri yaş ve erkek cinsiyetin yanında sigara içiciliği, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet ve aile hikayesinde birinci derecede akrabalarda, erkeklerde <55 yaş, kadınlarda <65 yaş prematüre koroner, nonkoroner vasküler olay ve ani kalp ölümü.
- Kokain, Amfetamin analeptikler, anorektikler gibi yasal olmayan ilaçlar özellikle gençlerde KAH'ın başka risk faktörü bulunmayan hastalarda, özellikle erkek sigara içicilerde risk faktörü olarak düşünülmelidir.

Özellikle gençlerde göğsünde iskemik tipte şikayeti olanlarda; Kokain ve benzerleri, kullanım yolu, dozu, veya sıklığından bağımsız alındıktan ve kana karıştıktan hemen sonra (endojen katekolamin salınımını uyarak ve duyarlılığını artırarak) miyokardın oksijen ihtiyacını ve protrombotik aktiviteyi hızla artırarak koroner güçlü spazm ile trombozis eğilimini artırmakta ve akut iskemik olayı presipite etmektedir.

Sempatimimetikler ve diğer stimülan ilaçlar (Sumatriptan), ergotamin tipi Migren baş ağrısında kullanılan ilaçlar hasta hikayesinde göğüs ağrısında araştırılmalıdır. Bunlar miyokardın oksijen ihtiyacını artırmakta, koroner spazmı provoke etmekte ve miyokardiyal iskemiye tetiklemektedirler.

Hasta hikayesinde dikkat edilecek klinik ipuçları

İleri yaşlarda AMİ'de göğüs ağrısından ziyade dispne, senkop, baş dönmesi ve göz kararması, akut konfüzyon ve inme gibi semptomlar daha sık görülür.

- AMİ sirkadiyen yüksek katekolamin düzeyi ile ilişkili yüksek protrombotik aktivite çoğunlukla sabahın erken saatlerinde (06- 12 saatleri arası) oluşur.

- Akut reperfüzyon tedavisinin indikasyonu ve tipinin seçiminde vakit kaybetmeden 10 dakikada karar verilmesi ve uygulanması hayatlar kurtarır. Bu yaklaşım tamamen hastanın EKG kaydı ile yatakbaşı hikayesi ve fizik muayene bulgularına dayanmaktadır. AMİ'nin kesin teşhisi için miyosit hasarı ve nekrozunun kandaki biyomarkerlerinin tayin edilmesini istemek özellikle pozitif EKG ve FM bulgularının varlığında gereksizdir, çünkü sonuçlarını almak gibi saatlerce beklenmesi reperfüzyonu geciktireceğinden ve beklenen fayda azalır ("Altın- saat, zaman= miyokard= yaşam" görüşüne ters) ve gereksizdir.

Kardiyak hikaye ve fizik muayene AMİ teşhisinde çok spesifik indikatörler olmasa da, teşhise giden araştırmaların temel-taşıdır ve hastanın erken tedavisinin belirlenmesi ve tedavi- algoritması'nın seçiminde önemlidir:

(a) Göğüs ağrısının karakteri, lokalizasyonu, kalitesi, süresi ve eşlik eden yandaş semptomların varlığı ve diğer göğüs ağrısı sebeplerinin dışlanması, **(b)** İV trombolitik tedavi kontraindikasyonları (aktif kanama, >75 yaş, yakında geçirilmiş cerrahi girişim ve hemorajik olaylar, ileri yaş, gebelik gibi), **(c)** reperfüzyon tedavilerinin seçiminde hastanın demografik özellikleri, vital komorbidleri (renal disfonksiyon), Killip sınıfı ve hemodinamik instabilite ile erken mortalite riskinin tayini.

B. Koroner Arter Hastalığına Bağlı-Olmayan Kardiyak Kökenli Göğüs Ağrıları

Göğüs ağrısının en sık görülen sebebi koroner aterosklerozdur.

- Aterosklerotik olmayan koroner vaskülitler de sanıldığı kadar seyrek olmasa da özellikle genç- erişkinlerde miyokardiyal iskeminin olağan-dışı sebepleri araştırılırken göz önünde tutulmalıdır: Sistemik lupus eritematozus, juvenil romatoid artrit, Behçet hastalığı gibi kolajen doku hastalıkları, vaskülitler; spontan koroner arter disseksiyonu, infektif endokardit, tromboembolizm, peruktan kardiyak girişimlerde hava embolisi gibi.

Obstrüktif KAH'ın yokluğunda göğüsteki ağrı ile diğer şikayetler normal koroner arterlerle diğer kalp hastalıklarının semptomu olabilir:

Kalp kapak hastalıkları, miyokard, perikard ve aorta hastalıkları:

- **Kalp kapak hastalıkları:** Aort kapak darlığı, mitral stenozu ve mitral kapak prolapsusu.
- **Miyokard hastalıklar:** Hipertrofi (hipertansiyon), akut miyokardit, obstrüktif olsun olmasın hipertrofik kardiyomiyopati.
- **Perikard hastalığı:** Akut perikardit.
- **Aortanın hastalığı:** Özellikle çıkan aortanın disseksiyonu ve anevrizması.

II. KARDİYAK KAYNAKLI - OLMAYAN GÖĞÜS AĞRILARI

A. Toraks Duvarı Ağrıları

Toraks duvarı oluşumlarının hastalıklarında ön göğüs duvarında özellikle palpasyon ve toraks hareketleri ile ortaya çıkarılabilen lokalize edilebilen ağrılar olabilir:

- İnterkostal miyalji, nevrалji, kostokondritler ve radikülitler (zona ve servikal disk hernisi).

Cilt Hastalıkları:

Herpes Zoster: Mİ ile karışabilecek tek cilt hastalığı, radikülittir. Özellikle torakal radikülitin sebep olduğu ağrı prekordiyumdan tutulan sinirin kökünün çıktığı intervertebral aralığa kadar kuşakvari yayılır, ve bu sinir dermatomunun cildi dokunmaya oldukça hassastır, yanma, kaşıntı, hipersensivite ve yüzey duyu değişiklikleri bulunabilir. Sonraki günde tutulan sinirin ciltteki projeksiyonu üzerinde ciltte veziküller görülebilir, böylece kesin teşhis edilebilir.

Mondor hastalığı: Sol meme bölgesine lokalize olmuş venin seyrek görülen flebitidir. Hastada bu bölgenin cildi hassastır. Cilt altındaki ven palpasyon ile hassas kordon gibi palpe edilir.

Nöromüsküler Hastalıklar:

Tietze sendromu: Kostokondral, kostosternal veya ksifho- sternal ek-

lemler ağrılı, şiş ve dokunmakla hassastır. Sistemik semptomlar yoktur. Şişme ve hassasiyet genellikle ikinci kostokondral ekleme lokalize olmuştur, haftalarca devam edip kendiliğinden kaybolur.

Göğüs duvarı ağrısı: Rahatsızlık göğüs duvarının herhangi bir yerinde olabilir. Basmakla hassasiyet bulunmaktadır. Gövdenin döndürülmesi veya bükülmesi ile ağrı olabilir, kalp cerrahisinde sıktır.

B. Akciğer Hastalıkları

Pulmoner embolizm ve infarktüs: Pulmoner embolizm özellikle yatağa bağımlı konjestif kalp yetersizliği hastalarında meydana gelir, postoperatif hastalarda embolizme yatkınlık artmıştır; kalça veya diz protezi takılan hastalar, prostat operasyonu olanlarda bacak venlerinde trombus gelişimine bağlı pulmoner emboli riski vardır. Hastada akut dispne ve göğüste sıkışma hissi bulunabilir. Ana pulmoner arterin akut oluzyonunda ani kalp ölümü meydana gelir.

Plörezi: Genellikle sebebi pulmoner infeksiyon veya infarktüstür. Ağrı, toraksın sol alt lateral bölümüne lokalizedir; sıklıkla şiddetli ve “kesici” karakterde olup, inspiyum ile şiddetlenmektedir .

Post-Mİ sendromunda (Dressler sendromu) perikard ve plevral sıvı toplanır. Bu sendrom Mİ’den günler ve 2- 6 hafta sonra meydana gelir.

Spontan pnömotoraks: genellikle pulmoner hava büllelerinin patlaması sonucundadır; akut dispne ve yan ağrısı ile birlikte. Genellikle fizik muayenede atlanır, akciğer röntgeni ile teşhis edilebilir.

Mediastinal amfizem: Pulmoner alveolun, küçük pulmoner arteriyollerin saran doku boşluğunun içerisine doğru rüptür olmasıdır. Bu durum spontan veya pulmoner infeksiyon ve travma sonucunda meydana gelebilir. Hastanın göğüs ağrısı ve dispne şikayeti vardır. Seyrek olsa da hastanın boyunda ve göğüs duvarında palpasyon ile cilt altı amfizemi fark edilir (karda yürürken çıkartılan ‘çıtırtı’ sesi hissedilerek..).

C. Gastrointestinal Hastalıklar

Özofajyal reflü: Alt retrosternal bölgeye lokalize şikayet ve rahatsızlığa sebep olur, angina pectoris veya daha çok uzamış miyokard iskemisini taklit eder.

Özefajeyal reflünün sebebi, özefagusun alt sfinkterinin yetersizliğidir ve hiyatal herni ile birliktedir. Hiyatal herni genellikle tek başına retrosternal rahatsızlık şikayeti meydana getirmez. Hastanın “hazımsızlık”, “mide yanması” gibi şikayetleri bulunur, çoğunlukla iskemik ağrıyı taklit eder. Klinik pratikte benzer yakınmalar angina pektorisin tanısında kullanılabilir.

- Sitrik asit ihtiva eden sıvıların içilmesinden ve baharatlı gıdaların yenmesinden sonra özefajeyal reflü presipite olur.
- Özefajeyal reflünün rahatsızlığı genellikle tok karına hasta sırtüstü uzanmış pozisyonda iken olabilir, eforla presipite edilemez, birlikte olan özefagus spazmı ise nitrogliserin ile hafifleyebilir, bu cevap klinik tabloyu karıştırabilir; koroner arter hastalığına bağlı angina pektoris olasılığını düşündürebilir.
- Göğüsteki rahatsızlık eforla oluşturulabiliyorsa; şikayetin angina pektoris olma olasılığı yüksektir. Reflü ise antasit veya bir bardak su içmek ile hiperasiditenin dilüe edilmesi ile kaybolabilir.

Özefagus Spazmı: Miyokard iskemisine bağlı angina pektoris veya uzamış göğüs ağrısını taklit eder. Gıdaların yutulması ile presipite olabilir, özefagus spazmı angina pektoris gibi nitrogliserin ile hafifleyebilir; nitrogliserine cevap vermesi ve hafiflemesi rahatsızlığın tek başına anginaya bağlı olduğunun kanıtı olmamalı, göğüsteki rahatsızlık eforla meydana geliyorsa angina olma olasılığı daha yüksektir.

Akut özefagus tıkanması impaksiyon: Göğüsteki şikayet miyokard infarktüsünü taklit edebilir, olayın oluşması; hastanın ‘et’ gibi katı yemekleri yemesinden (büyük ve katı bir lokmanın iyice çiğnenmeden hızla yutulması) sonra retrosternal bölgede şiddetli ağrı gelişir, şikayet iyice çiğnenmeden yutulan gıdalar yiyecekler ile ilgilidir, içilen bir bardak su aşağıya gitmez, hastanın konuşmasında zorluk yoktur. **“Cafe de coronary”** de ise larinks ve trakea et ile tıkanmış olduğundan hasta soluk alamaz ve konuşamaz.

Özefagus tıkanması özefagus lümeninin darlığında veya ‘Schatzki’ halkası bulunan hastalarda meydana gelebilir.

Özefagus rüptürü: Kuvvetle geçirme veya kusma özefagusta perforasyon yapabilir. Ağrı şiddetli olup hastanın göğsü ve sırtının ortasına lokalize olmuştur. Sıklıkla beraber mediastinal amfizem gelişir.

Safrataşı koliki: Ağrısı batının sağ- üst kadranındadır, sağ skapular bölgede hissedilebilir, 30 dakika- bir saatte sonlanabilir ve uzamış miyokard iskemisi ile karıştırılabilir; ağrısı özellikle retrosternal ve göğsün sağ alt bölgesinde lokalize olur. Ağrı eforla oluşturulamaz ve safra kesesi bölgesi (Murphy bulgusu) palpasyonla hassas olabilir veya olmayabilir.

Peptik ülser: Peptik ülserin şikayeti epigastrik bölgede lokalize olmuştur. Oluşturduğu rahatsızlığın sternumun alt bölümünden biraz daha yukarı doğru hissedilmesi angina pektoris veya uzamış miyokard iskemisi ile karıştırılmasına sebep olur; peptik ülserin rahatsızlığı eforla ilişkili olmayıp, gıdalar ile ilişkilidir ve/veya antiasitle hafifler.

®- Özetle erişkinde göğüs ağrısına yaklaşımında ilk düşünülmeli gereken akut öldürücü ağrılar (Tablo-1.3) ve akut miyokardiyal iskemi olmalıdır.

Bunların yatakbaşı fizik muayenede saptanan bulgular ve anamnezde tanımlanan ağrının karakteristikleri ile erken ön tanı hayat kurtarabilir (Tablo-1.4).

Tablo- 1.3: Sistematik sebeplerine göre göğüs ağrısının başlıca kardiyak ve non-kardiyak sebepleri:

1. KARDİYAK - Miyokardiyal İskemi:

a. KORONER:

Akut koroner sendromlar*
Prinzmetal, vazospastik angina.

b. NON-KORONER:

Aort darlığı,* mitral kapak prolapsusu, mitral darlığı.
Hipertrofik kardiyomiyopati,
HTA ve sol ventrikül hipertrofisi.
Akut aort disseksiyonu,*
Miyokardit, akut perikardit.

2. NON-KARDİYAK:

a. GASTROİNTESTİNAL SİSTEM:

Özefagus motilite bozukluğu (reflü özefajit, özefagus spazmı).
Hiatal herni
Gastrit, mide ülseri.
Taşlı kolesistit, akut pankreatit*

b. TORAKS VE PULMONER:

- Göğüs duvarı hastalıkları (kostokondrit, interkostal miyalji; servikal disk hernisi, Zona; meme hastalığı).
- Pnömoni, plörezi, akut pulmoner emboli,* akciğer tümörü.
Vantil Pnömtoraks.*

* Akut öldürücü olan (2, 24 saat ve 1 ay içinde) akut göğüs ağrıları.

Tablo-1.4: Göğüs ağrısının başlıca kardiyovasküler sebepleri ve karakteristikleri:

GÖĞÜS AĞRISI SEBEPLERİ	LOKALİZASYONU	KALİTESİ	SÜRESİ	AĞIRLAŞTIRAN VEYA HAFFİLETEN FAKTÖRLER	BİRLİKTEKİ SEMPTOM VE BULGULAR
ANGİNA	Retrosternal bölge çoğunlukla primer yerleşimdir. Boyuna, alt çene, epigastriyuma, omuz veya kollara (çoğunlukla sol); yayılır veya sadece bu bölgelerde bulunabilir.	Basınç, yanma, sıkıştırma, ağırlık hazımsızlık.	<2- 10 dakika	Egzersiz, soğuk iklim ve emosyonel stres ile presipite olur; dinlenim veya NTG ile hafifler. Atipik (Prinzmetal) angina aktivite ile ilgili değildir; sıklıkla sabah erken.	Ağrı sırasında S ₄ duyulur.
ANSTABİL ANGİNA	Angina gibi	Angina gibi fakat daha şiddetli olabilir.	Genellikle >20 dk	Angina gibi, düşük egzersiz toleransı veya dinlenimde.	Stabil angina benzer.
MİYOKARD İNFARKTÜSÜ	Substernal ve angina gibi yayılabilir.	Göğüs ağrısı, basınç, yanma, sıkıştırma, nefes darlığı.	Aniden başlar 30 dakika veya daha uzun sürer, gittikçe şiddetlenerek şiddetli 1 saatte zirve yapar. Reperfüzyon tedavileri ile reperfüzyon sağlanmazsa saatlerce, hatta günlerce sürebilir.	İstirahat veya NTG ile hafiflemeyebilir.	Nefes darlığı, terleme, bulantı, kusma, "ölüm korkusu".
PERİKARDİT	Genellikle sternum üzerinde veya kalbin apeksine doğru başlar. Boyuna veya sol omuza yayılabilir. Miyokardiyal iskeminin ağrısına göre daha lokalizedir.	Keskin, saplayıcı delici, bıçak gibi.	Birkaç saat veya gün sürer, şiddetli azalır artabilir.	Derin nefes almakla, göğüs döndürmekle veya hasta sırt üstü yatınca ağrılaşır, öne doğru eğilmek ve oturmakla hafifler (namaz pozisyonu).	Perikardiyal sürtünme sesi.
AORT DİSSEKSİYONU	Çıkan veya inen aort disseksiyonunda: Ağrı anterior göğüs; sırta bulunur, göğüsten buralara yayılabilir.	Dayanılmaz acı veren, yırtılma, bıçaklanma gibi.	Aniden başlar, hafiflemeyen >1 saat sürer.	Genellikle HTA da veya Marfan sendromu gibi predispozisyonla meydana gelir.	AR üfürümü, asimetrik nabız ve kan basıncı; nörolojik defisit.
PULMONER EMBOLİZM	Substernal veya pulmoner infarktüs üzerinde.	Ağrı plöretik, veya angina karakterindedir.	Aniden başlar, dakikalar - >1	Nefes almakla artar.	Dispne, taşipne, taşikardi, hipotansiyon, akut sağ KY bulguları ve PHTA ile raller, plevral sürtünme sesi, hemoptizi.
PULMONER HİPERTANSİYON	Substernal.	Göğüs ağrısı, baskı hissi.	Göğüs ağrısı, baskı hissi	Eforla artar.	Dispne ile ilişkili ağrı.

HTA: Hipertansiyon, PTA: Pulmoner hipertansiyon, AR: Aort regürjitasyonu, KY: Kalp yetersizliği.

► NEFES DARLIĞI

Basitçe kardiyak ve pulmoner olmak üzere iki gruba ayrılır:

(1) **Kardiyak kökenli nefes darlığının tek sebebi** sol kalp yetersizliği ve mekanizması, pulmoner venöz hipertansiyon ve pulmoner konjesyondur.

Sol ventrikülün diyastol sonu basınç artışının şiddeti, hızı ve sol ventrikül disfonksiyonunun süresi (önceki hikayesi), kalp boşluklarının volümüne bağlı olarak; dispnenin derecesi ve şiddeti kalitatif olarak hafiften şiddetliye göre “efor dispnesi, paroksizmal nokturnal dispne ve ortopne” olarak sıralanabilir.

(2) **Pulmoner kökenli nefes darlığı; a)** reaktif bronş hastalığı (astma bronşiyole, bronşiyolit); **b)** pulmoner parenkimal hastalık (pnömoni, plörezi, malinite, amfizem, embolizm, aspirasyon) ve **c)** intratorakal volümü azaltan sebepler (mediyastinal tümörler, plöral sıvı).

- **Kardiyak dispnelerin tek mekanizması ister miyokardiyal sistolik (kontraksiyon) isterse de diyastolik (relaksasyon) disfonksiyona bağlı olsun; sol kalp yetersizliği (sol ventrikülün sistolde tam boşalamaması veya diyastolde tam dolaşamaması) sonucunda gelişen pulmoner venöz konjesyondur.**

Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile aort ve mitral kapak ve de miyokard (dilate kardiyomiyopati, miyokardiyal iskemi, miyokardit) hastalıkları ile sol kalp yetersizliği; ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olmadan mitral kapak darlığı ve diyastolik disfonksiyon (hipertrofik kardiyomiyopati, hipertansiyon gibi) sol kalbe ait başlıca sebepleridir.

- Kardiyak dispneler şiddetine ve sol kalbin durumuna (sistolik fonksiyon, diyastolik volüm) göre sırası ile egzersiz sırasında oluşan efor dispnesi, uykuda gelen paroksizmal nokturnal dispne, dinlenimde ortopne ve en sonunda Cheyne- stokes solunumu diye hafiften daha kötüye doğru sıralanabilir. Sonuncusu hariç bunların hemodinamik mekanizması pulmoner venöz hipertansiyon ve konjesyondur. Cheyne stokes solunumu ise çoğunlukla terminal bir bulgu olup sistemik

hipoperfüzyon ile serebral hipoperfüzyonun ürünüdür. Özellikle akut gelişen sol ventrikül disfonksiyonunda ve kronik konjestif kalp yetersizliğinde bu dizi kaybolur ve bozulabilir.

Sol Kalp Yetersizliğinde Hafiften Ağır Nefes Darlığının Tiplendirmesi:

- Efor- paroksizmal nokturnal dispneler- ortopne- akut sol kalp yetersizliği (astma kardiyale), ve Cheyne stokes solunumu.

Ortopne: Postural dispne olarak tarif edilir, hasta düz olarak sırtüstü yataken meydana gelmekte, buna karşılık başını göğsü ile yükseltmek, oturur duruma gelmek veya ayağa kalkmakla nefes darlığı dramatik olarak hafifler. Hasta akşamları yastık sayısını artırmıştır, bu semikantitatif ölçü dispnenin ciddiyetini derecelendirmede iyi bir yöntemdir.

Ortopnenin Platypne’den farklı olduğu bilinmelidir.

- **Platipne-Ortodoksiya** (nea-orthodeoxia) sendromu (P-O); hasta arkasına yaslanmışken dik pozisyona geçtiğinde ortaya çıkan dispne ve deoksijenasyon ile karakterize az teşhis edilen bir durumdur. Genellikle, dik pozisyonda normal sağ atriyum basıncı ile kanın sağdan-sola şantının artması ile olduğu zannedilmektedir. Platipneye yaygın pulmoner lezyonlar veya ciddi V/Q uyumsuzluğu ile birlikte intrapulmoner şantlar da sebep olabilir.

Paroksizmal nokturnal dispne: Gün içerisinde oluşan yerçekimine- bağımlı ödemin gece uykuda reabsorbsiyonudur. Hasta uykuya daldıktan birkaç saat sonra meydana gelmektedir. Hasta nefes darlığı ile aniden uyanır, yatağın kenarına dik oturmak ve ayaklarını yere basmakla rahatlar, bunun için hasta yataktan kalkar.

- **Efor dispnesi** angina- eşdeğeri tek semptomdur. Paroksizmal nokturnal dispne ile birlikte veya tekbaşına olan ‘Nokturnal angina’ kalp yetersizliğinin manifestasyonu olabilir. Nefes darlığı çarpıntı hissinin (palpitasyon) başlaması ile eş zamanlı gelişebilir (örneğin atriyal fibrilasyonda). Bu durumda doktor sol atriyal kontraksiyonların (“Atriyal –kick”) SV hemodinamiğine katkısının anlamlı ve önemli olduğu (atım hacminin %25’ni sağlar) durumları araştırmalıdır, özel-

likle: **(a)** Nonkompliyant SV hipertrofisi; valvüler aort darlığı veya hipertrofik kardiyomiyopati; **(b)** diyastolik dolumun önemli olduğu durumlar: Mitral darlığında hipodiyastolik sol ventrikülün uzamış diyastolik dolum zamanı ile atriyal vuru hayati hemodinamik katkıdır, yüksek ventrikül hızı ve atriyal vurunun kaybolduğu atriyal fibrilasyonda düşük atım hacmi ve nefes darlığına yol açar.

- Dispne hasta sol lateral dekübitus pozisyonunda yatınca meydana gelebilir (**Trepopne**). Gerçek bir dispne olmayıp rahat nefes alamama hissidir.
- Otururken eğilip ayakkabısını bağlarken veya çorabını giyerken sistemik direncin (afterload) artmasına bağlı meydana gelebilir (**Ben-dopne**).

Noktürnal öksürük ve nadiren hemoptizi; ağır kalp yetersizliğinde gelişen alveoler ödemin işareti olabilir, hastalarda kardiyak astma (*Wheezing*) ve “Cheyne Stokes” solunumu da görülebilir (-hızlı derin soluma ve dispne periyodları ile karakterize).

Kalp yetersizliği ile görülen uykusuzluk (**Insomnia**) kardiyak debinin azalmasına sekonder olarak meydana gelir, “Cheyne Stokes” solunumuna bağlıdır. Hasta hiperpneyik faz sırasında rahatsız olup yerinde duramaz. Cheyne Stokes hastalarında bilinç bulanıktır (konfüzyon), somnolans, stupor vardır.

- **Cheyne Stokes solunumu:** İleri evre KY hastalarında serebral hipoperfüzyona bağlı solunum merkezinin karbondiyoksit eşliğinin yükselmesi, hasta somnolans ve stupor yani bilinci bulanıktır: Karakteristik solunumu apne- hipopne ve hiperpne nöbetleri ile gider. Hasta solunum sıkıntısının farkında değildir. Hastanın başta solunumu yüzeyelleşir, sayısı ve derinliği azalır (hipoventilasyon) ve böylece hipoksi olurken karbondiyoksit yükselir ve solunum merkezi uyarılır, hasta hızlı ve derin nefes almakla (hiperpne, hiperventilasyon) hipoksiyi onarır fakat birlikte karbondioksit düzeyi de düştüğünden solunum durur, yüzeyelleşir (hipopne, apne). Tek tedavi yaklaşımı mekanik invazif solunum desteğidir.
- **Akut pulmoner ödem:** Klasik manifestasyonları aniden başlayan çok şiddetli dispne ile birlikte pembe köpüklü kanlı çizgileri olan balgamdır (**hemoptizi**). Akut kalp yetersizliğindeki hastayı gösterir.

Birdenbire şiddetlenmiş pulmoner ödem’de; prersipite eden sebepler süratle araştırılmalıdır: AMİ, Hipertansif kriz, veya Akut valvüler yetersizlik ve hızlı ventrikül cevaplı supraventriküler aritmi gibi. Akut pulmoner ödem her zaman tanınmaz.

Akut miyokard iskemisi- infarktüsünde gelişmiş Papiller adale disfonksiyonu/rüptürü ve/veya akut SV kasılma disfonksiyonuna bağlı pompa yetersizliği ile yeni oluşmuş veya kötüleşmiş Mitral yetersizliği gibi.

İnfektif endokardite bağlı Korda tendinea’ların rüptürü veya mitral ve aort kapağın yapracıklarının perforasyonu akut kalp yetersizliği veya Pulmoner ödem meydana getirebilir.

Hemoptizi ve dispne, kalp yetersizliğinin sık görülen komplikasyonu Pulmoner embolide de gelişebilir, göz ardı edilmemelidir.

- Dispne yorgunluk, göğüs ağrısı veya senkop şikayetleri ile birlikte olsun/ olmasın Primer Pulmoner hipertansiyonun ilk klinik manifestasyonu olabilir. Hastanın hikayesinde bu hastalığın şüphesini kuvvetlendiren önemli bulgular; **(a)** özellikle genç ve sağlıklı görülen kadınlar (Raynaud fenomeni sık olan). **(b)** Geçmişte zayıflatıcı ilaçlar (Phentermin ve Fenfluramin) kullanmış obez kadınlar.

Sağ Kalp Yetersizliğinin Semptomları

Sol ventrikül miyokardiyumunun disfonksiyonunda konjesyon SV yetersizliğine göre rölatif olarak daha geç meydana gelir: **Venöz dolgunluk, hepatomegali, pretibiyal ödem, asit** ve hastanın vücut ağırlığının açıklanamayan artışı, karın çevresinin genişlemesi (asit), batının üst bölümünde rahatsızlık, sıkıntı hissi ve bulantı, ileri derecede kuvvetsizlik, halsizlik ve şuur bulanıklığı (-düşük kalp debisine bağlı).

Noktür:

Uyku sırasında sırtüstü yatar pozisyonda venöz dönüşün artışı ve yer çekimine bağımlı konjesyonun çözülmesi sonucunda idrar oluşumu ve sonuçta volümü artar. Bu semptom ve bulgu kalp yetersizliğinin erken evresinde sıktır. Bazı hastalarda konjestif kalp yetersizliği şiddetlenmeden önceki günlerde idrar çıkışının azaldığını ifade edebilirler.

Periferik ödem:

Ayak bileklerinin şişmesidir. Her zaman sağ ve/veya sol kalp yetersizliğini işaret etmez. Lokal patolojiler araştırılarak kalp yetersizliği teşhisi için dışlanmalıdır:

- Kronik venöz yetersizlik, obezite, hepatik ve/veya renal hastalıklar, ilaçların yan etkileri özellikle dihidropiridinler gibi kalsiyum kanal blokerleri gibi nonkardiyak sebepler aranmalıdır. Persistan ödem, Safen venlerin ACBG operasyonunda çıkarılması sonucu görülebilir.

Bacak ödemi, karın çevresinin genişlemesi (asit), ve vücut ağırlığının artması; sağ kalp yetersizliğinin manifestasyonlarından sıvı retansiyonuna sekonderdir, fizik muayenede yükselmiş JVB (Juguler venöz basınç) saptanabilir.

- **Görülebilir ödemin meydana gelebilmesi için kalp yetersizliği hastasında >5 kilogram sıvı toplanması gerekir.**
- **Asit, konstrüktif perikarditte de oluşur, burada asit teşekkülü bazen periferik ödem görülmeden öncedir, oysa sağ kalp yetersizliğine bağlı triküspit yetersizliğinde ise bacak ödemi öncedir.**

Yatalak hastalarda ödem sakrum ve kalçaların iç-lateralinde toplanmaktadır.

- Pulmoner ve sistemik venöz konjesyonun eşitlendiği ileri evre KY'de gode bırakan ödem hipalbumineminin de katkısı olsun olmasın toraks ve abdominal duvarların yan yüzlerinde genişir, bu hastalarda poliserözite bulunabilir.

► HALSİZLİK VE KUVVETSİZLİK

Dispne gibi halsizlik ve kuvvetsizlik kalp yetersizliği için spesifik değildir. **Kalp yetersizliğine bağlı halsizlik- bitkinlik istirahate rağmen devamlıdır**, düşük kalp debisini işaret eder: Hasta "yatağa giderken de yataktan kalkarken de yorgundur". Başlıca sebepleri:

- Kalp yetersizliğinin kötüleşmesi ile halsizlik veya azalmış efor toleransı yerini dispneye bırakır. Ek olarak kardiyak debisi azalmış hastalarda, özellikle yaşlılarda şuur bozukluğu ve dezoryantasyon da görülür.
- Kalp yetersizliğinde yoğun diürezden dolayı volüm, sodyum ve potasyum kaybından sonra halsizlik bulunabilir.
- Beta- blokerler kalp hastalarında bitkinlik ve uyuşukluk (letarji), hatta depresyon yapabilir.
- Antihipertansif ilaçlar alan hastalarda oluşan şiddetli hipotansiyon ve/veya ilaç yan etkilerine bağlı bitkinlik ve kuvvetsizlik gelişebilir.

► ÖKSÜRÜK, HEMOPTİZİ

Kalp hastalığında öksürük genellikle kurudur, prodüktif değildir; hasta öksürük ile balgam, sekresyon veya başka birşey çıkarmaz.

Sırtüstü yatar pozisyonda ve noktürnaldır. Sol kalp yetersizliğine bağlı sekonder pulmoner venöz konjesyon sonucundadır. **Öksürüğün öncesinde dispne vardır.**

Kronik akciğer hastalığında ise, dispnenin öncesinde öksürük ve balgam bulunur.

- Kronik prodüktif olmayan öksürük ACEİ (Anjiyotensin konverting enzim İnhibitörleri) tedavisinin yan etkisi olabilir.
- **Hemoptizi:** Şiddetli sol kalp yetersizliği veya mitral darlığında pulmoner venöz basıncın çok fazla yükselmesi sonucunda öksürük ile birlikte olabilir. Akut pulmoner ödem sırasında hızla yükselen pulmoner venöz basınç sonucunda **bronşiyal submukozada venlerin kanaması** ile pembe, köpüklü balgam meydana gelebilir.

► PALPİTASYON

Palpitasyon hastanın kalp vurularını hissetmesi olarak tanımlanır. Başlama şekli, nabızın hızı, düzeni spesifik karakterleridir:

- Emosyonel stres veya egzersiz sırasında **Palpitasyonun tedricen başlayıp ve kesilmesi sinüs taşikardisini işaret eder.** Gençlerde düşük hızda hissedilen düzenli ritim sinüs taşikardisini gösterir, yaşlılarda ise sonradan oluşmuş kalp bloğu için anlamlı olabilir. (Yavaş ve güçlü nabız vuruları...)
- **Paroksizmal atriyal taşikardi'** de ise, geleneksel olarak hasta ani başlayan ve sonlanan "göğüste kuş çırpınma" hissini tarif eder.

Palpitasyon tütün, kahve, çay, alkol kullanılması ile birlikte bulunabilir ("**tatil- sendromu kalbi**").

► TAM BİLİNÇ KAYBI

Tam bilinç kaybı senkop ve ani kalp ölümünün tanımlarında bulunur. Öncekinde geçici, sonrakinde kalıcı tam bilinç kaybı vardır. "**Bilincin kontrol edilmesi:** Kurbanın omuzları hafifçe sallanır, "iyi misin" diye sorulur, (karotis vuruları palpe edilerek) nabız ve (solunum sesleri ve hava akımı kontrol edilerek) nefes alması aranır... Hasta sözel ve elle uyarıya yanıtsız, nabız vuruları ve solunumu bulunmuyorsa tam bilinç kaybı ile ölmüştür.

Senkop:

Tanımı: Postural tonus kaybı ile geçici tam bilinç kaybıdır. Tanısal özellikleri: 3 - 10 saniye gibi kısa sürer, **hasta kendiliğinden düzelir, tıpsal hiçbir müdahale gerekmez ve hiçbir nörolojik sekele bırakmaz.**

Sebebi: Geçici serebral hipoperfüzyondur; sistolik kan basıncının erişkinde birdenbire, hızla 70 mmHg altına veya ortalama arter basıncının 40 mmHg altına geçici olarak (6-8 saniye) düşmesi bilincin kaybolmasına sebep olur. Şuur kaybı olmadan, kısa süreli baş dönmesi, göz kararması, bulantı, terleme, görme bozukluğu, sersemlik hissi senkop olarak tanımlanır. Yaşlanmakla serebral kan akımı azaldığından yaşlılık senkop için daha büyük risk oluşturur. En önemli morbiditesi, hayati tehlike riski ile kafa içi kanamaya se-

bep olan kafa travmasıdır. Başlıca klasik senkop tipleri: Ani gelişen sistolik hipotansiyon ile serebral hipoperfüzyona neden olan; **1) Nöral yönetilen senkop** (refleks senkop, "vazovagal senkop"); **2) Sekonder ortostatik senkop** (ortostazis); **3) Kardiyak sebeplere** (bradi-, taşi- aritmiler gibi) bağlı sekonder senkoplar.

a) Vazovagal (Nöral) senkop: Vagusun aşırı uyarılması (kardiyoinhibitor refleks) sonucunda (periferik vazodilatasyon ile kalp hızı ve debisinin düşmesi ile) gelişir. En sık görülen senkop sebebidir. Hoş olmayan kokular, ani ağrı, akut kan kaybı, uzun süreli ayakta dik duruş.

b) Nörokardiyojenik senkop: Kalp debisi artmadan periferik vasküler direncin düşmesi ile oluşur; en karakteristik sebepleri bradiaritmiler ile giden İnferiyor AMİ; sıkı obstrüksiyon ile yüksek sistolik aort gradiyenti ve düşük atım hacmi ile aort darlığıdır. Diğer önemli sebepleri: Miyokardiyal iskemi, infarktüs, bradiaritmiler (AV bloklar, sinüs bradikardisi, kalp pili disfonksiyonu); taşiaritmiler (hızlı ventrikül cevaplı supraventriküler taşikardi ile WPW sendromu, uzun QT sendromu gibi); taşikardi-bradikardi sendromu (hasta sinüs sendromu); hipertrofik kardiyomiyopati, akut pulmoner emboli, atriyal miksoma.

c) Durumsal senkop: Öksürük, ıkınma, hapşırma, miksiyon sonrası batin içi basıncın artırılması ile Vagusun birdenbire aşırı uyarılması sonucunda gelişir.

d) Ortostatik senkop: Oturup-kalkmakla, SKB 10-15 mmHg düşerken DKB değişmez veya 10- 15 mmHg yükselir.

Ortostaziste sistolik kan basıncındaki azalma 20 mmHg'den fazla, diastolik basınç ise 10 mmHg'den daha fazla düşer (ortostatik hipotansiyon). Önemli sebepleri:

(i) Primer sebepler: Volüm azalması, ilaçlar (özellikle diüretik, ACE inhibitörleri, nitratlar, Beta bloker ve tüm antihipertansif ilaçlar), diyabet, fazla alkol kullanımı, yüksek ateş ve/veya aşırı terleme ile infeksiyonlar.

(ii) Sekonder sebepler: Otonom sinir sistemi disfonksiyonuna sebep olan progressif ve dejeneratif irreversibl patolojilere bağlıdır, örneğin: Amiloidoz, Diabetik otonom noropati, multipl skleroz.

e) Karotis sinüs senkopu: Karotis düğümünün duyarlılığına bağlıdır. Yıkanırken, tıraş olurken, yüzerken başı (aşırı ekstansiyon ile) döndürmekle, veya sıkı yaka giyerken spontan semptom olan hastalarda düşünülmelidir.

Karotis sinüs senkopu karotis sinüsüne elle bastırılarak meydana getirilebilir.

- **Ani ölümün habercisi senkoplar:** Akut miyokart infarktüsü, pulmoner embolizm, uzun QT, Brugada sendromu gibi genetik kanalikülopatilerde ventriküler taşiaritmiler ile, Mitral kapak prolapsusu ve (<0.30) düşük EF ile ileri KY prevalansı yüksek durumlardır.

Ani Kalp Ölümü:

Tanımı: Kardiyak sebeplere bağlı doğal ölümdür. Önceden var olan kalp hastalığı bilinsin bilinmesin. Akut semptomların başlamasından bir saat içerisinde bilincin tamamen kaybolmasıdır. Ölüme tanık olunmamışsa olaydan 24 saat önce kurbanın sağlığı iyidir. Erişkinde doğal sebeplerden tüm ölümlerin %10- 15, kardiyak ölümlerin yaklaşık %50'sinden ani kalp ölümü sorumludur.

AKÖ'nün karakteristikleri: **a)** Hastanın geçmişte ve halen kalp hastalığı vardır. **b)** olayın non-travmatik doğası, **c)** ölümün modeli bilinmez ve zamanı beklenmez.

Kardiyak arrestten 4 dakika içinde geri dönüşsüz beyin hasarı başlamaktadır.

AKÖ'nün mekanizması kardiyak arresttir. Kardiyak arrestin tipleri: **(1)** Ventriküler taşiaritmiler (VT, VF); **(2)** Bradikaritmisi (SA-, AV- bloklar, ventriküler standstill), asistoli; **(3)** Elektromekanik dissosiyasyon (kardiyak rüptür, perikard tamponadı).

- **Erişkinde AKÖ'nün %90'nın sebebi dilate kardiyomiyopati (KMP) veya akut veya kronik koroner arter hastalığıdır.** Diğer önemli sebepleri **(a)** hipertrofik (obstrüktif olsun olmasın) kardiyomiyopati, aritmojenik sağ ventrikül displazisi (ASDĞVD); **(b)** aort darlığı, mitral kapak prolapsusu, koroner çıkış anomalileri (sol koronerin sağ koroner sinüsten çıkması) atlet kalbi gibi yapısal kalp hastalıkları; **(c)** uzun QT, Brugada sendromu, WPW sendromu gibi çoğu genetik eliktirki bozukluklar; ve **(d)** hipomagnezemi, hipokalemi ve QT uzatan ilaçlar (Makrolid, trimetoprim antibiyotikler, trisiklik antidepresanlar, sınıf Ia antiaritmikler ve protein tozları gibi) ile oluşan sekonder taşiaritmiler.

- **30 yaşın altında gençlerde ani kalp ölümünün başlıca sebepleri:** Uzun QT sendromu, WPW sendromu, hipertrofik obstrüktif KMP, ASDĞVD, (Aritmojenik sağ ventrikül displazisi) ciddi biküspit aort darlığı, koroner çıkış anomalisi (sol koronerin sağ koroner sinüsten çıkması), mitral kapak prolapsusu ve atlet kalbi.

B. KARDİOVASKÜLER FİZİK MUAYENE

- **Fizik muayenin yatak başı basamakları:** Hasta hikayesi ile eşzamanlı İnceksiyon- Kan basıncı ölçümü, Palpasyon- Oskültasyon dizisi başlangıçta ayrı ayrı düşünülmemeli, özellikle deneyim hekim tarafından yeterli zaman aralığında eş zamanlı ve de peşpeşe ve “bir solukta ve bir harekette” yapılmalıdır.

Klinik pratikte, kardiyovasküler hastalıktan şüphelenilen veya bilinen bir hastanın fizik muayenesi düşünüldüğünde teşhis bulgularını araştırmak için klinisyen stetoskoptan ziyade önce inkspeksiyon ve palpasyona yönelmelidir.

Hastanın duruşu (sakin, yerinde duramama, yatamama), yüz ifadesi (acı çekme, korku, endişe) ve genel görünüşünün görerek değerlendirilmesi ile sağlanan bilgilere (juguler venöz dolgunluk, pulsasyonlar ve görülebilir prekordiyal vurular gibi) eklenen fizik muayenin elemanları ve bulguları yatakbaşı tanısall yaklaşımın değerini artıracaktır.

► İNKSPEKSİYON

Genel görünüm

Fizik muayene; doktorun hastasıyla karşılaşması ile başlar; aşağıdaki hususlara dikkatle bakılıp değerlendirilmelidir: Hastanın fiziksel genel görünümü ve semptomatik durumu, duruşu ve vücut yapısı, cildin rengi, görünümü, dokusu, yüz ve boyunda pulsasyonlar, göğüs ağrısı ve görülebilen pulsasyonları, batin ve ekstremitelerin görünümü.

- Karakteristik olarak, AMİ hastasının görünümünde, hasta rahat değildir, huzursuz, korku içindedir, durgun fakat endişelidir ve ajitedir. Yatağın içinde daha rahat bir pozisyon bulmak için çaba gösterir (**Fig-1.2**).
- Bunun aksine stabil angina pektoris hastası şikayet geçene kadar sessiz kalır, angina geldiği anda hasta olduğu gibi kalır ve oturur veya

ayakta durur, hasta göğüs ağrısını artıran hareketi bilir. Yüzünde ısıtmasını yansıtan endişeli ifade bulunur ve şikayeti göğüs ağrısı olanlar yumruğunu sternumun üzerine koyar (**Levin işareti**). Zamanla viseral ağrının karakterine uygun olarak; hasta şikayetin lokalizasyon ve sıkıştırıcı tabiyatını kelimesiz olarak tasvir ederek iskemik etyolojiyi ima eder (Hasta ağrıyı parmakla lokalize edemez, parmaklarını açarak avuç içi ile geniş bir alanı işaret eder, elini göğsüne kuvvetle bastırmaz, gömleğini parçalamak istemez).

- Özellikle AMİ gibi uzamış akut miyokardiyal iskemide hastanın cildi soluk, kül rengi ve çok terli olabilir; şok bulunmamasına rağmen hastanın cildi soğuk ve nemlidir. Sebebi, artmış katekolamin düzeyine bağlı periferik şiddetli vazokonstriksiyondur.
- Nefes darlığı, ortopne, kuru öksürük, köpüklü kanlı balgam (hemoptizi) ve uzamış ekspiryum ile hırıltılı (wheezing) soluma (*kardiyak astma*) ile akut solunum sıkıntısı akut iskemik SV disfonksiyonunda pompa yetersizliği ve/veya mitral yetersizliğinde karakteristiktir: Hasta taşipneyiktir, yatak içerisinde ısrarla dik oturur, nefes almak için efor ve kuvvet sarfeder, nefes nefese solur. Akut pulmoner ödem gelişmesi sonucunda öksürük ile pembe köpüklü balgam çıkarır.
- Ağır kalp yetersizliği ve düşük kardiyak debisi olan hastalarda, özellikle altta yatan serebrovasküler hastalığı olan yaşlılarda uyku sırasında siklik solunum- paterni; apne ile alterne eden hiperpne (*Cheyne- Stokes solunumu*) meydana gelir.

Şayet hastada AMİ SV'nin >%40'ını tutmuş veya infarktüsün mekanik komplikasyonları gelişmişse (ventriküler septal rüptür, papiller adale rüptürüne bağlı akut mitral yetersizliği) klinik tabloya kardiyojenik şok hakimdir: Düşük kalp debisi ve azalmış periferik hipoperfüzyonun bulguları; cilt soğuk, nemli, hastanın yüzü belirgin soluk olup dudakları ve tırnak yatakları siyanozedir, hipotansiyona azalmış idrar miktarı eşlik eder. Serebral hipoperfüzyona bağlı hastanın algılaması değişmiştir.

Kalp hastalığının nadir görülen diğer değişik formları hastanın dikkatlice inspeksiyonu ile saptanabilir; klinik muayene ile bulguların toplanması, sentezi ve yorumunda klinisyenin tecrübe ve deneyimi çok değerlidir; inspeksiyonda görülebilen bütün anormal bulgular monografik bakışın (tek yönlü) ötesinde detaylı olarak incelenmelidir. Örneğin:

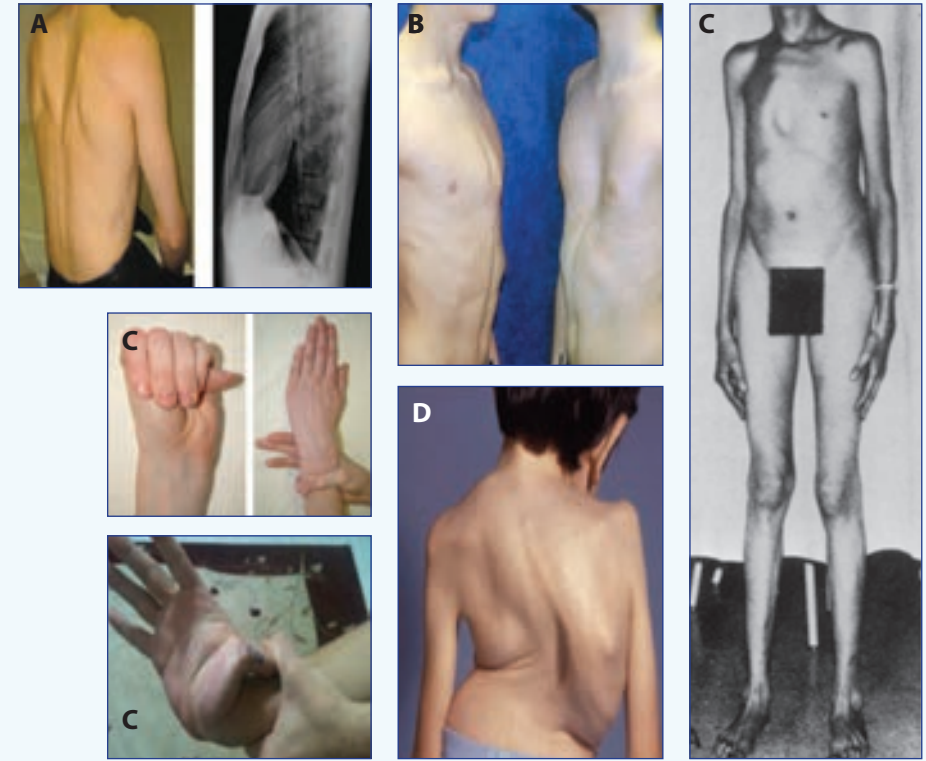


Fig- 1.3: Kardiyovasküler muayenede dikkat edilmesi gereken önemli toraks ve iskelet deformiteleri: Düz sırt sendromu (A), pectus karinatum, excavatum, Kifoskoloz (D) ve de Marfan sendromu ve hiperekstansiyon yapabilen eller (B).

- **Marfan sendromunun genel görünüşü:** Hastanın uzun boyu, geniş kol mesafesi, uzun parmakları önemli iskelet özelliklerindendir. Dar gövdesine göre ekstremitelerin distal bölümleri, proksimal bölümlerinden daha uzundur (ön kol, omuz-dirsek uzunluğundan, diz- ayak bileği, kalça-diz uzunluğundan daha uzun olması). Eklemler hipererekstansiyon yapabilir (**Fig-1.3**), yüksek damak, disloke olmuş lensler diğer karakteristikleridir. Bu hastalarda aort kökü hastalığından (Aortanın media dejenerasyonuna bağlı) şüphelenmeli ve hipetrtansif gebelerde akut disseksiyon olasılığı göz önünde tutulmalıdır. Bu hastalarda mitral kapağın miksomatöz dejenerasyonu da bulunabilir.

- **İlerlemiş Hipotiroidide (miksödem):** Hastanın hareketleri yavaşlamıştır, sesi kalın ve horlar gibi konuşur; yüz ifadesi donuk ve anlamsızdır, periorbital bölge, göz kapakları şiş; dili büyümüş; cildi kuru, kalın, saçları ve kaşları (1/3 dış bölümünü dökülmüş) seyrelmiştir (**Fig-1.4**), ve birlikte perikardiyal effüzyon, hiperlipidemi, ve sinüs bradikardisi (EKG’de düşük voltaj ile) bulunabilir.
- **Hipertirodili hastanın görünüşü:** Hasta ince yapılı, sıklıkla hiperkinetiktir. Cildi ince, sıcak, ipek gibi yumuşak ve Salmon- balığı gibi pembe renktedir; aşırı terler ve hızlı hareket eder, “yerinde duramaz”. Göz küreleri dışarıya doğru bombeleşmiştir (ekzoftalmus), göz kapakları kapanamaz ve gözlerin görünüşü; “dik dik bakar gibidir” (**Fig-1.4**). Guatr ve istirahatte ince tremor ile birlikte, yüksek kan basıncı, yüksek ventrikül hızlı atriyal fibrilasyon, sinüs taşikardisi veya presipite olmuş kalp yetersizliği bulunabilir.
- Genç, ince- uzun, “**düz sırt**”, “**kuş göğsü deformitesi**”, ve hipomastisi olan; atipik göğüs ağrısı, palpasyon, nefes darlığı, göz kararması, yorgunluk, anksiyete ve panik atak şikayetleri olan kadın hastalarda muhtemel mitral kapak prolapsusu düşünülmelidir (**Fig- 1.3**).
- **Pektus ekskavatum** ve kifoskolyoz gibi diğer göğüs kafesi deformiteleri bulunanlarda palpasyon hissi, göğüste atipik batıcı, saplanıcı, girip-çıkan ağrılar, hava açlığı ve de EKG’de prekordiyal derivasyonlarda iskemi taklit eden sivri T dalgaları görülebilir. **Kifoskolyoz**; korpulmonale, sık solunum yolu infeksiyonları, ödem, asit gibi sağ kalp yetersizliği, santral siyanoz, çomak parmak ile ağır hipoksemi ve sistemik embolizasyon komplikasyonları ile fataldır.

► SIYANOZ

Siyanoz; mukoz membranlar ve cildin, bunlara giden kan akımı ve oksijenlenmiş hemoglobin (oksi hemoglobin) miktarının azalması sonucunda (indirgenmiş anormal hemoglobinin konsantrasyonunun kanda yükselmesi) anormal hemoglobin pigmentlerinin kanın suladığı bölgelerde birikmesi ile cilt ve mukoz membranların mavimsi renklenmesidir. Siyanoz hemoglobin düzeyi çok düşükse (<5 g/L) belirgin olmayabilir. Ağır anemik hastalarda siyanoz belli olmayabilir. Konjenital kalp hastalarında siyanoz; sağdan- sola şant SV debisinin >%25’i olduğunda sık görülür. Bu hastalarda egzersiz ile

sağdan- sola şant arttığından siyanoz daha da kötüleşir. Konjenital kalp hastalarında siyanoz 5 ve 20 yaşları arasında başlar. Bu olgularda siyanoz, şanti tersine döndüren pulmoner hipertansiyonun geliştiğini işaret eder; **Eisenmenger sendromu**.

- Dil, dudaklar, kulak memeleri ve ayak baş parmaklarının iyi ışıktaki gözlenmesi ve muayenesi sonucunda aşağıdaki 4 şekilde tesbit edilebilir.

Klinikte Siyanoz tipleri: (1) Santral siyanoz: Kapillerlerde indirgenmiş hemoglobin konsantrasyonu 4 gr/dL üzerine çıktığında (methemoglobin 0.5 gr/dL) belirgin hale gelir, arteriyel oksijen konsantrasyonu genellikle %85’in altındadır, hemoglobin düzeyinin yüksek olduğu kişilerde daha yüksek arteriyel oksijen saturasyonlarında da siyanoz görülebilir.

Konjenital sağdan-sola şanta ve akciğerlerde kanın kötü oksijenlenmesine bağlı arteriyel kanın oksijen içeriği düşmüşse (genellikle parsiyel arteriyel O₂ basıncı; paO₂ <55 mmHg), desature olmuş kan dil ve dudakları mavimsi renge boyar. Santral siyanozun bulunması arteriyel kanın oksijenlenmesinde ciddi eksiklik olduğunu gösterir. Hastanın periferleri mavi bulunduğunda ısıları (sıcak veya soğuk) kontrol edilmelidir. Santral siyanozda perifer sıcaktır, periferik siyanoz olduğunda periferler soğur. Klinik muayenede *Mavi dil, dudaklar, mukoz membranlar ve ekstremiteler* ile sıcak perifer santral siyanozu işaret eder (**Fig- 1.4**). (2) **Periferik siyanoz:** Periferlerin dolaşımının yavaşlaması sonucundadır; yavaşlamış kan akımı (ciddi SV yetersizliğine bağlı uzamış dolaşım zamanı) oksijenlenmiş hemoglobinin kapillerlerde belirgin olarak azalmasına sebep olur, santral aortanın oksijen saturasyonu normal olduğu halde kanın yavaşlaması ile kapiler yatağında oksijenin dokudan alınması arttığından bu bölgede indirgenmiş hemoglobin düzeyi yükselir, periferik siyanoz bu nedenle uçlarda görülür (parmaklar, burun, dudak, yanaklar).

Bu yavaş dolaşım, ekstremitelerin soğumasına ve mavi görünmesine sebep olur. Akciğerlerin fonksiyonu normal olduğundan kanın oksijenlenmesi de normaldir, dil mavi değildir.

Periferik siyanozun genel sebebi soğuğa maruz kalmaktır. **Düşük kalp debisi ve yavaşlamış dolaşım hızına (uzamış dolaşım zamanı) sebep olan kalp yetersizliği periferik siyanozu sık sebep olabilir.** KY’de ağır pulmoner ödem gelişmesi santral siyanoz meydana getirebilir (akciğerlerde azalmış arteriyel oksijenizasyon). Santral siyanoz gelişmiş hasta sıklıkla ölmek üzeredir. Kor pulmonale, santral siyanozu sebep olabilir. Periferik siyanoz ve santral siyanozun kombinasyonlarının prognozu kötüdür.

Cildin Rengi, Yapısı ve Dokusu

Ciltteki spesifik anormalliklere dikkat etmelidir:

- Kronik solukluk, anemiye bağlıdır, altta yatan kronik kalp yetersizliğini presipite edebilir, yaşam kalitesini bozabilir.
- Akut solukluk iskemik göğüs ağrısı veya göğüste sıkıntı, huzursuzluk ile angina veya AMİ'nin bulgusu olabilir.
- Mukozalar ve tırnak yataklarının (santral) siyanozu, parmaklar ve ayak başparmaklarında çomaklaşma gelişmeden önce santral şanti ters dönmüş (sağdan-sola) konjenital kalp hastalığı için bilgi verebilir.
- Periferik siyanoz, düşük debili ağır kalp yetersizliğinin kanıtı, bulgusu olabilir.
- Elmacık kemiklerinin üzerinin kızarık olması, ve hastanın yanaklarında pembe-mor lekeler bulunması Mitral darlığında görülebilir (Fig- 1.4).
- Eller, cilt ve burnun maviye- çalan rengi, Amiyodaron alan hastalarda görülebilir (**Amiyodaron toksisitesi**) (Fig- 1.4).
- Polisiteminin tuğla- kırmızısı rengi, hipertansiyon, vasküler tromboz ve AMİ'de olabilir.
- Peteşi ve "subungual **splinter- hemoraji**" ve nadiren "**Osler- nodul**" leri, "**Janeway- lezyon**"ları, ve "**Roth- spot**"ları, ateş ve kalp üfürümleri ile birlikte bulunması çoğunlukla infektif endokarditi işaret eder (Fig- 1.4b). Burun ve yanaklarda "**Kelebek- şeklinde- döküntü**" Sistemik Lupus Eritematozusunun manifestasyonu olabilir (Fig- 1.4), ve birlikte verüköz endokardit (endokarditis Lenta), miyokardit, perikardit (pankardit) bulunabilir.
- Yüzde kızarma (flushing), siyanotik renk tonu, telenjektazi; Triküspit stenozu, yetersizliği ve sağ kalp yetersizliğine sebep olabilen Karşinoyid sendromda görülebilir.
- Özellikle genç erişkinlerde (<55-65 yaş) saptanan ciltte ksantom, periorbital ksantelazma ve arcus senilis familial hiperbeta-lipoproteineminin ve prematür koroner arter hastalığının önemli bulgusudur. (Fig- 1.4).



Fig- 1.4: Karakteristik cilt ve yüz görünüşleri.

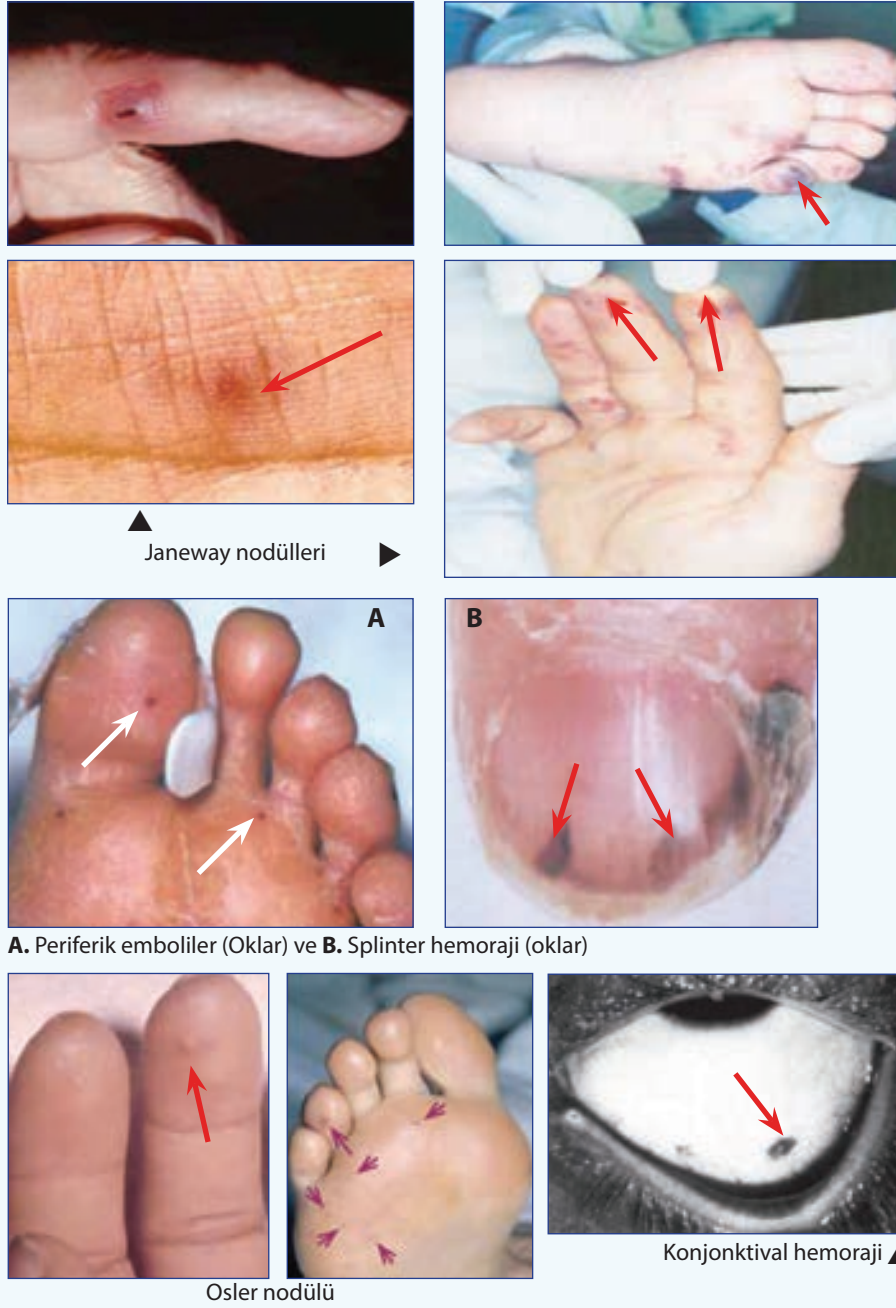


Fig- 1.4b: İnfektif Endokarditin Periferik Bulguları.

JUGULER VENÖZ BASINÇ VE PULSASYONLAR

Venöz pulsasyonlar (vurular) dalga ve dalgalanmalar gibi olup, arteriyel pulsasyonlara göre daha diffüzdür.

Postürün değişmesinden, nefes alıp vermeden ve/veya kompresyon (veya öksürmek ıkınmak) ile intraabdominal basıncın artırılmasından etkilenir (yükselir).

- En iyi değerlendirme; hastanın başını muayeneyi yapan doktorun karşı tarafına hafifçe döndürmesi ile boyun adalelerinin gevşemesi ve juguler venöz dalgaların daha iyi görülmesi mümkündür. Juguler venöz dalgalar boyun venlerine tanjansiyal (teğet) gelen (ışık kaynağı ile) ışık hüzmelerinin venlerde oluşturduğu gölgelerde daha iyi görünür duruma gelir (**Fig- 1.5**).

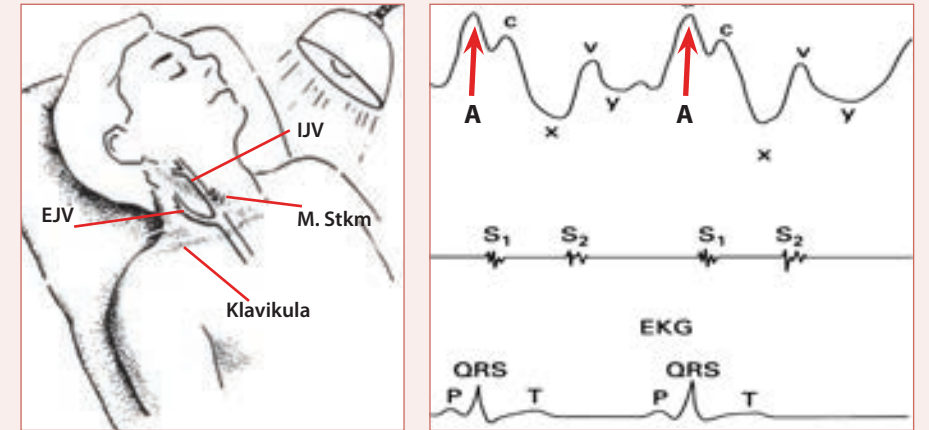
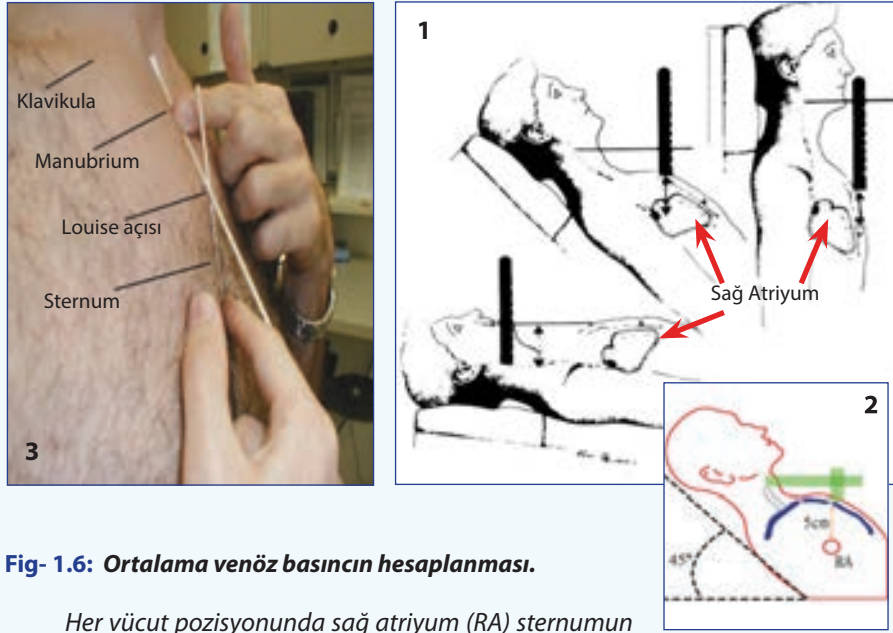


Fig- 1.5 : Eksternal juguler venöz dalgalar ve venöz pulsasyonun muayenesi.

Eksternal juguler ven sternokleidomastoid adalenin vertikal olarak kulağın arka sına doğru uzanır. İnternal juguler ven (IJV) kısa olup, pulsasyonu zayıftır. Juguler ven pulsasyonları normalde görülmez. Juguler ven basıncının yükselmesine bağlı V dalgalarının amplitüdünün artması ve oluşması durumunda belirginleşir ve görülür. Hastanın pozisyonu: boyun venlerinin en iyi görüldüğü pozisyondur. Şayet kalp yetersizliğine bağlı venler çok dolgunsa hasta oturur pozisyonda muayene edilmelidir.

Kısalt: M.stkm-Sternokleidomastoidadale, EJV- Eksternal Juguler ven.
(Abrams J. Essentials of Physical Diagnosis, Lea and Febiger 1987).



Her vücut pozisyonunda sağ atriyum (RA) sternumun Louise açısının 5 cm altındadır. (1) Yatan veya dikilmiş hastada, (2) venöz pulsasyonun yüksekliğinin sternal kenara olan mesafesi (yüksekliği) ölçülebilir (Louise açısından dik çıkılan çizgi ile pulsasyonun doruk noktasından yere paralel çekilen çizginin kesişme noktası). Bu noktanın sternuma uzaklığına 5 cm eklenmesi ile venöz basınç doğru olarak hesaplanabilir. (cm H₂O)* (3) Louise açısının bulunması biri sternumun korpusu, diğeri manubrium üzerine yerleştirilen (yatırılan) 2 deney çubuğunun kesişme noktası, boyun ve toraksa venöz sütunun zirvesi görülecek şekilde pozisyon verilmelidir. Venöz basıncı normal olan hastalarda 'a' ve 'v' dalgaları sırtı 45 derece yükseltilmiş yarı oturur pozisyonda görülebilir. Venöz basınç anormal olduğunda, venöz sütunun zirvesi tanımlanana kadar hastanın toraks ve başı yükseltilmelidir.

(Abrams J. Essentials of Physical diagnosis. Lea and Febiger. 1987)

* Cm H₂O x 0.7 = mmHg

- **Venöz pulsasyonların görülebilen esas komponenti 'A' (atriyal kontraksiyon) ve 'V' (atriyal doluş) dalgalarıdır.** Atriyal fibrilyasyondan dolayı oluşmaması hariç, sıklıkla A- dalgası daha dominanttır (Tablo -1.5).
- **Eksternal Juguler ven sıklıkla daha belirgindir,** internal Juguler veni bulmak için daha çok dikkat edilmelidir. Çünkü internal juguler ven içerisinde kapakların olmaması ve sağ atriya daha direk yolla gir-

mesinden dolayı, Juguler basınç ölçümü ve ven dalgalarının değerlendirilmesinde internal Juguler veni (direk sağ atriya basıncını yansıtır), eksternal Juguler vene göre daha üstün konuma getirir.

Juguler Ven basıncının yatak başı ölçümü

- **Louise'in sternal- açısı, hastanın her duruşu veya pozisyonunda (yatar, oturur, durur gibi) sağ atriya ortasından yaklaşık 5 cm daha yüksektir.** Dolayısı ile JVB ölçmek için hasta JV dalgalarının en iyi görüldüğü pozisyonda olmalıdır. Bu nokta juguler ven basıncı (JVB) yüksekliğini ölçmede standart olarak işaret alınır (Fig- 1.6).

Tablo- 1.5: Juguler ven dalgaları ve anlamı:

a' dalgası: Direk sağ atriya (sağA) kontraksiyonunu yansıtır; sağA kontraksiyonu sırasında vena kaval ve juguler venlere doğru retrograd kan akımı sonucunda oluşur, EKG'de P dalgasını izler ve karotis vurusunun öncesindedir, S₁ ile her zaman senkronudur.

'x' inişi: Bu inişin ilk bölümünü atriyal diyastolde sağA relaksasyon sonucunda meydana gelir. Sonraki ve ağırlıkta olan bölümün (x') ise sağV diyastolu başında sağA basıncı düşüşünü yansıtır (triküspit halkasının ve AV septumun sağV'ye doğru çekilmesi; tabanın inişi).

'c' dalgası: Bu dalga genellikle ayrı dalga şekli gibi görünmediğinden, muayenede önemi yoktur, yok sayılmalı ve boş verilmelidir. Bu karışıklığın sebepleri; (i) boyun venlerinde bu dalga karotisin vurularının iletilmesi sonucunda meydana getirilmektedir, (ii) sağA'da ise 'c' dalgası sağV'nin izovolumik sistolünde kapalı triküspit kapağın atriya içine doğru hareketini yansıtır.

'v' dalgası: İkinci büyük pozitif dalgadır, geç sistolde başlar erken diyastolde sonlanır. SağV sistolünde triküspit kapaklar kapalı iken sağA içine venöz dönüş ile devamlı gelen kan akımı ile meydana getirilir. Kabaca karotis vuru ile senkron olup S₂'den hemen önce zirve yapar.

'y' inişi: SağA basıncının negatif defleksiyonudur. Diyastolde triküspit kapağın açıldığında oluşur; diyastolde başlar ve sonlanır.

'h' dalgası: 'y' dalgasını takip eder, kalbin pasif doluşu sonucunda meydana gelir, net olarak görülmez.

Sırtüstü yatar pozisyonda ölçüm

Sternal açıdan zemine dik çıkılan çizgi, boyun venlerindeki pulsasyonların görüldüğü ortalama seviyenin dikey yüksekliğine; bu noktadan zemine paralel çizilen çizginin dikey çizgiyi kestiği noktanın Louise dikey uzaklığına 5 cm eklenmesi ile ortalama hesaplanabilir. (Fig- 1.6).

■ **Yatakbası pratik ölçüm için en iyi sağ JV'nin gözlenmesidir**, çünkü yaşlılarda sol internal JVB sol innominat venin ileri ateroskleroza bağlı bükülmemiş sertleşmiş aorta tarafından parsiyel obstrüksiyonundan dolayı yükselebilir. Konjestif kalp yetersizliğinde (sağ kalp yetersizliği ve triküspit regürjitasyonu ile) JV pulsasyonları kulak memelerine kadar yükselebilir, konstrüktif perikardite bağlı şişmiş internal JV'de pulsasyonlar daha az görülür (genellikle yoktur).

- *Juguler ven basıncının yükseldiği durumlar:* Sağ kalp yetersizliği, sağ ventrikül infarktüsü, konstrüktif perikardit ve kalp tamponadında tanısal önemli bir bulgudur.

Hepatojugular Reflu (HJR) Testi

- 10 saniye veya daha fazla abdominal basıncın abdominal kompresyon ile artırılması sonucunda yükselen ortalama JVB: **Sağ ventrikül infarktüsü, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) hariç kronik sol kalp yetersizliğinde yükselmiş pulmoner kapiller uç basıncı ve mitral darlığı yokluğunda sol ventrikül diyastol sonu basıncını işaret eder ((Fig- 1.7) (Fig- 1.8).**
- JV dolgunluğun istirahatte veya HJR testi ile uyarılarak muayenesi yükselmiş sol ve sağ kalp basınçlarını tanımak için oldukça faydalıdır (sensivite ve spesifitesi %80).
- Abdominal, göbek üzeri (subepigastrik) veya sağ-üst abdominal bölgeye (karaciğere) basmak latent veya sınırda yüksek olan JVB'yi görünür hale getirir, **sağ kalp fonksiyonlarının indeksidir.**
- HJR testi basit ve pratiktir. Bu tekniğin temel bulgusu kronik sol kalp yetersizliği ile yükselmiş pulmoner uç (kapiller) basınç ve pulmoner venöz hipertansiyonu gösterir.

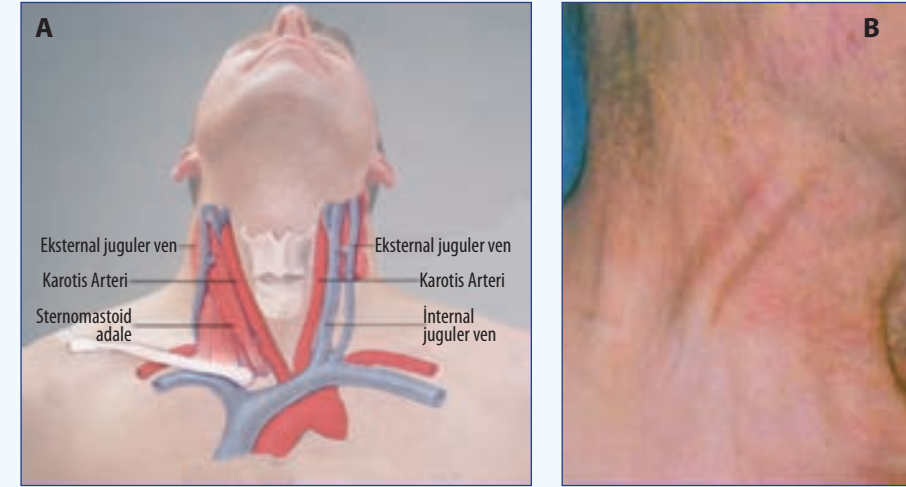


Fig- 1.7: Juguler venlerin muayenesi.
Boyunun anatomisi, şişmiş eksternal JV ve pozitif HJR.



Fig- 1.8: Dinlenimde boş görünen eksternal juguler ven bölgesi (parmakla gösterilen) Abdominal kompresyon ile şişer (oklar) = «Pozitif HJR testi».

HJR testinin tekniği: Sırtı 45° yükseltilmiş yatan hastada (veya venin en iyi görüldüğü pozisyonda) klinisyen elinin avuç içi ile üst abdomene (ağrılı hepatomegali riskini ekarte etmek için subepigastrik, sağ-üst abdomenden ziyade subepigastrik ve göbek üzeri) **uygulanan 10 saniyelik devamlı ve sabit baskı sırasında** Jugular venöz pulsasyonlar dikkatle gözlenir:

- Normal cevap; ortalama JVB'nin kısa süre yükselip düşmesidir.
- Anormal cevap; progressif ve dinlenimde devamlı yüksek JVB'de, HJR testi gereksizdir, konjestif sağ kalp yetersizliğinin aşık klinik bulgusu.

- **Pozitif HJR testinin klinik anlamı:** daha ziyade subklinik yükselmiş sağ kalbin (sağ atriyum ortalama ve sağ ventrikül diyastolik) dolum basınçlarına sekonder gelişen sağ kalp yetersizliğidir; “sağ kalbe kompresyonla artan venöz dönüşün sığdırılamaması ile juguler venlere taşmasıdır”.
- **HJR testinin pozitif olduğu, sol ventrikül fonksiyonu normal olan durumlar:** Sağ ventrikül infarktüsü, aşırı sıvı yüklenmesi, SV diyastolik disfonksiyonu, primer veya sekonder pulmoner hipertansiyon, ciddi Triküspit regürjitasyonu veya akciğer hastalığına bağlı pulmoner hipertansiyonda izole sağ kalp yetersizliği (Cor Pulmonale). Bu durumların hepsinde de JVB SV hastalığı olmadan yükselebilir.
- Solunumda derin nefes almakla (İnspirasyon ile) normalde ortalama venöz basınç düşer, (ortalama JVB'nin) yükselmesi (**Kusmaul belirtisi**) azalmış sağ ventrikül kompliyansının bulgusudur; sağ kalp yetersizliği, konstriktif perikardit veya (inferoposteriyor miyokard infarktüsüne bağlı) sağ ventrikül infarktüsünde görülür. Kusmaul belirtisi kardiyak tamponadda genellikle görülmez.

Venöz dalga şeklini tayin etmek için JV pulsasyonlarının muayenesi

- **Dev 'A' - dalgası:** Karotis vurusunun veya birinci kalp sesinin öncesinde gelir, dev A dalgasının sebepleri: (a) Etiyolojik sebebinden bağımsız SV yetersizliği, mitral darlığı, pulmoner emboli, KOAH. Pulmoner hipertansiyon olasılığını artırır; (b) sağ ventrikül diyastolik kompliyansını anlamlı azaltan patolojiler (sağ ventrikül hipertrofisi, pulmoner stenoz); (c) sağ ventrikül dolumuna triküspit kapak düzeyinde artmış direnç (triküspit stenozu, Sağ atriyal miksoma).
- **Anormal sistolik 'V'- dalgası:** Karotis vurusu ile rastlaşır, hemodinamik anlamlı Triküspit yetersizliğinin değerli bulgusudur. İnternal JV'nin geniş sistolik ekspansiyonu hastanın başını bir taraftan öteki tarafa “hayır-hayır der gibi” hareket ettirmesi, çevirmesine sebep olabilir (**“hayır, hayır” belirtisi**).

Şiddetli triküspit yetersizliğinde hastanın kulak memelerinin veya göz kürelerinin hareket ettiği görülebilir; büyük V- dalgaları her pulsasyonda “dans yapar gibi JV’lerde harekete sebep olur, bu dans hareketi arteriyel nabızın sistoli ile aynı zamana denk gelir, rastlaşır.

- **Belirgin 'V'- dalgaları ile 'A'- dalgaları'nın** amplitüdü genellikle birbirine eşittir, Atriyal Septal defektli hastalarda da görülür.
- Tecrübeli doktor belirgin olarak dolgun, şişmiş ve hareketli boyun venlerini detaylı değerlendirebilir: Konstriktif perikarditte çok belirgin negatif dalgalar (X ve Y inişleri), M- veya W- şeklinde tarif edilmiş, M- veya W- şeklinde pulsasyon Restriktif Kardiyomiyopatide de görülebilir.
- **Cannon- 'A' -dalgaları;** intermitent, geniş 'A' -dalgaları, kapalı Triküspit kapağına karşı sağ atriyal kontraksiyonların sonucunda meydana gelir. İntermitent Cannon-A dalgaları, AV dissosiyasyonun tipini tanımlayabilir: Ventriküler erken kontraksiyonlar, Ventrikül taşikardisi, ve tam kalp bloğunda sağ ventriküle uyarı verme (pacing) gibi.

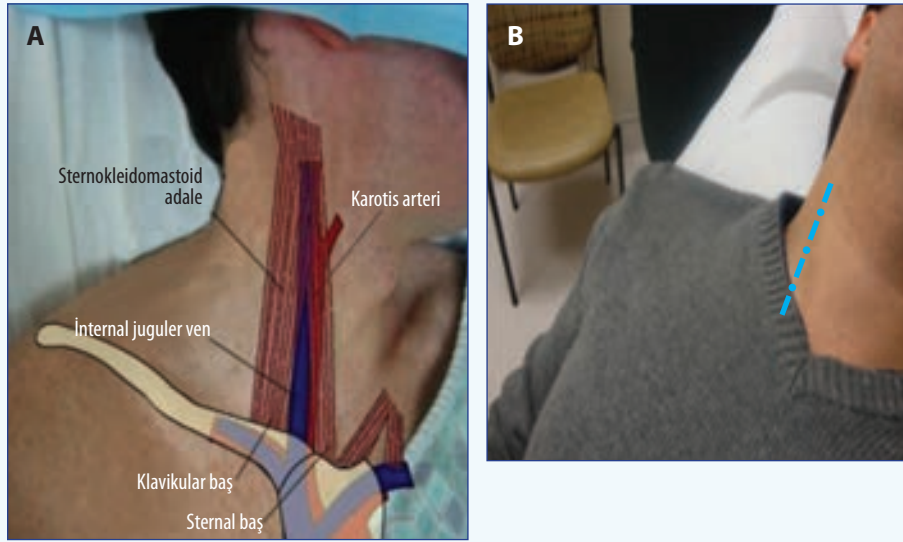


Fig- 1.9: İnternal juguler ven ile juguler ven basıncının değerlendirilmesi: (A)- İnternal juguler venin anatomisi ve komşulukları (B)- Noktalı çizgi internal juguler venin sternokleidomastoid adalenin iki başı arasındaki yerini göstermekte.

Hastanın volüm yükünün yatakbaşı non-invazif değerlendirilmesi

Santral venöz basıncın (SVB) noninvazif tayin edilmesi özellikle volüm durumunu tayin etmede yatak başı fizik muayenenin bir parçasıdır. Juguler ven basıncı (JVB), periferik venöz kollaps (PVK) ve ultrason ile vena kava inferiorun görüntülenmesi ve değerlendirilmesi ile SVB sağlanabilir. Santral ven basıncının yatakbaşı değerlendirilmesi JVB yüksekliği; hastanın volüm durumu ile kabaca korele SVB'nin hesaplanmasında yararlıdır (Fig- 1.7), (Fig- 1.9).

SVB internal veya eksternal JVB'nin yüksekliği sternal açıya dik >3 cm uzakta olduğunda (yüksek) düşünülür. Elin sırtında veya antekübital çukurda periferik venin kollapsı SVB'ye alternatif kullanılır.

- Bunun için sırtüstü yatan hastanın kolu yerçekimine bağımlı pozisyondan referans noktası sternal açının üzerine passif olarak yükseltilir ve şayet PVK sternal açının üzerinde meydana gelirse, SVB'nin yükseldiği düşünülür (Bakınız Fig- 1.10).

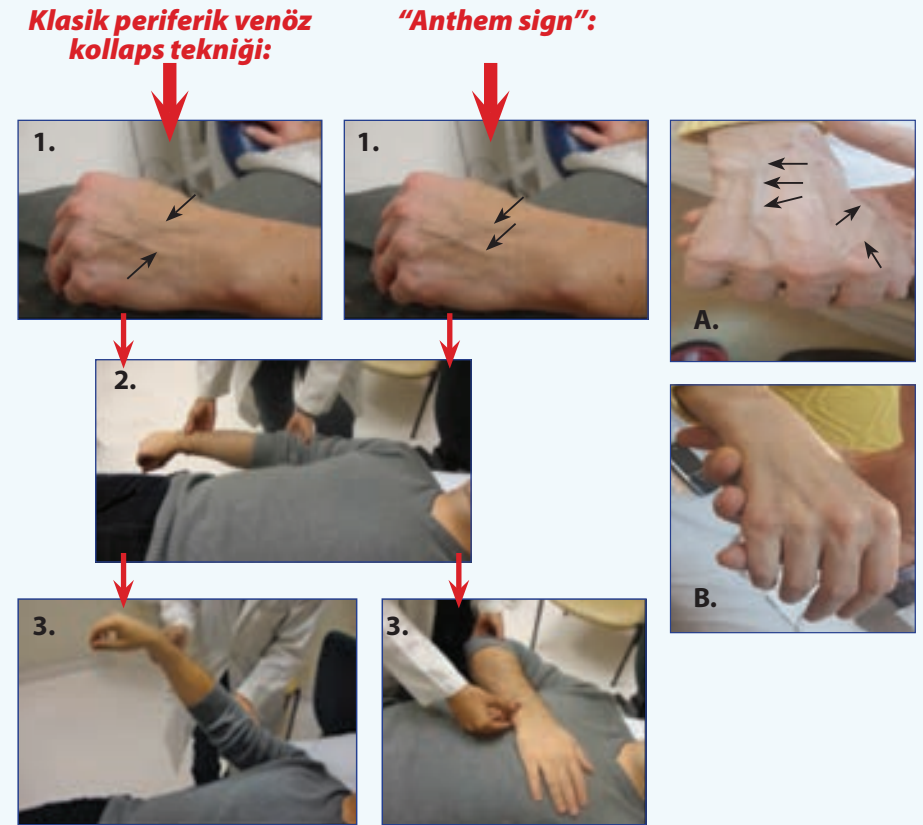


Fig- 1.10:

Periferik Venöz Kollaps Teknikleri:

(1) Yatağın başı 30 derece yükseltilir ve sırtüstü yatan hastanın kolu vücudun yan tarafından yatak kenarından sarkıtılarak bırakılır ve elin sırtındaki süperfisyel venler (oklar) (A) izlenir; venler görünür değilse veya görünür fakat kollabe olmuşsa SVB (santral ven basıncı) muhtemelen zaten düşük veya normaldir, test uygulanmaz. (2) Venler şişmişse kol yerçekimine bağımlı pozisyondan; (3) referans noktası sternal açı düzeyine pasifçe yükseltilir, (solda 3) şayet sternal açı düzeyi üzerinde venler şişmiş kalırsa SVB muhtemelen yükselmiştir.

Testin referans gözlem noktaları elin sırtı ve sternal Louis açısı birbirinden uzak olduğundan, PVK seviyesinin kesin belirlenmesi hatalı olabilir, bu kısıtlamanın üstesinden gelmek için klasik teknik modifiye edilmiştir: Kol pasifçe yükseltilmişken direk olarak sternumun üzerine yerleştirilir, (sağda 3) böylece iki referans gözlem noktası birbirine yakın mesafeye gelir; şayet venler el sternum üzerindeyken şiş kalmışsa (A) SVB yüksek düşünülür ve periferik ven kollapsı (PVK) sternal açının üzerinde meydana gelirse, (B) SVB'nin yükseldiği düşünülür (hasta ulusal marşı ayakta dinler gibi görüldüğünden buna "Anthem sign" denmiştir (soldaki 3)).

ÖDEM

Tanımı: Eskiden “*hydropy veya dropsy*” (sulu veya su toplaması) denirdi, ödem interstisyum içerisine anormal sıvı toplanması olup klinik olarak şişme olarak tanımlanır (Fig- 1.11).

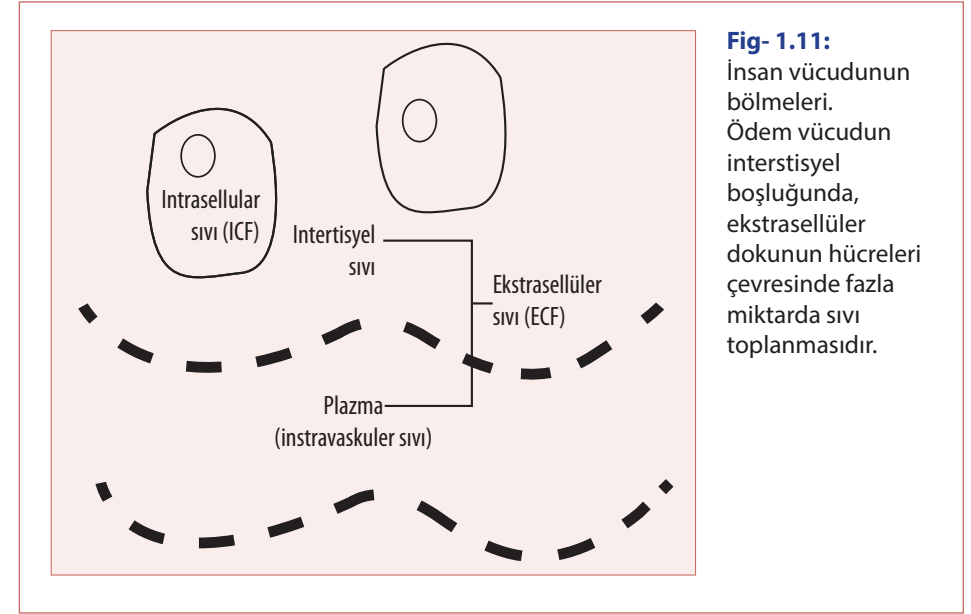
Akut ödem <3 ay içinde ortaya çıkan ödemdir. “*İnterstisyum*” ismi vücut içi boşluklarından veya cilt altından bahseder.

Genel olarak, homeostaz dengesi interstisyel sıvı miktarını belirleyen dinamik faktörlerdir. İnterstisyel sıvının uzaklaştırılması taşınmasının bozulması veya artmış sıvı salgılanması ödem ile sonuçlanır (Fig- 1.12).

Ödem, genellikle bu cildin üzerine bastırmakla ‘*gode*’ denilen çukur bırakması ve oluşan bu göçük, çökme veya çukurun derinliği ve kalış süresine göre birçok tipi veya evrelemesi vardır (aşağıda):

Ödem Tipleri

Ödem Tipleri:	Tanımlaması:
Cilt Ödemi:	Küçük bir bölge basınç / baskı altında kaldığında meydana gelir; çökme basınç / baskı kaldırıldıktan sonra dahi devam eder.
Periferik çukurlaşan ödem:	Su tutulması durumunda ortaya çıkan en yaygın tiptir ve bu tip ödeme kalp yetersizliği, gebelik ve vital organ hastalıkları gibi çeşitli vital durumlar sebep olabilir. (Böbrek, karaciğer ve solunum yetersizliği.)
Çukurlaşmayan ödem:	Çukurlaşma miksödem, lipoödem ve lenfödem gibi durumlar ile ilişkili olup kalıcı değildir.



ÖDEMİN EVRELEMESİ

Ödem sıvısı genel olarak vücut ağırlığının %10- 30 kadarını oluşturur. Ağır Kwashiorkor olgularında oran %50’ye kadar ulaşır.

Çukurun derinliği ve kaybolma süresi

Çukurlaşan Ödem “1den 4’e” skalasında evrelendirilir. Ölçekleme, bırakılan çukurun derinliği ve kalıcılığına bağlıdır.

Çukurun derinliği ve düzelme zamanının kalitatif değerlendirilmesi:

Evre:	Tanımı:
	Çukurun kalitatif derinlik evreleri sıra ile 2, 4, 6, 8 mm.
1+	Zar zor tesbit edilebilen ve Acilen geri dönen, kaybolan.
2+	Derin çukur vardır. Birkaç saniyede geri döner.
3+	Kolayca farkedilen derin çukur vardır. 1- 12 saniyede geri döner.
4+	“Çok derin” çukur vardır. >20 saniyede geri döner.

• Ödemin bu tiplmesi pratikte “bir pozitif”, “iki pozitif”, “üç pozitif”, ve “dört pozitif” diye yorumlanır.

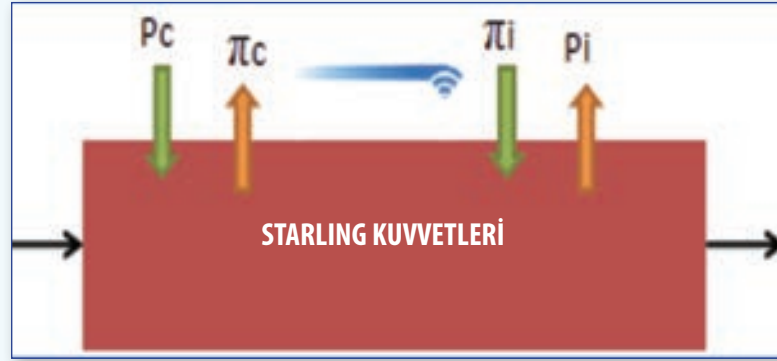


Fig- 1.12: Ödemi oluşturan kuvvetler:
Sıvı hareketini sağlayan kuvvetler.

Kapiller membranlardan hareket:

P_c = Kapiller hidrostatik basınç

P_i = İnterstiyel sıvının hidrostatik basıncı

π_c = Plazmanın onkotik basıncı

π_i = İnterstiyel sıvının onkotik basıncı

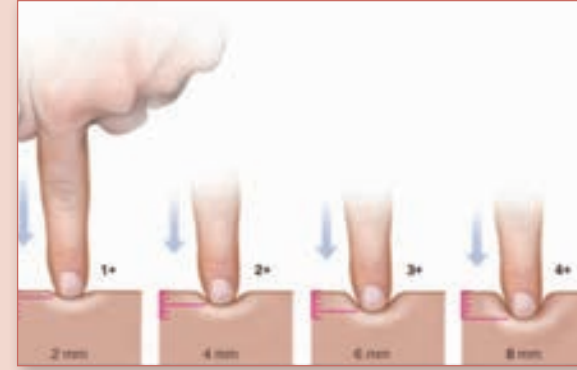
Not: Hidrostatik basınç sıvıyı dışarı iter, onkotik basınç ise sıvıyı ilgili olduğu bölmelere çeker.

Sonuçta net sıvı akımı = P_{net} = $K_f [(P_c - P_i) - (\pi_c - \pi_i)]$.

Ödemin vücuttaki yaygınlığı ve ciddiyeti

Bilateral çukurlaşan bilateral ödemin üç evresi vardır, ve bulunmadığında evre "evre yoktur". Bilateral çukurlaşan ödem evreleri pozitif (+) işaretleri kullanılarak sınıflandırılır:

Evre:	Tanımı:
1+	Hafif: Her iki ayak bileği / ayaklar.
2+	Orta: Her iki ayak, eller, ön kollar ve alt bacaklar.
3+	Ciddi: her iki bacak, kol, ayaklar ve yüz dahil, bilateral, yaygın genelleştirilmiş çukurlaşan ödem.



Evre:	Tanımı:
1+	Zar zor tesbit edilir ve acilen geri döner, kaybolur: 2 mm veya daha az hafif çökme. Görünür distorsiyon yoktur, hızla kaybolur.
2+	Çukur derindir, birkaç saniyede geri döner: 2- 4 mm'den biraz daha derin çukur, distorsiyonun okunabilir ve saptanabilirliği yoktur. 10- 25 saniyede kaybolur.
3+	Kolayca farkedilen derin çukur, derinliği 4- 6 mm. Bir dakikadan daha uzun sürede kaybolur. Yerçekimine bağımlı olup ekstremiteler şiş ve dolgun görünür.
4+	Çok derin" çukur, derinliği 6- 8 mm. 2- 5 dakika kalır. Yerçekimine bağımlı ekstremiteler aşırı distorsiyona bağlı çok çarpıktır (ayak bileğinde malleolların kaybolması gibi).

Çukurlaşan ödemin fizik muayene ile değerlendirilmesi

Tanım:

Çukurlaşma, çökme yani “*gode bırakma*” ödemli subkutan doku üzerine parmakla bastırarak basınç uygulanması sonucunda bu bölgedeki interstisyel sıvının yer değiştirmesi ile meydana gelir.

Muayene Tekniği:

Parmakla ödemli cilt kemiğe sıkıca bastırılır, sıkıştırılır ve parlak ışıktaki oluşan çukurun derinliği ve gölgesinin çözülme süresi belirlenir (Tablo- 1.5).

Klinik Değerlendirme:

a. Başparmak veya elin işaret ve orta parmaklarının ikisi ile eş zamalı tibia önyüzüne her ekstremiteye en az 2-5 saniye sıkıca bastırılır (Fig- 1.13), (Fig-1.14).

- Geleneksel olarak tibia önyüzünde başparmakla bastırılarak “gode bırakan ödem” aranır, aynı bölgeye birbirinden ayrılmış 2-3 parmakla bastırılarak “çukurlar ve tümsekler (= vadiler ve tepeler)” de araştırılabilir. Geniş ve yumuşak vücut bölgelerinde (işaret ve orta parmak) tercih edilebilir.
- Mediyal malleolun arkası, yukarısı ve sakrum, toraks yanları gibi cilt-cilt altı dokusu sert bölgelere başparmak ile bastırılması daha kolaydır.

b. Çukurun düzelme süresi üzerine parlak ışık tutularak saniye olarak kaydedilir (Fig- 1.15).

Tablo- 1.5: Ödemin klinik pratikte FM ile değerlendirilmesi ve yorumlanması:

A. İnceleme:

- Ödemli cilt gergin parlak hatta tüysüz olabilir.
- Normal cilt kıvrımları, eklem parmak sırtını saran eklem kırışıklıkları kaybolur.
- Metakarp başı silinir ve dorsal parmak ekstansör tendonları belirsizleşir.
- Mediyal malleolun normalden farklı görünen kenarı kaybolur.
- Göz kapakları ve yüzün şişkinliğine dikkat edilmeli, skrotal ödem gözden kaçırılmamalıdır.
- Varsa inflamasyon araştırılır.

B. Palpasyon:

- Sağ elin baş parmağı kemikli yüzey üzerindeki şişmiş cilde 5- 10 saniye bastırılır (bastırılan yer farklı olabilir): Medial malleol üzerine veya 5 cm yukarı sına, tibianın parlaklığına, anazarkada alına, yatalaklarda sakrum ve kaburgalar, sternuma.
- İki veya üç parmak birbirinden ayrılarak 10 saniye kemikli yüzey üzerindeki cilde hafifçe bastırılır ve parmaklar kaldırıldıktan sonra çukurlar arasındaki tümsekler (“vadiler ve tepeler”) parmakla hissedilmeye çalışılır .

Çukurun düzelme süresi:

- Cilt kemiğe doğru sıkıca bastırılır. Saate bakılarak zaman başlatılır.
- Çukur karşıdan teğet geçen bir ışık ile parlatılır: Çukurun herhangi bölgesinde gölge kalmayana kadar geçen süreye çukur düzelme zamanı (ÇDZ) denir.

Yorum:

- Hipoalbuminemi de ÇDZ <40 saniye (**Hızlı ödem**).
- Normoalbuminemi ile yüksek venöz basınç ve artmış kapiller permeabilite– de ÇDZ >40 saniyedir (**Yavaş ödem**).

C. Parietal (gövdenin yan tarafında) ödem muayenesi:

Batın duvarı cildine baş parmak veya iki parmakla 5 saniye bastırılır veya cilt çimdiklenerek çukurlaşan ödem araştırılır.



Solda- Pretibial ve sağda- palmar ödem (tenar-hipotenar)



Pretibial ödem



Vücudun çeşitli ödemli bölgelerinde cilde başparmak veya işaret ve orta parmaklarla sıkıca bastırmak ile çukurlaşma aranır.

Fig-1.13: Ödemin Muayenesi.



Tibia önyüzü ve avuç içinde "Vadiler ve tepeler" ve çukurlar.



Parmak ucu pulpasında ödem, uzamış venöz dönüşün bulgusu.

Fig- 1.14: Çukurlaşan «Gode Bırakan» Ödem: Kemik yüzeyindeki ödemli cildin kemiğe 2 veya 3 (işaret ve orta yüzük parmaklar) parmaklar ile sıkıca bastırılıp sıkıştırılması ile oluşan «vadiler ve tepeler» (oklar):

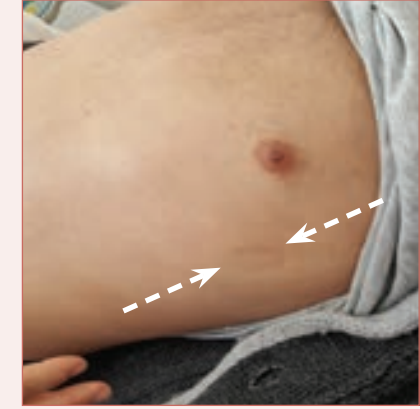


Fig- 1.15: Ödem çukurun yavaş veya hızlı düzelme/kaybolma zamanı: Ödemin altta yatan mekanizmasının tanımlanmasına katkı sağlar.

ÖDEMİN DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ

I. Çukur oluşumunun pratik skorlama sistemi:

Ödemin yatakbaşı tanımlanması ve yorumlanması

■ Klinik olarak ödem yok = 0

■ ≤ 2 mm çökme = 1+(Bir pozitif) ödem

- Hafif çukurlaşma.
- Görülebilen distorsiyon (yamulma) yok.
- Hızla kaybolur.

■ 2-4 mm çökme = 2+(İki pozitif)ödem

- Biraz daha derin çukur
- Okunabilir distorsiyon saptanmaz.
- 10-15 saniyede kaybolur.

■ 4-6 mm çökme = 3+(Üç pozitif) ödem

- Çukur farkedilebilir kadar derin.
- 1 dakikada kaybolabilir.
- Yerçekimine bağımlı ekstremiteler dolgun ve şiş görünür.

■ 6- 8 mm çökme = 4+(Dört pozitif) ödem

- Çukur çok derin.
- 2- 5 dakikaya kadar kalır.
- Yerçekimine bağımlı ekstremiteler bütünüyle yamulmuştur.

II. Ayak Bileği Çevresinin Ölçümü

Tek taraflı ödem olduğunda yararlıdır; ayak bileklerinin hemen yukarısından ölçülen bacak çevrelerinin farkı >1 cm bulunması, normal sağlıklı kişilerdeki ödemi gösterir.

- Medial malleolun orta noktasında ayak bileğinin çevresi santimetre olarak ölçülür.

III. Suyun Deplasmanı

Su ile doldurulan ayak volümetresi ölçüm kabının içerisine hastanın ayağı yerleştirilir ve kabın içinden çıkan suyun miktarı mL olarak ölçülür. (ayağın volümüne eşit).

Ödemin Sebepleri

- Yükselmiş hidrostatik basınç (kalp yetersizliği).
- Artmış vasküler permeabilite (inflamasyon).
- Plazma albuminin miktarının düşüşüne bağlı düşük kolloid ozmotik basınç:
 - Artmış kayıp (Nefrotik sendrom).
 - Azalmış sentez (karaciğer hastalığı, protein malnutrisyonu)
 - Lenfatik obstrüksiyon (inflamasyon veya neoplazi).
- Sodyum retansiyonu (böbrek yetersizliği).

Klinik İpuçları

Su deplasmanında ayak bileği ölçümü subjektif ve en güvenilir yöntemdir. Ödemin subjektif kaynağına bağlı olarak klinik değerlendirmesi oldukça değişkendir:

- Yatağa bağlı sırt üstü yatan hastalarda interstisyel sıvı sakrumda toplanır.
- Vücutta ödeminin ne kadar ilerlediği ve yayıldığı değerlendirilmeli: **göğüs duvarında 1+ çöken ödem 3+ pretibiyal ödemden daha anlamlı olabilir.** Çünkü pretibial ödemde hidrostatik basıncın artışına yerçekiminin katkısı vardır. Ancak totaks ve batın ön ve yan duvarlarında çukurlaşan ödemde yerçekiminden ziyade çok yükselmiş hidrostatik

basınç ve artmış total vücut suyunun etkisi vardır. **Bu hastalarda sistemik venöz basınç pulmoner venöz basınca eşitlenmiştir, seröz boşluklarda da yaygın sıvı toplanması beklenmelidir.**

- Kardiyak kökenli periferik ödemlerde ödemin oluş yeri ve zamanı tanısallı olabilir: Triküspit yetersizliğinde önce bilateral ayak bileği ödemi sonra da asit gelişir. Oysa konstriktif perikarditte asit başta hızla gelişir. Bu sırada ayaklar ve bacaklarda ödem yoktur.
- Çukurun düzelme süresi teşhisin belirlenmesine yardımcı olabilir; serum albumin konsantrasyonu ve çukurun düzelme süresi arasında direkt ilişki vardır:

Hipoalbuminemik ödemde düzelme süresi <40 saniyedir.

■ **Ödem çukurunun hızlı, <40 saniyede düzelmesi düşük serum albumin düzeyi ile ilişkilidir.**

Başlıca Sebepleri

- i) Protein sentezi, alkol, diğer hepatotoksiklerin kullanımı, hepatit hikayesi;
- ii) Düşük protein alımı, protein malabsorbsiyonu.
- iii) Artmış protein kaybı cilt (yanık), idrar (nefrotik sendrom) ve dışkı (diare) ile kayıp.

■ **Yavaş çukur düzelme zamanı (>40 saniye) normoalbuminemik ödem ile ilişkilidir.**

a. Sistemik venöz hipertansiyon

- Konjestif kalp yetersizliği
- Perikard hastalığı, triküspid kapak hastalığı

b. Bölgesel venöz hipertansiyon

- İnferior vena kava sendromu
- Venöz tromboz
- Alt ekstremitelerde venöz yetersizlik.

Fizik muayenede aşağıdaki özelliklere odaklanılmalı: Şişmenin bilateralitesi, ağrı, yerçekimi ile ödemin değişmesi, cilt bulguları (hiperpigmentas-

yon, staz dermatiti, lipodermatoskleroz, atrofi, ülserasyonlar ve venöz tromboembolizm hikayesi) (Tablo- 1.6).

Konjestif kalp yetersizliği; periferik ödemin genel popülasyonda en çok düşünülen ve korkulan, kardiyovasküler hastalıkların en sık rastlanan sebebidir.

- Akut kalp yetersizliğinde, özellikle yeni hastalarda bilateral pretibial çukurlaşan ödem akut dispneye eşlik edebilir; bunun sebebi hızla yükselen pulmoner venöz hidrostatik basıncın “birleşik kaplar prensibine” göre hızla bacak venlerine iletilmesi ile (sağ ventrikül yetersizliği, dilatasyonu ile sekonder triküspit regürjitasyonu gelişmeye zaman olmadan) çoğunlukla ertesi günlerde gelişir hafif çukurlaşma hızla kaybolur.
- Kronik konjestif kalp yetersizliğinde periferik ödem tam bir hemodinamik ve nörohormonal kompleks fenomenidir; bundan sorumlu fizyopatolojik mekanizmalar: **a)** Düşük kalp debisi ile giden **b)** sistemik hipoperfüzyon ve yükselmiş ventriküler dolum basınçlarının (yüksek diyastol sonu basıncı) tetiklediği **c)** nörohormonal mekanizmalar (renin anjiyotensin aldosteron sistemi, sempatik sinir sistemi) ve **d)** hepato-renal konjestif ve iskemik sendromlardır (hepatosellüler disfonksiyon, böbrek yetersizliği ve malabsorbsiyon gibi).

Kaynaklar:

1. Bickley LS et al. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking. 11th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. 2013; 505-6.
2. Brodovicz KG, McNaughton K, Uemura N, et al. Reliability and feasibility of methods to quantitatively assess peripheral edema. Clin Med Res. 2009; 7:21-31.
3. Kumar V et al. Robbins Basic Pathology. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. 2013; 78
4. Orient, JM. Sapiro's Art and Science of Bedside Diagnosis. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. 2010; 483-5

Tablo- 1.6: Ödemin Muayenesi: tekniği, değerlendirmesi ve karakteristikleri:

- Muayene edenin başparmağı ile kemikli (tibia, fibula, sakrum) yüzey üzerindeki cilt sıkıştırılır.
- Çukurun derinliği parlak ışıkta kabaca milimetre olarak ölçülür; çukurlaşan ödem 1+'den 4+'e kadar derecelendirilir.
- Sonuçta ödem çukurlaşan ve çukurlaşmayan olarak ikiye ayrılır.
- Çukurlaşmayan ödemde (kaslı ödem): Miksödem, kronik inflamasyon, kronik venöz staz düşünülür.

Ödemin dağılımı ve karakteristikleri:

A- Yerçekimine bağımlı ödem: Sıvı değişikliği yer çekimine cevap verir.

- Ayakta durma ile su ayaklar ve kollarda toplanır.
- Yatağa bağımlı hastalarda sıvı arkaya doğru sakrumda toplanır.

B- Kronik bacak ödemi: Doku fibrotik duruma gelir ve çukurlaşmaz.

C- “Stemmer bulgusu”: Klinik bir bulgu olup lenfödem gösterir.

- Başparmak ve işaret parmak kullanılarak ayağın ön yüzünde ikinci veya orta ayakparmağı dibindeki cildin çimdiklenerek tutulmaması, kaldırılamaması (negatif stemmer bulgusu/testi).

- Özellikle yeni oluşmuşsa bu manevra ile lenf ödem tamamen dışlanamaz. Bulunması diğer ödem tiplerine göre lenfödem daha fazla ima eder.
- Parmak tabanlarının şişmemesi kronik venöz yetersizlikle daha fazla uyumludur.
- Parmak tabanlarında çukurlaşan şişmeden de konjestif kalp yetersizliği, nefrotik sendrom, karaciğer sirozu veya diğer benzer ödemler için daha fazla ima edicidir.

- Cildi tutup çimdikleyebilmek (pozitif Stemmer bulgusu/testi) lenfödem için patognomoniktir.

PALPASYON

Periferik Arter Nabızı

Klinik pratikte ölçümlerin en faydalılarından birisi kan basıncı ölçümüdür. Periferik arteriyel nabızın kontrolü ile kan basıncı ölçümü kardiyovasküler sistemin fonksiyonu hakkında değerli vital bilgiler sağlar: Kalp hızı, ritmi, atım hacmi ve sistemik dolaşımın durumu (intravasküler volüm, vital organların perfüzyonu) gibi. **Palpe edilen nabız ve optimal kan basıncı “yaşamın ve canlı bireyin” olmazsa olmaz iki vital markeridir.** Normal olmayan kan basıncı bazı kalp hastalıklarının prognostik hemodinamik bulgusu olabilir, örneğin:

■ Aort yetersizliği ciddiyetini değerlendirmede artmış nabız basıncı genişliği (yani yükselmiş sistolik ve düşmüş diyastolik kan basıncı (≤ 60 mmHg)) önemli bir bulgudur.

■ **Pulsus paradoksus:** Sistolik kan basıncının inspirasyon ile >10 mmHg düşmesi. Kardiyak tamponad varlığında önemli tanısal bilgiler sağlar.

Arteriyel nabızın karakterinin dikkatli değerlendirilmesi (karotis, radyal, brakial, femoral arterlerde): Hızı, düzeni ile nabız vuruşunun yükselme hızı ve amplitüdü; bazı durumlarda kalp hastalığının varlığı ve tipi için önemli pratik ipuçları verir:

Nabız Muayenesi

Tekniğin Pratiği: Hasta ile tokalaşıp eli tutulurken, doktor diğer elinin işaret ve orta parmağı ile hastanın bileğinin iç-yüzünde radyal sulkusta bulunan radyal arteriyel nabızı palpe eder. İki parmak birbirine bitişik olmalı ve doktor gözlerini kapayıp vurunun özelliklerine konsantre olmalıdır. Nabız vurularının düzeni, ritmi, hızı ve şiddeti tek başına tanısal olabilir örneğin:

- İleri kronik kalp yetersizliğinde; **Pulsus alternans:** Amplitüdü (vurunun dolgunluğu, kuvveti) kuvvetli ve zayıf vuru ile değişen arteriyel nabız dizisi dilate kardiyomiyopatide ciddi sistolik SV disfonksiyonunun ($EF < 0.30$) en erken ve en temel bulgusudur. Hastada Pulsus alternans saptandı ise ventriküler S_3 galo ile birlikte kalp seslerinde

(S_2) ve herhangi bir kalp üfürümünde de alternans bulunabilir.

- **Aort yetersizliğinde periferik nabız:** Arteriyel nabızın dikkatle analiz edilmesi hastalık hakkında önemli kanıtlar verir.

Radyal veya karotis arterinin nabız vurusunun hızlı veya çabuk vurup kaçması **Water- hammer veya Corigan nabızı** olarak isimlendirilmiştir. Anlamlı Aort yetersizliğinde karotis nabızı sıklıkla çift konturludur (**bisferiens**).

- İlerlemiş Aort yetersizliğinde, her kalp vuruşunda hastanın başında yukarıya ve aşağıya doğru “evet- evet anlamına gelen” hareket görülebilir (**evet, evet belirtisi**).
- **Valvüler Aort darlığında periferik nabız:** Efor senkopu, angina, ve/veya kalp yetersizliği semptomları olan hastada, arteriyel nabız; ağır valvüler Aort darlığında düşük amplitüdü ile geç zirve yapar (**Pulsus parvus et tardus**); gecikmiş yukarı- vuru ve sistolik üfürümün iletilmesi ile karotis nabızı ürperir gibi hissedilir, palpe edilir (**tril**).
- Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatide; hızlı yükselen nabız ayırt edici özelliktir. **Ciddi Aort stenozunda ise dar nabız basıncı hastalığın ileri evre bulgusudur.**
- **Pulsus paradoksus:** Arteriyel nabız; palpe edilen radyal veya femoral nabız amplitüdü inspirasyonda doğal olarak azalır ($<6-8$ mm Hg), hatta kaybolur; paradoks nabız, olarak tanımlanır. Ancak bu isim gerçekte yanlış kullanılmaktadır; çünkü bu bulgu normal fenomenin şiddetlenmiş durumudur. Genellikle Pulsus paradoksus kan basıncında inspitatuvar >10 mmHg düşüş meydana gelmesidir.

Ağır astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunanlarda sıktır. Kalp hastalığı olasılığında ise kardiyak tamponad veya daha seyrek olarak ise Konstriktif perikardit kuvvetle düşünülmelidir. Ciddi SV disfonksiyonu, şok gelişimi ve perikardiyal tamponadda paradoks nabız bulunması karakteristiktir.

- **Küçük ve zayıf arteriyel nabızın en sık sebepleri:** Dilate kardiyomiyopati ileri SV sistolik disfonksiyonu, kardiyak tamponad veya konstriktif perikardit gibi düşük debi durumlarıdır.

Nabız şeklinin tayin edilmesi: Karotis gibi daha santral arteriyel nabız palpe edilmelidir. Nabız anormalliklerinin aranması için aorta yakın nabızlar palpe edilmelidir (karotis, femoral veya brakiyal arterler): Başparmağın birinci falaksının pulpası arterin üzerine paralel yerleştirilir, tüm pulpanın arterin gövdesini tam olarak hissetmesi için parmak metakarpattan kasılarak bastırılır; nabız alındıktan sonra parmak gevşetilir ve arter üzerinde ağırlığınca bırakılır; böylece pulpa nabız vurusunun zirvesi ile itileceğinden nabızın tepesi daha iyi değerlendirilir.

Kalp hastasının muayenesinde önemli ve değerli ilk adımlardan birisi bütün arteriyel nabızların palpasyonla araştırılması kalite ve kantitesinin değerlendirilmesidir.

Prekordiyal Palpasyon

Prekordiyal vurular

Prekordiyum, sternumun sol kenarı ile apikal bölgeyi (sol midklavikular çizgide 5. İKA'da) kalbin tabanına (sol ve sağ sternal kenarda 2. interkostal aralık) birleştiren çizgi arasında kalan bölgeye denir. Bu bölge sağ ve sol kalp, ventrikül aktivitelerinin hissedildiği, görülebildiği ve de kalp kapak seslerinin de en iyi duyulduğu, hissedildiği kapak bölgeleri ve odaklarını ihtiva eder.

Kalbin palpasyon ile muayenesi normal ve anormal kalp aktivitelerinin göğüs duvarı üzerinden saptanması ve değerlendirmesidir.

Sol Ventrikül Aktivitesi

Kalbin apeksini her iki ventrikülün tepesi oluşturur, ancak adale kitle si daha kalın, güçlü ve oluşturduğu kavite içi basıncı daha yüksek olan sol ventrikül ağırlıklı olarak apikal hareketi yönetir, dolayısı ile apikal vuru SV aktivitesini yansıtır.

Apikal vuru

SV serbest duvarı ve interventriküler septumun eş zamanlı kasılması ile oluşur. Ventrikül içi izovolemik basıncın yükselmesi SV'yi uzun ekseninde saatin tersi yönünde döndürür; bu hareket sonucunda kalbin arkasında bu-

lunan SV dönerek öne gelir ve bu sırada apeks de yükselerek anterior göğüs duvarı ile temas eder (*apikal impuls - vuru*).

Apeks vurusu normalde erken sistolde SV'nin öne doğru hareketi (impuls) sonucunda oluşur ve aort kapağının açılmasını takiben ejeksiyonun birinci yarısında SV göğüs duvarından uzaklaşır (retraksiyon - çekilme).

Prekordiyal hareketin palpasyon ile dikkatle muayene edilmesi sonucunda **kalbin büyüklüğü ve fonksiyonu** hakkında önemli bilgiler sağlanabilir.

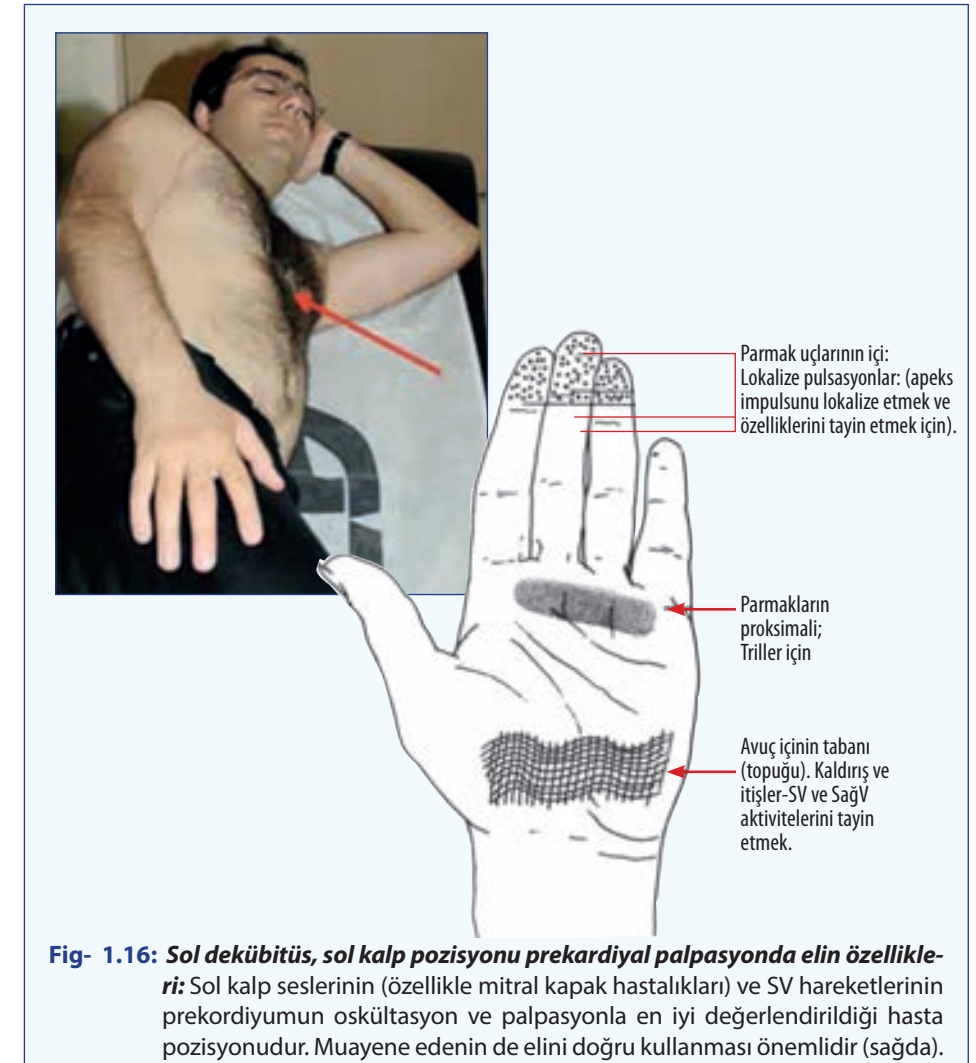


Fig- 1.16: Sol dekübitüs, sol kalp pozisyonu prekardiyal palpasyonda elin özellikleri: Sol kalp seslerinin (özellikle mitral kapak hastalıkları) ve SV hareketlerinin prekordiyumun oskültasyon ve palpasyonla en iyi değerlendirildiği hasta pozisyonudur. Muayene edenin de elini doğru kullanması önemlidir (sağda).

- Kalp hastalığı yokluğunda apikal vuru genellikle, midklaviküler çizginin içerisinde, sol beşinci interkostal aralıkta küçük bir bölgede (2- 2.5 cm çapında) hissedilir. Birçok sağlıklı kişide (özellikle yaşlı ve kalın adaleli göğsü veya büyük memeli olanlar) SV impulsu palpe edilemeyebilir; bu durumda muayene için hasta sırtüstü toraksı 45 derece yükseltilmiş yatar pozisyonunda, sol lateral dekubitus pozisyona döndürülmelidir (*sol dekübitüs, sol kalp pozisyonu*) (Fig- 1.16).

Çift veya bifid apikal vuru

SV dilatasyonu veya hipertrofisine bağlı diyastol sırasında (dolumda) dışarı doğru ek hareket hissedilebilir (hipertansif kalp hastalığı ve dilate kardiyomiyopatide); SV'nin diyastolik doluş sesleri presistolik (S_4) veya erken-diyastolik (S_3) ek seslerin normal S_1 ve S_2 ile birlikte apikal vuruda palpe edilmesidir.

Apikal vurunun yer değiştirmesi ve klinik önemi

- **Apikal vurunun sola dışa ve aşağıya doğru yer değiştirmesi:** SV büyümesi ve dilatasyonunu (konjestif kardiyomiyopati gibi); SV yetersizliği veya volüm yüklenmesini (Aort veya mitral regürjitasyonu) yansıtır.
- **Konsantrik hipertrofide SV kavitesi büyümediğinden hipertansiyon ve aort darlığında apikal vuru yer değiştirmemiştir;** (bunlarda bifid vuru S_4 'ün yansımasıdır) ancak bu hastalarda sol ventrikül dilatasyonu ve yetersizliği gelişmesi ile apikal vuru sola ve aşağıya kayabilir. (Bifid apidal vuru S_3 'ün yansımasıdır).
- **Mitral darlığında da hipodiyastolik SV doluşu olduğundan apikal vuru yer değiştirmez;** ciddi mitral regürjitasyonunun eşlik etmesi sonucunda sola ve aşağıya kayabilir. (Mitral darlığında az dolaşan SV'ye bağlı apikal vuru yer değiştirmez).
- Bazen vurunun palpe edildiği interkostal aralığın (İKA) bir üst veya altında İKA'da eşzamanlı aksi bir çekilme hareketi hissedilebilir; "**Tahterevalli hareketi**" eskiden geçirilmiş anterior miyokard infarktüsünün komplikasyonu sol ventrikül anevrizmasının önemli bir bulgusudur, teşhis koydurucudur.

Maksimum Vuru Noktası ve klinik önemi

Bazı kalp-damar hastalıklarında Prekordiyumda apikal bölge dışında veya sternumun sağ kenarında apikal vurudan daha güçlü vuru palpe edilebilir. Bu bölge "*Maksimum Vuru noktası*" olarak tanımlanır. **Altta yatan kalp hastalığı ile ilişkili gelişen yapısal kardiyak komplikasyonun klinik kötü prognostik bulgusudur.**

Örneğin: Mitral darlığında gelişen pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül büyümesini işaret eden sağ ventrikül aktivitesi. Dejeneratif aort kapak darlığında ve hipertansif hastalarda çıkan aortanın tortüöz dilatasyonuna bağlı sternumun sağ-orta, üst kenarında (aort bölgesi) pulsasyonlar.

Sternumun sağında pulsasyon oluşturan kardiyovasküler hastalıklar:

Sağ kalp yetersizliğinde büyümüş sağ kalp boşlukları ile sağ atriyum, Kronik mitral darlığında sol atriyum,

Kronik hipertansiyon ve dejeneratif aort kapak darlığında çıkan aort anevrizması, distorsiyonu.

Apeks vurusunun kardiyak sebebe bağlı olmadan sol laterale doğru yer değiştirmesi:

- Skolyozun kaybolması, düz-sırt sendromu (dar ön-arka toraks çapı), normal kifoza kaybolması, pektus ekskavatum.
- Sağ plevral efüzyon, pnömotoraks, ateletazi, yoğun pulmoner fibroz.

Tril

Şayet üfürümün şiddeti yeterli ise ($\geq 3-4/6$), vibrasyonları göğüs duvarı yüzeyine iletilir ve "*Tril*" olarak hissedilir. Tril palpe edilmesinin klinik anlamı: Altta yatan kardiyak patolojinin ciddiyeti ne olursa olsun üfürümün kaynağı her zaman organik ve üfürüm şiddeti $>3-4/6$ 'dır. Sistolik trilin lokalizasyonu ve yayılım yönünün dikkatle araştırılması alttaki teşhis ve ayırıcı tanısına yardımcı olabilir (Aort darlığında apeks- mezokardiyak- aort bölgeleri ve sağ karotis yayılımı gibi).

Sağ Ventrikül Aktivitesi

- Sağ Ventrikül, Sternum ve sol 3.-5. kostaların tam altındadır ve göğüs duvarına SV'den daha yakındır. Aktivitesi normalde hissedilemez, çünkü: (a) Sağ ventrikül duvarının kalınlığı SV'den daha incedir, (b) Oluşturduğu ventrikül içi sistolik basıncının zirvesi SV zirvesinin $\frac{1}{4}$ 'üdür. Yaklaşık (20-30 mmHg). (c) Erken sistolde kalbin uzun ekseninde saatin tersi-yönünde rotasyonu ile ön göğüs duvarından uzaklaşır.

Sağ ventrikül aktivitesi bazı olgularda, *Mid-inspiryumda subksifoidal bölgenin palpasyonu ile de palpe edilebilir: KOAH ve şişman hastalarda, sağ ventrikül aktivitesinin aranması için subksifoidal palpasyon gerekli olabilir. (Fig- 1.17).*

- Triküspit regürjitasyonu ile büyümüş sağ kalp boşlukları sternumun sol ksifoyid kenarı ve sol-alt göğüste, subksifoidal bölgede (sağ ventrikül bölgeleri) palpe edilebilen ve görülebilen pulsasyonlar meydana getirebilir; mekanizması: Sistolde eşlik eden triküspit regürjitasyonunun (TR) katkısı ile sağ atriyum ekspansiyonunu yansıtır.

Tanıyı desteklemesi için, triküspid regürjitasyonuna eşlik eden primer veya sekonder *sağ ventrikül yetersizliği ve dilate sağ kalp boşluklarının diğer fizik muayene bulguları aranmalıdır:*

- Boyunda şiş ve pulsatil juguler venler, ağırlı, pulsatil hepatomegali, oskültasyonda da triküspid bölgesinde derin inspiryumla şiddeti artan triküspid yetersizliğinin pansistolik üfürümü ("*Carvallo belirtisi*").

Derin inspiryumda karaciğer muayenesi

Triküspid regürjitasyonunda (çoğunlukla sekonder TR ile) her sistolde karaciğer pulsasyonu meydana gelir ("*pulsatil karaciğer*").

- 'Konjestif' hepatomegalide büyümüş karaciğerin özellikleri: Üzeri düz, kenarı künt, ağırlı, yumuşak ve diüretik tedavi ile küçülen pulsatil karaciğer ("*Akordeon karaciğer*").

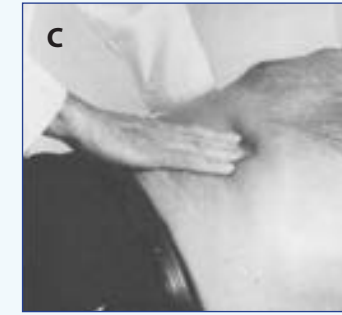
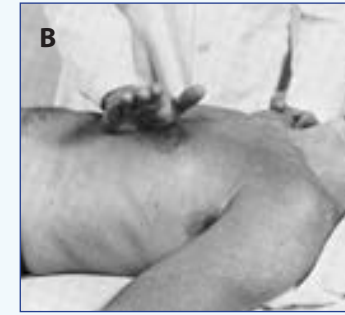


Fig- 1.17: Kalp vurularının muayenesi: Elin kullanımı ve bilinmesi gereken özellikleri. Sırtüstü sırtı 30 derece yüksekte yatan hastanın Apikal vuru (A), sternumun sol kenarında avuç içinin topuğu ile (B) ve parmak uçları ile subksifoidal bölgede (C) sağ ventrikül aktivitesinin muayenesi.

Sağ ve sol ventrikül aktivitelerinin lokalizasyonu saptanıp, vurunun çapının büyüklüğü ve şiddeti palpasyonla mutlaka derecelendirilmeli ve kaydedilmelidir. Hastanın uzun dönem takibinde her muayenesinde bu tekrar değerlendirilmeli ve önceki bulgular ile karşılaştırılmalıdır.

Prekordiyumun Muayene tekniği

- Oda rahat ve sıcak olmalıdır. Göğsün görünmesini ve palpasyonunu kısıtlayan elbise ve iç çamaşırlar çıkarılmalı, interkostal aralıklar rahatlıkla sayılabilmelidir (Fig- 1.18).
- Prekordiyal vurunun sternum ve aksillaya uzaklığı ölçülmeli, ve muayene sırasında büyük memeli kadınlarda sol memenin sol elle nazikçe yukarıya-doğru çekilmesi gerekir.

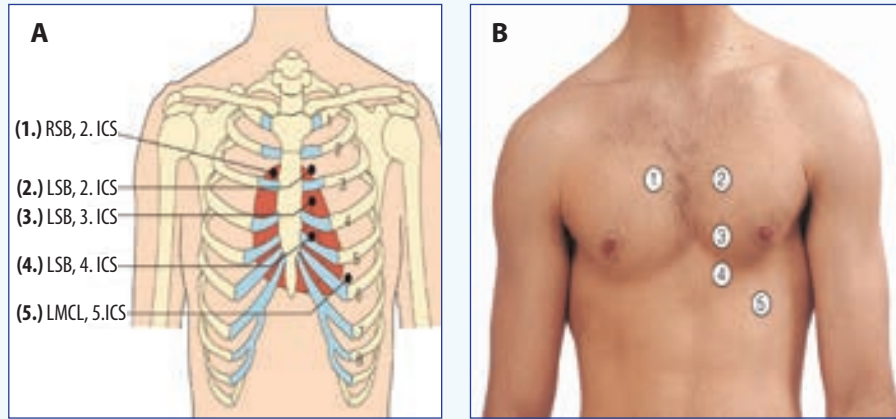


Fig- 1.18: Prekordiyum ve sınırtaşları:

Prekordiyumda sağ ve sol ventrikül bölgeleri ve kalp kapak bölgelerinin palpasyon ve oskültasyonunun sınırtaşları. A- Louis açısı (Manubrium ve korpus sterni eklemi) ile bulunan B- sol ikinci interkostal aralığa (LSB 2. ICS) göre sternumun yanında bulunan solda pulmoner (2), sağda aort (1), solda Mezokardiyak (3), triküspid ve/veya sağ ventrikül (4), MCL'de Mitral ve/veya sol ventrikül (5) Bölgeleri.

Kısaltmalar: **LSB:** Sol sternal kenar, **ICS:** İnterkostal aralık, **MCL:** Mid klavikular çizgi.

- Kişi rahatça ve sırtüstü yatar pozisyonda olmalı veya toraks kafesi 30 dereceden fazla olmayacak kadar kaldırılmalıdır (Fig- 1.17).
- Kardiyovasküler hastalıkta veya şüphesinde hasta rutin olarak sol-dekubitüs pozisyonda muayene edilmelidir; hasta muayene masasında sol yanına 45- 60 derece açı ile döner ve kolunu başının yukarısına kaldırır (Fig- 1.16), böylece doktor sol prekordiyuma engellenmeden ulaşır, göğüs duvarı hareketleri ve vurular daha iyi izlenir.

Palpasyon sırasında sağ elini kullanan doktor, hastanın sağ tarafında ve hastadan bir adım uzakta durmalıdır. Prekordiyumun palpasyonunda elin avuç içi, parmaklar, parmak ucu pulparları ve proksimal metakarplar ile avuç içinin tepesi ve topuğu kullanılmalıdır (Fig- 1.16).

- Parmak ucu pulpası apeks vurusunu saptayıp lokalize etmede; avuç içinin topuğu sağ ve sol ventrikül aktivitelerinin kaba palpasyonun-

da; proksimal metakarpler ve avuç içinin tepesi trillerin aranmasında kullanılır (Fig- 1.16).

- Hemen göze çarpmayan düşük frekanslı palpe edilebilen S_3 veya S_4 'ün veya çift sistolik apikal vurunun hareketi sadece parmakların (proksimal metakarpların fleksiyonu) hafifçe bastırılması ile hissedilebilir.
- (Fig- 1.19) Zamanlamasında eşzamanlı karotis palpasyonu veya S_1 ve S_2 'nin oskültasyonu faydalı olabilir.
- Doğru incelemede; sistolu tanımak için steteskopun başı direk olarak apekse yerleştirilir; S_1 ve erken ejeksiyon, steteskopun başı ile senkron olarak öne hareket eder.

Sağ ventrikül aktivitesinin muayenesi

Hasta nefesini ekspirasyon-sonunda tutmalı: Sağ ventrikülün muayenesi için sol-alt sternum kenarında ve 3-5'ci İKA parmakları açık ve gergin, elin avuç içinin topuğu ile sabitçe bastırılır, el bileğinin yukarıya doğru kaldırması (elin dorsifleksiyonu) tavsiye edilir. Palpasyon sırasında hasta nefesini inspirasyon sonunda sağ ventrikülün inişi sırasında tutmalıdır (Fig- 1.17).

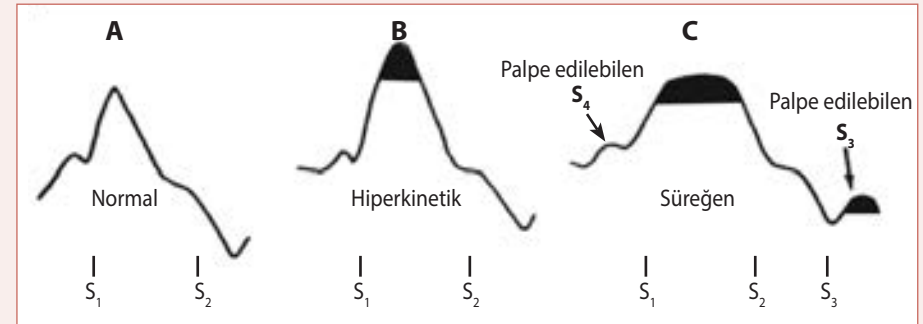


Fig- 1.19: SV prekordiyal hareketlerinin (apeks vurusu) major tipleri: A, Normal vuru. B, Hiperdinamik vuru (hiperkinetik). C, Süreğen vuru (göğsün inip kalkışı; şişme, kabarma, kaldırır gibi) ile sistolun sonraki yarısında palpe edilebilen aktivite ile A caminin kubbesi, presistolik dalga (S_4) yukarıya yükselişte kesinti gibi algılanır ve/veya erken sistolik dalga (S_3) sol lateral dekubitüs pozisyonunda palpe edilir (sadece taranmış alanlar).

Subksifoyidal muayene: Sağ kalp boşlukları büyümüş hastalarda, özellikle KOAH'lı, toraks deformitesi bulunan, göğüs ön duvarı adaleli ve kalın, büyük memeli olanlarda, subksifoyidal bölgenin palpasyonu önemlidir.

Hipertrofik sağ ventrikülde gergin ve uzatılmış parmak uçları veya baş parmağın pulpası subksifoyidal bölgeye hafifçe bastırılarak aktivite, kostal kenarın altındaki vuru hissedilebilir. Bazen abdominal aorta pulsasyonları aşağıya doğru yönelmiş ve genişlemiş sağ V hareketi ile karıştırılabilir, ayırt edilmelidir; sağ ventrikül büyümesine çoğunlukla sağ atriyum büyümesi ve triküspit regürjitasyonunun bulguları da eşlik eder: Pulsatil ve dolgun juguler ven ve triküspit bölgesinden sternumun sol kenarı boyunca yukarıya doğru yayılan pan ve derin inspiyumla şiddeti artan (Carvallo bulgusu) sistolik üfürüm.

Kalp vurularının hiçbir pozisyonda palpe edilememesi:

Kalp ve göğüs duvarı arasına hava ile şiş akciğer dokusunun girmesi, kalbi çevreleyen perikardın yapısının değişmesi ve kesenin sıvı ile dolması kalbin aktivitelerinin göğüs duvarına iletilmesini engeller.

Sol ventrikül sistolik fonksiyonunun ileri derecede azaldığı ve etkili SV sistolünün olmadığı kardiyak arrest koşullarında hafifleyen ve duyulamayan kalp sesleri ile birlikte kalp aktivitesi de dramatik olarak palpe edilemez (Sessiz prekordiyum).

Sessiz prekordiyumun başlıca sebepleri:

- Obezite, adaleli göğüs duvarı.
- Memeleri iri kadınlar, gebeler.
- Amfizemde "Fıçı göğüs".
- Ağır SV disfonksiyonu, SVEF < 0.25*.
- Kardiyak arrest.
- Plevral efüzyon, perikardiyal tamponad ve restriktif perikardit.

Tamamen sessiz kalp, prekordiyum: Oskültasyonda duyulamayan kalp sesleri, EKG'de düşük voltaj ve palpe edilemeyen kalp aktivitesi.

Beck Triadı

(İlk kez 1935 yılında Dr. Claude Beck isimli bir Amerikalı kardiyotorasik cerrah tarafından tanımlanmıştır).

Perikardiyal tamponad ile ilişkili perikardiyal kesede aşırı miktarda sıvı toplanmasına bağlı gelişen üç klinik bulgunun toplamıdır: **1)** Düşük kan basıncı (zayıf nabız veya dar nabız basıncı); **2)** Boğuk kalp sesleri (şiddeti azalmış derinden gelen), **3)** Yükselmiş juguler ven basıncı.

- 1960'lı yıllarda ve günümüzde, triad modifiye edilerek restriktif Perikarditte "(1) Sessiz kalp (boğuk kalp sesi, palpe edilemeyen apeks vurusu); (2) 12 derivasyonlu EKG'de komplet düşük voltaj ve telede küçük kalp; (3) pulsatil olmayan juguler dolgunluk" olarak da kullanılmaktadır.

KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ

Sistolik arteriyel basınç, kardiyak faktörler (atım hacmi ve SV ejeksiyon hızı gibi) ve de periferik arteriyel sistemin özellikleri (kan damarlarının elastikliği, şişebilirliği ve diyastol-sonu arteriyel kan volümü gibi) ile ilgilidir.

Atım hacminin artışı ve arteriyel duvar kompliyansının azalması (elastikliğin kaybı, vazokonstriksiyon) **sistolik arteriyel basınç** yükselişi ile sonuçlanabilir. **Diyastolik arteriyel basınç**; arteriyel akışa periferik direnç, kalp siklusunun uzunluğu ve arteriyel damar sisteminin kompliyansından (AR, anemi gibi hiperkinetik durumlar) etkilenir. Periferik damar direncinin düşüğü durumlarda (Aort kapak regürjitasyonu, anemi gibi hiperkinetik durumlar) diyastolik basınç düşer.

Arteriyel nabız dalgasının şekli aort kapağına uzaklık arttıkça değişir. Distal arterde ortalama arter basıncı sabit kalırken sistolik vuruş dikleşir ve büyür. Sistolik basınç zirvesi distal arterlerden daha büyüktür, oysa ki Periferik damarlarda diyastolik ve ortalama arteriyel basınç azalır ve dikrotik çentik kaybolur.

- **Pratik nokta:** Bacaklardan alınan sistolik basınç normalde kollardan ölçülenden 10-30 mmHg daha yüksektir.



Fig-1.20 : Kan basıncını ölçme tekniği.

- (1) Manşon antekubital çukurun tam üzerine altına ölçenin işaret ve orta parmaklar rahatça girecek şekilde sıkıca sarılır (solda).
- (2) Brakiyal arterin tam üzerine steteskopun diyaframı sıkıca sabit bastırılarak konur (sağda).
- (3) Steteskopun diyaframının kenarı manşonun distal kenarının tam altına dokunacak veya aynı hizada olacak gibi yerleştirilmeli.
- (4) Hastanın kolu göğüsün ortasında kalbin düzeyinde olmalıdır.

Kan basıncı ölçümünün geleneksel unsurları: Tansiyon aleti, Korotkoff sesleri, hasta ve doğru kan basıncı ölçüm tekniğidir.

Korotkoff Sesleri

Korotkoff sesleri, kan basıncı manşonu ile arterin kısmi okluzyonuna bağlı her kalp vuruşunda arteriyel duvarın şişme veya gerilmesi ile oluşan arteriyel ossilasyonları gösterir.

Bu sesler steteskopun tansiyon aletinin manşonunun alt kenarının altına direk olarak brakiyal arterin üstüne yerleştirilmesi ile duyulur (Fig- 1.20). Manşon sistolik kan basıncının (KB) üzerinde hızla şişirildikten sonra ve o durumda yavaşça devamlı söndürüldüğü zaman duyulan korotkoff sesleri 5 fazlıdır; bunlar:

- **Faz I:** Kan basıncını ölçen aletin (tansiyon aletinin) torbasının (manşon) içindeki basınç düşerken; sistolik arteriyel basınç zirvesine yaklaşıncaya duyulabilen ilk seslerdir, bu düzey **sistolik KB** kabul edilmektedir. Bu sesler manşon 10-15 mmHg daha söndürülünce devam eder.
- **Faz II:** Üfürüme benzer ses ile başlar, korotkoff sesleri duyulduktan kısa süre sonra bunlar hafifler ve manşon basıncı düşmeye devam ederken geçici olarak kaybolur; bunun sonucu sessiz veya oskulta-

tuvar boşluk meydana gelir (manşon yeterli düzeyde şişirilmez ve bu aralık atlanırsa hatalı olarak sistolik kan basıncı düşük olarak hesaplanır), bu faz 15-20 mmHg basınç aralığı kadar uzanır.

- **Faz III:** Bu fazda ses kolayca duyulur.
- **Faz IV:** Hakiki diyastolik basınca göre hafifçe daha yüksek arteriyel basınçta oluşan manşonlama (sarınlama) noktasında korotkoff seslerinin perdesi ve şiddeti aniden değişir.
- **Faz V:** Manşon basıncı daha fazla düşürüldüğünde arteriyel akım sarılan manşon ile uzun süre kısıtlandığında korotkoff sesleri tamamen kaybolur. Bu olay hakiki intravasküler diyastolik basınç düzeyinin hafifçe altında meydana gelir ve hakiki **diyastolik basınca** çok yakındır.

Kan basıncını ölçmek

Kan basıncı ölçümünde kullanılan aletler manşonlu ve pompalı, havalı sfingomanometre- saatli, civalı ve elektronik manşonlu dijital olanlardır (Fig- 1.21).

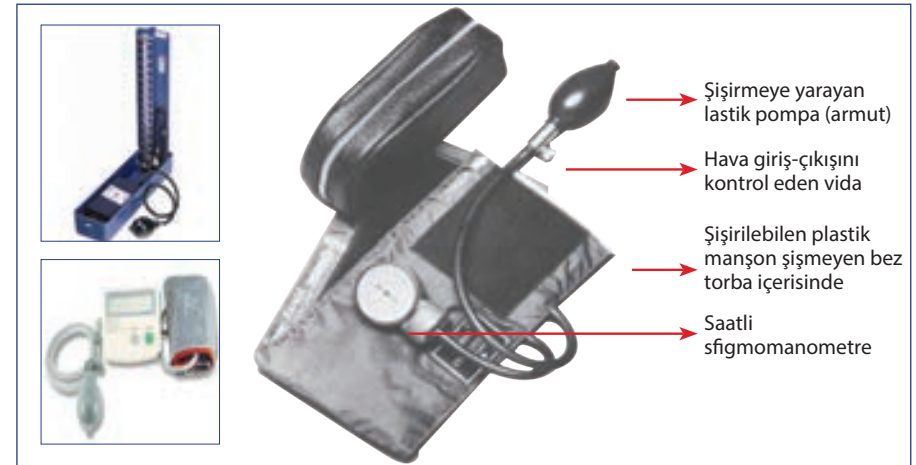


Fig- 1.21: Saatli Sfingomanometre: En yaygın kullanılmakta olan ve kolayca taşınabilen manuel kan basıncı ölçme cihazlarının (yukarıda saatli; solda civalı ve dijitalci hazlar) Parçaları: Sfingomanometre-saatli, civalı ve elektronik: Ortak özellikleri: Şişirilebilir manşon, armut ve saatli, civalı dikey kadranlı ve dijital kan basıncı göstergesi kadranı. Hepsi de pratik ve kolay kullanılabilir ve taşınabilir.

- (1) Manşon antekubital çukurun tam üzerine (bir parmak yukarısına) sıkıca sarılır.
- (2) Antekubital çukurda manşonun altında palpe edilerek bulunan brakial arterin tam üzerine steteskopun diyaframı sıkıca sabit bastırılarak konur.
- (3) Steteskopun diyaframının kenarı manşonun distal kenarının tam altına dokunacak veya aynı hizada olacak gibi yerleştirilmelidir.
- (4) Ölçüm sırasında hastanın kolu göğüsün ortasında kalbin düzeyinde olmalıdır.

1. Cihaz:

Basıncı manşonu veya sfigmomanometre: Kan basıncı manşonu ve sfigmomanometre (Fig-1.21) kan basıncını indirek olarak ölçen havalı bir cihazdır; en sık kullanılan 2 tansiyon aleti tipi kadranlı, sıvısız barometre veya civalı manometrenin herikisi de şişmeyen bezden (kumaş) torba içindeki şişirilebilen plastik manşona bağlanır. Lastik torbanın uzunluğu kol çevresinin en az %75-80 kadarı olmalıdır (sarmalıdır). Manşonun kendisi kolun çevresini rahatça saracak kadar uzun olmalıdır, örneğin normal erişkinlerde orta-kol çevresi: 24-33 cm; torba (Manşon) genişliği: 12-13 cm ve uzunluğu: 22-24 cm'dir. Manşon genişliği kol çapından (Üst kolun Akromiyon-Olekranonun orta noktasındaki kol çevresi) en az %20 daha büyük olmalı. Manşon genişliğinin uzunluğa oranı çoğunlukla 1:2'dir; dolayısı ile **birçok** kişide standart manşon (genişlik, uzunluk 12x24 cm)'den uzundur (tercihen boyutları 18 x 36 cm).

2. Hasta:

Kan basıncı tercihen hasta rahat olduğu zaman alınmalıdır. Klinikte kan basıncı ölçümü sırasında doktor ve ortam korkusu hastada büyük anksiyete ve kan basıncında geçici artışa sebep olabilir, yüksek olan kan basıncı daha da yükselir. Hastanın emosyonel durumunun değerlendirilmesinde eşzamanlı bakılan kalp hızı kabaca yol gösterebilir.

Hastane ve muayenehanede bazal kan basıncı (KB) ölçümünü doğru olarak saptamak çoğu zaman güçtür; hastanın yeni sigara içimi, soğukla te-

ması, giydiği kolunu sıkı elbiseler torbanın şişmesini etkileyebilir. Hastaya basıncı ölçümü sırasında konuşmaması söylenmelidir. Evde ölçülen KB düzeyleri hastanın işinde ölçülenlere göre daha düşüktür, uykuda ölçülenler ise uyanırken alınanlardan çok daha düşüktür. Günlük gelip-geçici stresli durumlar ve anksiyete ile ilgili KB'de yükselme olabilir, labil hipertansiyonu gösterir.

Hastanın evinde düşük, doktorda yüksek ölçülen KB "beyaz önlük", tersi evinde ölçtüğü KB yüksek, klinikte doktorun ölçtüğü KB düşük bulunmuşsa buna "maskeli" hipertansiyon denir.

• **Pratik nokta:** Muayenenin hem başında, hem sonunda veya bir tek kardiyak muayene sırasında KB'nin alınması faydalıdır; bu şekilde bakılan KB'de, hasta ölçülen KB düzeyi için zihnini daha fazla meşgul etmeyeceğinden daha fazla sakinleşebilir ve rahatlayabilir.

3. Ölçme Tekniği:

KB ölçülürken kişi oturur veya sırtüstü yatar durumda olabilir.

- Yatan hastanın kolu kalbin seviyesinde olmalıdır. Yatmayan hastanın ise KB'si alınırken brakial arter seviyesinin kalbin düzeyinden 10 cm daha yüksek veya daha alçakta olması durumlarında, yerçekimi KB okunmasını anlamlı etkileyebilir. Kol kalp seviyesinin üzerinde ise hakiki basıncı eksik ölçülebilir.
- Brakial arter ile steteskopun optimal teması için kol bükülmelidir. Manşon üst-kolun distalinin (dirsek eklemine yukarısına) etrafına sıkıca sarılmalıdır, manşonun kenarı antekubital çizginin yukarısına yerleştirilmelidir (Fig- 1.20).
- Gevşek sarılmış manşon sonucunda KB hatalı olarak yüksek okunabilir. Şişirilebilen torbanın (manşon) merkezi biseps adalesinin tam altında olmalı ve palpasyonla seyri önceden palpe edilen arterin üstüne kare-şeklinde yerleştirilmelidir. Düşük-frekanslı Korotkoff seslerinin optimal oskultasyonu için steteskopun çanı tercihen kullanılabilir; manşona yakın veya distal kenarının hemen altına yerleştirilmelidir.

Sifgmomanometrenin kullanımı

Manşon hızla sistolik basınç zirvesinin yaklaşık 20 mmHg üzerine şişirilmelidir; maksimum kan basıncını bulmada hatayı önlemek için söndürme daha yavaş olmalıdır (ani olmamalıdır). Tavsiye edilen dekompresyon (söndürme) hızı her vuruşta veya saniyede 2-3 mmHg olmalıdır. Manşon Korotkoff sesleri duyulmayana kadar yavaşça, sürekli söndürülmelidir.

Pratik nokta: Her manşon şişirilişinden sonra (veya yeniden şişirilmenden önce) tam olarak söndürülmeli, ön kolun konjesyonunun normale dönmesi ve onarılması için yeterli venöz dönüşün sağlanması için gerekli zaman (ara) verilmelidir.

Ön kol konjesyonu diyastolik KB'yi hatalı olarak yükseltebilir. Gergin kol ile yükselmiş lokal venöz basınç korotkoff seslerinin amplitudu ve şiddetini azaltabilir, oskultatuvar boşluğu şiddetlendirir, böylece sistolik KB'nin tanınmasında hata şansı artar. Korotkoff sesleri konjestif KY'de oldukça hafiftir.

Sistolik basınç: Manşon şişirilmişken klinisyen parmaklar (işaret ve orta parmak) veya baş parmağını aynı taraftaki brakial veya radyal arter üstüne yerleştirilerek; pulsasyonları palpe edilemeyen basınç düzeyi saptanabilir. Bu teknik ile oskultasiyon ile ölçülen sistolik KB manuel olarak saptanır; oskultatuvar boşluk veya çok hızlı manşon söndürülmesine bağlı oskultasiyonla kaçırılan çok erken korotkoff sesleri sonucunda hatalı KB ölçümü bu metodla önlenir. Bu metod, manşonun sonraki tekrar şişirilmelerinde hastanın kolunda rahatsızlığa sebep olan gereksiz yüksek manşon basınç uygulamalarını da önler.

- Oskultatuvar metod ile sistolik basıncın zirve düzeyi; iki ardışık korotkoff sesi duyulduğu zaman teşhis edilir. Normalde palpasyonla sağlanan sistolik KB oskultasiyon ile ölçülenden birkaç mmHg daha düşüktür, pratikte hangisi büyükse o değer hakiki KB alınmalıdır.

Diyastolik basınç: Sarılma- noktası (faz IV) evvelce gerçek diyastol basıncı olarak önerilmiştir; hakiki intra-arteriyel diyastolik basınçtan normalde 5-10 mmHg daha yüksektir. Daha yeni tavsiyeye göre (AHA 1980); korotkoff seslerinin (faz V) kayboluşuna eşittir, bu hakiki intra-arteriyel diyastolik basınçtan hafifçe daha düşüktür.

Postural değişiklikler: KB ölçümünden önce hasta en az 5 dakika dinlendikten sonra ölçüm yatar pozisyonunda alınmalıdır. Klinik ve semptomlar ile ortostatik hipotansiyondan şüpheleniliyorsa veya otururken ayağa kalkmakla KB'de hemen düşüş (Sistolik KB'de ≥ 20 mmHg, diyastolik KB'de ≥ 10 mmHg düşüş) meydana gelmiyorsa; KB'yi kontrol etmeden önce ayakta duran veya oturan hastada 3-5 dakika daha fazla beklenmelidir.

Ayağa kalktıktan sonra kan basıncında sistolik >15 mmHg ve diyastolik herhangi bir düşüş “**ortostazis**” yani “**ortostatik hipotansiyon**”dur.

- Nadiren vazomotor veya otonomik instabilite bekleme süresini uzatmak ile ortaya çıkabilir; ayakta durma pozisyonunda sistolik KB'de $>12-15$ mmHg, diyastolik basınçta ise ölçülebilen herhangi bir düşüş (normalde 10 mmHg yükselir) anormaldir; hipovolemi veya otonom sinir sistemi disfonksiyonunu işaret eder. Ortostatik hipotansiyonda intravasküler kan volümü ve periferik direnci azaltan ilaç kullanımı da düşünülmelidir (diüretikler, dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri ve ACEİ/ARB gibi indirek vazodilatörler gibi).

Sağ ve sol kol: Özellikle hastanın hipertansiyon ve damar hastalığı bulguları bulunuyorsa ilk değerlendirmede her iki kolda da KB belirlenmelidir. Normalde iki kol arasında 5-12 mmHg'den fazla sistolik basınç farkı bulunmaz, diyastolik KB farkı ise 5 mmHg'ye kadardır.

- **Sağ ve sol kol veya kollar ve bacaklar arasındaki kan basıncı farklılığının ayırıcı tanısında aşağıdaki durumlar dikkate alınmalıdır:**
 - a) Arteriyel okluzyon; emboli, ateroskleroz, Takayasu arteriti, aort kimeri sendromu, subklaviyan-çalma sendromu (sıklıkla kollar ve karotislerde basınç ve nabız amplitüdünde başlıca farklılık sebepleri-dir),
 - b) Dissekan aort anevrizması; abdominal, iliyak veya femoral anevrizma (sıklıkla bacak arterlerinde farklılık sebepleri-dir),
 - c) Supravalvuler aort darlığı, PDA, aort koarktasyonu, (hastanın üst ve alt ekstremitelerde intraarteriyel basınç farkı meydana getirir).

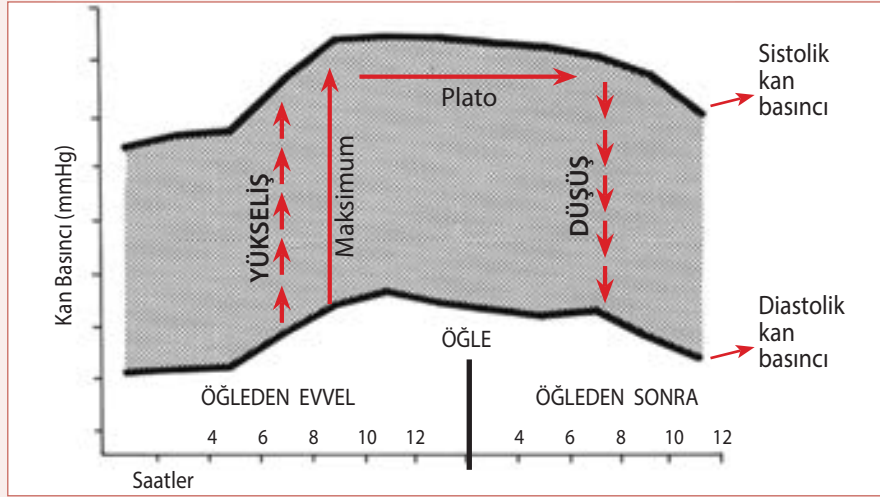


Fig- 1.22: Kan Basıncının Diurnal Değişiklikleri Her iki kan basıncı (sistolik ve diastolik KB): sabahın ilk saatlerinde (am) yükselmekte öğle ye doğru maksimum düzeye ulaşmakta, akşam üzeri-akşama doğru düşmekte, en aşağı noktası uyku sırasında. RAAS inhibisyonu diurnal değişiklikleri azaltır (β -bloker, ACEİ, ARB tedavisi ile).

Kan Basıncının Diurnal değişiklikleri

Normal kişiler ve hipertansiflerde kan basıncında öngörülebilir *diurnal veya sirkadiyen değişiklikler* meydana gelir (Fig- 1.22).

KB uyku sırasında daha düşüktür ve öğleden-evvel saat 7-8 (sabah 07-08) arasında aniden yükselmeye başlar. Gün boyunca büyük değişiklik göstermeden yüksek kalır ve öğleden-sonra saat 6-9 (akşam üzeri) arasında düşmeye başlar, gece yarısı 01-04 en aşağı noktaya ulaşır. Yüksek kalp debisi ve düşük periferik dirençte, korotkoff sesleri hakiki diastolün ötesinde hatta sıfıra kadar iyi duyulabilir. Sarılma noktası ve sesin kayboluşunun ikisi de diastolik kan basıncı kaydedilmelidir.

- Sarılma-noktasının tayininde baş parmağın kullanılması; sarılma ve korotkoff sesinin kayboluş noktaları arasındaki fark sadece >10 mmHg bulunduğunda iyidir. Birçok kişide sarılma (faz IV) ve kayboluş noktaları (faz V) birbirine yakındır.

- **Klinik ipuçları:** Korotkoff sesleri şoktaki hastada çok zayıftır; bazı manevralar ile yükseltilebilir: (a) Manşon şişirilmeden hemen önce kolun yükseltilmesi Korotkoff seslerini şiddetlendirebilir, (b) manşon şişirildikten sonra hastanın yumruğunu hızla 5-10 defa sıkıp açması da manşondan geçen basıncı ve Korotkoff seslerinin şiddetini yükseltebilir.

- Hızlı manşon şişirilmesi ön kolda kanın yakalanmasını önler.
- Şişirme öncesinde maksimal ses iletimi için stetoskopun diyafram veya canı distal manşon kenarının altına yerleştirilmelidir.
- Palpasyonla femoral arterin muayenesi; femoral arter aortaya daha yakın olduğundan aortanın intraarteriyel basıncını daha direkt yansıtır; klinik ile uyumsuz hipotansif hastalarda femoral arterin “**iki parmakla muayenesi**” ile vuruların algılanması ve kalitatif değerlendirilmesi (özellikle şoksuz hipotansiyonda): Arter üzerindeki distaldeki parmağın üzerindeki basınç artırılırken, proksimaldeki sabit tutulur; şayet proksimalde kaldırıcı nitelikte vurular alınıyor ve (parmağın nabız vuruşu ile kalkış-inişi) gözlenebiliyorsa, preşoktaki hastada sistolik KB koldan ölçülenin en az 20-30 mmHg üzerindedir. (düşük ölçülen sistolik KB için daha doğru).

OSKÜLTASYON

Stetoskop ve Oskültasyon

Kalp seslerinin dinlenmesi (oskültasyon) kalp hastalıklarının yatakbaşı taranması, araştırılması ve değerlendirilmesinde kullanılan en yaygın pratik fizik muayene yöntemidir.

Kardiyak oskültasyonda klinisyen ustalık (mahareti, becerisi), tecrübe ve pratik kazanması ve geliştirmesi için çok sayıda hastayı görmesi ve muayene etmesi gerekir. Daha önemlisi mevcut durumu doğru algılaması, idrak etmesidir (“*dinlenenin duyulması*”). Kalp seslerinin bilgilili ve deneyimli bir kulak tarafından teşhis edilebilir düzeyde dinlenip duyulabilmesi için standart bir stetoskop yeterlidir (Fig- 1.23).

Stetoskop hava geçirmemeli kulağa rahat oturmalı ve kulaklıkları metal

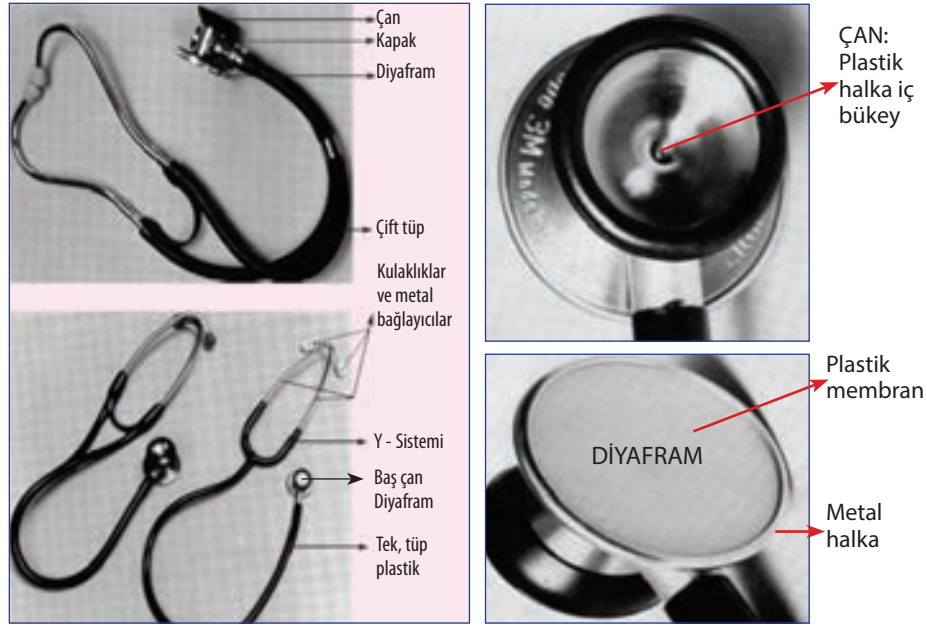


Fig- 1.23: Steteskop ve parçaları:
Başı, tek namlulu tüp, Y parçası, kulaklıkları ve başı (Çan ve Diyafram).

bağlayıcıları ile plastik tüp ve 2 parçalı steteskop başına uygun olarak birleştirilmiş olmalıdır. İletken, fleksibil tüpü tek plastik parçasıdır ve tüplü steteskopların her tüpün duvarı kalın olup, iç çapları 1/8 inç ve kaç tüplü olursa olsun tüpün boyu 12- 15 inçten uzun olmamalıdır (1 inç = 2.5 cm = 25 mm).

Yüksek- kalite bir steteskop gövdesinin ucuna “**steteskopun başı**” denir. Diyafram ve Çan diye iki göğüs parçası bulunur:

- **Çan:** Cilt üzerine hafifçe dokunur gibi yerleştirildiğinde düşük frekanslı ses ve üfürümleri ortaya çıkarır (hafif S₃ veya S₄ galo veya diastolik rulman).
- **Diyafram:** Cilde sabitçe bastırılırsa yüksek sesli akustik olayları kuvvetlendirir (aort yetersizliğinde diastolik üfleyici vasıfta üfürüm gibi).

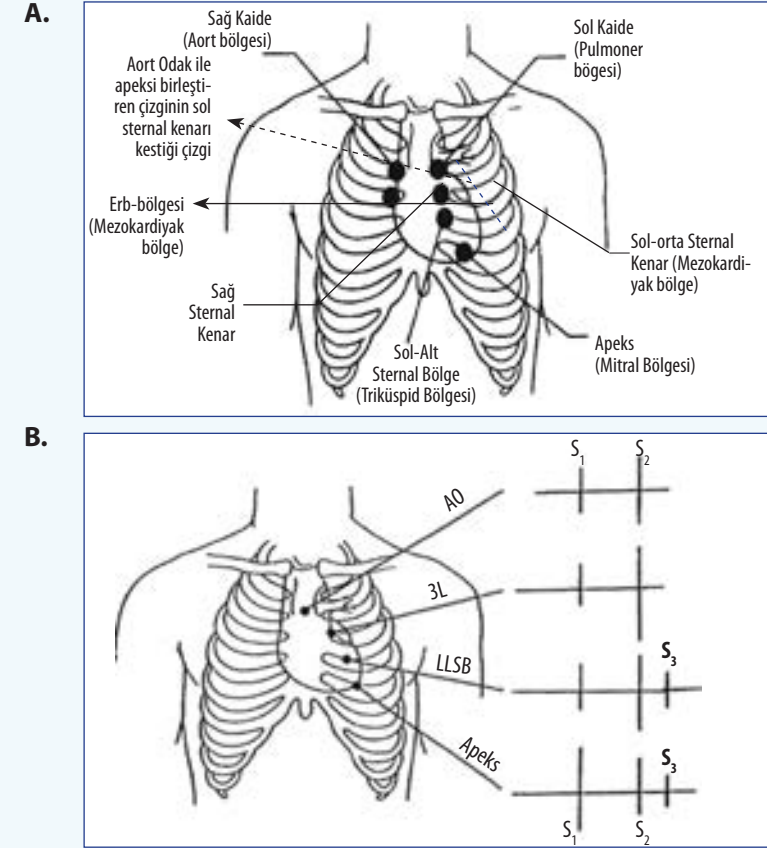


Fig- 1.24: "İnceleme Tekniği": A- Oskültasyon odakları, bölgeleri (üstte): B-Aort bölgesinden apekse doğru inceleme: Buna göre S₁ ve S₂ tüm odaklarda, S₃ ve S₄ ek sesleri sadece mezokardiyak ve apekte duyulur. S₁ en kuvvetli apekte, S₂ mezokardiyak odakta duyulur. Kısalt: 3L: Üçüncü interkostal aralık (İKA); Ao: Aort Bölgesi; LLSB: Sol alt sternal bölge.

Kalp Sesleri ve Oskültasyon Tekniği

Maksimum oskültatuvar verim için muayene, sessiz ve yeterli aydınlatılmış bir odada yapılmalıdır. Hasta rahat ve gevşemiş olmalı, uygun giyinmeli ve sıkılmasına müsaade edilmemelidir. Hastada yeterli düzeyde inspeksiyon, palpasyon ve oskültasyon yapabilmesi için giysileri açılarak göğüs kafesi meydana çıkarılmalıdır.

Pratik Kural: Klinisyen (sağ elini kullanan), hastanın sağ yanında bulunmalı, hasta sırtüstü yatar pozisyonda olmalıdır. Klinisyen stetoskop başını (diyafram ve canını) diğer kolunun üzerine sürterek gömleği ile ısıtmalıdır.

- **Oskültasyon sağ ikinci interkostal aralıktan (Aort- odağı) başlama- lı** ve sonra sırası ile stetoskop yavaşça sol ikinci interkostal aralığa (Pulmoner-odak), sol sternal kenar boyunca sol- alt sternal köşeye (Triküspit-odağı); sonunda kardiyak apekse doğru laterale (*Mitral- odak*) hareket ettirilir: Kalp seslerinin doğru zamanlaması klasik “*inçleme*” tekniği kullanılarak yapılır: Aort odağında S_2 S_1 ’den daha kuvvetlidir, sonra S_2 akıld tutularak stetoskop sternumun sol kenarından apekse doğru hareket ettirilir (*inçlemek*), kalp seslerinin doğru zamanlaması bu iki bölgenin oskültasyonu ile S_2 aort bölgesinde ve S_1 (apeks, mitral bölgesinde değerlendirilerek kardiyak siklus tanınır (**Fig- 1.24**). S_2 ’den önce duyulan ek sesler veya üfürümler, sistolik ve S_2 sonrası olanlar diyastoliktir.

Oskültasyon sırasında stetoskopun her iki göğüs parçası da (diyafram ve çan) kullanılmalıdır. Bazı doktorlar bu sıranın tersini tercih ederler, bireysel olarak aslında oskültasyon sistematik olup, otomatik duruma getirilmelidir.

Oskültasyon Bölgeleri

Atriyoventriküler ve semilunar kapaklara ait akustik olayların en iyi duyulduğu bölgeler aşağıda özetlenmiştir:

- **Mitral bölgesi (kalbin apeksi):** Sol 4-6’cı İKA ve ön koltuk altı çizgisi arasındadır. Genellikle midklaviküler çizgidedir, bu bölge mitral kapağın oskültatuar bulgularının en iyi duyulduğu bölgedir.
- **Mezokardiyak bölge (Erb odağı):** Sol 3-4’cü İKA’da sternum kenarı ile midklaviküler çizgi arasındaki bölgedir. VSD üfürümü ile sağ ventrikül galolarının en iyi duyulduğu bölgedir. Bazı aort yetersizliklerinin diyastolik üfürümleri de bu bölgede iyi duyulur (sifilitik aort kökü tutulumu ile).
- **Pulmoner kapak bölgesi:** Sol 2-3’cü İKA’nın sternum ile birleştiği bölgedir. Pulmoner kapak seslerinin duyulduğu bölgedir.
- **Aort bölgesi:** Sağ 2- 3’cü İKA’nın sternumla birleştiği bölgedir. Aort kapaklarına ait sesler en iyi burada ve boyun arterlerinin çevresinde duyulur.
- **Triküspit bölgesi:** Sol 4-5 İKA ile ksifoyid çevresi triküspit bölgesini oluşturur.

- Oskültasyona bir bölgeden başlayıp, kural gibi diğer bölgelere hiçbir şey atlamadan, dikkatle ve yavaşça geçilmelidir (bir inç (2.5 cm) diyaframın çapı kadar mesafe ile – ‘*inçleme*’).

KALP SESLERİ

Normal Kapak Seslerinin Fizyolojisi

- **Birinci kalp sesi (S_1)** sistolun başlangıcında AV kapakların kapanışı ile meydana gelir. S_1 ’in major komponenti (M_1) mitral kasların maksimal kapanış seyri (kapanış hareketi) sırasında aştığı mesafe ile rastlaşır. Triküspit kapağın kapanışı (T_1) ise S_1 ’in ikinci komponentini oluşturur. İkinci kalp sesini semilunar kapakların kapanışı oluşturur.

- **İkinci kalp sesi (S_2)**’nin iki komponenti (A_2 , P_2), ventrikül sistolu sonunda aorta ve pulmoner arterden ventrikül içine diyastolde geriye kan kaçışını önleyen semilunar kasların uçuca gelmesi, kapanışı ile oluşur.

- **Üçüncü kalp sesi (S_3):** Ventriküllerin hızlı doluşu sırasında chordae tendinea ve anulus fibrosus yapılarının gerilip yukarı doğru itilmesi ile oluşur.

Yetersizlikten dolayı ventrikülün tam boşalamaması ile sistol sonunda ventrikülde normalden daha fazla kan kalacağından veya aort ve mitral regürjitasyonunda diyastolik dolumun artması ile diyastolik volümü artacağından; hızlı doluş fazı sırasında kompliyansı azalmış veya kaybolmuş ventrikül miyokardının oluşturduğu sesler S_3 ’dür (**Fig- 1.24**).

- **Dördüncü kalp sesi (S_4),** Atriyal sistol ile diyastolde ventrikül miyokardının fibril uzunluğu ve gerginliği aniden artar ve Ventriküler kaynaklı sesi oluşur. S_4 ’ün vibrasyonları SV kitlesi ve mitral kapak yapılarının aniden gerilmesi sonucunda ortaya çıkar. Normal S_4 SV fonksiyonunda saptanabilen bir anormallik olmadan artmış kan akımının diğer sebeplerinde (tirotoksikoz gibi) veya yaşlılıkla SV kompliyansının kaybolması ile de duyulabilir (**Tablo- 1.7**).

Oskültasyon Tekniği

- Klinisyen düşük- frekanslı sesleri ve üfürümleri (S_4 ve S_3 , mitral darlığının diyastolik rulmanı) hasta sol dekübitus pozisyonunda iken (toraksı 45 derecede yükseltilmişken, sol- laterale döndürülerek), ste-

teskobun çanı ile “damgalar” gibi cilt ile arasından hava geçmeyecek şekilde kardiyak apekse sıkıca (fakat hafifçe dokunur gibi) yerleştirilir ve üzerine hafif basınç uygulanır; çünkü fazla basınç uygulaması cildi gererek çanın diyaframı içerisine doğru çevirir; bunun sonucunda düşük- frekanslı sesler azalır veya elimine olur (filtre olur).

■ Sonra da hastayı oturur pozisyonda ve derin ekspirasyumda nefesini tutup öne doğru eğerek, düşük frekanslı sesler ve üfürümler (Aort yetersizliğinin diyastolik üfürümü, pulmoner hipertansiyonun regürjitasyon üfürümü ve perikardiyal sürtünme sesi) aranır: Sol sternal kenar veya kalbin tabanı, steteskobun diyafram parçasını, ciltte oskültasyondan sonra geçici iz bırakacak şekilde göğüs duvarına damgalar gibi sabitce bastırarak dinlenir (Tablo- 1.8).

Tablo- 1.7: Ventrikül doluş seslerinin klinik önemi.

DÖRDÜNCÜ KALP SESİ (S_4) VE ANLAMI:

Normal kalp: Nadiren normal çocuklar, genç erişkinler ve hiperkinetik durumlarda (anemi, tirotoksikoz gibi) duyulabilir.

2. Koroner arter hastalığı:

- İskemik kalp hastalığında göğüs ağrılı hastada angina pektorisin ayırtedici özelliğidir (Anginaya eşlik eder).
- Geçirilmiş eski MI'yi işaret eder. AMİ'de başlangıçta akut fazda duyulamayabilir, fakat 1-2 gün sonra ortaya çıkabilir.
- SV asinerjisi veya belirgin SV anevrizmasında S_4 palpe edilebilir .

3. Hipertansiyon, Aort Darlığı, Hipertrofik Kardiyomiyopati

Kardiyomiyopatilerde S_4 ile birlikte tipik olarak S_3 'de bulunabilir, SV'nin dilate olduğu geç evrelerde S_4 'e göre daha fazladır, bunlarda apikal vuruda sola-aşağıya kaymıştır.

4. Akut mitral regürjitasyonu: S_4 akut MR'de sıktır. Kronik MR'de genellikle yoktur, S_3 sıktır. MR'li hastalarda S_4 'ün bulunması mitral lezyonun yeni başladığını işaret eder. S_3 ise kronik MR önemli bulgusudur. (Apikal vuru sola-aşağı kaymış olabilir).

5. Sağ ventriküler S_4 : PHTA ve PD.

Pulmoner embolizasyon şüphesinde S_4 önemlidir, SĞV basınç yüklenmesini gösterir.

Tablo- 1.8: S_3 ve S_4 'ün Oskültasyonu.

STETESKOPU KULLANMA TEKNİĞİ:

- Sessiz, ılık çevre ve oda sağlanmalı, o şekilde oskülte edilmeli.
- Hasta rutin olarak sırt-üstü yatırılmalı ve sonra da sol- lateral dekübitüs pozisyonuna da döndürülmeli.

SV apeksi (veya maksimal vuru noktası) önce palpasyonla lokalize edilir. Çanı hafifçe buraya yerleştirilir. Galo duyulunca çanı kuvvetle bastırıp, sesin hafiflemesi veya kayboluşu aranır.

FAYDALI MANEVRALAR:

Venöz dönüşün artışı = S_3 ve S_4 'ün şiddeti artar.

- + Bacakların yükseltilmesi,.
- + Öksürme
- + Oturma
- + Abdominal kompresyon
- + Valsalva manevrasının salma fazı

Venöz dönüşün azalması = S_3 ve S_4 'ün şiddeti azalır.

- + Oturmak, ayakta durmak.
- + Valsalva manevrasının ıkınma fazı.

Sürekli Handgrip (izometrik) = Sesin şiddeti yükselir.

- + Kalp hızı süratli ise, sinüs masajını kullanmak.

S_3 SESİNİN FİZYOLOJİSİ

Mitral ve trikuspit yaprakcıklar açılınca diyastolde atriyumdan ventriküle doğru kan akımı başlar, bu akımın üç fazı vardır; *erken hızlı doluş, diyastaz ve atriyal pompalama* ile sonlanır.

Erken doluş hızlı kan akımı ile ilişkili sol ventrikülün ani ve kuvvetli genişlemesi ile karakterizedir, bu akımın zirvesine ses (S_3) eşlik eder.

Üçüncü kalp sesi mitral kapağın açılışı ve hızlı ventriküler doluşun başlamasını takip eder; SV doldukça mitral yaprakcıklar sol atriyuma doğru hareket eder.

- Hızlı doluş dalgasının sonuna yakın S_3 meydana gelir.
- Aktif gevşemenin sonlanması ve pasif şişmenin başlaması ile S_3 oluşur.
- Sol ventrikülün gevşemesi iskemik kalp hastalığı ve de miyokardiyal hastalıklarda sıklıkla anormaldir.
- Üçüncü kalp sesi oluşmasını etkileyen diğer faktörler: Diyastolik doluş hızı ve ventriküler kompliyanstır.

Birinci Kalp Sesi (S_1)

En iyi apikal bölgede, hasta sırtüstü yatarken ve toraks kafesi 45 derece yüksekte iken stetoskopun çanı veya diyaframı ile değerlendirilir. Birinci kalp sesi AV kapakların kapanışdır, şiddeti sistol başında kapakların açıklık derecesi (kapanışta katettiği mesafe- salınım uzunluğu ile doğru orantılı olarak şiddetlenir), ventrikülün kasılma hızı ve kapak yapılarına bağlıdır (Tablo- 1.9).

Şiddetlenmiş S_1 Sesi

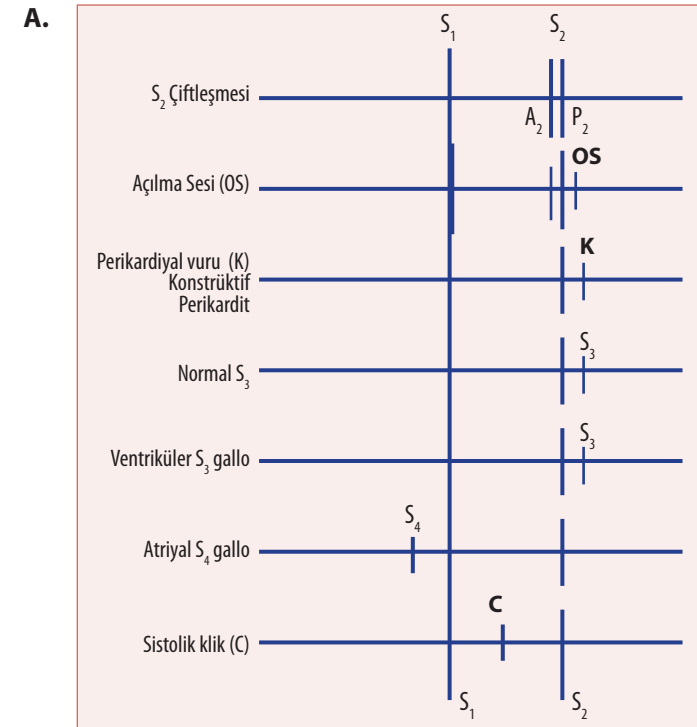
- Mitral darlığı , kısa PR intervalı.
- **Hiperkinetik durumlar:** Hipertiroidizm, anemi, egzersiz, taşikardi, gebelik.
- **Fizyolojik normal S_1 şiddetlenmesi:** Çocuklar, genç erişkinler; ince göğüs duvarı ve dar ön-arka göğüs çapı bulunan kişiler. Holosistolik mitral kapak prolapsusu.

Hafiflemiş S_1 Sesi

- Birinci-derece AV blok.
- Azalmış SV kontraktilitesi (Konjestif KY, AMİ, kardiyomiyopati).
- Yüksek SV diyastol-sonu basıncında erken mitral kapak kapanışı (akut AR).
- *MD yaprakcık yapılarının dejenerasyonu ile azalmış hareketliliği:* Kalınlaşması, fibroz, kalsifikasyon.
- *Kalp ve stetoskop arasında (kalp önünde) hava ve sıvının artışı:* Amfizem, büyük memeler, kalın göğüs duvarı, artmış ön-arka göğüs çapı, perikardiyal efüzyon.

S_1 şiddetinin vurudan vuruya değişmesi

- AV dissosiyasyon; atriyal ve ventriküler vurular kendi aralarında düzenli fakat birbirinden bağımsız; PR intervalinin vurudan vuruya eşleşmesi (AV tam blok, VT).
- Atriyal fibrilasyon.



B.

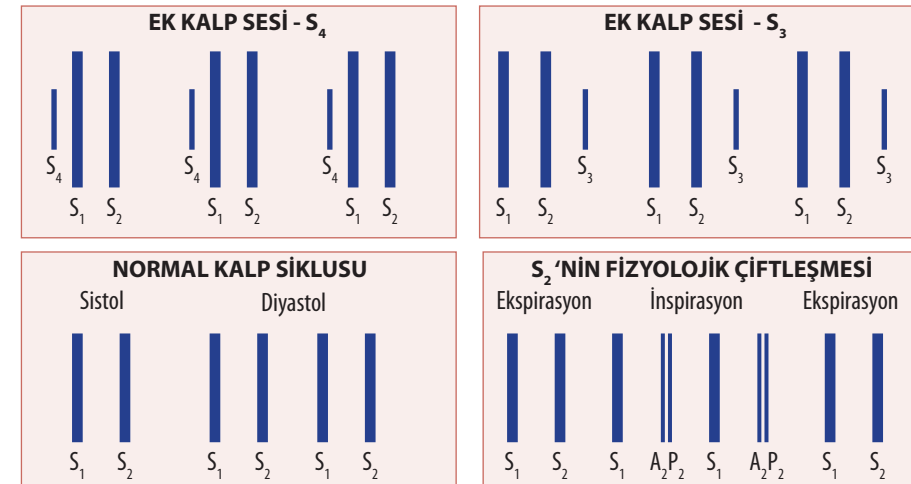


Fig-1.24: Normal kalp siklusu (S_1 , S_2) ve ek kalp sesleri: A- Oskülte edilebilen ek kalp seslerin normal kalp siklusundaki yerleşimi B- Normal kalprikulusu, S_3 ve S_4 'lü sikluslar ve S_2 'nin fizyolojik çiftleşmesi. (S_3 , S_4 ventrikül doluş sesleri), açılma sesleri (OS) ve perikardiyal vuru (K), fizyolojik S_2 çiftleşmesi.

İkinci kalp sesi (S₂)

Kuvvetli S₂ Sesi

En iyi sistemik hipertansiyonda şiddetlenmiş ("Tambur" gibi) A₂'ye veya pulmoner hipertansiyonda şiddetlenmiş P₂'ye bağlı olarak ikinci sesin şiddeti artmıştır. Kuvvetli P₂ pulmoner hipertansiyonu işaret eder, 'olmazsa olmazdır' ("sine qua non").

İkinci kalp sesi komponentlerine solunumun etkileri

İnspirasyonda intratorasik basıncın düşmesi ile sağ ventriküle daha fazla kan girer ve volümü artar, ejeksiyonu uzar (Q-P₂ uzar); elektriki sistol sonunda pulmoner kapağın kapanışı gecikir (Tablo- 1.10). İnspirasyon ayrıca sol kalbe venöz dönüşü de azaltır, Q-A₂ aralığı kısalır. Sonuçta inspirasyon ile normalde A₂ ve P₂ ayrılır ve ayrı ayrı duyulur (İnspiratuar çiftleşme): İnspirasyonla sağ ventrikül sistolu gecikirken SV sistolu değişmez veya biraz kısalır ve sonuçta A₂-P₂ aralığı uzar (Tablo- 1.9).

Ekspiryumda ise SV'ye dönen kan volümü artar ve SV atım hacmi artarken sağ ventrikül volümü azalır, sonucunda Q-A₂ uzar, Q-P₂ kısalır.

Tablo- 1.10: S₂'nin Komponentlerine (A₂ ve P₂) Solunumun Etkileri.

İnspirasyon normalde A₂ ve P₂ ayrılır, ayrı ayrı duyulur (İnspiratuar çiftleşme).

- İnspirasyonla sağ ventrikül (SğV) sistolu gecikir, SV sistolu ise değişmez veya biraz kısalır: A₂-P₂ aralığı artar.

İnspirasyonda intratorasik basınç düşünce sağV'ye daha fazla kan girer ve volümü artar, ejeksiyonu uzar (Q-P₂ uzar).

- Elektriki sistolun sonunda pulmoner kapağın kapanışı gecikir. İnspirasyon sol kalbe venöz dönüşü de azaltır, Q-A₂ aralığı kısalır.

Ekspirasyonda SV'ye dönen kan volümü artar. Ekspirasyon sırasında SV atım hacmi artarken sağV volümü azalır; Q-A₂ uzar, Q-P₂ kısalır.

Tablo- 1.9: Atriyoventriküler (S₁) ve semilunar kapakların (S₂) kapanış sesleri ve anlamı:

BİRİNCİ KALP SESİ (S₁) VE ANLAMI:

Birinci kalp sesi AV kapakların kapanışındır, şiddeti: Sistol başında kapakların açıklık derecesi; ventrikülün kasılma hızı; ve kapak yapılarına bağlıdır.

S₁'İN ŞİDDETLENMESİ:

- Mitral darlığı, Kısa PR intervalı.
- **Hiperkinetik durumlar:** Hipertiroidizm, anemi, egzersiz, taşikardi, gebelik.
- **Fizyolojik normal:** Çocuklar, genç erişkinler; ince göğüs duvarı ve dar ön-arka göğüs çapı. Holosistolik mitral kapak prolapsusu.

S₁'İN HAFİFLEMESİ:

- **Uzun PR intervalı:** Birinci-derece AV blok.
- **Azalmış SV kontraktilesi:** Konjestif KY, AMİ, kardiyomiyopati.
- Yüksek SV diyastol-sonu basıncında erken mitral kapak kapanışı (akut ciddi AR).
- **MD yaprakcık yapılarının dejenerasyonu:** Kalınlaşma, fibroz, kalsifikasyon.
- **Kalp ve stetoskop arasında hava ve sıvının artışı:** Amfizem, büyük memeler, kalın göğüs duvarı, artmış ön-arka göğüs çapı, perikardiyal efüzyon.

S₁ ŞİDDETİNİN VURUDAN VURUYA DEĞİŞMESİ:

- AV dissosiyasyon (PR intervalinin vurudan vuruya eşleşmesi, AV tam blok, VT) ve AF.

S₁ ÇİFTLEŞMESİ:

- Sağ dal bloğu, VT, ASD.

İKİNCİ KALP SESİ (S₂) VE ANLAMI:

A₂ veya P₂ şiddetinin değişmesi klinikte kapak anormallikleri veya ilgili büyük damarda yükselmiş basıncı işaret eder.

Şiddetli A₂: Santral aortada akım ve/veya basınç yükseldiğinde meydana gelir; aort kökü dilatasyonu da A₂ amplitüdünü artırabilir; iyi hareket edebilen kalınlaşmış aort kapak yaprakcıkları artmış A₂ şiddeti ile ilişkili olabilir.

Şiddetli P₂: PHTA'yı işaret eder ('**olmazsa olmaz**'; "sine qua non").

S₂ ÇİFTLEŞMELERİ:

A. Sabit çiftleşme (inspirasyonla değişmez):

- ASD, Anormal pulmoner ven drenajı.
- Düz sırt sendromu.

B. Fizyolojik çiftleşme (inspirasyonla artar):

- **Uzamış Q-P₂:** PD, ASD, komplet SĞDB; PHTA ile SĞV yetersizliği, masif PE.
- **Kısalımış Q-A₂:** MR,VSD

C. Ekspiratuar çiftleşme (ekspiryum sonunda artar):

- **Uzamış Q-P₂:** PD, ASD, komplet SĞDB; PHTA ile SĞV yetersizliği, masif PE.
- **Kısalımış Q-A₂:** MR,VSD.

D. Paradoks çiftleşme (inspirasyonla azalır):

- SLDB, AD, Aort koark.
- AMİ, İleri derecede şiddetli hipertansiyon.

Şiddetlenmiş S₂:

- **A₂ sert:** Sistemik HTA, Aort genişlemesi.
- **P₂ sert:** PHTA veya dilatasyon.

Hafiflemiş S₂:

- Ciddi aort darlığı.

İkinci Kalp Sesi Şiddetinin Hafiflemesi

- Ciddi, kalsifik, hareketsiz aort kapak stenozunda hafiflemiş A_2 , sesi ve pulmoner stenozda gecikmiş ve hafiflemiş P_2 sesi sonucunda ikinci kalp sesinin şiddeti azalır.

İkinci Kalp Sesi Çiftleşmeleri

Inspiratuar çiftleşme:

Derin inspiryum, sağ ventrikül dolumunu artırarak ve sistolunu uzatarak P_2 'nin kapanışını geciktirir. S_2 'nin fizyolojik çiftleşmesi genişler.

- Sağ- dal bloğu, pulmoner hipertansiyon ve pulmoner embolizmde geciken P_2 kapanışı (uzamış Q- P_2) ve MR, VSD'de erken kapanan A_2 (kısa Q- A_2) ile duyulur.

Ekspiratuar çiftleşme:

Ekspiryumda, komplet sağ dal bloğu; pulmoner hipertansiyon ile sağ ventrikül yetersizliği ve masif pulmoner embolizmde P_2 geç kapandığından; (uzun Q- P_2) MR ve VSD'de A_2 erken kapandığından (kısa Q- A_2) S_2 çiftleşir.

Sabit- S_2 çiftleşmesi:

Pulmoner venöz dönüş anomalisi, ASD'de gibi artmış sağ ventrikül doluşunda solunumsal A_2 - P_2 aralığı az veya hiç değişmez.

Paradoks- S_2 çiftleşmesi:

Sol dal bloğu, ciddi Aort stenozu ve HOK'ta (hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatide) ekspirasyon ile A_2 gecikir P_2 'den sonra gelir ve çiftleşme ters olur (P_2 - A_2). İnspirasyonla P_2 gecikerek A_2 'ye doğru yaklaşır, çiftleşme azalır.

Çiftleşmeye solunumun etkileri:

Sabit çiftleşme solunumla değişmez. Fizyolojik çiftleşme inspiryumla artar. Ekspiratuar çiftleşme ise ekspiryum sonunda artar. Paradoks çiftleşme ise inspiryumla azalır, kaybolabilir.

Kalp Siklusundaki Ek Sesler

Sistolde duyulan ek sesler: Aort veya pulmoner kapakların ejeksiyon sesleri ('klik' de denir); konjenital biküspit aort kapağı ve pulmoner kapak

stenozu ve de MKP'nin sistolik klikleridir.

Diyastolde duyulan ek sesler: S_4 ve S_3 galolar, mitral stenozunda "Açılma- sesi (opening snap)" ve konstriktif perikarditte "Perikardiyal- 'kno-ck' (vuru)".

Üçüncü Kalp Sesi (S_3)

Artmış ventrikülün volümü ve pasif erken diyastolik doluş ile ilgilidir. Sistolik disfonksiyonun önemli klinik bulgusudur, bu olgularda genellikle SV dilate olup, EF düşmüş ve apikal vuru sola-aşağıya kaymıştır (Tablo- 1.7). Bulunduğu durumlar:

1. Normal veya fizyolojik:

- Çocuklar, genç erişkinler.
- Hiperkinetik durumlar.

2. Diyastolik yüklenme durumları:

- Sol ventrikül: MR, AR, VSD (Ventriküler septal defekt), PDA (patent duktus arteriozus).
- Sağ ventrikül: TR (Triküspit regürjitasyonu), ASD (Atriyal septal defekt).

3. Sistolik SV disfonksiyonu:

- Konjestif KY.
- Dilate SV.
- Düşük EF (< 0.35).

Dördüncü Kalp Sesi (S_4)

Sol ventrikülün basınç yüklenmesini gösterir; azalmış ventrikül kompliyansı, artmış afterload ve buna bağlı ventrikülün konsantrik hipertrofisinin klinik bulgusudur; atriyal vuru ("atriyal kick") ile artmış aktif geç dolum ile oluşturulur. Ventrikülün sistolik fonksiyon ve volümü genellikle normaldir. Bulunduğu durumlar (Tablo- 1.7).

1. Normal kalpte:

- Nadiren, çocuklar, genç erişkinler ve hiperkinetik durumlarda (anemi, tirotoksikoz gibi).

2. Koroner arter hastalığı:

- İskemik kalp hastalığında, angina pectoriste göğüs ağrısına eşlik eder ve ayırt edici özelliğidir.
- Geçirilmiş eski Mİ'yi işaret eder. AMİ'de başlangıçta duyulamaz, fakat 1-2 gün sonra ortaya çıkabilir.

3. Hipertansiyon, aort darlığı ve hipertrofik kardiyomiyopati.

4. Mitral ve aort regürjitasyonu: Akut ve kronik volüm yüklenmesine neden olan bu durumlarda: akut olgularda genişlemeye vakit bulamayan normal SV volümü ile S_4 , kronik olgularda ise dilate SV ile S_3 sıktır.

5. Sağ Ventriküler S_4 : Pulmoner hipertansiyon ve pulmoner darlık. Sağ ventrikülün basınç yüklenmesini gösterir. Çoğunlukla triküspit regürjitasyonunun bulguları eşlik eder.

S_3 ve S_4 seslerini dinleme tekniği

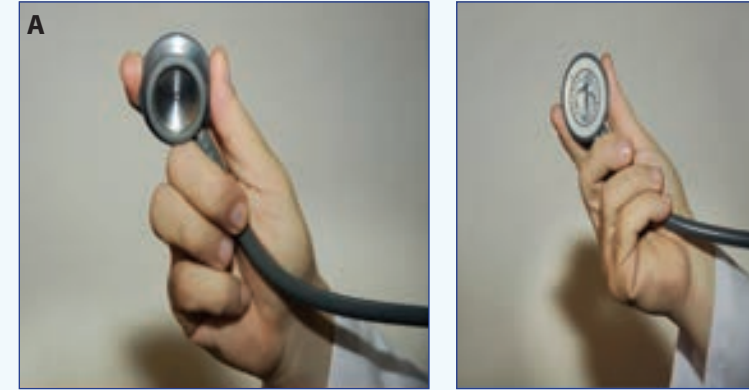
Hasta rutin olarak sırt-üstü 45 derece, sonra da sol- lateral dekübitüs pozisyonuna yatırılmalıdır (Fig- 1. 25).

SV apeksi (veya maksimal vuru noktası) **önce palpasyonla lokalize edilir**; çan hafifçe dokunur gibi buraya yerleştirilir. **Galo duyulunca çan kuvvetle bastırılıp, sesin hafiflemesi veya kayboluşu aranır.**

Galolar çan hafifçe bastırmakla duyulabilir, kuvvetle bastırılınca ise kaybolur.

S_4 sesinin S_1 'den ayırt edilmesi

- S_4 genellikle en iyi sol-lateral pozisyonda sadece apekte duyulur. SV kaynaklı S_4 sol-alt sternal kenarda (sağ kalp bölgesi) duyulmaz, S_1 ise burada iyi duyulur.
- S_4 steteskopun çanı daha fazla bastırıldıkça hafifler, S_1 'in iki komponenti ise steteskopun diyaframı ile daha iyi duyulur.



ÇAN: Düşük frekanslı sesler için: Hafifçe dokunur gibi konur.

DİYAFRAM: Yüksek frekanslı sesler için: "mühürler gibi" sıkıca bastırılır.

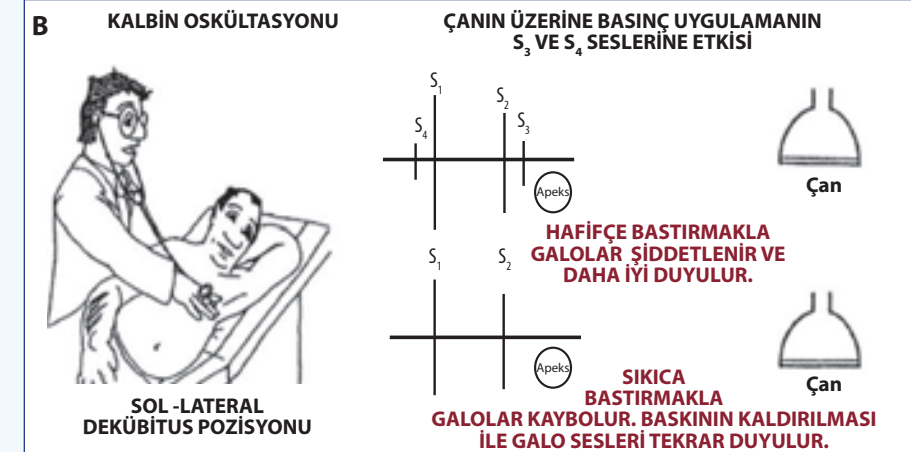


Fig- 1.25: S_4 ve S_3 seslerinin oskültasyonu; steteskop başının tutuşu (A) ve oskültasyon sırasında hasta pozisyonu (B): En iyi hastanın sol lateral dekübitüs pozisyonunda ve steteskopun çanı maksimum vuru noktasına hafifçe konduğunda duyulur.

Perikardiyal Sürtünme Sesi

Kaba tırmalayıcı, yüzeyel kalitesi ve en az 2 veya 3 komponenti olması ile (sistolik, diyastolik, presistolik) üfürümlerden ayırt edilebilir.

- Perikardiyal sürtünme sesinin başlıca sebepleri: AMİ, açık toraks cerrahisi ile kalp cerrahisi, göğüs yaralanması sonrası, üremi, malinite veya konnektif doku hastalıkları sonucunda gelişen perikard irritas-

yonu ile (perikard boşluğunda hafif miktarda sıvı toplanması).

- Sürtünme sesi en iyi sternumun sol kenarında 3-4'cü interkostal aralıkta duyulur; solunum hareketleri ile sesin şiddeti ve komponentleri değişebilir.
- Oturan hastanın öne eğilme pozisyonunda solunum hareketleri ile şiddeti artabilir.

ÜFÜRÜMLER

Üfürümler farklı büyüklük ve basınçtaki boşluklar ve ventriküllerden çıkan büyük damarlar arasında kan akımının girişi, çıkışı ve kaçışı sonucunda oluşan titreşimlerden (osilasyonlar) meydana gelir.

Yatakbaşı fizik muayenede üfürümün değerlendirilmesinde bunların önce organik, patolojik (organik, anlamlı) veya normalin varyantı (fonksiyonel, masum) olup olmadığı gösterilmeli, sonra da ayırt edici özelliklerine ve eşlik eden diğer bulgulara dikkat edilmelidir.

Sistolik üfürümün aşağıdaki özellikleri iyi belirlenmelidir (**Fig- 1. 26**): (a) süresi, (b) şiddeti, derecesi, (c) kalitesi (haşın, üfleyici, müzikal haşın gibi), (d) zamanı (erken, mid veya geç sistolik, holosistolik gibi), (e) lokalizasyonu ve yayılımı, ve (f) statik manevralara cevabı (Valsalva, çömelme gibi).

Fonksiyonel, 'Masum' Üfürümler

Kalp üfürümleri fonksiyonel olabilir, altta yatan yapısal patolojik kalp hastalığı ve de anlamı yoktur (*Masum*). Ancak bazı hastalarda altta yatan strüktürel organik kalp hastalığının önemli kanıtı da olabilir (*anlamlı*),örneğin: Aort regürjitasyonu ve romatizmal mitral valvülitte "yüksek akım üfürümleri" gibi.

®-Masum üfürümün karakteristikleri:

- Yumuşak (şiddeti 1- 2/6, erken- mid sistolik ve kreşendo- dekresendo)
- Sıklıkla müzikal, vibratuar, kalitede (Still üfürümü), en iyi pulmoner bölge veya sol mid- sternal kenarda duyulur.
- Juguler venöz 'Hum' (uğultu) duyulur.

ÜFÜRÜMLER: Sematize edilmiş tipleri ve örnekler:

Yukarıdan aşağıya

- A: Presistolik üfürüm**-MD veya TD.
- B: Holosistolik üfürüm**
(pansistolik: MR, TR veya VSD).
- C: Aortik ejeksiyon üfürümü**, ejeksiyon kliği ile başlamakta ve S₂'den önce hafiflemekte.
- D: PD'nin sistolik üfürümü**, A₂'nin içine taşmaktadır, P₂ gecikmiştir.
- E: Aort veya pulmoner regurjitan üfürümü.**
- F: MD'nin uzun diyastolik üfürümü**, acılma sesini (OS) takip etmekte.
- G: S₃'u takip eden kısa diyastolik giriş üfürümü.**
- H: PDA'da devamlı üfürüm.**

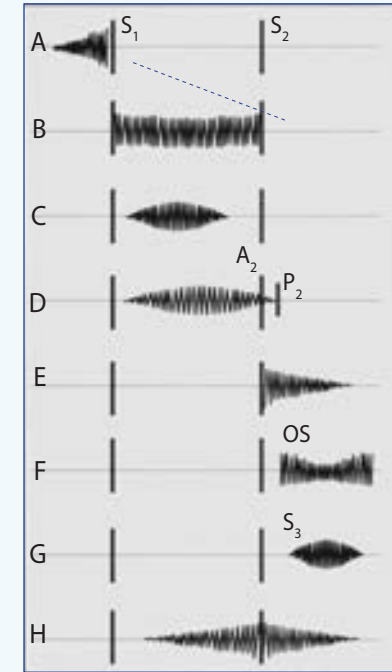


Fig- 1.26: Ek sesler, Sistolik, diyastolik ve devamlı üfürümlerin örnekler ile şematik zamanlaması.

Venöz uğultunun oskültasyonu: En iyi steteskopun çanı ile sağ supraklaviküler çukurda hastanın başını öteki tarafa döndürerek, gererek en iyi duyulur,

®- Organik üfürümlerin erişkinde en sık sebepleri:

- Yaşlı hastalarda dejeneratif, tortuöz aorta ve aort kapağın non-stenotik sklerozu,
- Valvüler aort stenozu (<55 yaş biküspit, >65 dejeneratif aort kapak ile),
- Mitral kapak prolapsusu, miyokardiyal iskemi, AMİ ve dilate kardiyomiopati veya sebebi ne olursa olsun kalp yetersizliğine bağlı papiller adale disfonksiyonu sonucu gelişen mitral yetersizliği ile mitral regürjitasyonu,
- Özellikle yaşlı kadınlarda kalsifik mitral anulusu.

®- Önceden olmayan, yeni ortaya çıkan üfürümler:

- **İnfektif endokardit:** İlgili yaprakçık ve mitral papiller adale rüptürü ile akut mitral yetersizliği (MY) ve aort kapağın yaprakçık rüptürü ile akut aort yetersizliği;
- **AMI'nin ciddi mekanik komplikasyonları:** İnterventriküler septum rüptürü ile akut VSD, papiller adale rüptürü ile akut MY .

Masum ve Organik (patolojik) üfürümlerin klinik ayırıcı özellikleri:

- i. Tüm diyastolik üfürümler patolojiktir.
- ii. Tüm pansistolik ve geç sistolik üfürümler patolojiktir.
- iii. Devamlı üfürümler her zaman organik kalp hastalığını gösterir.
- iv. Yüksek sesli üfürümler (>3/6) ile Tril palpe edilmesi her zaman patolojiktir.
- v. Birlikte ek kardiyak FM anormallikleri (açılma sesi, ek sesler, çift apikal vuru gibi) bulunması patolojiktir.
- vi. Masum üfürümler kural olarak sol sternal kenarda 2-4.cü İKA'da, en sık apeks ve sol sternal kenar arasında duyulur. Pulmoner ve aort kapak bölgelerinin ikisi de bu bölgede bulunur. Boyuna iyi yayılmazlar, ancak prekordiyumda kolayca duyulabilir.

Üfürümlerin derecelendirilmesi (Gradding)

Duyulabilmesine göre 6 dereceye ayrılır. Bütünüyle subjektif bir sınıflamadır:

1. **Derece:** Duyulabilen en zayıf üfürüm. Steteskop ile bir süre dinlendikten sonra işitilebilen şiddetteki üfürüm, duyulabilmesi birkaç saniye alabilir. "bir tek kardiyolog kulağının duyduğu üfürüm" olarak da nitelendirmiştir.
2. **Derece:** Yumuşak fakat kolaylıkla duyulabilir üfürüm.
3. **Derece:** Kalp hastalığı için her zaman dikkatli araştırılmalıdır.
4. **Derece:** Palpe edilebilen (tril) sesi çok yüksek üfürüm.
5. **Derece:** Ses hala daha daha yüksek (tril). Steteskop göğse dokununca en şiddetli olarak duyulabilen, fakat kaldırılınca artık işitilmeyen bir üfürüm.
6. **Derece:** Steteskop göğüs duvarından kaldırılınca üfürüm duyulabilir (tril). Steteskopu göğse dokundurmadan yaklaştırmakla bile duyulabilen üfürüm.

Kalp Üfürümlerinin Sınıflaması

Üfürümlerin genel sınıflandırılması, yaygın olarak üfürümler üçe ayrılır: *Sistolik üfürümler, diyastolik ve "devamlı üfürümler*. *Sistolik üfürümler*; mid-sistolik ejeksiyon ve pansistolik regürjitan olarak da bölünmüştür (Tablo-1.11).

- Valvüler obstrüksiyon veya daralma olmayan ejeksiyon üfürümleri, "yüksek akım üfürümü, fonksiyonel üfürüm, veya masun üfürüm" olarak bilinir.

KALP ÜFÜRÜMLERİNİN SINIFLAMASI:

SEBEBİ:	KALPSIKLUSUN ÜNDA ZAMANI:	OSKÜLTASYON YERİ:	SESİN BİÇİMİ:	SÜREKLİLİK:
• Aort stenozu	• Mitral sistolik	• Sağ SK, 2. İKA		• Kresendo-Dekresendo, Devamlı
• Pulmoner stenoz	• Mitral sistolik	• Sol SK, 2-3. İKA		• Kresendo-Dekresendo, Devamlı
• Mitral regürj.	• Sistolik	• Apikal		• Holosistolik, Devamlı
• Triküspit regürj.	• Sistolik	• Sol SK, 4. İKA		• Holosistolik, Devamlı
• Mitral stenozu	• Diyastol	• Apikal		• Sona doğru sesli yükselen gömbürtü, Devamlı
• Triküspit stenozu	• Diyastol	• Sol alt SK		• Sona doğru sesli yükselen gömbürtü, Devamlı
• VSD	• Sistol	• Sol SK, 4-5. İKA		• Holosistolik, Devamlı
• Aort regürj.	• Diyastol (erken)	• Sol SK, 3. İKA		• Dekresendo, Devamlı
• Pulmoner regürj.	• Diyastol (erken)	• Sol SK, 3. İKA		• Dekresendo, Devamlı

KALP ÜFÜRÜMLERİ: Kapak hastalıklarında üfürümleri karakteristikleri

KAPAK HASTALIĞI	ÜFÜRÜMÜN KARAKTERİ	EN İYİ DUYULUR, YAYILIM	PATOLOJİ	SEMPTOMLAR	BULGULAR	SEBEPLER
AORT STENOZU	• Sistolik ejeksiyon üfürümü. • S ₂ çift, S ₁ eşlik eder.	• Mezokardiyak, Aort bölgeleri. → Sağ boyuna ve apekse.	• Kısıtlı kalp debisi, SVH. • Karotis koroner kan akımları.	• Egzersiz dispnesi • Angina • Senkop	• Yavaş yükselen nabız • Dar nabız basıncı • Yavaşça kalkıp-inen apeks vuruşu • S ₂ stenozun ciddiyetine bağlı hafiflemiş veya kaybolmuştur. • SV yetersizliği olabilir (S ₂ pulmoner ödem).	• Senil kalsifik (en çok) • Konjenital Biküspid • Romatizmal ateş (<%40)
AORT SKLEROZU	• Sistolik ejeksiyon.	• Sternumun sağ üst kenarda • Yayılımı yoktur.	• Kalsifik, sertleşmiş kapajın esnekliği kaybolmuş. • Kalın kapak daralmamış. • Sadece lokal türbülans sesi.	• Yok	Anormal bulgu yok • Normal nabız ve apikal vuru (ve S ₂ ile) ile aort stenozundan ayırt edilir.	• Çoğunlukla senil skleroz.
MİTRAL REGÜRJ.	• Pansistolik	• Romatizmal MR sol koltuk altına → • SV yetersizliğine bağlı fonksiyonel MR sol prekordiyuma →.	• Sol atriya sistolik kaçak, • SV dolumu, • Sol kalp boşluklarında dilatasyon ve yetersizlik. • Akut MR akut pulmoner ödem ile birliktedir.	• Sol kalp yetersizliği: Dispne, bitkinlik ve palpasyon.	• AF; • LV volüm yüklenmesine bağlı sola aşağıya kaymış • Agressif itici apeks vuruşu. • SV yetersizliğinde S ₂ hafiflemiş, S ₂ ve pulmoner ödem. • PHTA ile SGV aktivitesi ve P ₂ şiddetlenmiş.	• Papiller adale disfonksiyonu (Post MI). • Dilate kardiyomiopati • Romatizmal • Endokardit • Konjenital • Konnektif doku hastalığı (Marfan).
MİTRAL KAPAK PROLAP-SUSU	• Sistolik klik • Erken veya geç sistolik üfürüm	• Apeks, → sol aksila ve sırta	• Sistolde mitral kapak sol atriya prolab olur.	• Atipik göğüs ağrısı • Egzersiz ile ilgisiz palpasyon.	• Sadece üfürüm.	İlişkileri: Konjenital, Marfan sendromu; konjenital kalp hastalıkları konjestif kardiyomiopati, hipertrofik kardiyomiopati, endokarditis, sistemik lupus ve miyokard distrofi.
VSD	• Pansistolik	• Şiddetli → prekordiyuma	• Sistol sırasında SV kanının bir miktarı SGV'ye sızar.	• Delik küçük ise yoktur.	• Şiddetli P ₂ .	• Konjenital • Pst MI mekanik komplikasyon.
TRİKÜSPİD REGÜRJ.	• Pan sistolik, inspiyumda şiddetlenmesi, A ₂ pulsatil JVB, apeksin yer değiştirmesi ile MR'den ayırt edilir.	• Sternumun sol alt kenarı, Derin inspiyumla şiddetlenir ve Sternumun sol kenar boyunca yayılır.	• Sağ atriya kaçış ve sistemik geri akım.	• Yorgunluk, Önce ödem • Pulsatil egzersiz ile ağırlı karaciğer • Asit	• JVB'de dev V dalgaları, A ₂ JVB. • SGV yetersizliği bulunmuyorsa =TR • Pulsatil karaciğer • Parasternal kıldırış (geniş kubbeli vuru); kronik ve ciddi TR.	• KPHTA'ya bağlı SGV dilatasyonu (en çok KOAH veya sol kap kapak hastalıkları ile) • Romatizmal • İlaç kullanımı ile infektif endokardit • Ebstein anomali (çiftleşmiş S ₂ ve S ₃)
PULMONER STENOZ	• Sistolik ejeksiyon	• Sol üst sternal kenar → arka	• Pulmoner arter çıkışını engeller, • SGV hipertrofi	• Dispne yorgunluk, ödem asit	• Dismorfik yüz, SGV aktivitesi ↑.	• Konjenital (çoğunlukla).
MİTRAL STENOZ	• Düşük middiyastolik gümbürdeyen ile açılma sesi.	• Apekte sol lateral dekubitus pozisyonunda.	• SA basıncı . • PHTA • SGVH • TR • Sağ KY (geç)	• Dispne, yorgunluk • Hemoptizi • Göğüs ağrısı.	• Yanaklarda kızarma (düşük kalp debisine bağlı) • Hafiflemiş apikal vuru • AF • S ₂ sert • PHTA, şiddetli P ₂ .	• Romatizmal nadiren konjenital.
AORT REGÜRJ.	• Erken diastolik (ses nefes gibi)	• Sağ üst sternal kenar, me-zokardiyak odakta (oturur, öne eğilmişken)	• Sistemik geri akım.	• Yorgunluk, • Senkop, ortopne, • Palpasyon.	• Collapsing nabız • Nabız basıncı geniş • Apeks sola-aşağıya yer değiştirmiş. • Ger akım bulguları: Corrigan (gö-rülür karotis pulsasyonu); Musset (baş sallayan nabız); Quincke (tırnaklarda kırmızı renkte pul-sasyonlaer); Austin Flint (apikal diastolik gümbürtü);	Akut sebepler: • Infektif endokardit • Aort disseksiyonu Kronik sebepler: • Konnektif doku hast (Marfan, ankiyoza spontilit) • Romatizmal • Luetik kalp hst (sifiliz) • Konjenital • Uzun süren HTA.
TRİKÜSPİT STENOZU	• Erken diastolik.	• Sternumun sol alt kenarı.	• Sistemik konjesyon. • SGV dilatasyon.	• Yorgunluk, sasdit, ödem.	• JVB'de dev a dalgası, yavaş y inişi.	• Çoğunlukla romatizmal. • Konjenital atrezi. • Karsinoid.
PULMONER REGÜRJ.	• Erken diastolde dekresendo üfürüm.	• Sol üst sternal kenarda.	• Pulmoner geri akım.	• Sıklıkla asemptomatik.	• SGVH.	• PHTA sebeplerinden biri.

KALP ÜFÜRÜMLERİ

I. Sistolik Üfürümler

a. Ejeksiyon Üfürümleri

Sistolun ilk yarısında kanın hızla ejeksiyon ile kanın fırlatılması veya yüksek akımı ile oluşan üfürümdür, en sık duyulan üfürümdür. Normal kapaklarda, normal kalp debisinde dahi, erken sistolik ejeksiyon üfürümlerine sık rastlanır. Ventrikülün ejeksiyonuna karşı engel oluşturan, kalın, dejeneratif veya dar semilunar kapak yaprakcıkları daha büyük kan akımı türbülansına sebep olur ve egzersiz ile üfürüm şiddetlenir. Ejeksiyon üfürümlerinin tipleri:

(i) **Akım veya Fonksiyonel üfürüm:** Bu üfürümler egzersiz ile sık bulunur, patolojik olmayan sistolik ejeksiyon üfürümleridir.

(ii) **Patolojik, anlamlı veya organik ejeksiyon üfürümleri:** Bu üfürümler, semilunar kapaklar, kalp boşlukları ve büyük damarların yapısal anormallliği sonucundadır (Fig- 1.29). Bu üfürümler alttaki yapısal, anatomik kalp hastalığını işaret eder.

b. Sistolik Regürjitasyon Üfürümleri

Regürjitan üfürümleri, kalbin iki boşluğu arasındaki anormal yapısal veya fonksiyonel ilişkinin meydana getirdiği devamlı sistolik gradiyent ile oluşur. Regürjitan üfürüm sistolde intraventriküler basıncın (izovolümik kontraksiyon) oluşması ile başlar ve S₂'ye kadar sürer. Sistolik klasik regürjitan üfürümü “*holo- veya pansistoliktir*”; amplitüd ve şekli sistol boyunca sabittir. Bu üfürümler mitral ve triküspit regürjitasyonu ve VSD'de bulunur (Fig- 1.27). Sternumun solunda prekordiyumda duyulan holosistolik üfürümler ve ayırtedici özellikleri (Fig- 1.28)'de özetlenmiştir.

Tablo- 1.11: Kalp üfürümlerinin sınıflaması:

A. SİSTOLİK:

1- Ejeksiyon Üfürümleri:

a) Yüksek Akım veya Fonksiyonel Üfürümler:

- Fizyolojik üfürüm: artmış kalp debisi ile anemi, tirotoksikoz, post-egzersiz.

b) Patolojik, Anlamli veya Organik Üfürümler:

- Darlık bulunmayan dejenere, anormal aort veya pulmoner kapak.
- AD, PD.
- Pulmoner arter veya aortanın dilatasyonu.
- Sol veya sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu (non-valvüler).

2- Regürjitan Üfürümler: MR, TR, VSD.

B. DİYASTOLİK:

a) Regürjitasyon: AR,PR (erken diyastolik).

b) Ejeksiyon üfürümleri: MD, TD (geç diyastolik).

C. DEVAMLI:

- Yüksek basınçlı boşluk veya arter ile düşük basınçlı boşluk veya ven arasındaki bağlantı: PDA, AV fistül, sinüs valsavanın sağ atriyum ile bağlantısı.

Sistolik Üfürümlerin ayırıcı tanısı

I. Ejeksiyon üfürümleri:

A. Fonksiyonel:

1. Still'in üfürümü ve erişkin varyantları
2. Pulmoner arter kökünden yayılan Akım üfürümleri
3. Yüksek debi durumları ile ilişkili üfürüm
4. Aort veya pulmoner yetersizlikle ilişkili Akım üfürümleri.

B. Organik:

1. Valvuler Aort stenozu
2. Aortik skleroz
3. 'Discrete' valvuler Aort stenozu (ağ veya tunel)
4. Supravalvuler aort stenozu

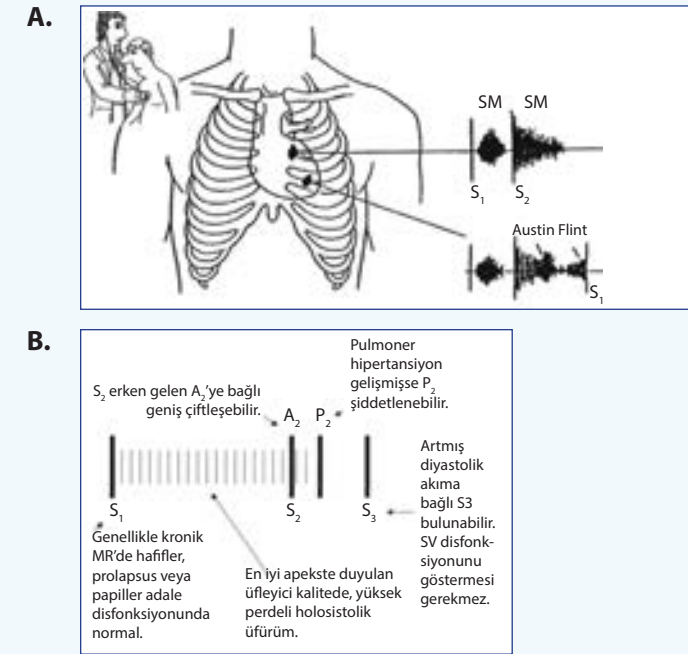


Fig- 1.27: Regürjitasyonun üfürümleri:

A- Aort regürjitasyonu genellikle prekordiyumun sol tarafına iletilir. (Sol üst)'te AR'nin üfürümlerinin büyük bölümü oturan hastada en iyi sol sternal kenarda duyulur. Sistolik ve diyastolik (DM) üfürümler AR hastasında sol sternal kenar boyunca duyulur. Sistolik üfürüm (SM) yüksek akıma bağlıdır. Diyastolik akım rulmanı (Austin-Flint üfürümü) kronik AR'de duyulur. **B-** Mitral regürjitasyonun oskültasyon bulguları.

(Curr Probl Cardiol 2008;33:426-408)

5. Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati
6. Pulmoner valvuler stenoz
7. Pulmoner infundibuler stenoz.
8. Atriyal septal defekt.

II. Regürjitan üfürümler:

A. Fonksiyonel: Yok

B. Organik:

1. Mitral regürjitasyonu
- a. Romatizmal

- b. Papiller adale disfonksiyonu
- c. Mitral prolapsusu
- d. Acute
- 2. Triküspit regürjitasyonu
 - a. Akut
 - b. Kronik
- 3. Ventriküler septal defekt
 - a. Roger tipi (küçük ve büyük)
 - (1) Pulmoner hipertansiyon yok
 - (2) Pulmoner hipertansiyon ile
 - b. Yarığa benzer (slitlike).

III. Sistolik kalp üfürümlerine benzeyen ekstrakardiyak sesler:

- A. Subklavyan üfürümü (supraklaviküler/ brakiosefalik)üfürüm
- B. İnternal mammary suflü (souffle)
- C. Karotis arterinden etrafa yayılan sesler (bruits).
- D. Aort koarktasyonu
- E. Dilate aortik ve pulmoner arter köklerinden çıkan ve yayılan
- F. Pulmoner hipertansiyon ile paten duktus arteriyozus.

II. Diyastolik Üfürümler

a) Semilunar kapak regürjitasyonu

Semilunar kapağın regürjitasyon üfürümü semilunar kapak kapanışı ile diyastolun başında başlar (S_2), genellikle dekreşendo konfügurasyonundadır. Üfürümün şekli uzunluğu aorta, pulmoner arter ve ilgili ventriküller arasındaki erken diyastolik basınç gradiyentini yansıtır (Fig- 1.27).

Semilunar kapak yetersizliğinde, büyük damarlardan gelen regürjitan kan akımının yüksek hızından dolayı üfürümleri tipik olarak yüksek frekanslıdır.

b) Ventriküler doluş üfürümleri

(i) **Atriyo-ventriküler kapakların darlığı:** Mitral veya triküspit kapakların darlığı diyastolde ventriküllere kan akımının girişini engeller (obstrüksiyon). Üfürüm A-V kapağın tam açılışını takiben başlar, zamanı middiyasto-

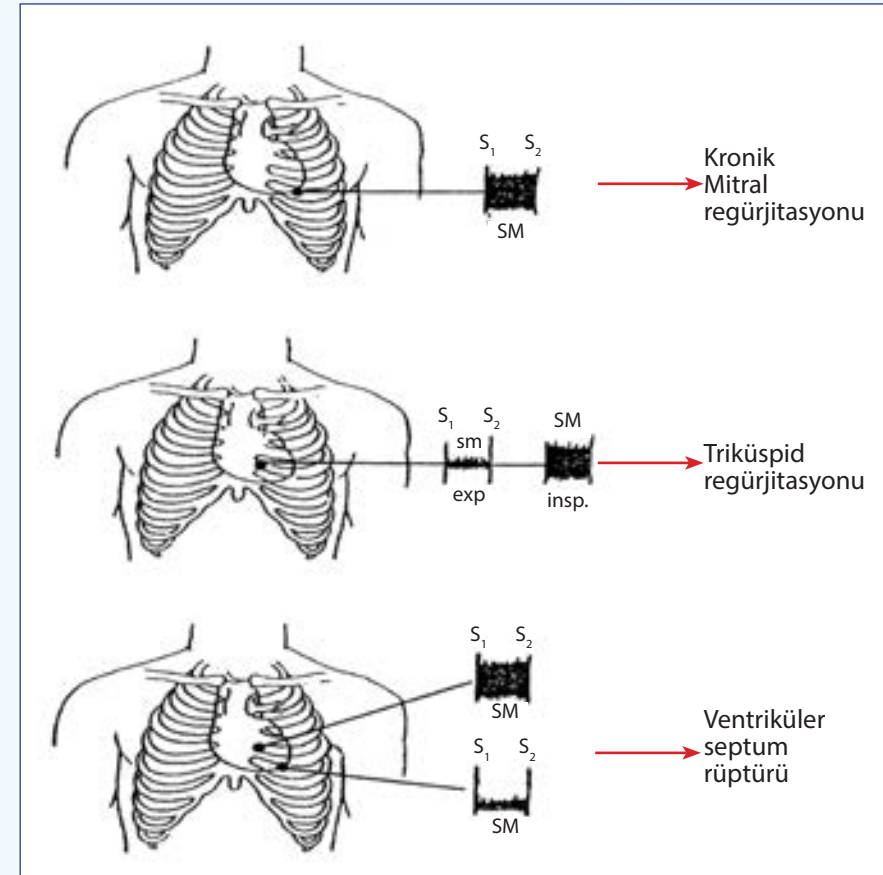


Fig- 1.28 : Sternumun solunda, prekordiyumda, holosistolik üfürüm (SM) duyulması durumları:

3 hastalık aklımıza gelmelidir: MR, TR, VSD.

- Kronik MR'nin; romatizmal etyolojide sistolik üfürümü apekten koltuk altına Dilate kardiyomiyopatide tüm prekordiyuma yayılır ve S_3 ile kısa diyastolik üfürüm buna eşlik eder. Apeks vurusu sola-aşağıya kaymıştır.
- TR'deki; SM ise inspiryum (insp) sırasında şiddetlenmekte (Carvallo bulgusu) pulsatil şiş juguler venler.
- Akut VSD'de SM: Kardiyak dekompanseasyonun bulunmasına bağlı olarak şiddeti değişir. Sıklıkla sistolik trıl palpe edilebilir.

Kısalt: MR- Mitral regürjitasyonu; TR- Triküspit regürjitasyonu;
VSD- Ventriküler septal defekt.

lik ve alçak perdeli seslerdir.

(ii) **Kapak darlığı olmadan artmış A-V kapak akımı:** Yüksek atriyal kan volümü ve alanı değişmemiş mitral veya triküspit kapaktan geçen artmış akımı sonucunda kısa, mid-diyastolik “*doluş üfürümü*” duyulabilir. Bu üfürüm ventrikülün pasif doluş sesi (S_3) ile başlayabilir. Mid-diyastolik akım üfürümleri soldan- sağ şant (ASD, VSD, PDA) sonucunda A-V kapaklardan geçen yüksek akımda sıktır. **Akım (yüksek akım da denir) üfürümleri A-V kapakların hastalığının işareti değildir**, ventrikülün artmış giriş akımı organik kalp hastalığını gösterir. AR’nin ‘Austin Flint’ üfürümü fonksiyonel diyastolik üfürümün varyantıdır. Diyastol sırasında anteriör mitral yaprakcık kapak deliğine doğru yükselerek yer değiştirdiğinden (kapanış pozisyonu): Bu sırada kısmen kapalı ve daralmış mitral kapak deliğinden geçen rölatif büyük kan volümü ile oluşur.

c) Presistolik üfürüm

Geç diyastolik veya presistolik üfürüm hafif- orta mitral veya triküspit darlıklarında duyulabilir; sebebi aktif SV dolumunda atriyal kontraksiyonu takiben artmış A- V akımdır (Fig- 1.29). Artmış kan akımı ve türbülansı atriyal sistolden sonra A-V yaprakcıklar kapanırken AV kapağı daha fazla daraltır (yüksek akıma göre rölatif dar mitral kapak deliği) ve mid- diyastolik üfürüm ile S_1 ’e kadar uzanan presistolik şiddetlenme gösteren üfürüme sebep olur.

III. Devamlı Üfürümler

Devamlı üfürümlere, yüksek (arter, ventrikül) ve düşük (ven veya sağ kalp boşlukları) basınç bölgeleri arasındaki sürekli ilişki (PDA, AV fistül ve sinüs valsalva sağ atriyum ilişkisi) sebep olur.

Bu üfürümler tipik olarak sistolde başlar ve erken diyastolun içine uzanır. Nadiren geç diyastolde de duyulabilir.

EJEKSİYON SESLERİ

Ejeksiyon sesleri (ES), erken sistolde S_1 ’den hemen sonra meydana gelen yüksek frekanslı anlık, gelip-geçici sestir. Ejeksiyon klifi, organik sistolik üfürüm ve kalp hastalığının bir ipucudur.

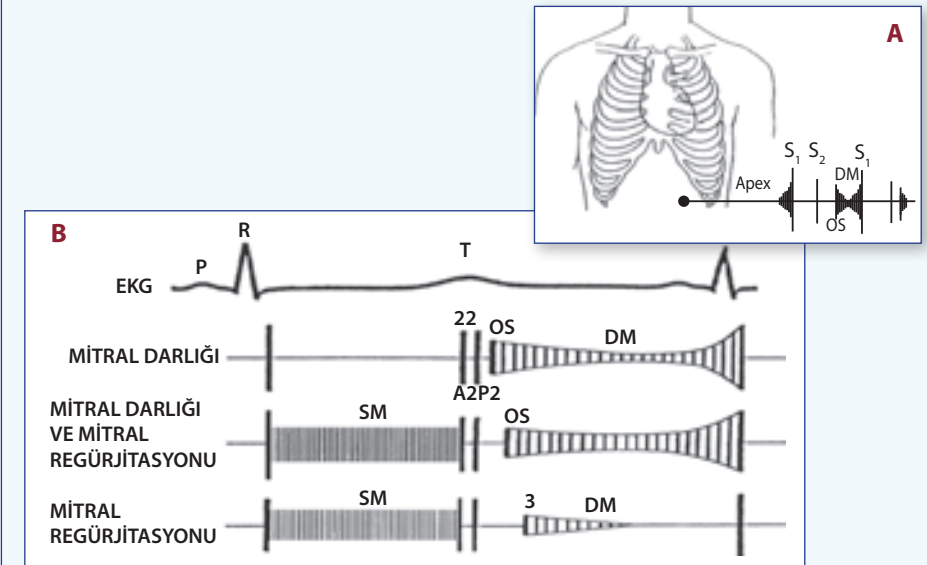


Fig- 1.29: Kalp kapak hastalıklarında regürjitasyon ve ejeksiyon üfürümleri: (I.) Mitral kapak hastalıkları. (II.) Aort kapak darlığı ve derecesine göre oskültasyon bulguları.

ES'yi oluşturan mekanizma daralmış, kalın veya bozulmuş pulmoner veya aort kapağın aniden keskin ses çıkararak açılışıdır. **Ejeksiyon klikleri konjenital AD ve PD'de kapak kaynaklıdır.**

Adlandırılmış Üfürümler

Kardiyovasküler sistemin herhangi bir yerinde işitilen bir ses tek bir ses olmaktan çıkıp süreklilik kazanırsa “üfürüm” denir (mürmür, souffle, bruit gibi).

Kalp üfürümlerinden kalp hastalığının teşhisine klinik ipuçları:

1. Sistolik üfürümler:

- **Erken- mid (“Ejeksiyon üfürümü”):** ‘Masum’ sistolik üfürüm, aort sklerozu, valvular AD, PD, HOKMP’de organik üfürüm.
- **Holo-sistolik (“Regurjitan üfürümler”):** MR, TR, VSD.
- **Geç sistolik:** MKP, papiller adale disfonksiyonu, mitral anulus kalsifikasyonu.

2. Diyastolik üfürümler:

- **Erken (yüksek frekanslı):** AR, PR.
- **Mid- gec (düşük frekanslı):** MD, MR, AR’de yüksek ‘akım rulmanı’.

3. Devamlı üfürümler:

- PDA, juguler venoz uğultu (hum), arterio-venoz fistul.

Graham Steel üfürümü: Sol 2-3. cü İKA’da pulmoner hipertansiyon sebebi ile gelişen pulmoner yetersizliğe bağlı erken diyastolik üfürüm.

Carey Coombs: Romatizmal valvulitin erken döneminde apekte hafif, alçak frekanslı, üçüncü sesle (eşzamanlı) başlayan kısa, mid-diyastolik üfürüm. Sol lateral dekubitus pozisyonunda belirginleşir; iltihaplı ve ödemli mitrak kapak yaprakcıklarından ventrikul hızlı-doluş fazında kanın gecerken oluşturduğu titreşimlerdir.

Austin Flint üfürümü: Aort yetersizliği bulunan hastalarda MD’nin pre-sistolik üfürümüne benzeyen diyastolik üfürümdür. AR sonucunda SV’ye geri kaçan kanın mitralin ön yaprakçığını yukarıya doğru iterek mitralde relatif darlık oluşturmaya bağlıdır. Ayrıca, sol A ve aortadan SV’ye gelen kan

akımlarının burada girdaplaşması üfürümün oluşmasına yardım etmektedir.

Gallaverdin fenomeni: AD’nin midsistolik ejeksiyon üfürümünün apekse doğru yayılarak “müzikal” karakter alması. Ses kalitesindeki değişikliğin sebebi sesin yayılımı sırasında düşük frekanslı ve amplitüdlü bazı titreşimlerin yayılamayıp “yarı yolda kalmasıdır”. Bu nedenle aort ve mitral odağında farklı kalitede sesler duyulur.

Carvallo belirtisi: Trikuspit yetersizliğinde trikuspit bölgesinde duyulan pansistolik üfürüm, mitral yetersizliğinin üfürümünün aksine inspiryumda şiddeti artar; sebebi inspiryumla akciğerlerde oluşan negatif basınç ve sağ kalbe artmış venoz dönüş ile trikuspit kapaktan geçen artmış kan akım hızı ve volümü.

KALP HASTASININ FİZİK MUAYENE İLE PROGNOZUNUN BELİRLENMESİ

Klinik kardiyolojide daha başlangıçta hasta ile ilk temasta sahada yatak başında hiçbir teknolojik imkan olmaksızın doğru yapılan fizik muayenenin önemini kanıtlayan ve çeyrek asırdan daha uzun süredir tüm teknolojik gelişmelere rağmen günümüzde de kullanılan ve tedavinin yönlendirilmesine ve prognozun değerlendirilmesine katkı sağlayan aşağıdaki klinik sınıflamaların bilinmesi ve uygulanması önemlidir .

A. NewYork Kalp Cemiyetinin (NYHA) Sınıflaması

(The New York Heart Association [NYHA] classification system)

- Semptomlar ve bunları provoke eden efor miktarı arasında ilişkiye dayanır, hastanın mevcut semptomlarının fonksiyonel kapasitesini ne derece etkilediğini gösterir.

“I’den - IV’e” Skalasında kalp yetersizliğini fonksiyonel sınıflandırma:

- **Sınıf- I:** Fiziksel aktivitede kısıtlanma yok. Sıradan fiziksel egzersiz aşırı bitkinlik, dispne, palpasyona sebep olmaz.
- **Sınıf- II:** Fiziksel aktivitede hafif kısıtlanma. Dinlenimde rahat, olağandışı aktivite sonucunda yorgunluk, palpasyonlar, veya dispne.

- **Sınıf- III:** Olağan fiziksel aktivitede, evde günlük aktivetelerde belirgin kısıtlanma.
- **Sınıf- IV:** Semptomlar dinlenimde dahi meydana gelir, her aktivite semptomlu. Dinlenimde rahat fakat olağan aktiviteden daha azı sonucunda bile semptomlu. İstirahatte bile KY'nin semptomları bulunur, herhangi bir fiziksel aktivite ile rahatsızlığı artar.

NYHA Sınıflamasının Önemi

1. Hastanın semptomla kısıtlanan fonksiyonel kapasitesini gösterir.
2. *Hasta ile karşılaşıldığında daha başlangıçta geç prognozun belirlenmesini sağlar:* Sınıf yükseldikçe geç prognoz kötüleşir. Dekompanasyon ile hastaneye yatırılan kronik KY hastalarının indeks hastane öncesindeki NYHA sınıfı geç prognozun bağımsız güçlü öngörendir. Sınıf yükseldikçe 1- 5 yıllık prognoz gittikçe kötüleşir, sağ kalım düşer.
3. *Uygulanacak tedavi stratejisini belirler:* Sınıf II ile önce hafif dekonjestif tedaviler (tiyazid diüretik), sınıf III ve IV hastane yatışı indikasyonudur; bu hastalar hastanede tedavi olmalıdır.
4. *Uygulanan tedavinin etkinliğini gösterir:* uygulanan dekonjesyon tedavileri ile NYHA'nın 1 sınıf gerilemesi başarılı tedavi anlamına gelir.

B. Killip- Kimball Sınıflaması

Hastanın yatakbaşı fizik muayenesinde tayin edilen Killip sınıfı ve prognoz arasında tutarlı bir ilişki gösterilmiş olmasından, tüm AMİ olgularının ister hastane öncesinde isterse de hastanede acil bölümde daha ilk tıpsal temasında rutin olarak kullanılmalıdır.

Killip sınıfının klinik bulguları ve % hastane mortalitesi:

Killip-1: Kalp yetersizliği bulgusu yok: %6.

Killip-2: Belirgin dispne olmaksızın S₃ gallop, taşikardi, akciğerlerin alt zonlarda raller: %17.

Killip-3: Akut pulmoner ödem; şiddetli dispne ile akciğerlerde skapular ortasına kadar yaygın yaş raller, taşikardi, S₃ sesi: %38.

Killip-4: Kardiyojenik şok; bozulmuş genel durum (cilt soğuk, soluk, terli ve bilinç bulanık, etkili olmayan zorlu solunum), hipotansiyon ve siste-

mik hipoperfüzyon bulguları ile: %81.

C. CCS (Canadian Cardiovascular Society) Sınıflaması

Kronik iskemik koroner arter hastalığında majör semptom angina pektoris ve eşdeğer semptomlardır, hastanın günlük fonksiyonel kapasitesini etkileyen faktörlerin ve uygulanacak tıpsal ve revaskülarizasyon tedavilerinin seçim ve prognozunu tayin edilmesine yardımcı olan CCS (Canadian Cardiology Society) sınıflaması ve anlamları aşağıda sunulmuştur (**Tablo- 1.12**).

Angina pektorisin CCS'nin (Canadian Cardiovascular Society) yarattığı sistem ile sınıflaması: (*Circulation*1976;54:522).

1. Günlük aktivite anginaya sebep olmaz.

- Angina, ağır veya hızlı veya uzamış egserizde oluşur.

2. Günlük aktivite hafif kısıtlanmıştır.

3. Günlük fiziksel aktivite belirgin kısıtlanmıştır.

4. Rahatsızlığı olmadan hiçbir fizik aktiviteyi devam ettiremez.

- Anginal sendrom istirahat de bulunabilir.

Tablo- 1.12: Kronik stabil Angina sınıflaması ve anlamı:

CCS SINIFI	TANIMI	YORUM
I	Sıradan fiziksel aktivite anginaya sebep olmaz.	Angina sadece işde sıradışı egzersizde veya eğlencede.
II	Sıradan aktivite de hafif kısıtlama.	Normal hızda Yüzeyde 2 bloktan fazla egzersiz veya 1 kattan fazla merdiven çıkmakla angina.
III	Sıradan aktivitede belirgin kısıtlanma.	Normal hızda yüzeyde 1- 2 blok yürümek veya 1 kat merdiven çıkmakla Angina.
IV	Dinlenmeden hiçbir aktivite yapamama.	Dinlenimde veya minimal aktivite veya stres ile angina.

D. Hipertansiyon ve Kan Basıncı Sınıflaması

Yatak başı kan basıncının ölçümü ve değerlendirilmesi hastanın kardiyovasküler olay riski ve morbiditesinin önemli ipucudur.

KAN BASINCI SINIFLAMASI (JNC VII):		
Sınıf	SKB (mmHg)	DKB (mmHg)
Normal KB	<120 ve	<80
Prehipertansiyon	120 - 139	80 - 89
Evre-1 HTA:	140 - 159	90 - 99
Evre-2 HTA:	≥160	≥100
Diyabetik HTA:	>130	>80

ESC-2013 HTA TANIMI:

- Sistolik KB ≥140 mmHg, diyastolik KB ≥90 mmHg.
- HTA teşhisi her vizitte veya en az iki vizitte oturur pozisyonda KB ölçümüne dayanır.
- KB'nin klinik değerlendirmesi için; KB Hxt- dışında veya evde de ölçülmeli ve doktor tarafından ölçülen ile birlikte değerlendirilmesi önemlidir. KV olayları öngörmede klinikte doktorun ölçtüğü KB, klinik-dışı ölçüme göre anlamlı olarak daha önemlidir.

Ölçüm tipine göre HTA tanımı için sınır değerleri: 24 h kan basıncı (holter) **130/80** mmHg; gündüz (ayakta ve evde) **135/85** mmHg; gece vakti **120/70** mmHg.

Hipertansiyonun Neden Olduğu Vasküler Klinik Olaylar

1. Serebrovasküler ve kardiyovasküler mortalite morbiditeyi artırır; fatal, nonfatal inme ve Mİ'den sorumludur.
2. Aterosklerozun major RF. KAH'ın tekbaşına veya diğer RF'leri (Diyabet, Metabolik sendrom, Hiperlipidemi) ile birlikte.
3. Kalp yetersizliği hastalarının yaklaşık %50'sinin zemininde bulunur.

4. Atrial fibrilasyonun en sık sebeplerindendir.
5. Böbrek yetersizliği, aort anevrizması ve serebral anevrizmaların rüptürüne zemin hazırlar.

Kalpte hipertansif değişiklikler

Hipertansiyonda sistemik damar direnci yükselir, **SV'nin konsantrik hipertrofisi** meydana gelir. Bu dönemde hastalar asemptomatiktir.

- FM'de Apikal vuruda belirgin ve presistolik galo bulunabilir.
- **Tele:** AP projeksiyonda SV kenarında yuvarlaklaşma gösterebilir,
- **EKG:** SV hipertrofisi ve yüklenme bulguları (ST- T dalga değişikliği)

olabilir.

HTA'da SV hipertrofisi gelişmişse **Hipertansif Kalp Hastalığından** bahsedilir; erken dönemde sadece **diyastolik disfonksiyon** ile ilişkili bulgular vardır.

- Tedavi edilmeyen HTA'da hipertrofi SV dilatasyonuna gider ve sistolik SV disfonksiyonu gelişir: Eforla gelen nefes darlığı ve sol kalp yetersizliğinin diğer semptom ve fizik muayene bulguları ortaya çıkar.

- SV hipertrofisi hipertansiyonun etkin tedavisi ile durdurulabilir veya geriletebilir.

Hipertansiflerde S₄ duyulması EKG'de sol ventrikül hipertrofisi oluşmasından önce meydana gelmektedir. SV hipertrofisi belirginleştikçe prekordiyal palpasyonda apeksin süregen vurusu saptanabilir.

Not Defterim...

Özetlenmiş Kalp Kapak Hastalıkları

Aort kapak Darlığı

1. Aort darlığı, sistol sırasında ventrikül içindeki kanın aortaya atılmasını engelleyen bir daralmayı ifade eder. Darlık kapağın kendisinde (valvüler), kapak altında (subvalvüler) ve kapağın üstünde (supra-valvüler) olabilir. Etiyolojide, 30 yaşın üstünde en sık biküspit aort bulunur, bunu 40- 50 yaşlarda romatizmal valvülit izler. 70 yaşından sonra valvüler AD'den, üç küsplü aort kapakların dejeneratif kalsifikasyonu sorumludur.
2. Aort kapağın normal çapı 2.5-3.5 cm²'dir ,1 cm² altına indiğinde SV sistolik basıncı yükselerek aortanın basıncının üzerine çıkar, sistolik basınç gradiyenti oluşur ve kompensatuar konsantrik SV hipertrofisi başlar.
3. Ciddi Aort kapak darlığı yıllarca asemptomatik kalabilir. Kardinal semptomları; angina pectoris, senkop ve nefes darlığı ile sol KY'dir. Angina çoğunlukla ilk ve en sık semptomdur. Ciddi AD hastalarının yaklaşık %25'de egzersizle senkop görülür. KY semptom ve bulgularının başlaması prognozun kötü olduğunu gösterir. AD hastalarının asemptomatik dönemde, %3-5'i, semptomatik dönemde %15-20'si ani kalp ölümü ile kaybedilir. Hastada ortaya çıkan semptomlar ile sağ kalım yakından ilişkilidir; bu semptomlar acil AVR indikasyonudur, çünkü dispne yaklaşık 2 yılda, angina 5 yılda ve senkop 3 yılda AVR yapılmazsa ani kalp ölümü ile sonuçlanır.

S₄ sesi, SVH (sol ventrikül hipertrofisi) ve kötü SV kompliyansına bağlı gelişir, S₄ galo duyulması <50 yaşındaki hastalarda daha anlamlı bir bulgudur. S₁, SV fonksiyonu kötüleşince hafifler. Haşin, **kreşendo-dekreşendo mid-sistolik ejeksiyon üfürümü**, en iyi aort bölgesinde duyulur ve karotislere

yayılır. AD'nin ciddiyetini üfürümün zirvesi şiddetinden daha iyi belirler; ciddi AD'de üfürüm geç zirve yapar. İleri SV yetersizliğinde ise üfürüm kısalmır, hatta kaybolur. S₂ sesi'nin A₂ komponentinin şiddeti azalınca S₂ hafifler, darlığın ciddiyeti artması ile S₂ paradoks çiftleşebilir, hastalığın geç evresinde ise S₂ hafif ve tek olabilir.

4. Arteriyel nabız küçüktür, yavaş yükselir (**pulsus parvus**) ve geç zirve yapar (et tardus). Palpasyonla **apikal vuru** normal yerindedir, geniş bir alanda hissedilir, el kaldırıcı niteliktedir, yavaşça kalkıp-iner; 'heave'), özellikle sinüs ritminde presistolik vuru, S₄ sıklıkla palpe edilir. Valvüler darlıkta aort bölgesinde palpe edilen ve karotislere yayılan sistolik trıl $\geq 4/6$ şiddetindedir, AR yokluğunda AD'nin ciddiyeti ile ilgili olabilir.

Aort Regürjitasyonu

1. **Kronik aort regürjitasyonu:** Yavaş seyreden hemodinamik bir fenomendir, fizik muayenenin ayırt edici özellikleri: Aort ve mezokardiyak bölgelerde yüksek perdeli, üfleyici karakterde, erken-diyastolik dekresendo üfürüm, *apekste mid-geç diyastolik rulman (Austin-Flint)*, *aort bölgesinde sistolik ejeksiyon üfürümü*. Artmış SV diyastolik volümünün bulgusu S₃ galo. Artmış periferik nabız basıncı ve periferik bulgular diğer sebepleri ekarte edidiğinde kronik AR'nin önemli ayırt edici özelliğidir.

■ AR'nin karakteristik üfleyici **erken-diyastolik dekresendo üfürümü**, A₂'den hemen sonra başlar ve sol-üst sternal kenarda, hasta dik otururken ve öne-doğru eğilmişken, tam ekspiryumda nefesini tutarken steteskopun diyaframı ile en iyi duyulur. AR'nin ciddiyeti, üfürümün süresi ile şiddetine göre genellikle daha iyi korelasyon gösterir. Ciddi AR'de, SV'nin diyastol-sonu basıncı ile aort basınçları eşitlendiğinde üfürüm kısılabılır.

■ Ciddi AR'de **İkinci diyastolik üfürüm** apekte duyulabilir: "**Austin Flint üfürümü**", muhtemel sebebi regürjitan jetin anteriyor mitral yaprak-çığa vurması ile kısmen kapalı duruma gelen (rölatif darlık) mitral girişinde oluşan türbülansın vibrasyonudur.

■ **Mid-sistolik ejeksiyon üfürümü;** kalbin tabanında duyulur ve boyuna yayılır. Aort kapaktan geçen büyük atım hacmini ve artmış ejeksiyon hızını yansıtır (Fonksiyonel AD).

2. Akut aort regürjitasyonu: oskültatuar 'sessiz' akut aort regürjitasyonunda klinik tabloya kronik AR'nin tersine akut hemodinamik kötüleşmenin kliniği hakimdir (akut sol kalp yetersizliğinden kardiyojenik şoka kadar). Kalbin oskültasyonunda sternumun solunda hafif ve kısa sistolik üfürüm duyulabilir, ritm taşikardik, S₃ duyulabilir ve S₁ hafiflemiştir.

■ Nabız basıncı düşmüştür, kronik AR'nin periferik bulguları görülmez.

3. AR'nin periferik bulguları:

■ Aort yetersizliğinde (AY) sistolik kan basıncı yüksek, diyastolik kan basıncı düşük bulunur. Nabız basıncı 30-50 mmHg iken aort yetersizliğinde 80-100 mmHg'yi aşabilir, AY'nin periferik bulgularının çoğu nabız basıncının yüksek olmasına bağlı olarak gelişir: **Corrigan nabızı** ("pulsus et celer"), bazen bisferiyens, boyun arter dansı, **Musset belirtisi** (her kalp vurusu ile başın sallanması), **Müller belirtisi** (uvulanın pulsasyonu), **Rosenbach belirtisi** (karaciğerin pulsasyonu) gibi. Yatar durumda normal bir kimsede, femoral arterdeki sistolik basınç brakial arterden en çok 35- 40 mmHg yüksek iken AY'de bu basınç farkı 60 mmHg 'nın üzerindedir (**Hill belirtisi**). Şiddetli AY'de **Traubenin çift sesi**, **Duroziez'in çift üfürümü** duyulabilir.

■ Bu belirtilerin hiçbiri AY için patognomonik değildir.

Şiddetli aort regürjitasyonunun vasküler fenomenlerinin (Periferik veya Non-Oskültatuar Bulguları); isimleri ve anlamları:

Bisferiens nabız: Arteriyel nabızda çift veya ikili sistolik vuru hissetmek.
Corrigan bulgusu: Karotis ve supraklaviküler arterlerin görülebilen vuruları.
Traube'nin; "Pistol shot": Femoral artere hafifçe bastırılmış steteskopile duyulan şiddetli sistolik ses ("Tabanca sesi").
Palmar klik: Sistolde avuç içinin palpe edilen ani kızarması ve solması.
Quinke nabızı: Parmak tırnaklarının yatağının; hafifçe tırnak ucuna bastırmak ile kızarıp-solması. Benzer gözlem dudaklara bardak kenarı ile bastırmakla da oluşmaktadır.
Duroziez belirtisi: Steteskopun kenarı ile femoral arteri üzerine hafifçe bastırmakla gelip-giden sesler (üfürüm/rulman). Bu sesin nedeni diyastolde AR'den dolayı geriye dönen artmış akım.
De Musset belirtisi: Her kalp vuruşunda görülebilen başın osilasyonu veya aşağı-yukarı hareketi (bobbing).
Hill belirtisi: Bacakta kan basıncında anormal artma; popliteal basınç brakial arter basıncından ≥40 mmHg daha yüksek.
Water-hammer belirtisi: AR'de yüksek amplitüdü birdenbire kaybolan nabız (collapsing; sıçrayıcı nabız).
Müller belirtisi: Uvulanın görülebilen pulsasyonları.

Mitral Regürjitasyonu

1. Mitral regürjitasyonu mitral kapak yetersizliğine bağlı önceki sistolde sol atriya kaçan kanın katkısı ile; SV doluşunun akut veya kronik artması ile başlayan SV'nin dinamik klinikopatolojik bir hastalığıdır. Akut fazda sol kalp boşluklarının yüksek doluş hacmine (kaçak volümü ve pulmoner venlerle gelen) rağmen SV volümü artmadığından, sol atriya (SA) ve SV'nin diyastolik (dolum) basınçları yükselir, kronik fazda ise hastalarda kompensatuar mekanizmaların devreye girmesi ile sol kalp boşlukları genişler ve böylece SV diyastolik basıncı daha fazla yükselemeden SV diyastolik volümü artar. Mitral kapak yapılarının (anulus, yaprakçıklar, papiller adale ve korda tendinealar) biri veya birkaçının bozukluğu mitral yetersizliğine yol açabilir; en sık sebepleri romatizmal ateş ve mitral kapak prolapsusudur. Saf romatizmal mitral yetersizliğinde, başlangıçtaki romatizmal ateş ile semptomların ortaya çıkışı arasında geçen süre genellikle <20 yıldır, semptomlar başladıktan sonra 5 yıl içinde hasta yatağa bağımlı hale gelir. Atriyal dilatasyon başladıktan sonra, darlık olmasa dahi hastalığın seyri kötüdür.

2. Akut Mitral yetersizliği ve sebepleri:

- Miyokard infarktüsüne bağlı papiller adale disfonksiyonu, korda tendinea rüptürü, papiller adale rüptürü. Mitral kapak prolapsusuna bağlı korda tendineanın rüptürü prolapsusun hızlı ilerlemesi, kötüleşmesine yol açar.
- Endokardit (akut, nadiren subakut endokardit).

3. Akut MR'nin Fizik muayene bulguları:

Akut MR semptomlarının ciddiyeti ve akut SV disfonksiyonun derecesine göre fizik muayene bulguları değişir, hasta akut akciğer ödeminde kardiyogenik şoka kadar çeşitli klinik prezentasyonda görülebilir. Hastanın genel görünüşü tipik olarak sıkıntılı ve endişelidir, yerinde duramaz ayakta, sırtüstü yatamaz, akut akciğer ödemindeki gibi dimdiktir; soğuk, soluk ve terli cilt ile ciddi solunum sıkıntısı bulunur. Kan basıncı genellikle normal, karotis vurusu canlıdır.

- **Apikal vuru** hiperdinamiktir, SV büyümediğinden yer değiştirmez.

- Büyük MR volümü apekte palpe edilebilen *tril* meydana getirir.
- Akut anlamlı PHTA oluşmuşsa sağ ventrikül dilatasyonu gelişebilir ve sol alt sternal vuru ile ortaya çıkabilir.
- S_1 genellikle MR üfürümünün içindedir. S_2 *sesi*, SV ejeksiyonu kısa olduğundan devamlı çiftleşmiştir (A_2 P_2).
- SV doluşu regürjitasyon volümünün normal antegrad akıma eklenmesi ile oluşan hızlı ve yüksek SV doluşuna bağlı S_3 *galo* ve *diyastolik yüksek akım rulmanı* duyulur.

4. Kronik mitral yetersizliği ve sebepleri:

- Romatizmal, mitral kapak prolapsusu, iyileşmiş kronik infektif endokardit, iskemik kalp hastalığı, SV dilatasyonu ile fonksiyonel anüler dilatasyon.
- 5. **Oskültasyon bulguları:** S_1 *sesi*, kronik MR'de SV disfonksiyonu ile hafiflemiştir, mitral prolapsusu ve papiller adale disfonksiyonunda ise normaldir. **Holostolik üfürüm**, yüksek perdeli ve üfleyici vasıfta, en iyi apekte duyulur ve klasik yayılım gösterir: yayılımının yönü, regürjitan jetin yönüne bağlıdır; anteriör yaprakcık prolapsusunda arkaya, aksillaya yayılır. Posteriyör yaprakcık akımı öne ve mediyale doğru yöneltir, üfürüm kalbin tabanına yayılır. Bazı olgularda MR sırta, boyuna veya kafatası tabanına yayılır.
- Prolapsus veya papiller adale disfonksiyonu varsa üfürüm mid-sistolik olabilir. PHTA bulunuyorsa P_2 *sesi* şiddetlidir. S_3 artmış diyastolik erken doluş akımından dolayı bulunabilir, her zaman SV disfonksiyonunu göstermesi gerekmez. Akut ve kronik MR'nin ayırt edici klinik bulguları yandaki tabloda özetlenmiştir.

Mitral Kapak Prolapsusu

1. Mitral kapak prolapsusunda (MKP) patolojik olarak en belirgin değişiklik mitral yaprakcıklarının birinde veya ikisinde birden miksomatöz dejenerasyon olmasıdır. Prolapsus, yani sistol sırasında bir veya iki yaprakcığın atriyum içine doğru kubbeleşmesi ve açılması ile atım hacmi kanının bir bölümünün atriyuma kaçmasına sebep olur.
- MKP ayrıca papiller adalelerde aşırı strese ve gerilmeye yol açarak papiller adale ve komşu miyokard dokusunun iskemi ve disfonksi-

Akut ve kronik ciddi MR'nin ayırt edici özellikleri

BULGULAR	KRONİK MR	AKUT MR
<i>Ritm</i>	Sıklıkla AF	Sinüs ritmi veya sinüs taşikardisi
<i>Prekordiyal muayene:</i>	Apeks vurusu, hiperkinetik SV ile lateral-aşağıya doğru yer değiştirir; SV inip-kalkması olabilir ('heave') Sıklıkla S_3 palpe edilir. Apikal tril. Sol parasternal veya sol atriyum kaldırışı olabilir.	Hiperkinetik SV, apikal vuruda laterale aşağıya doğru yer değiştirme yoktur. Palpe edilebilen S_3 , S_4 . Apikal tril sıkça rastlanır Parasternal sol atriyum kaldırışı
<i>Kalp sesleri:</i>	S_3 sık; S_4 yok. Nadiren AÇS tesbit edilir. PHTA varsa şiddetlenmiş P_2	S_3 ve S_4 sık. Nadiren AÇS duyulur. Şiddetlenmiş P_2 .
<i>Sistolik üfürüm:</i>	Tipik olarak holostolik, hatta "vınlıyıcı" nitelikte. En şiddetli apekte duyulur. Mid veya geç sistolik şiddetlenme bulunabilir	Tipik olarak şiddetli, haşın üfürüm ile geç sistolik dekresendo. Ejeksiyon kalitesinde görünebilir. Aort bölgesinde (veya sol ikinci interkostal aralıkta) çok belirgindir.

yonuna sebep olur.

- M mode ekokardiyografide prolapsus, mitral yaprakcığın (mitral kapak düzleminde uçuca gelip kapanacakları yerde) mid-veya pan-sistolik geriye sol atriyuma hızlı hareketidir, <5 mm çökme non-spesifiktir. Zamanla gelişen korda rüptürü, progressif anüler dilatasyon ve yaprakcıkların kalsifikasyonu da başta anlamsız olan mitral yetersizliğinin artmasına neden olur
- <30 yaşındaki genç kadınlarda sık rastlanır, asemptomatik olabilir veya birçok hastada tipik angina pectorise benzeyen ağrı, sistemik emboliler ile transiyent iskemik atak görülebilir, infektif endokardit riski vardır.
- 2. S_1 *sesi* genellikle normaldir, S_1 'den sonra, karotis vurusunu takiben **sistolik klik** duyulabilir, gergin kordaların açılışına bağlıdır ve en iyi sol alt sternal kenarda steteskopun diyaframı ile duyulur.
- 3. Tipik olarak **mid-geç sistolik kreşendo üfürüm** tanısaldır.
- S_2 normal olarak çiftleşmiş.

4. SV volümünü azaltan aşağıdaki manevralar; geç sistolik üfürüm ve klikleri daha erken ve daha şiddetli duyulmasını sağlar: Ayakta durma, dimdik doğrulmak, valsalva ve taşikardi.

Mitral Darlığı

1. Günümüzde diğer kapak hastalıklarının etyolojik sebepleri değişse de mitral darlığının (MD) önde gelen sebebi halen romatizmal ateştir, mitral yaprakcıklarının romatizmal valvülit sekeline bağlı anatomik bozukluğu sonucunda SV diyastolü sırasında yeterince açılmamasıdır.
 - **MD'nin diğer sebepleri:** ASD ile konjenital MD (Lutambacher send), karsinoid sendrom, mukopolisakkaridoz ve sistemik Lupus, romatoid artrit.
2. Darlığın klinik belirtileri daima kapak darlığının derecesi ile paralellik gösterir; mitral kapak alanı (MKA) normal erişkinde 4- 6 cm² olup, 2 cm²'nin altına inince ve zaman içinde progressif olarak azalmaya devam edince orta derecede semptomlar ortaya çıkabilir. (1. 10 yıl: anatomik değişim; 2. 10 yıl: Oskültatuar evre; 3. 10 yıl: Klinik evre) Hasta birkaç 10 yıl (**3 x10 yıl**) asemptomatik kaldıktan sonra sıklıkla dispnenin öncülük ettiği semptomlar ortaya çıkar, tek sebep yükselmiş pulmoner venöz basınç ve konjesyondur.
 - Yüksek pulmoner venöz ve arteriyel basınç sonucunda sağ ventrikül miyokardın oksijen ihtiyacının artması sonucunda angina benzeren **göğüs ağrısı** ile EKG'de ST-T dalga değişiklikleri gelişebilir.
 - Yükselen pulmoner venöz basınç, bronşiyal venlerde rüptüre sebep olarak **hemoptizi** meydana gelebilir.
 - Büyümüş sol atriyum ve şişmiş pulmoner arter arasında nervus recurrensin sıkıştırılması ile hastanın sesinin kalitesi bozulur, ses kısıklığı ile horlar gibi çatallı ses (**Ormer sendromu**).
 - Atriyal dilatasyon, staz ve atriyal fibrilasyon bozulmuş fonksiyon trombus oluşumu ve sistemik tromboembolizme yatkınlık kazandırır.
3. **Mitral kapak alanına göre Mitral darlığın ciddiyeti:** MKA'ya göre MD ciddiyeti; ciddi darlık: <1 cm², orta derece darlık: 1.0- 1.5 cm², hafif darlık: >1.5 <2 cm².

4. **Klasik fizik muayene bulguları:** Hastanın yüzünde yanak kemiklerinin üzerinde kızarma (facies mitrale). Boyunda pulsatil dolgun juguler venlerin görülmesi pulmoner hipertansiyon ile sağ kalp yetersizliği ve triküspit yetersizliğinin geliştiğini gösterir.

Palpasyonla; **apikal vuru** yer değiştirmemiştir, apeks vurusu büyüklüğü ve şiddeti normal veya normal SV fonksiyonuna rağmen diyastolik doluşu azaldığından hafifler. Kronik MD'de pulmoner hipertansiyon sonucunda çok büyümüş sağ ventrikül sol-alt sternal kenardan sola büyüyerek vurusu prekordiyumu doldurabilir, buna bağlı olarak apeksin sola dışa itilmesi (SV sol ve arkaya) ile sol kalbin ve mitral kapağın sesleri ve hareketleri sağ ventrikül tarafından örtüldüğünden kaybolabilir (**sessiz mitral**).

Oskültasyon: S₁ sesinin palpe edilmesi patognomik bulgudur anterior mitral yaprakcığın bükülgen olduğunu gösterir, S₁ şiddeti yaprakcık hareketinin kısıtlanması ve kalsifikasyonu ile hafifler.

- PHTA bulunuyorsa, parasternal sağ ventrikül vurusu (inip-lıkış; 'heave') ile beraber **P₂ sesi** şiddetlenir, palpe edilir ve S₂ normal çiftleşir. (A₂P₂)
 - **Açılma sesi** (AÇS), en karakteristik bulgusudur, en iyi apekte steteskopun çanı ile en iyi duyulur, kapak kalsifik ve hareketsizleşince S₁'in hafiflemesi ile AÇS kaybolur.
 - Düşük perdeli **geç-diyastolik, presistolik şiddetlenme ile dekresendo mid-diyastolik rulman**, ile steteskopun çanı ile en iyi apekte duyulur, ritmi ne olursa olsun bulunabilir, kısa egzersiz sonucunda yükselen kalp hızı, mitral gradiyent ile şiddeti de artar, darlığın ciddiyeti ile koreledir. Ciddi MD'de diyastolik üfürüm uzun, Presistolik şiddetlenme AF ritminde kaybolabilir.
 - Ciddi pulmoner hipertansiyonda, pulmoner arter kökünün dilatasyonu ile pulmoner bölgede erken diyastolik üfürüm (**Graham steel üfürümü**) ve sağ ventrikül ve anulus dilatasyonu ile oluşan triküspit yetersizliğine bağlı ve derin inspiryumda şiddetlenen **triküspit odağında pansistolik üfürüm duyulur**.
5. Birinci sesin şiddetlenmesi- mitral açılma sesi- middiyastolik rulman-presistolik şiddetlenme. Bu tipik 4 dinleme bulgusunun tamamının peşpeşe aynı hastada duyulmasına "**Durozier ritmi**" denir.

Triküspid Darlığı

1. Triküspid kapağın diyastol başında yeterli açılmaması sonucunda, sağ ventrikül doluşunun yeterli düzeyde olmaması (hipodiyastoli) kalp debisinin düşmesine sebep olur. TD, çoğunlukla çok kapaklı sürecin bir parçasıdır, izole bulunması çok nadirdir, %90'dan fazlası romatizmaldir, mitral kapak hastalarında, mitral patoloji ile açıklanamayan veya orantısız sağ konjesyon ve pulmoner hipoperfüzyon (temiz akciğerler) durumunda mitrale eşlik eden TD varlığı araştırılmalıdır.
2. **Klasik klinik tablosu:** Sırtüstü rahat yatabilen hastada ileri derecede halsizlik ve kuvvetsizlik, dispne ile boyun venlerinde aşırı derecede şişme ve pulsasyonlar (dev 'a' dalgaları), batında büyük asit ve periferik ödemdir.
3. **Ayırt edici klinik özellikleri:** Sol kalbin doluşunun azalması ile aşırı halsizlik, yorgunluk ve diğer sistemik hipoperfüzyon bulguları (hipotansiyon gibi),
 - Hepatomegali, asit, ödem başlıca şikayetlerdir.
 - Şişmiş juguler venlerde dev 'a' dalgaları,
 - Sağ ventrikül aktivitesi hipodiyastoliden dolayı palpasyonla hissedilemez, subksifoidal palpasyon yapılmalıdır.
 - Yükselmiş juguler venöz basınç ile sternumun sol kenarında en şiddetli triküspid bölgesinde palpe edilebilen tril ile birlikte duyulan ve derin inspiyumda şiddeti artan diyastolik üfürüm duyulur.

Triküspid Regürjitasyonu

1. **Triküspit regürjitasyonu TR,** Genellikle yapısal olarak normal triküspid kapağın (primer) ve çoğunlukla sebebi ne olursa olsun pulmoner HTA'da sağ ventrikül dilatasyonu ile anüler dilatasyon ve papiller adale disfonksiyonuna bağlı (sekonder, fonksiyonel TR), triküspid kapağın sağ ventrikül sistolu başında tam kapanamaması sonucunda, atım hacminin bir bölümünün sağ atriya kaçmasıdır. Triküspit regürjitasyonu genellikle pulmoner arter basıncını yükselten

tüm sol kalp hastalıklarının kronik sürecinin kaçınılmaz sonucudur. Ekokardiyografi fonksiyoneli, primer TR'den ayırt eder; öncekinde pasif pulmoner hipertansiyon (genellikle sistolik basınç >60 mmHg) bulunur.

2. Ayırt edici fizik muayene bulguları:

- Pulsatil juguler venöz dolgunluk ile **juguler dev 'v' dalgaları**.
- Sol alt sternal kenarda inspiyumla artan ("**Carvallo bulgusu**") pansistolik üfleyici üfürüm, sol 3-4 cü İKA'da **tril** ile birlikte.
- Birlikte **pulsatil, ağrılı, yumuşak hepatomegali**.
- **Sağ ventrikül varusu** hiperdinamik, sternumun ortasında ve subksifoidal bölgede hissedilir, kronik hastalarda, sağ ventrikül ve sağ atriyumun büyümesi ile sağ kalp sol apekse doğru (sağ ventrikül) ve sağa (sağ atriyum) sağ sternal kenarın ötesine doğru taşar sağ atriyum aktivitesi bulunur.

Hipertrofik Kardiyomiyopati

HKMP, SV hipertrofisi ve ventrikül kavitesinin küçülmesi ile karakterize kalp kası hastalığıdır. Hipertrofinin özellikleri; hipertansiyon ve hipertrofi sebeplerinden farklı ventrikül duvarı her tarafta aynı şekilde kalınlaşmamıştır. İnterventriküler septum, serbest duvara kıyasla daha fazla kalınlaşmıştır; buna "**asimetrik septal hipertrofi**" denmiştir.

Asimetrik septal hipertrofi, bazı hastalarda SV çıkış yolunu tutar ve kalın adale bantları çıkış yolunu daraltır (**obstrüktif kardiyomiyopati**).

- **Ciddi SVÇYO'da oskültasyon bulguları:** Paradoks S₂ çiftleşmesi, S₄, S₃ galolar (sistolbaşında hızlı kan akımı),
- Sistolik **Kreşendo-dekreşendo üfürüm**; en iyi apeks ve sternumun sol alt kenarı arasında duyulur, koltukaltı ve kalp tabanına yayılır, valvüler AD gibi boyuna yayılmaz, sebebi sistolde SVÇY'deki daralma sonucunda oluşan kan akımının türbulansıdır.
- Preloadu azaltan manevralar (ayakta durma, valsava, nitratlar) üfürümün şiddetini artırır; afterloadu artıran manevralar (çömelme, elle sıkıştırma) ise şiddetini azaltır.
- Bazı hastalarda MR ve **pansistolik üfürüm** duyulabilir, aksillaya yayılır.

SVÇYO, gençlerde (<30 yaş) ani kalp ölümünün önde gelen sebeplerindedir (Tablo- 4.14). ÇYO dinamik olduğundan, doğru teşhis için yatak başı manevralar ile dinamik oskültasyon yapılmalıdır (çömelip-kalkmak gibi).

Tablo- 4.14: <35 yaşında ani ölümün sebepleri

- Hipertrofik kardiyomiyopati.
- Aberan koroner arterler (koronerlerin çıkış anomalisi)
- Prematüre ateroskleroz
- Aritmijenik sağ ventrikül displazisi
- Marfan sendromu
- Mitral kapak prolapsusu
- Wolf- Parkinson- White (Hızlı ventrikül cevaplı AF ile >220/dk.)
- Uzun QT- sendromu
- Miyokardit
- Koroner arter spazmı (kokain kullanımı gibi)

W. Proctor Harvey M.D Anısına

(89 yaşında- 2007'de vefat etti)
W. Proctor Harvey,
master clinician-teacher.
(Photo courtesy of
W. Proctor Harvey, MD.)

Tartışmasız faydalı bulunan araştırmalar ve gelişmiş teknolojiler tarafından yönlendirilen klinik ve pratik Tıp günümüzde bu ilerlemelere fazla bağımlı duruma gelmiştir. Özellikle birçok klinisyen ve pratisyen yatakbaşı tanıya yardımcı olan



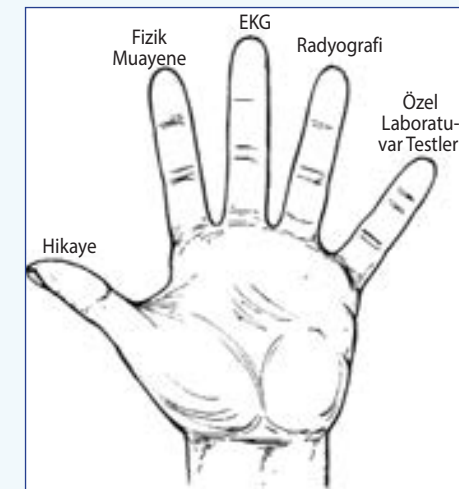
geleneksel temel klinik uygulama ve becerileri unutmuş, hatta kaybetmiştir. 20'ci yüzyılın ikinci yarısında, W. Proctor Harvey klasik Tıp sanatının canlı kalmasına yardımcı olmuştur (Tex Heart Inst J 2002; 29:182-92). Harvey'in kişisel olarak klinik oskültasyondaki ustalığı ve kardiyovasküler hastalıkların yatakbaşı fiziksel tanısında becerisi eşsizdi. Bugünkü modern stetoskoplara yakın gelişmiş bir stetoskop ve öğretim kardiyolojisine yönelik yenilikçi görsel-işitsel yaklaşımlar geliştirmiştir. 1969- 1970'de Amerikan kalp cemiyetinin (AHA) başkanlığını yapmıştır. Kitapları 50 yıldan fazladır ve bugün de kardiyoloji pratiğinde standart metinler olarak kullanılmaktadır.

GELENEKSEL TEMEL KARDİOVASKÜLER MUAYENE

Birincil Prekordiyal Palpasyon

(Harvey WP. Sounds and Murmurs.Circlation volüme XXX 1964)

Toplam kardiyovasküler değerlendirme, hastanın öyküsü , fizik muayenesi (FM), elektrokardiyogram, röntgen ve özel laboratuvar testlerini kapsayan elin beş parmağı ile gösterilebildiğinden buna **"beşparmak yaklaşımı"** denmiştir (Fig- 1). Başparmak total değerlendirmenin en önemli yönünü olan



H. Fig- 1:
Kardiyovasküler teşhise "beş-parmak" yaklaşımı (W. Proctor Harvey, MD). Baş parmaktan serçe parmağa sıra ile: Önce hikaye, fizik muayene, sonra EKG, röntgen ve sonunda da gelişmiş laboratuvar testleri.

hasta hikayesini gösterdiği belirtilmelidir, bunu değerlendirmenin ikinci en önemli yönünü “Fizik Muayene”yi gösteren işaret parmağı izler. Ancak, uygun teşhis ve tedavi için elin her parmağındaki tanısal imkanlara aynı güçte bir vurgu yapılmaz.

Oskültasyonun fizik muayeneden izole edilmesi de arzu edilmez, aksine oskültasyon FM’nin bir bileşenini temsil etmektedir. Fizik muayene ise hastanın total değerlendirilmesinin sadece bir parçasıdır. Oskültasyon, çoğunlukla muayene ile saptanabilen bulguların varlığı ve büyük ölçüde deneyimli doktorun hünerli elleriyle muayene edebildikleri ile desteklenir. Bu vurguyu dikkate alarak, hastanın oskültasyonu sadece bir el ile yapılan palpasyonla değil, her iki elle eş zamanlı palpasyon ile de birleştirmek gerekir: Her iki elin aynı anda kullanımı çoğu zaman değerli acil ipuçları sağlar veya teşhis ile ilgili kıymetli bilgileri ortaya çıkarır.

- **Basit manevra;** iki el ayrı ayrı sternumun her iki yanına prekordiyuma konur (Fig- 2); böylece dekokardi ve sternumun solundan ziyade sağında bulunan anormal pulsasyonlar (romatizmal mitral darlığında dev sol atriyum, çıkan aort anevrizması, hipertansif bükülmüş aorta ve pulmoner hipertansiyonda büyümüş sağ kalp ile sağ atriyum) kolayca hemen değerlendirilebilir.

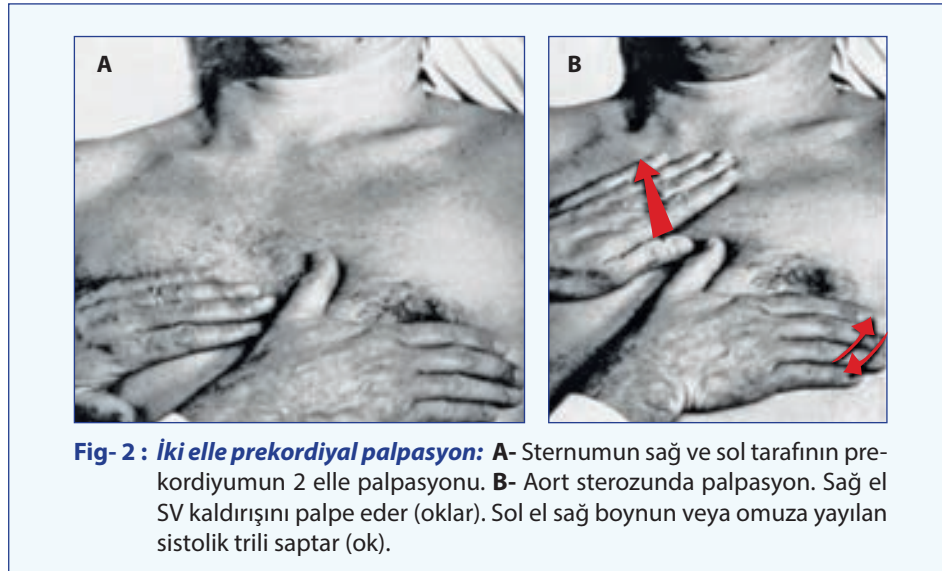


Fig- 2 : İki elle prekordiyal palpasyon: A- Sternumun sağ ve sol tarafının prekordiyumun 2 elle palpasyonu. B- Aort sterozunda palpasyon. Sağ el SV kaldırışını palpe eder (oklar). Sol el sağ boynun veya omuza yayılan sistolik trili saptar (ok).

Dikkatli muayene ile sadece sol veya sağdaki kaldırışlar ve çeşitli impulsların varlığı saptanmaz, bunlar ayrıca steteskop ile duyulabilen olaylar (üfürüm ve sesler) ile de korele edilir. *Triller* (üfürümü işaret eder) buna örnektir, ayrıca oskültasonda saptanabilen galo, ek ses ve kapanma sesleri ile ilgili çeşitli prekordiyal hareketler de palpasyonla bulunabilir (Fig- 2B). Teşhiste iki elin kullanımı ile sağlanan yardımlaşmayı göstermekte; Sağ eli ile sol ventrikülün kaldırışı palpe edilirken, aynı anda sol ile palpasyonda sol kalp kaynaklı sistolik üfürümün trilinin özellikle **aort kapak darlığında** boyunun sağına veya omuza doğru olan yönü hissedilebilir ve tanıya kıymetli bir bilgi sağlar. Sol ventriküler kaldırış hipertrofi ve dilatasyonu (maksimum apikal vuru noktası öncekinde değişmezken, sonrakinde sol-aşağı kayarak) yatakbaşı tanımlarken, boyunun sağ tarafına veya sağ omuza yayılan palpe edilen tril ise bulunan (evre IV/ VI) sistolik üfürümü gösterir. Sonra, radyal ve femoral arterlerin iki elle eş zamanlı palpasyonu ile aranan “*collapsing pulse*” varlığı ve yokluğu **her anlamlı aort yetersizliği** şüphesinde yardımcı olur. Şayet nabız ‘collapsing’ tipte ise palpe eden parmak derecesini kolayca tahmin edebilir (palpe eden parmağın pulpasına hızla kuvvetle vurup kaybolması ile), ve böylece hastanın teşhisine aort darlığına ek aort yetersizliği olasılığı da eklenir; doktor oskültasyonda aort darlığı ve yetersizliğinin ikisinin de üfürümünü aramaya, dinlemeye ve duymaya şartlanmalı ve hazır olmalıdır. Teşhisin ilk şüphesinde bu hastalarda basit palpasyon muayenesinin atlandığı ve ihmal edildiği sıklıkla göze çarpmaktadır. Aort darlığı teşhisinde palpasyon aynı zamanda oskültasyonun yorumlanmasını destekler. Buna karşılık sternumun sol alt sternal kenarında palpe edilebilen sağ ventrikül kaldırışı ile boyunun soluna ve sol omuza yayılan tril **pulmoner stenozu** gösterir.

- Birleştirilmiş oskültasyon ve palpasyon bir diğer basit fakat önemli fizik muayene tekniğidir. **Aort koarktasyonunun** teşhisinde iki el ile eşzamanlı palpasyon ile bu hastalarda femoral arter pulsasyonlarının zayıflaması veya kaybolması sıklıkla teşhisin ilk ipucunu işaret eder; ancak istisna olarak hastada birlikte ciddi aort yetersizliği eşlik ediyorsa femoral arter kolayca hissedilebilir. Fakat femoral ve radyal arterin eş zamanlı palpasyonu ile radyal arter pulsasyonları biraz daha kolay hissedilebilir (?).
- Aort stenozlu hastada haşın, “*elmas şeklinde*” sistolik üfürüm karakteristiktir. **Konjenital aort stenozu** bulunanlarda aort kapağın şiddeti

normal veya artmış ikinci sesi bulunur. “Ejeksiyon sesi” yaygın bulgudur ve aort bölgesi ve de apekte iyi duyulabilir. Üfürüm sol ventrikülden aortaya fışkırtılan kanın aort kapaktan geçerken meydana gelir, aort kapak yaprakcıkları yukarı doğru ‘kubbe’ (domming) yaptıkları sırada meydana gelir; mobil aort kapaklarda “kubbeleşme etkisi” ejeksiyon sesinin oluşum mekanizmasıdır, **dolayısı ile kapağın az hareketli veya hareketsiz olduğu alsifik aort stenozunda ejeksiyon sesi duyulmaz. Romatizmal ateşe bağlı edinsel aort stenozunda kuvvetli ikinci kapanış sesinin bulunması olası değildir sıklıkla zayıftır. Bu durumda ejeksiyon sesinin duyulması ise çok düşük olasılıktır.**

- **Mitral darlığının teşhisinde** başlangıçta yapılan prekordiyal palpasyon, hekimin hastayı daha iyi dinlemesini sağlar. Karakteristik üfürümü diyastolik gümbürtü (‘rumble’) en iyi apeks bölgesinde dikkatle palpe edilen “Maksimal İmpuls Noktasında” (“sıfır noktası”, merkez) duyulur: Apikal vuru palpasyonla lokalize edildikten sonra steteskopun çanı bu bölgeye hafifçe yerleştirilir (hava sızdırmadan) ve konsantre olarak özellikle diyastolik gümbürtü (‘rumble’) aranır ve dinlenir. Apikal bölgede maksimal vuru noktası (MVN) dikkatle aranmadıkça, mitral darlığının diyastolik üfürümü kolaylıkla gözden kaçırılabilir.

Not: İzole Mitral darlığında apikal vuru normalde yer değiştirmemiştir, (beşinci interkostal aralıkta midklavikular çizgide) sol ventriküler hipodiyastoliden dolayı şiddeti zayıftır, apeksin içinde palpe edilebilir. Ancak pulmoner hipertansiyona bağlı sağ ventrikül dilatasyonu ile apeks koltuk altına doğru kayabilir.

- Sol kalp olaylarında (özellikle mitral kapak hastalıklarında) esas olarak sol yanına (sol dekübitus pozisyon) dönen hastada oskültasyon gerekli olabilir; bu sırada steteskopun MVN’de kalmasına dikkat edilmelidir; “diastolic rumble”, eğer varsa bu bölgede ortaya çıkıp duyulacaktır. Bundan başka diyastolik gümbürtüyü ortaya çıkarmak için çeşitli manevralar kullanılabilir: Hasta 5-6 defa derin nefes alır birkaç kez öksürür, muayene masasında kalkmadan birkaç defa doğrulup oturarak hafif efor yapar. Bu manevralardan herhangi birinden sonra oskültasyonla önceden tanınamayan diyastolik gümbürtünün duyulmasını sağlar.

İnspeksiyon

Göğüsün inspeksiyonu herbiri kardiyak patolojiler meydana getirebilen kemik toraks ve ciltte görülebilir (barrel shaped chest, düz-sırt sendromu, kunduracı göğsü, kuş göğsü, kifoskolyoz veya ankilozan spondilitis gibi) anormallikleri ortaya çıkarır.

Konjenital kalp hastalıklı hastalarda sıklıkla asimetrik ön göğüs önemli olabilir, biventriküler hipertrofi hastalarda gözlenir; sistolde tüm sol prekor-diyum öne doğru hareket eder. Anormal belirgin apikal impulsu hastaların bazıları zayıf ve normal bireylerdir, bunlarda apikal impuls ve apeks vurusu da görülebilir: SV dolumuna geç diyastolde aktif doluma atriyal yardımcı atriyal “kick”; -S₄ veya atriyal galo ile ilişkili vuru veya hareketler veya düşük frekanslı vibrasyonlar S₁’den önce veya hızlı ventrikül dolumu sırasında diyastolün üçte biri sonunda meydana getirilen S₃ veya ventriküler galo nadiren görülebilir. Koroner arter hastalığı ve büyük diskinetik ventrikül anevrizmalı hastada hem apeks veya hemde ektopik bölgede geç sistolik pörtlleme, çıkıntı bulunabilir; genellikle apikal impulsun mediyal ve superiyor veya laterale yerleşmiştir.

Palpasyon

Kostokondral veya kondrosternal veya ksifosternal eklemlerde nadiren şişme, hassasiyet ile ağrı bulunabilir (**Tietze sendromu**). Zaman zaman, bu bölgelerin palpasyonu hastanın tanımladığı ağrı oluşturabilir. Palpasyon ön göğüs duvarının hassas yüzeye venini de ortaya çıkarabilir (**Mondor hastalığı**), göğüs ağrısının nadir sebeplerindendir. Aort koarktasyonlu hastalarda posteriyor interkostal aralıklarda palpe edilebilen kollateral damarlar bulunabilir.

Klinisyenin görülür veya hissedilebilir belli prekordiyal hareketlerinin farkına varması önemlidir. Palpasyon ile genellikle en iyi dışa doğru hareketler (impuls) farkedilir, içe doğru hareketler (retraksiyon) ise hissedilmekten ziyade daha kolay görülürler.

Palpe eden el hissedilmeyen fakat görülebilen hareketler için dikkatle izlenmelidir.

Genellikle, anteriyor göğüs duvarının inspeksiyon ve palpasyonu sırtüstü düz yatan hastanın daha sık gövdesinin üst tarafı 30 derece yükseltilmiş hastada sağ tarafındaki klinisyen ile gerçekleştirilir. Çoğu durumda sağ elle palpasyon daha doğrudur (**Fig- 3**).

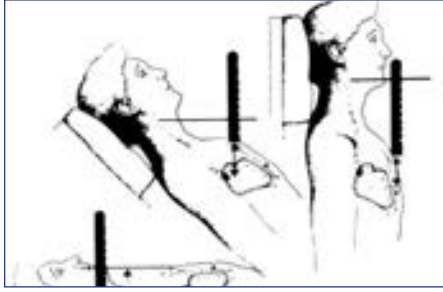


Fig- 4

Fig- 3 ve Fig- 4: (Solda Fig-3) - Toraksı 30 derece yükseltilmiş hastanın palpasyonu.

Küçük diskret (ayrık ve soyut) impulsun ortaya çıkması için genellikle birkaç saniye beklenmesi gerekir. Diğer zamanlarda geniş anteriyor kaldırış eli tümüyle hareket ettirir. Vuruların zamanlaması eş zamanlı oskültasyon ve sağ karotis arterin palpasyonu ile tayin edilebilir.

(Sağda Fig-4)- Sol lateral pozisyondaki hastanın prekordiyum ve apikal vurunun palpasyonu. Bu pozisyonda muayene sıklıkla hasta sırtüstü yattığında bulunmayan impulsları ortaya çıkarır; apikal impulsun yerleşimi ve süresi sıklıkla değişmiştir.

Kardiyovasküler hastalıktan şüphelenilen hasta sola 45- 90 derece döndürülmüş sol lateral dekübitus pozisyonunda muayene edilmelidir (Fig- 4). Bu pozisyonda, normal (apeks göğüs duvarına daha yakın geldiğinden) apikal impuls yerinden 1-5 cm çıkabilir ve daha belirgin ve süregelen görünebilir. Apikal impuls S_3 veya S_4 gibi palpe edilebilen diğer olaylar sıklıkla sadece bu pozisyonda hissedilebilirler.

Apikal impulsun yeri ilk önce sol lateral pozisyonda saptanabilir, sonra hasta diğer muayeneler için sırtüstü pozisyonuna döndürülebilir. Ayrıca, özellikle apikal impulsun lokalizasyonunu belirlemek için hastanın oturma ve ayakta durma pozisyonunda da palpe edilmesi bazen yararlıdır. Apikal impuls başlangıçta görülemeyebilir veya hissedilemeyebilir; kaburgaların altında impuls farkedilebilmesi mümkündür. Bu amaçla göğüs duvarına konulmuş üstünde **sol elin üstüne yerleştirilen sağ elle bastırmakla kaburga altındaki impulsu sol ile fark etmek mümkündür (Fig- 5).** Bu teknikle, sağ el ile hafifçe bastırılan sol elin parmak uçları ile palpe edilebilen (veya klasik olarak sadece sağ elin orta ve işaret parmaklarının uçları ile hafifçe dokunur gibi sol dekübitus pozisyonunda) S_3 , S_4 veya Bifid apikal impuls gibi kısa ve zayıf pulsasyonlar için daha iyi hissedilir (Fig- 9, Fig- 5a, 5b). Ön göğüs duvarının pulsasyonları göğüs duvarına teğet gelen ışık ile bakıldığında daha kolay görselleş-



Fig- 8a



Fig- 8b

Fig- 8a ve 8b: (Solda Fig-8a) - Sol parasternal impulsar trillerin değerlendirilmesi için prekordiyumun avuçiçi topuğunun sıkıca bastırılması ile palpasyonu.

Palpasyon sırasında soluğunu tutması tercih edilir. Impulsun farklı tiplerini baskının miktarı belirler. **Sağda, Fig- 8b)- Sol parasternal impulsar ve trillerin avuçiçinin distali (avucun tepesi, proksimal metakarpofalangeal eklemlerin tümseği) ile dokunur gibi hafifçe bastırarak değerlendirilmesi.** Zaman zaman bu teknikle impuls ve triller avuçiçinin topuğuna göre daha iyi bulunur.

tirilir ve görülür. Apikal Impulsun hareketleri dayanak noktası gibi davranan “uygulama çubuğu” (kürdan, iğne ucu gibi) kullanımı ile artırılabilir, büyütülebilir; ancak yapay S_3 veya hızlı dolum dalgası oluşturmamaya dikkat edilmelidir (Fig- 7). Zaman zaman göğüs duvarına koyulan steteskopun başının hareketi altta yatan pulsasyonları yansıtabilir. **Pulsasyonlar normal ekspirasyonun sonunda veya nadiren zorlanmış ekspirasyondan sonra muayene edilmelidir.** Ancak özel durumlarda, bunlar inspirasyon sırasında daha iyi görülebilirler; örneğin pulmoner hipertansiyona bağlı pulmoner arter pulsasyonlarında artış olduğunda. Kalp sesleri ve üfürümlerini hissetmek sıklıkla mümkündür.

• **Triller** üfürümlerin palpe edilebilen vibrasyonlarıdır, evre 3/6 ve genellikle 4/6 veya daha şiddetli üfürümler ile ilişkilidir. Trilin yeri şiddetli üfürümün kaynağının lokalize edilmesine yardım eder. **Triller en iyi parmak uçlarının veya avuç içinin hem proksimal topuğun (Fig- 8a) veya hem de avuç içinin tepesi (Fig- 8b) ile (avuç içinin proksimal ve distal tümsekleri) sabit bastırıldığında hissedilir.** Zaman zaman triller, göğüse koyulan sol el üstüne sağ elin orta derecede baskısı ile ekspirasyon sonunda beklendiği sırada daha iyi hissedilir (Fig- 9). Diğer zamanlarda triller ve bazı impulsar prekordiyum üzerinde muayene eden sağ elin avuç içi ve p toraksı arkadan hastanın sırtından destekleyen sol ile eşit miktarda kuvvetle bastırılması ile daha iyi hissedilir (Fig- 10).



Fig- 5 ve Fig- 9: Triller ve impulsların iki elle alternatif muayene yöntemi: (Solda, Fig -5a)- zayıf ve küçük pulsasyonları hissetmek için prekordiyuma konulan sol elin üstüne sağ el ile bastırılır. **(Sağda Fig- 9)** Kardiyak triller ve pulsasyonların bulunması için- sol üstüne sağ el ile prekordiyumun muayenesi. Sadece sağ el ile bastırılmalıdır.

İki el ile muayene teknikleri

- Başlangıçta palpasyon ile hissedilemeyen impuls, vuru ve pulsasyonlar için: **Fig- 9'**da görüldüğü gibi frekansı düşük osilasyonları (triller ve S_3, S_4) algılamak için sol prekordiyumda göğüs duvarına bütünüyle yapıştırılan sol elin parmaklarına üzerindeki sağ elin parmakları ile yavaşça şiddeti artırılarak bastırılır (*hassas, kontrollü palpasyon*).
- **Fig- 5a, b)**'de ise göğüs duvarı kalın, adaleli ve amfizematöz hastalarda apikal vuru ve diğer impuls ve pulsasyonlara ulaşabilmek ve kabaca değerlendirip lokalize edebilmek için ön göğüs duvarına avuç içi bütünüyle



Fig -10:
Ayakta dik pozisyonda
prekordiyumun muayenesi.

Doktor sağ elini prekordiyuma sol elini ise destek için posteriyor toraksa yerleştirir ve sıkıca bastırır. Bu pozisyonda nadiren de olsa impuls ve triller daha iyi hissedilir.



Fig- 5b: Geleneksel tek el ile palpasyonda saptanamayan zayıf, kısa ptrkordiyal impuls, pulsasyon ve trillerde:



İki elle alternatif palpasyon tekniği. Hastanın gövdesi ve toraks kafesi 30 derece yükseltilir. Göğüs duvarını bastıran dominant sağ eldir (sol eli dominant kişilerde ise sol eldir), apeks bölgesine yapıştırılır gibi yerleştirilir ve bileğin gücü ile devamlı olarak aynı şiddette cilde bastırılır; diğer el (resimdeki) sol el sağın ilettiği osilasyonları algılayacak ve sağın parmaklarının (ek sesler) veya parmakların proksimalinin (avuç içinin tepesinin sırtı) üzerine (triller) dokunur gibi hafifçe yerleştirilen sol elin parmak ucu pulpalardır (-resimlerden soldaki ve ortadaki-). Özellikle göğüs duvarı kalın hastalarda ise sağ ve sol ventrikül aktivitelerini algılamak için passif sağ elin avcunun sırtına yerleştirilen parmakları gergin ve dorsifleksiyon yapmış sol elin avuç içi ile kontrollü, şiddetini yavaşça artırarak osilasyonu hissedinceye kadar bastırır (sağdaki resim). Bu ikinci yöntem özellikle sağ kalp boşluklarının değerlendirilmesinde kalbin göğüs ön duvarından uzaklaştığı durumlarda uygulanır (KOA, kalın göğüs duvarı, iri göğüslü kadınlar) etkilidir.

(tepesi ve topuğu) ve parmakları yapıştırılan sol elin sırtına (metakarpları) parmakları gergin sağ ve açık olan elin avucunun topuğu ile sabitçe bastırılır (kaba palpasyon); bu teknik sternumun sol alt yanında sağ ventrikül aktivitesini değerlendirmek için muayenede etkilidir.

- Primer olarak şiddet ve yerinde değişme olmadan özellikle apikal bölgedeki vuru, hareket ve impulsar göğüse stetoskopun diyaframı gibi adete yapıştırılan sol el, pasif ve gevşemiş olduğundan (parmak-



Fig- 6 C. Fig- 6 ve Fig- 7:
Apikal vurunun muayenesi:



(Solda, Fig- 6)- Parmak uçları ile apikal vurunun muayenesi. Bu teknik üçüncü ve dördüncü sesler gibi küçük vuruların doğru değerlendirilmesini sağlar. (Sağda, Fig- 7)- Aplikatör çubuğu (kürdan, iğne ucu gibi) kullanarak prekordiyal vuruyu büyütmek. En sağda apeks bölgesine interkostal aralığa hafifçe düşürülen elin ve parmakların pozisyonu.

araları ve fleksör adaleler ve tendonları kasılmadığından) sırtındaki sağ el ile pasifçe bastırılması sonucunda ön göğüs duvarını farklı şiddetle sıkıştırmasına bağlı duyarlı parmak ucu, falanksların iç pulparları ve avuç içi topuğu ve tepe tümsekleri cildinin hissetme yeteneği kaybolmayacaktır, aksine değişen vuru ve pulsasyon şiddeti algılama aralığı penceresinden toraks kafesinin öndüvarı arkasında cereyan eden dinamik olayları daha iyi hissedebilir.

- b)** Diğer muayene yönteminde; sol el prekordiyuma apikal bölgeye yapıştırılır gibi yerleştirilir ve ön göğüs duvarına sabitçe mühürler gibi sıkıca bastırılır; bu sırada pasif sağ elin parmak uçları bastırılan sol elin parmaklarının üzerine steteskopun çanı dokunur gibi hafifçe yerleştirilir (sadece parmak ucu pulparlar cilde temas edecek gibi); bu sırada

sağ elin bileği, parmakları ve omuz dahil kol eklemleri kıvrılmış olmamalıdır (rahat ve gevşemiş olmalı); göğüs duvarına bastırmak için kasılarak kuvvet uygulayan sol el kasıldığından, sıkıştırılan yumuşak doku ve pulparları daha da kompaklaşır (yoğunlaşmak, sıkılaşmak) ve sonuçta elin avuç içi tümsekleri ve parmakların iç yüzeyindeki pulparların yüzeyel duyu sinirleri baskı altında olduğundan körelir yüzeysel hassas algılama yeteneğini kısmen kaybetmiştir; kompaklaşan sol el artık sadece iyi bir iletken, bu elin hissedemediği ancak iyi ilettiği osilasyonlar sırtındaki pasif sağ el ile daha iyi algılanacaktır.

Dolayısı ile küçük ve zayıf prekordiyal vurular göğüs duvarına “mühürler gibi” sıkıca bastırılarak yapıştırılan ‘iletken’ sol el parmakları sırtındaki pasif (sadece ağırlığınca dokunur gibi duran) sağın parmakları ile daha iyi algılanır (Fig- 5b).

- c)** Apikal vurunun palpasyonu: Dominant (yazı yazarken kullanılan) elin özellikle işaret, orta ve yüzük parmak uçları ile ‘dokunur gibi’ hafifçe bastırmak ile sol ventrikül kaynaklı S_3 , S_4 veya çift apikal vuru gibi kısa ve zayıf impuls ve vurular daha iyi palpe edilebilir, hissedilir (Fig- 6).

Apikal bölgede maksimal vuru noktası üzerine steteskopun çanı gibi parmaklar ağırlığınca (gevşek, retrakte değil) kasılmadan dokunur gibi bırakılarak yerleştirilir; sonra da el bileği hafifçe kasılarak içe bükülen ve kıvrılan parmaklar uzunluğunca farklı şiddette (en uzun orta parmak daha kuvvetli, yüzük parmağı en hafif bastırır) parmak ucunun cilt-cilt altı fazla sıkıştırılmadan, ezilmeden ve üstün algılama özelliği körelmeden göğüs duvarına hafifçe dokunur gibi yapıştırılır, hafifçe bastırılır. Parmaklar göğüs duvarında kasılmadan ağırlığınca durduğundan her birisi farklı şiddet ve frekanstaki titreşimleri daha iyi algılayacaktır.

Pulsasyonlar tanımlanır tanımlanmaz, kardiyak siklusta oluşukları nokta belirlenmelidir. Bu en iyi kalp sesleri ve karotis pulsasyonları ile korele edilen pulsasyon dalgaları ile etkin olarak başlanır. Sıklıkla, kalp sesleri dinlerken ve karotis arteri hissederken pulsasyonun eşzamanlı görülmesi ve hissedilmesi gereklidir.

İnspeksiyon ve palpasyon ile anormal kardiyovasküler pulsasyonlar için ön göğüsün 7 bölgesi muayene edilmelidir (sayfa 55, Fig- 1.8).

TEMEL ELEKTROKARDİYOĞRAFI

Prof. Dr. Rasim Enar

Elektrokardiyografi: Oluşumu ve kaydı

Tüm hücreler gibi miyokard hücrelerinde de hücre içi ve dışı arasında elektriksel bir gradient vardır. Hücre içi negatif, hücre dışı pozitif yüklerle yüklüdür ve bu durum hücrenin kutuplanmış hali (polarize durum) olarak bilinir. Elektriksel veya mekanik uyarılarla bu durumun bozulması ise *depolarizasyon* olarak adlandırılır. Bu bozulma hücre zarı boyunca ve hücreden hücreye doku boyunca yayılarak bir akım oluşturur. Oluşan bu akımın kaydedilmesi EKG'nin temelini oluşturur. Kayıt yapılırken temel olarak kayıt elektroduna doğru yönelen akımlar pozitif, elektrottan uzaklaşan akımlar negatif yönlü dalgalar şeklinde yazılırlar. (Fig- 2.1A) Miyokard içerisinde özelleşmiş bir hücre grubu olan iletim sistemi kalbin elektriksel uyarılarını oluşturma ve iletme görevini yapar (A). İletim sistemi sinüs düğümü, atriyo-ventriküler düğüm, his demeti ile sağ ve sol dallardan oluşmuştur (Fig- 2.1). Sağ ve sol dallar dallanmalarını sürdürerek *Purkinje lifleri* denilen bir ağ halini alır ve tüm miyokarda yayılırlar. Bu sistemin her noktası kendine gelen uyarıları iletme ve yeni uyarı üretme yeteneğinde olmakla beraber, sinüs düğümünden purkinje liflerine doğru gidildikçe dakikadaki uyarı üretebilme yeteneği giderek azalır.

Standart bir çekimde yer alan derivasyonlar, ekstremité derivasyonları (DI, DII, DIII, avR, avL, avF) ve prekordiyal derivasyonları ($V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$) olmak üzere on iki adettir. Kollar, bacaklar ve prekordiyal derivasyonlardaki elektrodların yerleşim yerleri (Fig- 2.2 A ve Fig- 2.2 B) ve (Tablo- 2.1A ve 2.1B) de görülebilir.

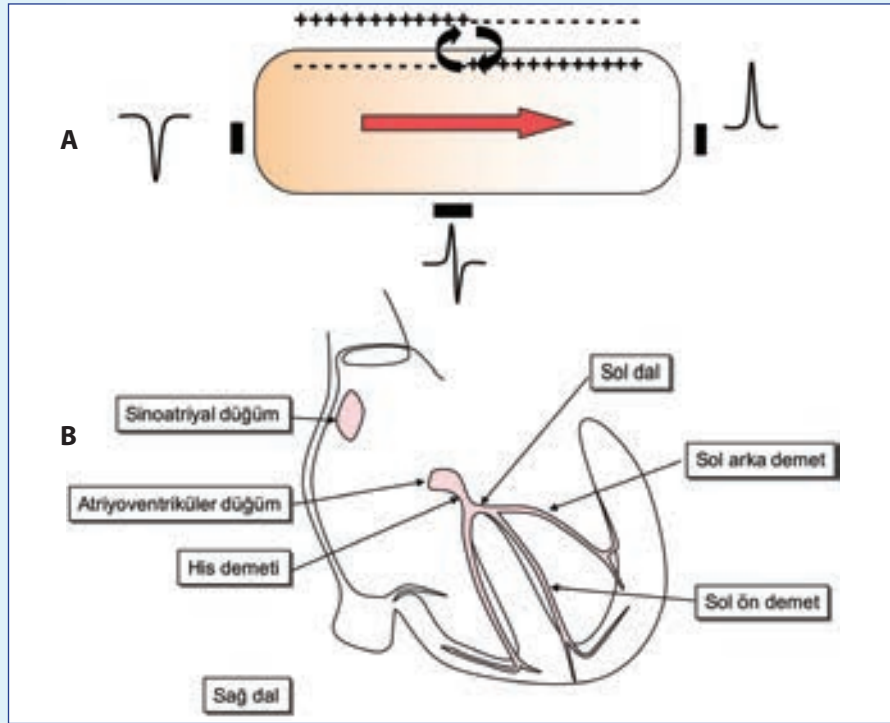
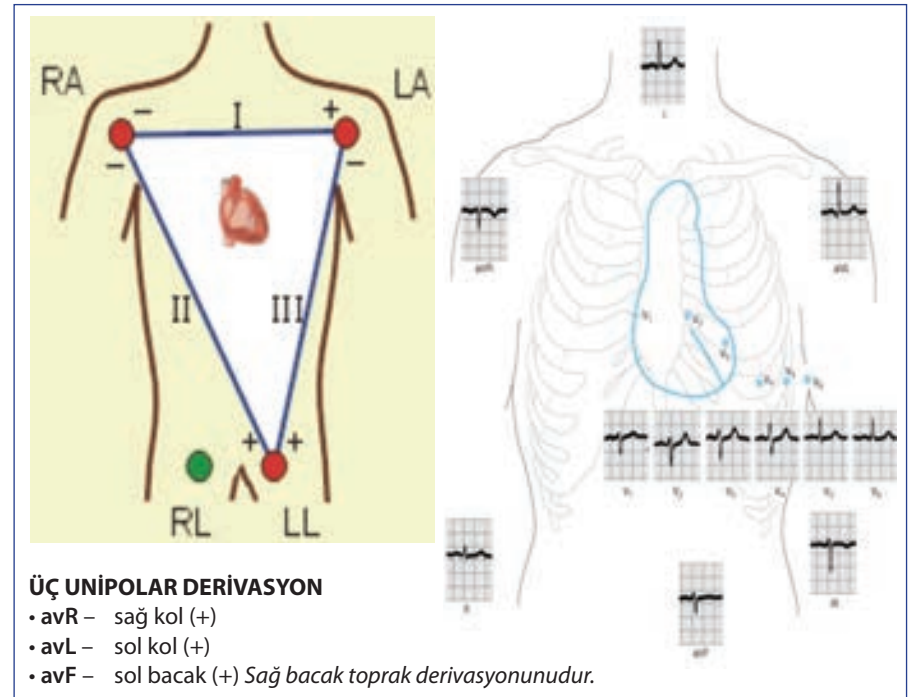


Fig- 2.1: Hücresel depolarizasyon.
A- EKG kaydı B- Kalbin iletim sistemi.

Tablo- 2.1 A: GÖĞÜS DERİVASYONLARININ GELENEKSEL YERLEŞİMLERİ:

Göğüs derivasyonları 1'den 6'ya kadar numaralandırılır:

- V₁** Sternumun sağ kenarında 4. İKA (interkostal aralık).
- V₂** Sternumun sol kenarında 4. İKA.
- V₃** V₂ ve V₄ arasındaki düz çizginin orta noktası.
- V₄** Midklavikular çizgi de 5. İKA'da.
- V₅** V₄ ve V₆'nın orta noktası (V₄ ve V₆ ile aynı horizontal pozisyonda aksillar çizgiden düz aşağı).
- V₆** Midaksillar çizginin solunda V₄ ile aynı horizontal pozisyonda.



ÜÇ UNİPOLAR DERİVASYON

- avR – sağ kol (+)
- avL – sol kol (+)
- avF – sol bacak (+) Sağ bacak toprak derivasyonunudur.

Fig- 2.2 A: Ekstremité derivasyonları:

Yerleşim yerleri (solda) ve her ekstremité derivasyonda beklenen normal EKG görünümü (sağda).

Tablo- 2.1 B: Standart 12 derivasyonlu bir çekimde elektrodların yerleşim yerleri.

DI	Sağ kol – Sol kol
DII	Sağ kol – Sol bacak
DIII	Sol kol – Sol Bacak
aVR	Sağ kol
aVL	Sol kol
aVF	Sol bacak
V₁	4. İnterkostal aralık sternumun sağ kenarında
V₂	4. İnterkostal aralık sternumun sol kenarında
V₃	V ₂ ile V ₄ arasını birleştiren çizginin orta noktası
V₄	5. İnterkostal aralık orta klaviküler hat bileşkesi
V₅	5. İnterkostal aralık ön koltuk hattı bileşkesi
V₆	5. İnterkostal aralık orta koltuk hattı bileşkesi
Toprak:	Sağ bacak

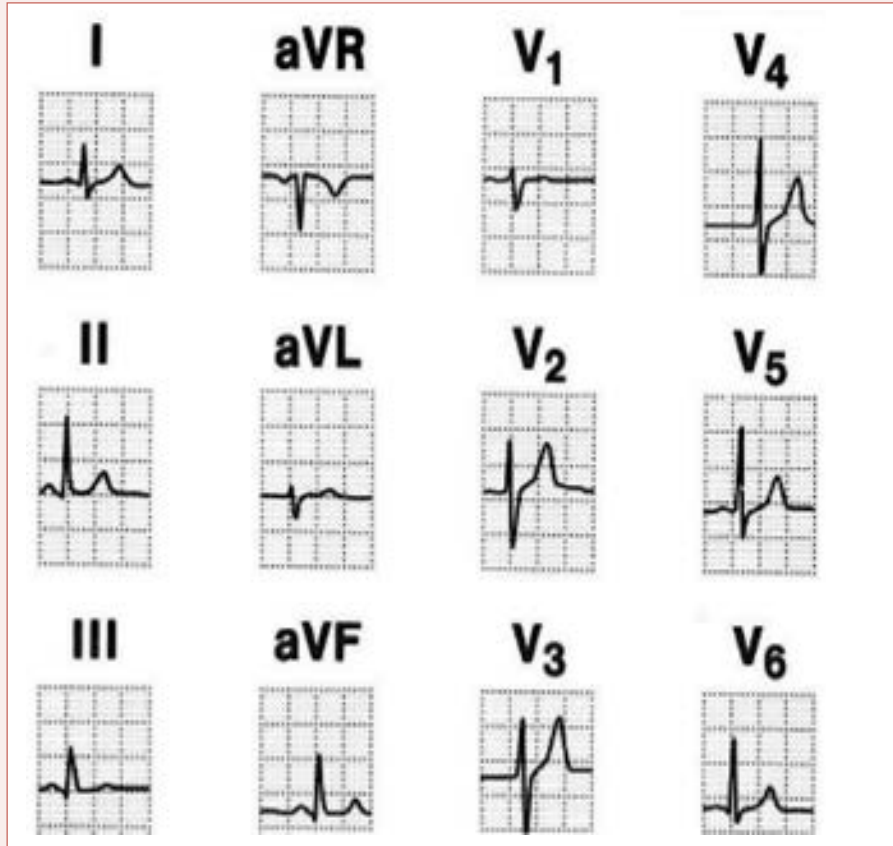
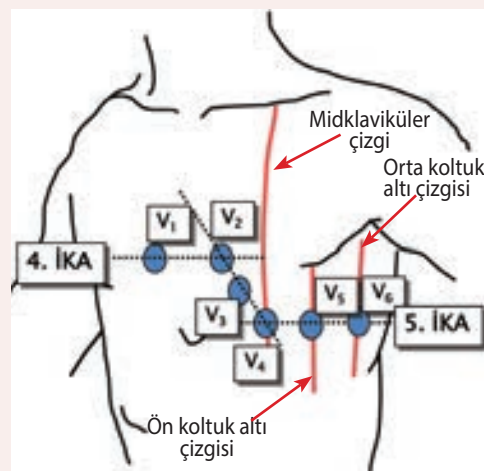


Fig- 2. 2B:

12 Derivasyonlu EKG: Normal P, QRS ve T dalgalarının yönelimleri. P dalgası II ve aVF'de pozitif, V₁'de bifazik ve negatif.

- V₁: 4. İnterkostal aralık sternum sağ kenarı
- V₂: 4. İnterkostal aralık sternum sol kenarı
- V₃: V₂ ile V₄ arasını birleştiren çizginin orta noktası
- V₄: 5. İnterkostal aralık orta klaviküler hat bileşkesi
- V₅: 5. İnterkostal aralık ön koltuk hattı bileşkesi
- V₆: 5. İnterkostal aralık orta koltuk hattı bileşkesi
- Toprak: Sağ bacak



► ELEKTROKARDİYOĞRAFİNİN TEMEL PRENSİPLERİ

Miyokard hücrelerinin elektriki depolarizasyon ve repolarizasyonu sonucunda, kalp adalesinin kontraksiyon ve relaksasyonu (mekanik fonksiyon) meydana gelir. Bu elektriki değişiklikler bacaklar ve göğüs duvarına yerleştirilen elektrodlar ile algılanır ve grafik kağıdına yazdırılan kopyası ile kaydedilir. Bu işleme yaygın olarak elektrokardiyografi (EKG) denir.

Elektrokardiyografik elektrofizyoloji: Sino-atriyal (SA) düğüm doğal 'uyarı- veren' (pacemaker) olarak hareket eder ve normalde ardışık olarak önce atriyal sonra da ventriküler depolarizasyon dizisini başlatır. Uyarı, sırası ile atriyo-ventriküler düğüm (AV) ile ventriküllere yayılır ve His- Purkinje sisteminin özel ileti dokusu ile koordineli, eşit şekilde boydan- boya ventriküllere dağılır. Böylece, AV düğümdeki gecikmeden sonra atriyal kontraksiyonu hızlı ve koordineli ventrikül kontraksiyonu izler.

Elektrokardiyogram: EKG, 25 mm/s hızında sürekli hareket ederek geçen standart kağıda kaydedilir. Bu kağıt herbiri [5 mm genişliğinde ve 0.2 s'ye eşdeğer] büyük karelere bölünmüştür. Her **büyük kare** 1 mm genişli-

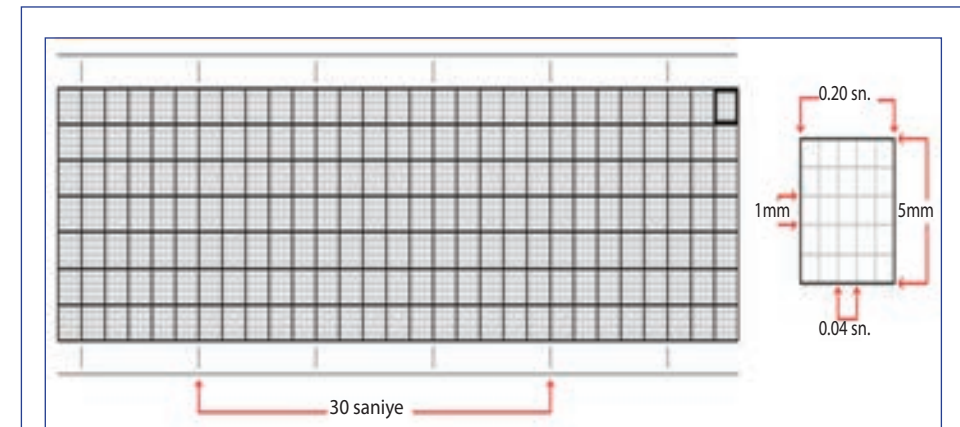


Fig- 2.3: EKG kağıdının grafik ölçüleri. İnce çizgiler küçük kareleri çevreler:

Küçük kareler: 1 x 1 mm

Bir küçük kare = 0.1 mV.

Siyah çizgiler 5x5 cm büyük kareleri çizer.

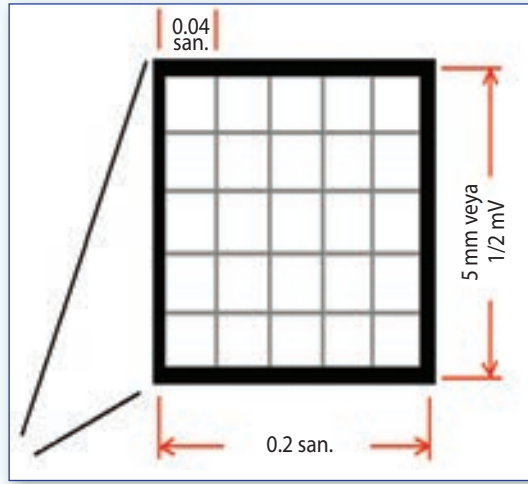


Fig- 2.4: EKG kağıdının mm. ve mv, msan olarak grafik ölçüleri.

ğinde ve 0.04 s'ye eşdeğer] 5 küçük kareciğe bölünmüştür (Fig- 2.3).

Elektrokardiyogram makinesi ile bulunan elektriksel aktivite, milivolt olarak ölçülür. Kalibre edilen makinelerde bu sinyal amplitüdünü 1 mV vertikal 1cm hareket eden kayıt iğnesi ile kaydedilir. Kayıta tümüyle dalgaların amplitüdünü şu şekilde iletir: [0.1 mV = 1 mm = 1 **küçük karecik**] (Fig- 2.4).

Elektrokardiyografik yorumun köşetaşları

- 1) Kaydedilen dalga'nın amplitüdünün boyutu her EKG derivasyonunda temsil ettiği bölgenin depolarizasyonunun oluştuğu ve akımın içinden geçtiği dokunun (miyokart) kitlesinden etkilenebilir. Depolarizasyonun net vektörü ve özellikleri miyokardiyumun kalınlığı miyokardiyum ile elektrod arasındaki mesafeden etkilenebilir. Ventriküler hipertrofi hastada, nisbeten büyük (kalın) adale kitlesi vardır, bunlarda büyük olasılıkla daha yüksek amplitüdü dalgalar bulunur. Buna karşılık perikardiyal sıvı, pulmoner amfizem veya obesitede elektriksel akıma direnç artar, böylece dalga'nın amplitüdü azalır.
- 2) Elektrokardiyogramda defleksiyonun yönü, uyarıyı kaydeden elektrodun doğru giden veya -kaçan elektriksel uyarının doğrultusuna bağ-

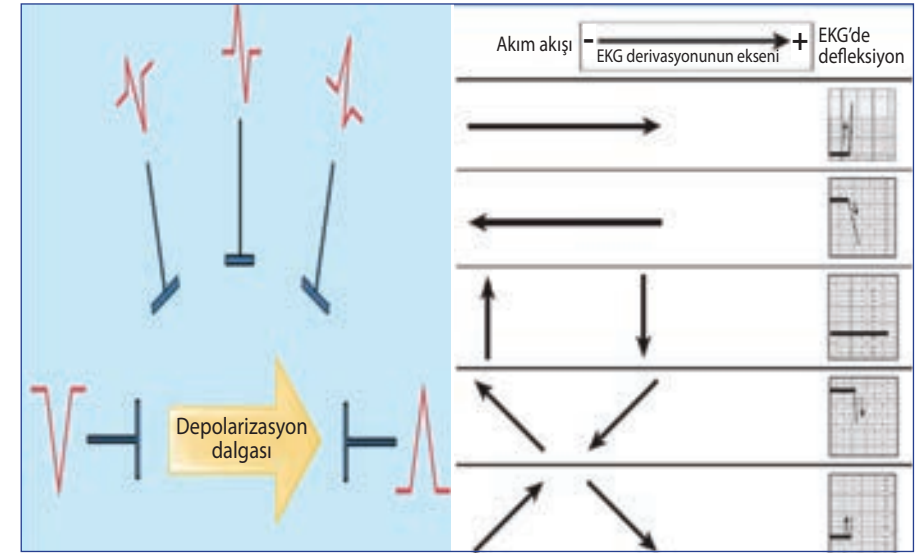


Fig- 2.5: Kalpte hücre içi voltaj değişiklikleri ile ilişkili oluşan EKG defleksiyonu: Depolarizasyon dalgasının yönü ve algılayan elektrodun yerleşimine göre EKG'de çizdirilen defleksiyon.

lıdır (Fig- 2.5). Elektroda doğru seyreden elektriksel uyarı rölatif izoelektrik bazal çizgiye göre elektrod yukarı- doğru defleksiyon (pozitif) meydana getirir. Elektriksel uyarı elektrodun uzaklaşması rölatif bazal çizgiye göre elektrod aşağı- doğru defleksiyon (negatif) oluşturur. Depolarizasyon dalgası derivasyona dik açıda geldiğinde eş fazlı defleksiyon oluşturur, pozitif ve negatif defleksiyonların boyu eşittir.

- 3) Altı göğüs derivasyonu (V_1 'den V_6 'ya) kalbi horizontal planda görür (Fig- 2.6a). Kalbi vertikal (frontal) planda gören altı ekstremite'nin oluşturduğu elektrodlarından (II, III, aVR, aVL, ve aVF) bilgiler kombine edilir. Bu 12 derivasyondan alınan bilgiler birleşerek standart elektrokardiyogramı oluşturur (Fig- 2.7).

- Derivasyonların düzenlenmesi aşağıdaki anatomik ilişkileri meydana getirir: II, III ve aVF kalbin inferiyor yüzeyine; V_1 - V_4 anterior yüzeyine; I aVL, V_5 ve V_6 lateral yüzeyine, ve V_1 ve aVR atriyumun içinden sol ventrikülün kavitesi içerisine doğru bakar (Tablo- 2.6b).

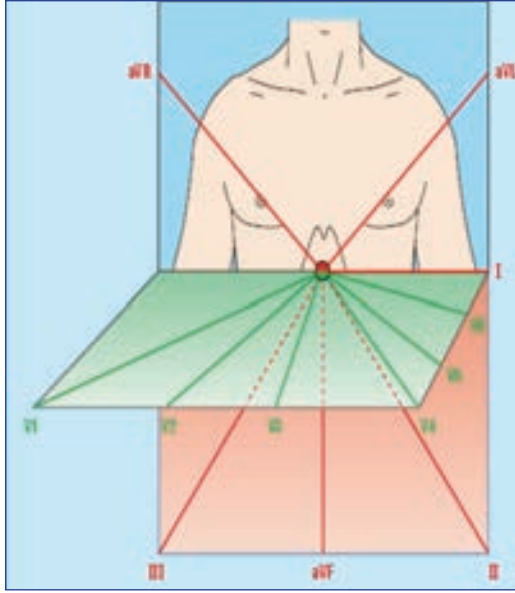


Fig- 2.6a: Kalbin horizontal (yeşil), frontal (kırmızı) planlarında EKG derivasyonları: Standart derivasyonların frontal plan ve prekordiyal derivasyonların kalbe sırası ile horizontal (yeşil kesit) planda bakış açısı.

I	aVR	V ₁	V ₄
Lateral		Septal	Anterior
II	aVL	V ₂	V ₅
Inferior	Yüksek Lateral	Septal	Lateral
III	aVF	V ₃	V ₆
Inferior	Inferior	Anterior	Lateral

Tablo- 2.6b: EKG Derivasyonlarının kalbin bölgesel normal yapıları ile ilişkisi.

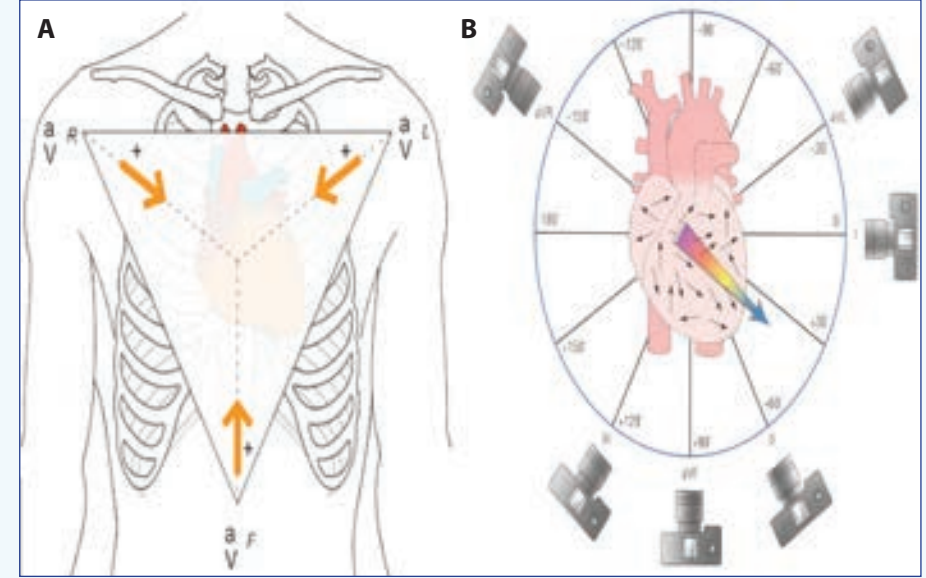


Fig- 2.7: Unipolar derivasyonlar (A) aVR, aVL, aVF'nin frontal planda kalbe bakış yönü (solda sarı oklar). Hexaxial diyaframda standart derivasyonların (saat yönünde - sıra ile: aVL, I, II, aVF, III, aVR). kalbe bakış açıları (sağda) (B) ve frontal aksı. Normal frontal aks: (-30° +90°).

► KLİNİK ELEKTROKARDİYOGRAFI PRATİĞİ

Hız

Kalp hızının 100/dk'dan büyük olması **taşikardi**; 60/dk'dan ve uyku sırasında 50/dk'dan küçük olması ise **bradikardi** olarak tanımlanır.

- Kaydeden EKG kağıdında bir büyük kare 0.2 saniyeye eşittir; saniyede 5 ve dakikada 300 büyük kare bulunur.
- Ritm düzenli ve kağıt hızı standart 25 mm/s olduğunda; kalp hızı peşpeşe gelen R dalgaları arasındaki büyük veya küçük kare sayısı ile hesaplanabilir: [300 büyük kare sayısına bölündüğünde veya alternatif olarak 1500 küçük kare sayısına] bölündüğünde vuru/dk kalp hızı bulunur (Fig- 2.8).

- Bazen klinikte EKG kaydı sırasında standart olarak kağıt hızı 50 mm/s kullanılmaktadır. Bu durumda; ardışık iki R dalgası arasında büyük veya küçük kare sayısı sayılarak 600 büyük kare ve 3000 küçük kare sayısına bölünerek vuru/dk kalp hızı hesaplanır.

Ritm

Hastanın kalp ritminin doğru değerlendirilmesi, mevcut kalp ritminin temin edilebilmesi için 12 derivasyon standart EKG kaydında P dalgasının en iyi görüntüsünü veren veya holter ve yatakbaşı monitorizasyonda ritm kaydında çok yaygın olarak kullanılan I ve II. derivasyonlarından biri daha uzun kaydedilir.

- Ritm sinüs düğümünden çıktığında ve ventriküle iletildiğinde ‘**Sinüs**’ ritminden bahsedilir (Fig- 2.9). Genç atletik kişiler özellikle derin uykuda başka değişik ritimler de gösterebilir.

Sinüs ritminin başlıca özellikleri:

- Derivasyonlar I ve II’de P dalgaları dikeydir (pozitif),
- Her P dalgasını 2. ve 3. derece AV bloklar hariç normalde bir QRS kompleksi izler,
- Normal kalp hızı (P- QRS) 60-100 vuru/dk.
- P- P araları düzenli ve 2. ile 3. derece AV bloklar dışında, her P dalgasını benzer uzunlukta PR aralığı ile düzenli R- R aralıklı QRS kompleksleri izler.

- ‘**Sinüs aritmisi**’ kalp hızında inspirasyon ve ekspirasyon sırasında meydana gelen değişikliklerdir (Fig- 2.10). Vurudan - vuruya R- R intervallerinde değişme vardır; inspirasyon ile hız düşer, sebebi; inspirasyon sırasında kalbe dönen artmış kan akımı volümüne vagal-aracılı cevaptır.

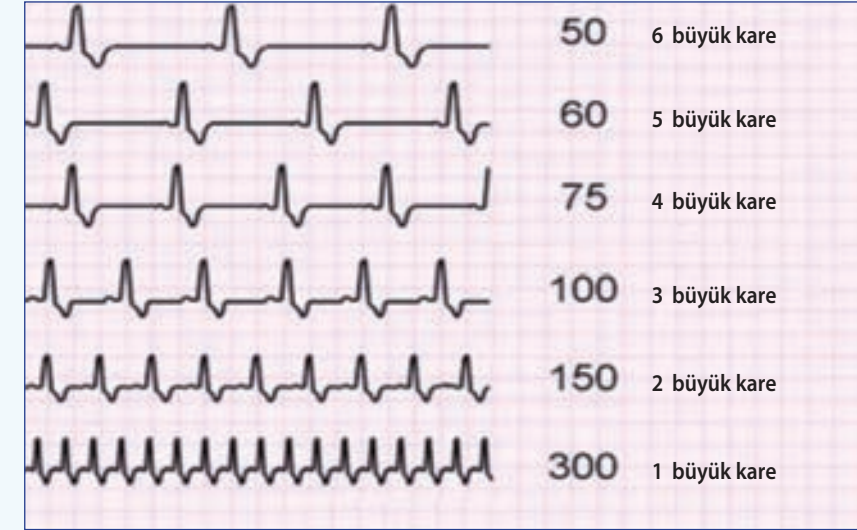


Fig- 2.8: EKG’de kalp hızının pratik hesaplanması.

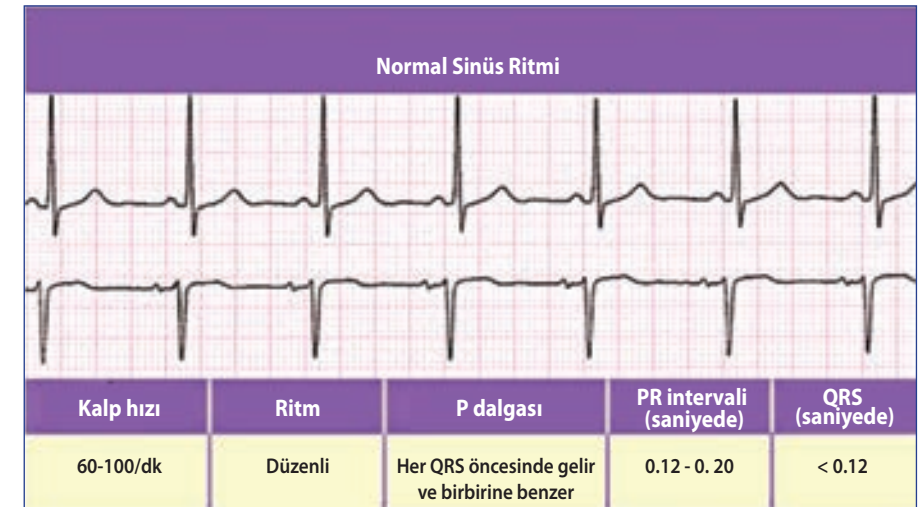


Fig- 2.9: **Normal sinüs ritmi**: Sinüs hızı, EKG dalgaları dizgisi ve intervallerinin normal değerleri.

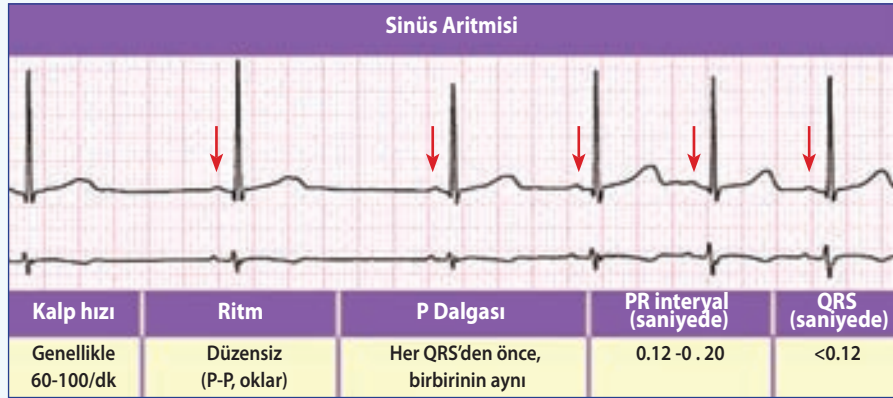


Fig- 2.10: Sinüs aritmisi P dalgalarının hızı, düzeni değişmiş (oklar) ve diğer EKG dalga ve intervalleri değerleri, süreleri değişmemiştir.

Kalbin Aksı ve Belirlenmesi

Vertikal (frontal) planda, “sıfır referans noktasından” ölçülen ventriküler depolarizasyon dalgasının ortalama yönünden bahseder: Sıfır referans noktası derivasyon I gibi kalbe aynı bakış açısı ile bakar. Bu çizginin yukarısında yatan ‘aksa **negatif**’ sayı verilir, bu çizginin altında yatan ‘aksa **pozitif**’ sayı verilir .

Teorik olarak, kardiyak aks 80 ve -180 derece arasında bir yerlerde yatabilir (**Fig- 2.11**). Kardiyak aksın normal aralığı -30 ve 90 derece arasındadır: Aks -30 derecenin altında “**sol aks deviyasyonu**” , 90 derecenin üzerinde ise “**sağ aks deviyasyonu**” olarak adlandırılır .

- Kardiyak aksı hesaplamak için birkaç metod kullanılabilir (**Tablo-2.3**). En basit yöntem derivasyonlar I, II ve III’ün inspeksiyonudur: Pratikte yaygın kullanılmaktadır. Altı ekstremitte derivasyonunun tamamı dikkate alındığında, aks daha doğru olarak hesaplanabilir. **Heksaksial diagram kalbin vertikal planda her derivasyondan alınan görüntüsünü gösterir (Fig- 2.7).**

Elektrik akımın (vektör) doğrultusu, pozitif defleksiyonun bulunduğu derivasyona doğrudur, tersine negatif defleksiyonlu derivasyondan vektör uzaklaşır. QRS kompleksinin eşit fazlı (pozitif ve negatif defleksiyonların

- Normal QRS aksı: -30° ve +110° arasındadır.
- QRS aksı -30° ve -90° arasına düştüğünde **anormal sol aks sapması** denir.
- QRS aksı +110° ve +180° arasına düştüğünde **anormal sağ aks sapması** denir.
- QRS aksı +180° and -90° arasına düştüğünde **anormal ve belirlenemeyen aks** denir.

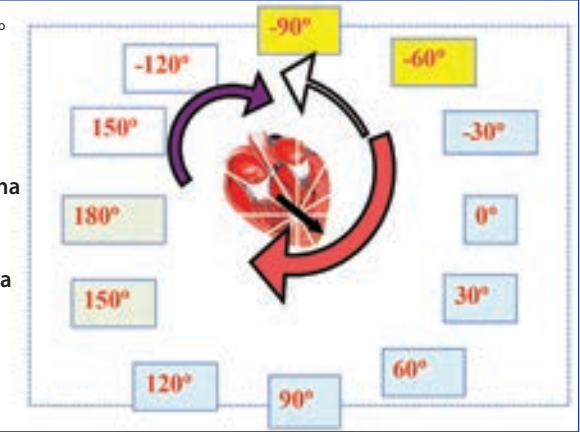


Fig- 2.11: Ortalama elektriki aksın belirlenmesi. Frontal planda QRS aksının çember üzerinde belirlenmesi: Çemberin toplam açıları gösterilmiştir.

Tablo- 2.3: Kalbin Frontal planda elektrikselsel aksının pratikte yatakbashi «bir bakışta» Ekstremitte derivasyonlarında defleksiyonların toplam yönü (ağırlıklı) ile bulunması.

Ekstremitte Derivasyonları	Normal Aks	Sağ aks sapması	Sol aks sapması
I-	Pozitif	Negatif	Pozitif
II-	Pozitif	Pozitif veya Negatif	Negatif
III-	Pozitif veya Negatif	Pozitif	Negatif

amplitüdü eşit) olduğu derivasyona diktir. Pratikte aks aşağıdaki gibi basitçe belirlenebilir:

- Eşit-fazlı QRS kompleksine en yakın bulunan ekstremitte derivasyonu seçilir; aks bu derivasyondan sola veya sağa yaklaşık 90 derecede yatar.
- Heksaksial diagrama referans alınarak eşit-fazlı derivasyona bitişik derivasyonların QRS kompleksleri değerlendirilir:
- Şayet sol taraftaki derivasyonun QRS kompleksi pozitif ise; aks eşit-akslı derivasyona 90 derece ‘**Sola**’ yönelmiştir. Şayet sağ taraftaki

derivasyon pozitif ise aks eşit- fazlı derivasyondan 90 derece ‘Sağa’ yönelmiştir.

®- Pratik olarak aksın hesaplanması:

R ve S dalgasının numeri kalarak dominant (en büyük) bulunduğu eş derivasyonlar (I, aVL ve III, aVF) ile kolayca saptanabilir:

- 1) Derivasyon II'ye bakılır; S ve R dalgalarının büyüklüğü ve oranı değerlendirilir: $R = S$ ise aks dominant eş derivasyonlara doğru II'den 90 derece uzaktadır: Dominant R dalgası (Rs, sol anterior fasikül bloğunda qR) derivasyon I, aVL'de ise “sol aks”; derivasyon III, aVF'de ise “sağ aks” sapması vardır (Fig - 2.12).
- 2) Anahtar derivasyon II'de aVF ile S dalgası amplitüdü R dalgasına göre büyük ve numerik toplamları negatifse (rS) “sol aksı”; tersi rS II ile aVL 'de ise “sağ aksı” işaret eder.
- 3) Şayet sırası ile I, aVL'de S dalgası yok ve sadece R varsa kesin “sol aks” sapması, III ve aVF'de S dalgası bulunmuyor ve R varsa kesin “sağ aks” sapması denir.
- 4) Bu son durumlarda aVR'de beklenmeyen herhangi bir (>1 mm) R dalgası eşlik etmesi ile I, aVL'de dominant R (Rs) ile öncekine “kuzey-batı”, III, aVF'de dominant R (Rs) ile sonrakine ise “güney-batı” aks denir.

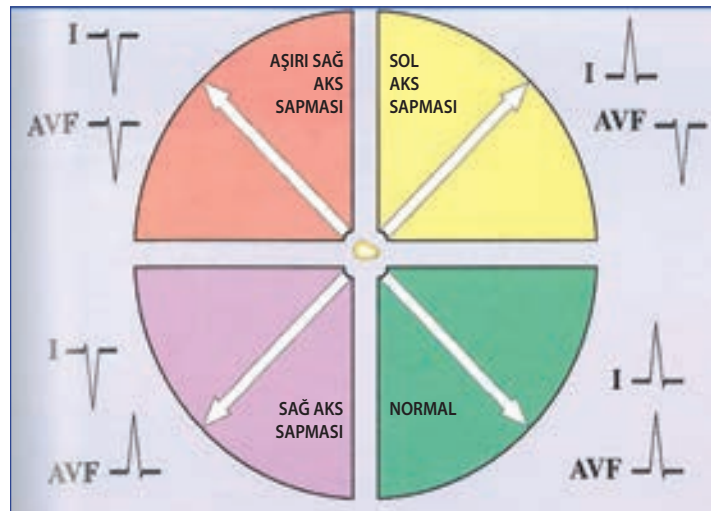


Fig- 2.12:
Frontal elektriki aks:
İki ekstremite derivasyonu (I, aVF) ile kabaca aks sapmasının tayin edilmesi.

► TEMEL TERMİNOLOJİ

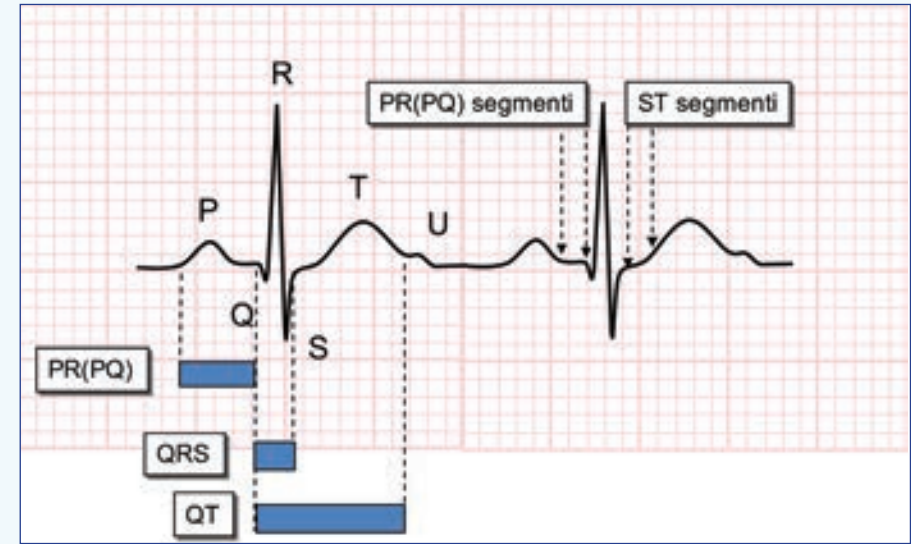


Fig- 2.13: Normal Elektrokardiyogram: Dalgalar, Aralıklar ve Segmentler.

S standart 12 derivasyonlu yüzey elektrokardiyogramda (12-D EKG) görülen dalga şekillerinin doğru tanımlanması, değerlendirilmesi ve yorumlanması için bunların oluşumları ve normal değerlerinin bilinmesi zorunlu ve önemlidir. Normal dalga şekilleri aralığı iyi anlaşılmalıdır (Fig- 2.13).

P dalgası

Sino-atriyal düğüm, sağ atriyumun duvarında yükseklerde bulunur ve atriyal depolarizasyonu başlatarak EKG'de P dalgasını meydana getirir.

Atriyumlar anatomik olarak iki farklı çemberdir, Ventriküllere kıyasla bunların adale kitlesi nisbeten daha az olup duvar kalınlığı incedir, dolayısıyla depolarizasyonu ile küçük ve tek P dalgası oluşur;

P dalgasının temel karakteristikleri:

- P dalgasının amplitüdü iki buçuk küçük kareciği (2.5 mm, 0.25 mV) nadiren aşar. Süresi ise üç küçük kareciği (0.12s) aşmaz.
- Atriyal depolarizasyon normalde aşağıya ve sola doğru yönelir, dolayısı ile P dalgası derivasyonlar I ve II'de dik (pozitif) ve aVR'de ters (negatif)'tir: Sinüsün meydana getirdiği P dalgaları derivasyon II ve V₁'de daha belirgindir.

- **Derivasyon I'de negatif P dalgası:** EKG'nin yanlış kaydedilmesi (sol ve sağ kol elektrodlarının yer değiştirmesi), dekstrakordi ve anormal atriyal ritimler sonucunda bulunur.
- **P dalgası V₁'de sıklıkla bifaziktir:** Önce sağ atriyal elektriki kuvvetler öne doğru yönelir ve P dalgasının başlangıcında pozitif defleksiyon meydana getirir; bunu arkaya doğru giden sol atriyal elektriki kuvvetler izler ve böylece P dalgasının sonunda negatif defleksiyon oluşur (**Fig- 2.14**).
- **Büyük negatif defleksiyon** (Defleksiyonun alanı bir küçük karecikten daha büyüktür: >1x1mm, [0.04s x 0.1mV]): Sol atriyal büyümeyi ("**P Mitrale**") işaret eder (**Fig- 2.15**). Normal P dalgalarının özellikle pre-kordiyal derivasyonlarda hafif çentiği olabilir: Bifid P dalgaları sağ ve sol atriyal depolarizasyonlar arasındaki hafif asenkroni sonucudur.
- P dalgası çentiğinin iki tepesi arasında >1 mm (0.04s) aralık belirgin patolojik çentiği tanımlar. Çoğunlukla sol atriyal anormallik ile ilişkilidir, örneğin: Sol atriyal dilatasyon ile mitral darlığı, hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisi.

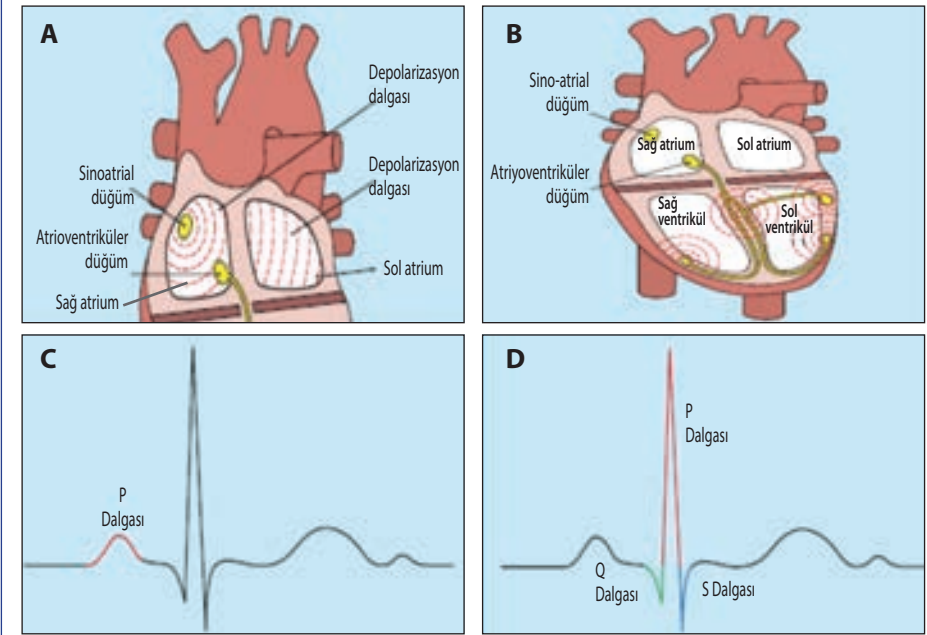
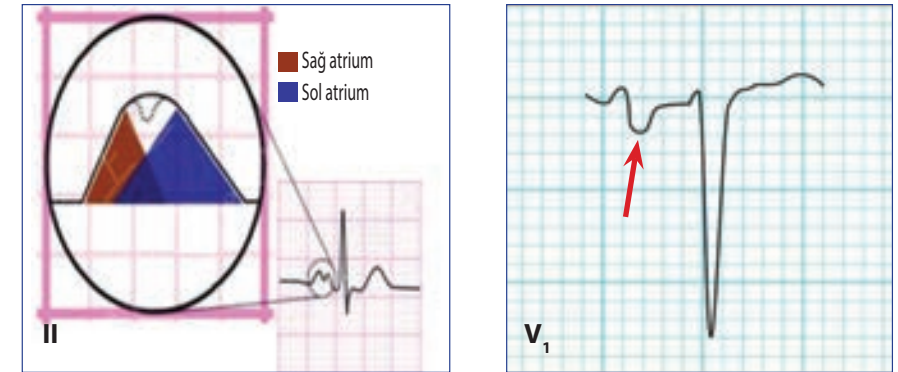


Fig- 2.14: Sağ ve sol Atriyal ve Ventriküler depolarizasyonun elektriki kuvvetlerinin yönleri (A, B) ve oluşturdukları EKG dalgaları (sırası ile C ve D).



Derivasyon II' de: Sol atriyal depolarizasyon normalden uzun sürer, fakat amplitüdü değişmez. Dolayısı ile P yüksekliği normal, genişliği (noktalı çizgi) ise >120 ms (3 küçük karecik). Zirvesine yakın çentik bulunabilir («**P Mitrale**»)

V₁'de: P dalgasının son bölümünün genişliği >40 ms (1 küçük kare) ve derinliği (>1 mm) artar.

Fig- 2.15:«P Mitrale» Sol atriyal büyüme ve derivasyonlar V₁ ve II'de görülen teşhis kriterleri.

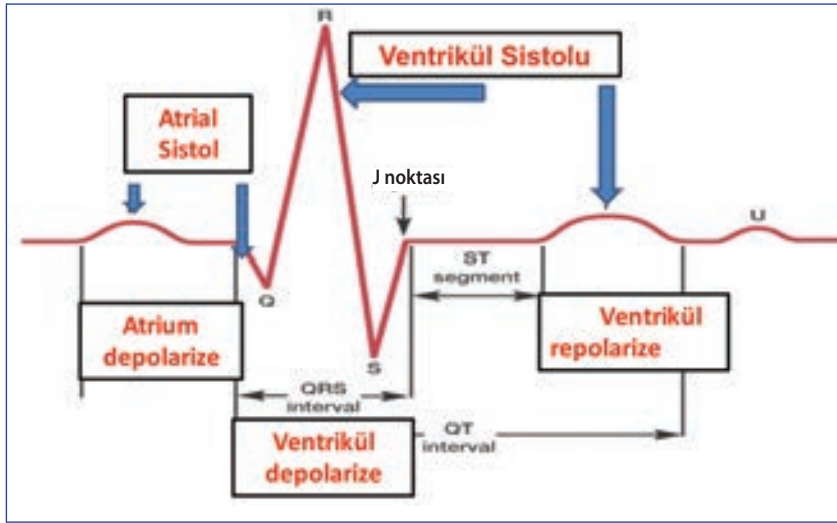


Fig - 2.16: EKG dalgaları, intervalleri: Kalbin mekanik (atriyal ve ventrikül sistolu) ve elektriki aktiviteler ile EKG oluşumlarının korelasyonu.

PR intervali

Atriyal ve ventriküler elektriki aktiviteler ile EKG’de oluşan dalgalar, intervaller ve mekanik fonksiyonların ilişkisi (Fig- 2.16)’de şematize edilmiştir.

P dalgası oluşumundan sonra izoelektrik çizgiye geri dönüşün sonucu “**PR segmenti**”dir. Bu sırada elektrikselsel impuls atriyoventriküler (AV) düğüm, his demeti, dallar ve purkinje fibrilleri içinden iletilir.

PR intervalinin karakteristikleri:

- PR intervali, atriyal depolarizasyon ve ventriküler depolarizasyonun başlangıçları arasındaki aralıktır. P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin ilk defleksiyonuna (Q veya R dalgaları) kadar olan süre ölçülür.
- PR intervalinin normal süresi 3- 5 küçük kareciktir (0.12- 0.20s).

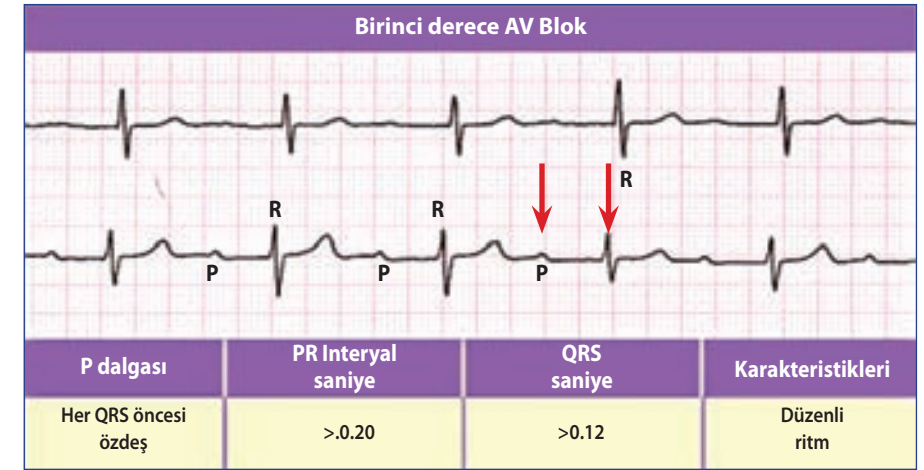


Fig - 2.17a: Atriyoventriküler blok ventriküllerin uyarılmasını (PR intervali) geciktirir (oklar arası).

- PR intervalini uzatan iletim sistemi anormallikleri atriyoventriküler iletimde gecikmeye sebep olabilir (I. derece AV blok) (Fig- 2.17a).
- AV tam blokta (Fig- 2.17b) iletimin tamamen kesilmesi ile her atriyal depolarizasyon ventriküler depolarizasyon oluşturamaz, ventriküller kendi kendine depolarize, atriyaumlarda normal SA’dan depolarize olduğundan P dalgaları ve QRS kompleksleri birbirinden bağımsız fakat kendi aralarında düzenlidir dolayısı ile PR intervalleri sabit değildir (AV dissosiyasyon).

QRS kompleksi

QRS kompleksi, ventriküler depolarizasyonu oluşturan elektriki kuvvetleri gösterir. Normal intraventriküler iletim ile hızla ventriküler depolarizasyon meydana gelir (Fig - 2.14).

QRS Terminolojisi:

- **Q dalgası:** QRS kompleksinin başındaki her negatif defleksiyon.
- **R dalgası:** QRS kompleksindeki her pozitif defleksiyon.
- **S dalgası:** R dalgasından sonra gelen her negatif defleksiyon.

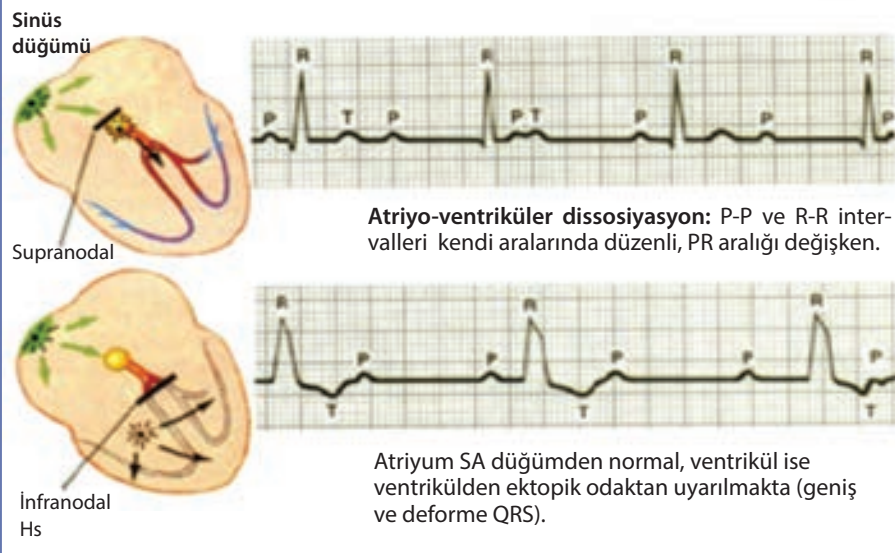


Fig- 2.17b: Üçüncü derece veya AV Tam Blok: Atrial ve Ventriküler depolarizasyon birbirinden bağımsızdır; sonuç: EKG’de P ve QRS dalgaları kendi aralarında düzenli iken birbirinden bağımsızdır.

QRS kompleksinin karakteristikleri:

- QRS kompleksinin süresi en geniş bulunduğu derivasyonda ölçülür, normalde 2.5 küçük kareciği (0.10s) aşmaz.
- Dal bloklarındaki gibi ventriküler depolarizasyonun geciktiği durumlar anormal geniş QRS komplekslerine ($\geq 0.12s$) sebep olur.

Depolarizasyon his demeti ve dallar ile interventriküler septumda seyreder ve Purkinje fibril ağı ile ventriküler miyokardiyuma ulaşır (Fig- 2.18). Septumun sol tarafı önce depolarize olur, sonra da impuls sağa doğru yayılır. V_1 septumun hemen sağında bulunduğu için depolarizasyon bu derivasyona doğru seyreder ve kaydedilen başlangıçtaki küçük pozitif defleksiyonu (r dalgası) oluşturur. Septal depolarizasyon dalgası kaydeden elektrod-tan uzaklaştığında ise ilk defleksiyon negatif olarak kaydedilir. Dolayısı ile

V_1 ’in karşı tarafındaki lateral derivasyonlarda (I, aVL, V_5 ve V_6) başlangıçta sıklıkla “küçük septal Q dalgaları” ile bulunur (Fig- 2.19).

- Patolojik olmayan bu Q dalgaları bir küçük kareciğin derinliği ve genişliğinden daha küçüktür, ilişkili R dalgasının amplitüdünün %25’ den daha küçüktür. Non-patolojik Q dalgaları sıklıkla I, III, aVL, V_5 ve V_6 ’da bulunur.

Depolarizasyonun dalgası ventriküllerin apeksinde endokardiyuma ulaşır ve sonra da tüm yönlerde dışa doğru yayılarak epikardiyuma gider.

Sağ ve sol ventriküllerin depolarizasyonu ters elektriki vektörler oluşturur. Sol ventrikülün daha büyük adale kitlesi olduğundan buranın depolarizasyonu elektrokardiyograma hakim olur. Prekordiyal derivasyonlarda depolarizasyon kuvvetlerinin derivasyona doğru veya tersi yönünde hareketine bağlı QRS morfolojisi değişir. Sol ventrikülün serbest duvarı ile oluşturulan kuvvetler ağırlıktadır.

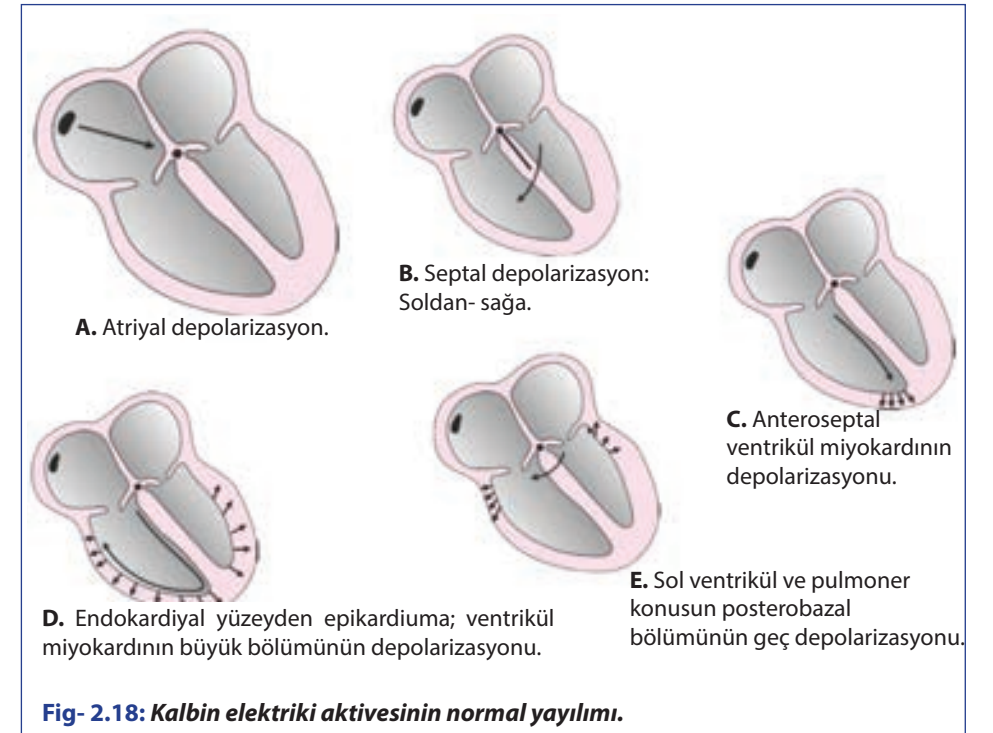


Fig- 2.18: Kalbin elektriki aktivesinin normal yayılımı.

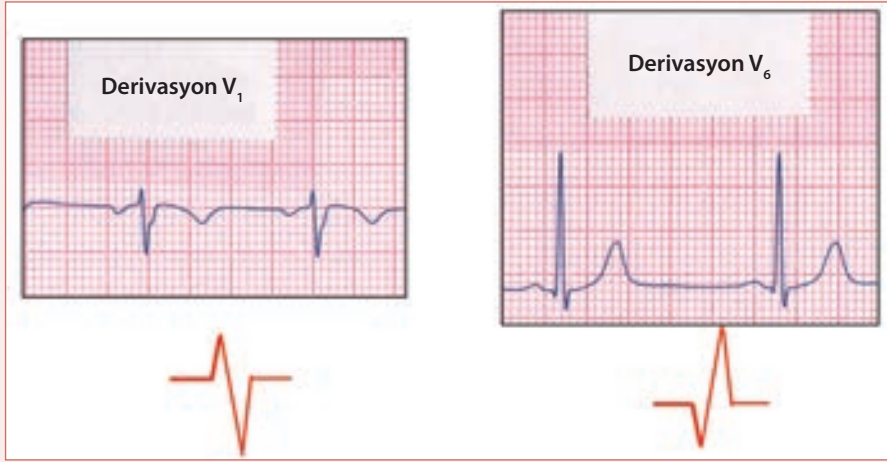


Fig- 2.19: İnterventriküler septal depolarizasyon ve birbirine zıt yerleşimli prekordiyal derivasyonlarda (V_1 ve V_6 gibi) oluşan dalgalar ve normal QRS kompleksi.

- Dolayısı ile V_1 'de küçük pozitif defleksiyonu ('r' dalgası) büyük negatif defleksiyon ('S' dalgası) izler .
- Prekordiyal derivasyonlarda R dalgası amplitüdü V_1 'den V_6 'ya sürekli artar, ilişkili S dalgasının derinliği ise azalır ve giderek V_6 'da pozitif kompleksle sonuçlanır .
- Dolayısı ile QRS kompleksi V_1 'de ağırlıklı negatif defleksiyondan ($S > R$ 'rS') V_6 'da pozitif defleksiyona ($R > S$ 'Rs') tedricen değişir. V_3 V_4 'deki (yaşlanma ile sola doğru kayan) geçiş bölgesi üzerinde QRS kompleksi eşit fazlıdır. R dalgasının yüksekliği değişkendir ve prekordiyal derivasyonlardan soldan- sağa geçerken devamlı olarak artar: **Normal olgularda genellikle R dalgası V_5 V_6 'da 27 mm'den daha küçüktür**, V_6 sol ventrikülden uzaklaştığından buradaki R dalgası sıklıkla V_5 'den daha küçüktür.
- S dalgası sağ prekordiyal derivasyonlarda daha derindir, prekordiyumda geçerken amplitüdü düşer, dolayısı ile sıklıkla V_5 ve V_6 'da olmaz: **S dalgasının derinliği normal olgularda 30 mm'yi aşmaz. Bununla birlikte S ve R dalgaları genç erişkin erkeklerde nadiren >30 mm kaydedilebilir.**

ST segmenti

QRS kompleksi J noktası veya ST kavşağında sonlanır. ST segmenti; J noktası ve T dalgasının başlangıcı arasında uzanır, ventriküler depolarizasyonun sonu ve repolarizasyonun başlangıcı arasındaki periyodu gösterir (**Fig- 2.16**). **ST segmenti sonraki "TP segmenti" ile aynı seviyede olmalıdır**, normalde oldukça düzdür, T dalgası ile birleşmeden önce yukarıya doğru hafifçe eğimli olabilir.

- $V_1 - V_3$ 'de hızla yükselen S dalgası direk olarak T dalgası ile birleşir ve J dalgasının belirsizliğini meydana getirir. ST segmentini tanımlanmasını zorlaştırır. ST segmentinde patolojik olmayan yükselme meydana getirir, "havalanma" diye de bilinir.

ST segmentinin patolojik olmayan yükselmesi özellikle genç erkekler, atletler ve siyahlarda yaygındır benign "erken depolarizasyon" ile ilişkili olabilir.

T dalgası

Elektrokardiyografide ventriküler repolarizasyon T dalgasını meydana getirir. Normal T dalgası asimetrik olup, proksimali (ilk yarısı) distaline (ikinci yarısına) göre daha eğimlidir. T dalgasının yönü genellikle ilişkili QRS kompleksi ile, buna bağlı olarak T dalgasının karakteristik özellikleri:

- T dalgası aVR'de terstir, derivasyon III'de de ters olabilir.
- Prekordiyal derivasyonlardan V_1 'de T tersleşmesi de yaygındır, nadiren V_2 'de ki T tersleşmesi V_1 'dekine eşlik edebilir. Buna karşın V_2 'de izole T tersliği bulunması anormaldir.
- Sağ prekordiyal derivasyonların iki veya fazlasında negatif (ters) T dalgası bulunması "persistan juvenil patern" olarak bilinir.
- Simetrik T dalga tersliği büyük olasılıkla miyokardiyal iskemiye işaret eder. Oysa asimetrik ters T dalgaları sıklıkla spesifik olmayan bulgulardır.

T dalgası amplitüdü ile ilgili yaygın olarak kabul edilen bir kriter yoktur. Genel kural olarak, T dalgası amplitüdü öncesinde gelen R dalgasının amplitüdü ile ilişkilidir:

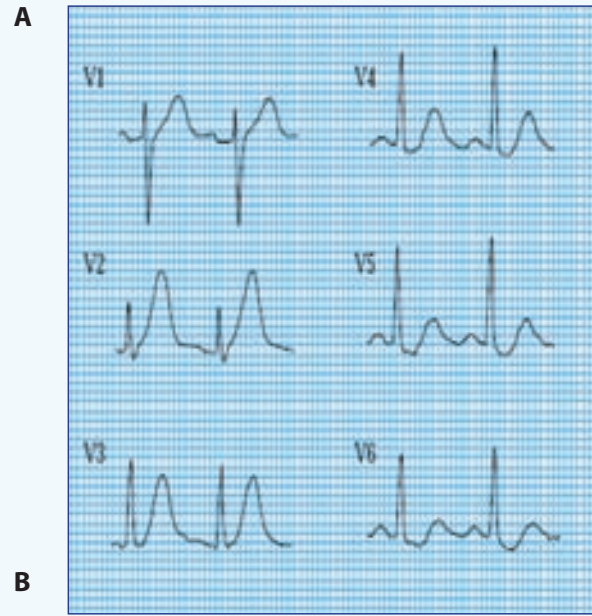


Fig- 2.20: Normal ve patolojik T dalga tipleri: Hiperakut iskemik (geniş tabanlı) T dalgası (A) Normal sinüs ritminde (serum potasyum düzeyi >5.5- 6.5 mEq/L) hiperkalemik uzun, sivri, dar-tabanlı simetrik T-dalgaları (oklar) (B).



Fig- 2.21: Hipokalemi (2.1 mEq/L) V_2 - V_4 'de belirginleşen U dalgaları (aşağı-ok); V_1 ve V_2 'de T-dalga inversiyonu (yukarı- oklar). T dalgası V_3 'de pozitif U dalgası ile aynı oranda yüksek (aşağı ok ve yukarı ok).

(Singapore M Electrocardiography Series J 2012; 53(3) : 152)

- **T dalgası amplitüdü, ilişkili R dalgası amplitüdünün genellikle en az 1/8'i kadar fakat 2/3'den küçüktür. T dalgası amplitüdü 10 mm'yi nadiren aşar.**

Bununla birlikte; en uzun T dalgası V_3 ve V_4 'de görülür. Uzun T dalgası akut miyokardiyal iskemide görülebilir, hiperkaleminin de önemli EKG kriteridir (Fig- 20).

QT intervali

QT intervali QRS kompleksinin başından T dalgasının sonuna kadar ölçülen mesafedir, ventriküllerin toplam repolarizasyon ve depolarizasyon süresini gösterir.

Kalp hızı yavaşladığında QT intervali uzar. Dolayısı ile QT intervali öl-

çüldüğünde kalp hızı dikkate alınmalıdır. Genel kılavuz:

- **QT- intervali 0.35- 0.45 s olmalıdır ve bitişik, ardışık R dalgaları arasındaki intervalin (R- R intervali) yarısından büyük olmamalıdır.**
- Yaşla QT intervali uzar, interval kadınlarda erkeklerden daha uzun olma eğilimindedir.
- QT ölçümünde genellikle derivasyon II ve V₅ tercih edilir.
- **Bazzet düzeltmesi** kalp hızına göre QT intervalinin doğru hesaplanması için kullanılır:

$$QTc = QT / \sqrt{R-R} \text{ (saniye)}$$

Belirgin U dalgaları T dalgaları ile yanlışlıkla kolayca karışabilir, QT-intervalinin fazla hesaplanmasına sebep olabilir. QT intervalinin aVL gibi U dalgasının belirgin olmadığı derivasyonda tanımlanması ile bu hata önlenir.

U dalgası

U dalgası T dalgalarını izleyen küçük defleksiyonlardır. Genellikle, aVR hariç pozitifdir, V₂- V₄'de en belirgindir. U dalgaları, endokardiyum ve epikardiyum arasında, ortadaki miyokardiyal hücrelerin ve His-Purkinje sisteminin repolarizasyonu sonucudur. Birçok elektrokardiyogramın farkedilebilir U dalgaları yoktur. Belirgin U dalgaları atletlerde bulunabilir, hipokalemi ve hiperkalsemi ile ilişkili olabilir (Fig- 2.21).

A. YAPISAL KALP HASTALIKLARINDA EKG

Hastada bulunan EKG eğişiklikleri primer olarak altta yatan yapısal, elektriki ve fonksiyonel kalp hastalığı veya bozukluğuna bağlıdır.

Kalp Boşluklarının Dilatasyon ve Hipertrofleri

i. Atriyal Dilatasyon ve Hipertrofler

A. Sol Atriyal Dilatasyon veya Hipertrofi

Sol atriyum dilatasyonu, hipertrofisi veya her ikisine EKG'de "sol atriyal anormallik" denir. Sol atriyal depolarizasyon P dalgasının orta ve terminal bölümlerine katkıda bulunur. Sol atriyal hipertrofinin eğişiklikleri bu nedenle P dalgasının geç bölümünde görülür (Sayfa 163, Fig- 2.15). Ayrıca, P dalgası süresini uzaması sonucunda sol atriyal depolarizasyon da gecikebilir (Fig- 2.22).

- V₁'de P dalgası sıklıkla bifaziktir. Başlangıçtaki sağ atriyal elektriki kuvvetler öne doğru yönelerek baştaki pozitif defleksiyonu yapar;

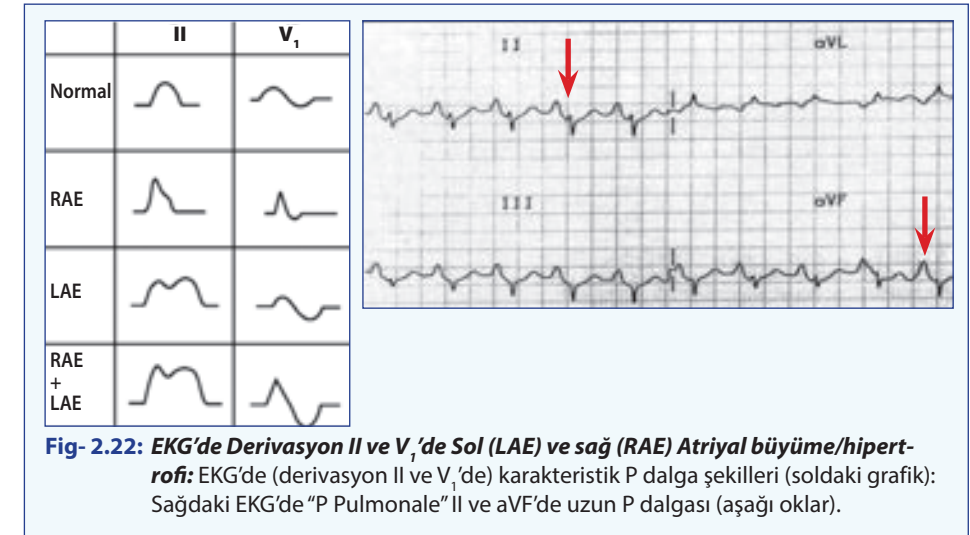


Fig- 2.22: EKG'de Derivasyon II ve V₁'de Sol (LAE) ve sağ (RAE) Atriyal büyüme/hipertrofi: EKG'de (derivasyon II ve V₁'de) karakteristik P dalga şekilleri (soldaki grafik): Sağdaki EKG'de "P Pulmonale" II ve aVF'de uzun P dalgası (aşağı oklar).

bunu arkaya doğru yönelen sol atriyal elektriki kuvvetler izler ve negatif defleksiyonu meydana getirir.

- Büyük negatif defleksiyon (>1 küçük kare) sol atriyal anormalliği düşündürür. P dalgasının 0.12 saniyeden fazla uzaması ise sıklıkla sol atriyal anormallikle ilişkilidir. Normal P dalgası bifid olabilir.
- Minör çentik muhtemelen sağ ve sol atriyal depolarizasyon arasındaki hafif asenkroni sonucundandır. Ancak zirvelerarası interval (2 P tepesi arası) >0.04 saniye bulunması ile belirginleşen çentik sol atriyal büyümeyi işaret eder: Mitral kapağın regürjitasyonu ve darlığı, SV hipertrofisine sebep olan her durum sekonder olarak sol atriyal dilatasyon meydana getirebilir. Sistemik hipertansiyon, aort stenozu, mitral yetersizliği, hipertrofik kardiyomiyopati ve dilate kardiyomiyopati sol atriyal dilatasyon ile ilişkili olabilir.

B. Sağ Atriyal Dilatasyon ve Hipertrofi

Sağ atriyal depolarizasyonu oluşturan elektriki kuvvetler öne ve aşağıya doğru yönelerek P dalgasının ilk bölümünü meydana getirir. Bu nedenle sağ atriyal dilatasyon ve hipertrofi anterior ve inferior derivasyonlarda uzun P dalgaları ile birlikte olsa da genellikle P dalgasının süresi tümüyle uzamamıştır: II, III ve aVF’de uzun P dalgası (boyu ≥ 2.5 mm) “**P- pulmonale**” olarak bilinir (Fig- 2.22).

Sağ atriyal büyüme çoğunlukla kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pulmoner hipertansiyon, pulmoner stenoz ve Fallot tetralojisi dahil konjenital kalp hastalıkları ile birlikte bulunur. Klinik pratikte hastaların çoğunda sağ atriyal büyümenin EKG bulguları eşlik eden sağ ventrikül hipertrofisi ile ilişkilidir (Triküspid darlığı hariç). Akut pulmoner embolizmde ise P- pulmonale geçici olarak görülebilir.

ii. Ventriküler Hipertrofi ve Dilatasyonlar

A. Sol Ventrikül Hipertrofisi

Sol ventrikül hipertrofisinin (SVH) en yaygın sebebi ventrikülün basınç yüklenmesi ile hipertansiyondur. Diğer önemli sebepleri aort stenozu ve aort koarktasyonudur.

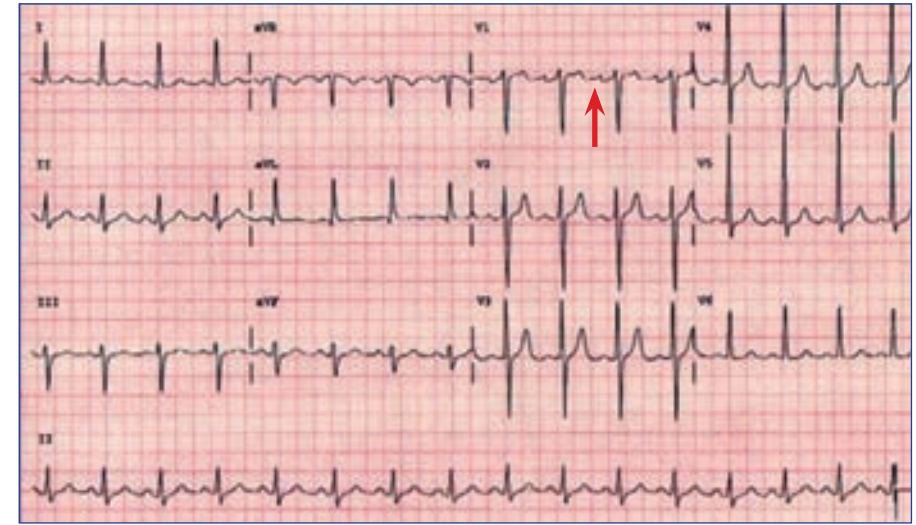


Fig- 2.23: Sol ventrikül hipertrofisinin voltaj kriterleri:

SVH Voltaj kriterleri $V_2S+V_3R >35$ mm, ve hafif sol aks sapması ve V_1 de bifa-zik dalgası (ok).

Elektrokardiyografik bulgular: Sol ventrikül hipertrofisinin elektrokardiyografik kriterleri *voltaj kriteri* veya *non-voltaj kriteri* olarak sınıflandırılır: 40 yaşından küçük olgularda SVH’nin EKG ile teşhisi zordur (voltaj kriterinin spesifitesi yetersizdir) çünkü; gençlerde sol ventrikül hastalığı bulunmada SV QRS komplekslerinin amplitüdü sıklıkla yüksek bulunur (Fig- 2.23). Amplitüdü yüksek QRS kompleksleri ST-T değişiklikleri ile birlikte yüksek görüldüğünde bile SVH doğru teşhis edilemeyebilir. Sol ventrikül hipertrofisinde görülen non-voltaj kriterleri (Fig- 2.24) tipik repolarizasyon değişiklikleri, ST-segment depresyonu ve T-dalga tersleşmesidir; sol prekordiyal derivasyonlarda (V_5, V_6) görülen bu “zorlanma, gerilme” (strain) patterni sağ prekordiyal derivasyonlarda (V_1, V_2, V_3) resiprokal ST-segment elevasyonu ile birlikte bulunur (Fig- 2.23 ve Fig- 2.25). Bu ST-segment değişikliklerinin varlığı, iskemik tipte göğüs ağrısı şikayeti bulunan hastalarda teşhisi güçleştirebilir. Ayrıca, SVH olduğu bilinen hastalarda akut miyokardiyal iskeminin sol prekordiyal derivasyonlarda ST-segment değişikliklerine dayanarak doğru ve güvenilir teşhis edilmesi de zordur. Bu durumda akut semptom sırasında karşılaştırmak için hastanın eski EKG’sinin yanında bulunması ve karşılaştırılması teşhiste avantaj sağlayabilir.

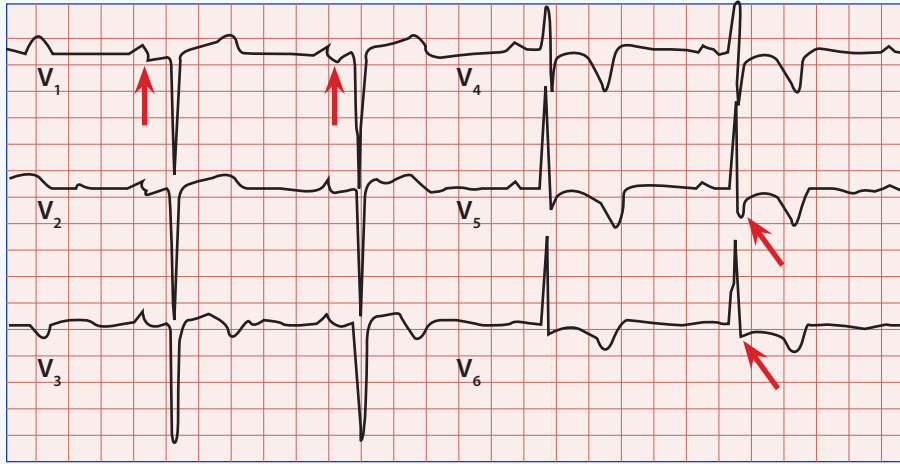


Fig - 2.24: Prekordiyal derivasyonlarda Sol ventrikül hipertrofisinin non-voltaj kriteri-leri: V_5 V_6 'da q dalgasının kaybolması ve S dalgasının devam etmesi, (oklar) ventrikül aktivasyon süresi ≥ 0.05 s, sol taraf dervasyonlarında (V_{4-6}) T dalgası negatifliği ve V_1 'de sol atriyal büyüme (okbaşı); ayrıca da V_2 - V_3 'de S dalgasına diskordan ST-T değişikliği. Sol aks sapması beklenebilir.

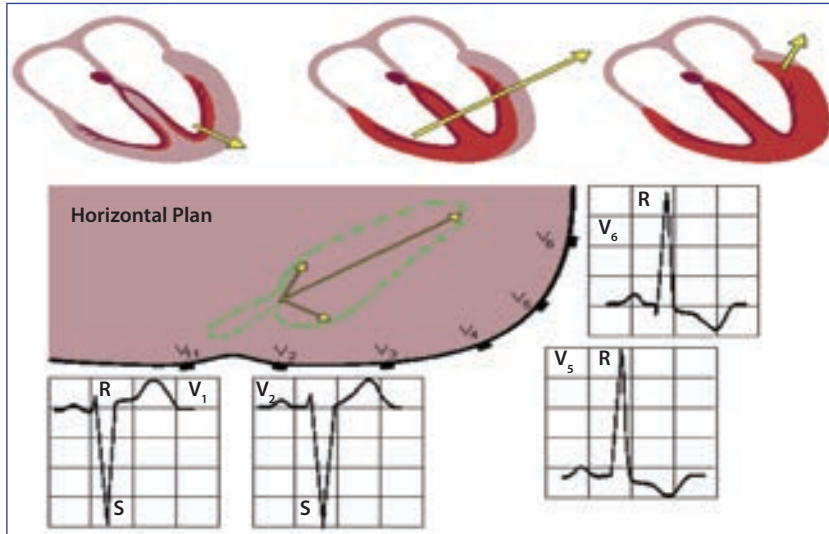


Fig - 2.25: Sol ventrikül hipertrofisinde EKG'nin (prekordiyal derivasyonlarda V_{1-6} horizontal plan görünümünün elektrofizyolojik mekanizması.

Tablo- 2. 4a: Sol Ventrikül Hipertrofisi kriterleri.

A- VOLTAJ KRİTERLERİ:

Ekstremitte derivasyonları:

- $DI R + III S > 25$ mm.
- $aVL R > 11$ mm.
- $aVF R > 20$ mm.
- $aVR S > 14$ mm.

Prekordiyal derivasyonlar:

- $V_{4,5}$ veya $V_6 R > 26$ mm.
- $V_{5,6} R + V_1 S > 35$ mm.
- Prekordiyallerde en büyük R + en büyük S > 45 mm.

B- NON-VOLTAJ KRİTERLERİ:

- V_5 veya V_6 'da gecikmiş ventrikül aktivasyon zamanı ≥ 0.05 s.
- Sol prekordiyallerde ST-segment depresyonu ve T tersleşmesi.
- V_5 veya V_6 'da beklenen Q dalgasının kaybı veya S dalgasının olması.

Kaynak: (BMJ vol 324, 2002)

Tablo- 2. 4b: Sol ventrikül hipertrofisinde (SVH) skorelama sistemi:

Toplam puan ≥ 5 ise SVH'yi işaret eder.

Elektrokardiyografik özellikler:	Puan:
Amplitüd (Aşağıdakilerden herhangi biri):	3
• Ekstremitte derivasyonlarında en büyük R veya S dalgası ≥ 20 mm • V_1 veya V_2'de S dalgası ≥ 30 mm • V_5 veya V_6'da R dalgası ≥ 30 mm	
SVH için tipik ST-T segment değişiklikleri Dijital yokluğunda	3
Sol atriyal tutulum	3
Sol aks sapması	2
QRS süresi ≥ 0.09 s	1
V_5 veya V_6 'da gecikmiş ventrikül aktivasyon ≥ 0.05 s	1

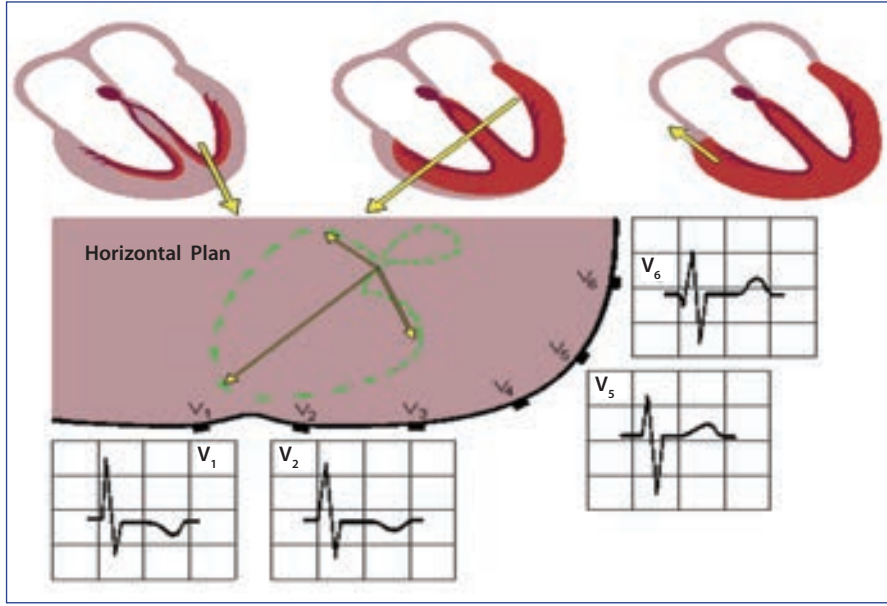


Fig- 2.26: Sağ Ventrikül hipertrofisinin prekordiyal derivasyonlarda (V_{1-6}) EKG görünümünün mekanizması.

- **Sol ventrikül hipertrofisinde yaygın görülen diğer non-voltaj kriterleri:** Sol atriyal hipertrofi veya uzamış atriyal depolarizasyon ve sol aks deviasyonudur. Sol ventrikül hipertrofisinin voltaj ve non-voltaj kriterleri (Tablo- 2.4a) de özetlenmiştir .
- Elektrokardiyogram hipertansiyon hastalarının neredeyse %50'sinde anormaldir; %20'sinde minimal değişiklikler ve %30'unda net SVH gösterir.
- EKG değişiklikleri ile hipertansiyonun ciddiyeti ve süresi arasında linear bir korelasyon vardır. Amplitüdü artmış QRS kompleksleri önce görülür, non-voltaj kriterleri bunu izlenir.
- Hipertansiyonda Sol ventrikül hipertrofisi hastada hipertansif kalp hastalığı varlığını gösterir, dördüncü kalp sesi daha önce bulunur ve azalmış SV kompliyansının bulgusudur.
- Sol ventrikül hipertrofisinin EKG ile teşhisinin özgülülüğü skrolama sistemi kullanıldığında düzelir (Tablo- 2.4b).



Fig- 2.27: Sağ ventrikül hipertrofisinde V_1 derivasyonundaki QRS kompleksinin normalden farklılığı: (Büyümüş, deforme R dalgası ve küçülmüş S dalgası).

Tablo- 2.5: Sağ ventrikül hipertrofisinin teşhis kriterleri

QRS süresi < 0.12s. olan hastalarda:

- Sağ aks deviasyonu $\geq +110^\circ$
- V_1 'de dominant R.
- V_1 'de $R \geq 7$ mm..

Destekleyen kriter:

- $V_1 - 4$ 'de ST-segment depresyonu ve T-dalga tersleşmesi.
- V_5, V_6, I ve aVL 'de derin S dalgaları.

B. Sağ Ventrikül Hipertrofisi

Sağ Ventriküler depolarizasyonu oluşturan elektriki kuvvetler sağa, dışa ve öne doğru yönelir ve sol ventrikülün dominant depolarizasyon kuvvetleri neredeyse tamamen maskelenir (Fig- 2. 26). Sağ ventrikül hipertrofisi bulunduğu anda, elektriki depolarizasyon kuvvetleri artar ve hipertrofi ciddi ise bu kuvvetler EKG'ye hakim olabilir. Elektrokardiyogram sağ ventrikül hipertrofisinin nisbeten duyarlı bir indikatörüdür; hafif sağ ventrikül hipertrofisinde EKG kaydı normal olabilir.

- V_1 sağ ventrikül miyokardiyumuna en yakın derivasyondur, dolayısıyla sağ ventrikül hipertrofisi değişikliklerinin arandığı en iyi yerdir: V_1 'de dominant R dalgası (Fig- 2. 27) görülür (Tablo- 2. 5). V_1 'de büyük R dalgası gösteren diğer durumlar (aşağıda) ayırıcı tanıda göz önünde tutulmalıdır. Sağa doğru artmış kuvvetler ekstremita derivasyonlarına yansır ve böylece frontal planda sağ aks deviasyonu



Fig- 2.28: Sağ ventrikül hipertrofinde V_1 'de voltaj kriterleri ve, ST-T değişiklikleri ile sağ aks sapması.

meydana gelir (**Fig- 2.28**). Sağ kalp boşluklarının hipertrofi ve dilatasyonunun EKG bulguları sağ kalbin yapısal ve anatomik özelliklerine bağlı olarak sola göre daha müphemdir; çünkü bunların duvar kalınlıkları, sola göre daha ince ve intraventriküler daha yüksek basınç oluşturmaması, basınç ve volüm yüküne fazla direnç gösterememeleri ve eşlik eden fonksiyonel triküspit regürjütasyonu sonucunda sağ atriyum ve sağ ventrikül tek boşluk gibi davranır.

- Sağ prekordiyallerde sekonder değişiklikler; ST- segment depresyonu ve T- dalga tersliği görülür (**Fig- 2.28**).

Derivasyon V_1 'de uzun R dalgası ile ilişkili diğer durumlar:

- Sağ ventrikül hipertrofisi.
- Sağ dal bloğu.
- Posteriyor miyokard infarktüsü.
- Tip A WPW sendromu.
- Aritmojenik sağ ventrikül displazisi.
- Brugada sendromu.
- Genç erişkinlerde V_1 'de uzun R dalgası bulunması normaldir.

Sağ aks deviasyonu sağ ventrikül hipertrofisinin önemli bir bulgusudur ve diğer sağ aks deviasyonu sebepleri ayırıcı tanıda (aşağıda) düşünülmelidir.

Frontal sağ aks deviasyonu ile ilişkili durumlar:

- Sağ ventrikül hipertrofisi
- Sol posteriyor hemiblok
- Lateral miyokard infarktüsü
- Akut sağ kalp yüklenmesi (pulmoner embolizmdeki gibi).
- Yenidoğan ve çocuklarda sağ aks deviasyonu normaldir.

Sağ aks deviasyonu yukarıdaki durumların sağ ventrikül hipertrofisinden ayırt edilebilmesini sağlar. Sağ dal bloğunda aks sapması olmaz, ancak sağ ventrikül hipertrofisi veya sol posteriyor hemibloğun eşlik etmesi (bifasiküler blok) durumunda aks sağa kayabilir.

B. KORONER ARTER HASTALIKLARI

MİYOKARDİYAL İSKEMİ

İskemik kalp hastalıklarında, mevcut miyokardiyal patolojinin ciddiyeti ne olursa olsun 12-D yüzey elektrokardiyografinin hastanın daha başlangıçta yatakbaşı teşhis, tedavi ve prognozunun belirlenmesinde önemlidir.

Tablo- 2.6: T-dalgası'nın tanımlaması.

T dalgası, her QRS kompleksinden sonra gelen pozitif defleksiyondur, ventrikül repolarizasyonunu gösterir.

- Normal T dalgasının karakteristikleri: aVR ve V1 hariç tüm derivasyonlarda pozitifdir.

Amplitüdü- ekstremita derivasyonlarında <5mm, prekordiyal derivasyonlarda <15mm olup süresini QT-intervali belirler.

- Uzun, dar, simetrik, sivri T dalgaları **hiperkalemi** için karakteristiktir.
- **Hyperacute T dalgaları:** Geniş, simetrik, sivridir «hiperakut T» dalgaları ST-elevasyonlu AMİ'nin erken evresinde görülür, ST elevasyonu ve Q dalga sından önce gelişir. Prinzmetal anginada da görülebilir.
- **Prekordiyal T- dalgası dengesinin bozulması:** Pozitif T dalgasının V6'da- kinden büyük olmasıdır, hiperakut T dalgasının tipidir.

Ters dönmüş T- dalgaları:

V₁'de normal T dalgası negatiftir. V₁'de T uzun veya özellikle yeni ise anormaldir; koroner arter hastalığını ve yeni ise akut iskemiyi ifade eder.

- Ters dönmüş T dalgalarını görüldüğü durumlar:
- Çocuklarda normal bulgudur.
- Persistan juvenil T dalga paterni (V₁₋₃'de < 3 mm asimetrik düzleşme).
- Miyokardiyal iske mi ve infarktüs
- Dal bloğu.
- Ventriküler hipertrofi ('yüklenme' paternleri).
- Pulmoner embolizm.
- Hipertrofik kardiyomiyopati.

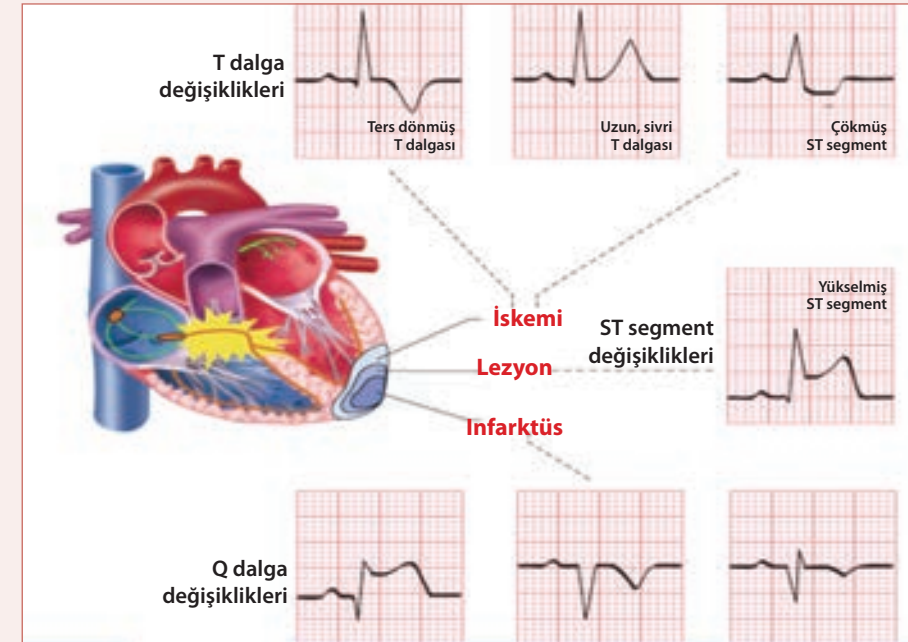


Fig- 2.29: Akut iske mi- infarktüsün EKG indikatörleri: AMİ'de EKG genellikle bu üç evrede ilerler: Bu değişikliklerden herhangi biri diğerleri olmadan da bulunabilir. Örneğin T inversiyonu olmadan ST-segment depresyonu bulunması nadir değildir.

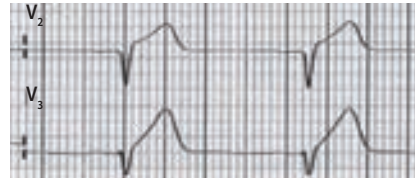
Akut miyokard infarktüsü ile hastanede bulunan hastaların %20'sinde ilk EKG kaydı normal veya normale yakındır, sadece yarısından azında EKG tipik ve tanısaldır.

Miyokardiyal iske mi ST-T dalgasında akut değişikliğe sebep olur, transmural miyokard infarktüsünün aksine infarkt (nekroz) miyokardın tüm kalınlığını tutmadıkça QRS kompleksine direk etkisi bulunmaz (**Fig- 2. 29**); ancak QRS kompleksinin süresini uzatarak dal bloğuna sebep olabilir. Hasta ile ilk tıpsal temasta, göğüs ağrısı ile birlikte meydana gelen EKG anormallikleri anlamlı prognostik bilgiler (geç mortalite ve iskemik olay sıklığı) sağlar: **Hastanın klinik hikayesi olmadan kullanıldığında elektrokardiyografi yeterli düzeyde duyarlı ve özgül (spesifik veya sensitif) değildir.**

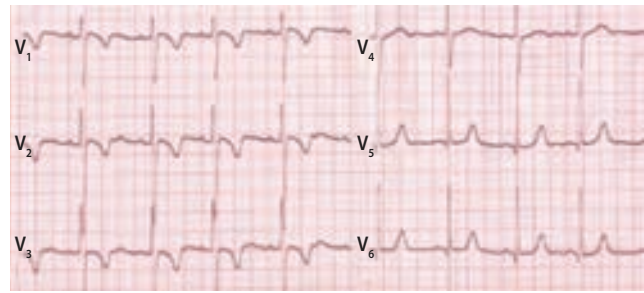
ST-segment ve T-dalga değişiklikleri iske mi için spesifik değildir; sol ventrikül hipertrofisi, sol ve sağ dal blokları, hipokalemi, digoksin tedavisinde "digoksin etkisi" gibi çeşitli durumda da görülebilir (**Tablo- 2.6**).



Hiperkalemi (dar tabanlı sivri tepeli T dalgası).



Hiperakut anterior miyokart infarktüsü. (Geniş tabanlı, J yükselmesi ile yavaş yükselen dik inen T dalgası).



Erişkinde persistan juvenil T dalgası (İzoelektrik çizgiden çıkış ve keskin iniş).

Fig- 2.30: 12 Derivasyonlu EKG'de çeşitli uzun T dalga örnekleri.

T- dalga değişiklikleri

İskemi çeşitli şekillerde T dalga morfolojisini etkiler (**Fig- 2. 30**) Miyokardiyal iskemide T dalgası uzun, yassı, ters veya bifazik olabilir (**Fig- 2. 31**). Uzun T dalgaları AMİ'de en erken görülen bulgulardan biridir; en sık anterior göğüs derivasyonlarında görülür. $V_1 - V_3$ 'de izole uzun T-dalgası sol ventrikülün posteriyor duvarının iskemisine de bağlı olabilir (ters dönmüş T dalgasının ayna görüntüsü).

Anormal uzun T-dalgasının sebebi ne olursa olsun; büyüklüğü için kullanılan standart yaygın bir kriter yoktur, önceki EKG ile mukayese edildikçe kıymeti pek yoktur. T- dalgası büyüklüğü için düşünülen kriter:

- R dalgası büyüklüğünün 1/8'i.
- R dalgası büyüklüğünün 2/3'ü.
- Yüksekliği <10 mm.

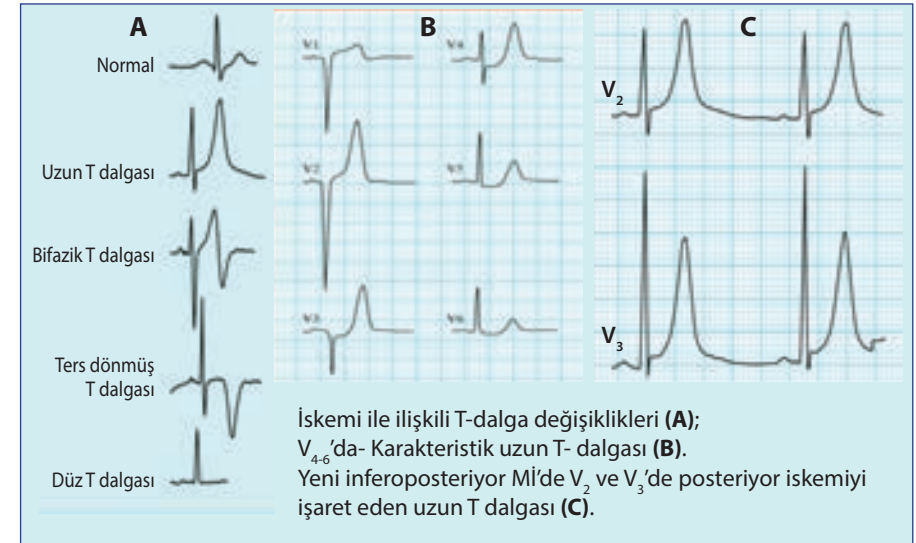


Fig- 2. 31: Miyokardiyal iskemik T-dalgaları.

- Yassı T-dalgaları miyokardiyal iskemili hastalarda sık görülse de bunlar çoğunlukla non-spesifiktir, çok özgül değildir.
- Miyokardiyal iskemide **negatif T-dalgalarına** da neden olabilir. **Unutulmamalı:** T dalgası negatifliği normal olabilir: Derivasyon III, aVR ve V_1 meydana gelir (ve V_2 'de, fakat bir tek V_1 'de bulunan T dalgası negatifliği normal ile ilişkilidir). aVR ve V_1 'de ağırlıklı olarak negatif QRS kompleksi ile T-dalgası da terstir.
- Derin ve simetrik ters T-dalgaları ("ok-başı" veya "minare- tepesi" gibi) kuvvetle miyokardiyal iskemiyi düşündürür (**Fig- 2. 31**).
- Bazı hastalarda, transmural miyokard kalınlığının kısmi iskemisinden **T-dalgaları bifazik şekil gösterir (Fig- 2. 32)**. Bu akut bir fenomen olup özellikle anterior göğüs derivasyonlarında görülür. Bifazik T-dalga değişiklikleri genellikle yayılır, genişler ve simetrik T-dalga tersliğine gider. Bu değişiklikler anstabil veya kreşendo angina meydana gelir, kuvvetle miyokardiyal iskemiyi ima eder. T dalga negatifliği geçirilmiş Q dalgalı Mİ'nin yandaş markeri olabilir veya akut miyokardiyal iskeminin bulgusu olabilir (**Fig- 2. 33**).

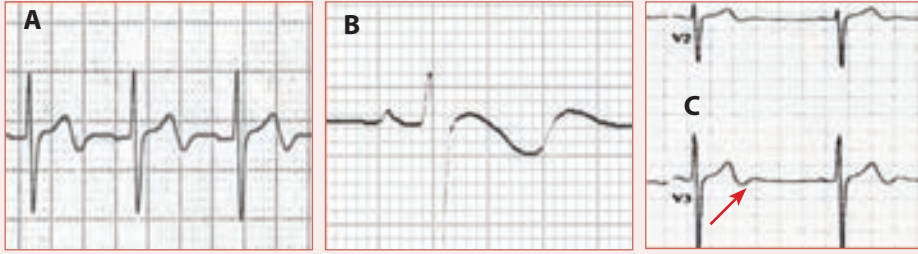
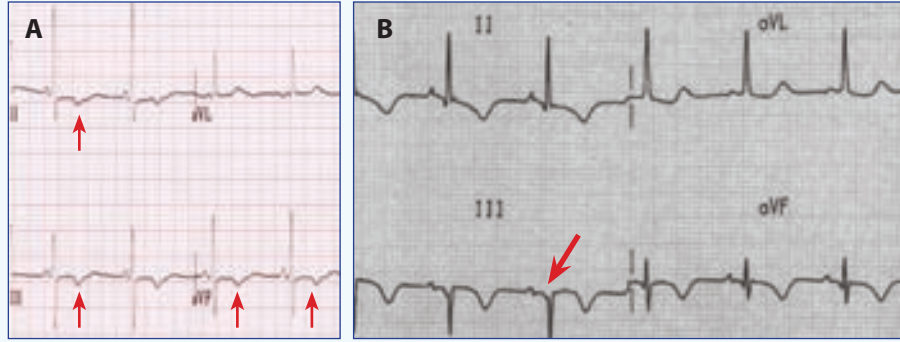
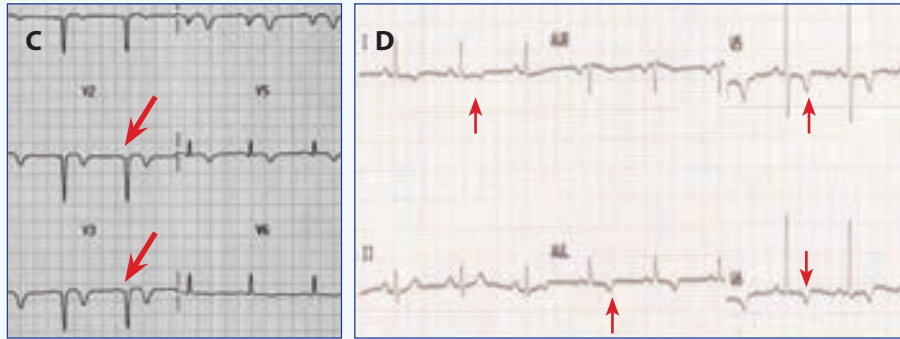


Fig- 2.32: Bifazik T dalgası tipleri: (A)- Miyokardiyal iskemi (B)- Hipokalemi (C)- "Deve kamburu" görünümü U dalgasının sonuna karışır (ok).



(A) Akut inferiyor iskemide (II, III ve VF'de) T inversiyonu oklar/ ve (B) Eskiden inferiyor Mİ geçirmiş hastada inferiyor Q dalgaları ile (ok) T inversiyonu.



Eskiden anterior Mİ geçirmiş hastalarda (C) anterior Q dalgaları ile (oklar) T inversiyonları/ Anterolateral iskemide bağlı (oklar) T inversiyonları (D).

Fig- 2.33: Miyokardiyal iskemide T-dalga inversiyonları.

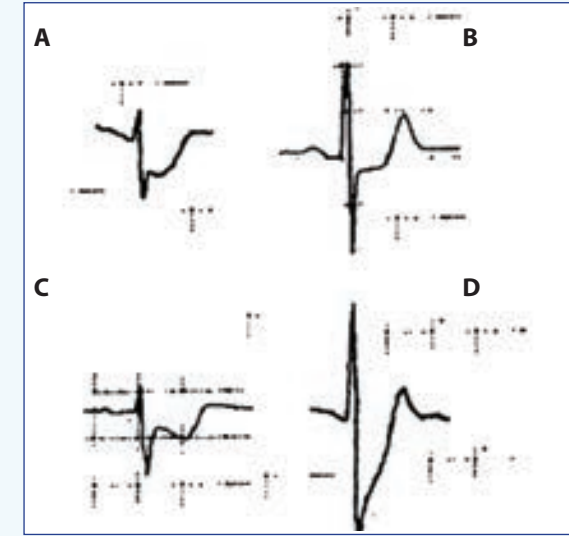


Fig- 2.34: İnfarktüs kanıtı (biyomarkerler normal) bulunmayan Akut iskemik koroner sendromda ST-segment depresyonu tipleri: (A) Horizontal. (B) Horizontal, sivri T dalgası ile (C) Aşağı inen (Downsloping). (D) Yukarı-çıkan (Upsloping).

ST- segment depresyonu

Miyokardiyal iskemi tipik olarak ST- segment depresyonuna yol açar (Fig- 2. 34). Normal ST- segmenti pürüzsüzce T- dalgası ile düzgün aynaş-tığından ST segmentinin nerede bitip T dalgasının nerede başladığını belir-lemek güçleşir. ST- segmentinin ilk ve çözümü en zor değişikliklerden biri segmentin düzleşmesidir, sonuçta ST- segmenti ve T- dalgası arasında daha belirgin bir açı oluşur. Daha belirginleşen ST-segment değişiklikleri genellikle düzlemsel (horizontal) veya aşağı- iniş (downsloping) ST depresyonlarını kapsar. **Horizontal ST-segment depresyonu kuvvetle miyokardiyal iskemiyi işaret eder.** ST- segmentinin aşağı- iniş (downsloping) şeklinde değişiklikleri ise daha az spesifiktir; sol ventrikül hipertrofisi ve digoksin alan hastalarda da bulunur (Fig- 2.35). ST- segment depresyonunun derecesi; bulunduğu her derivasyonda ilişkili R dalgası büyüklüğü ile ilgilidir. Dolayısı ile ST- segment depresyonu 12-D yüzey EKG'de $V_4 - V_6$ 'da en belirgindir.

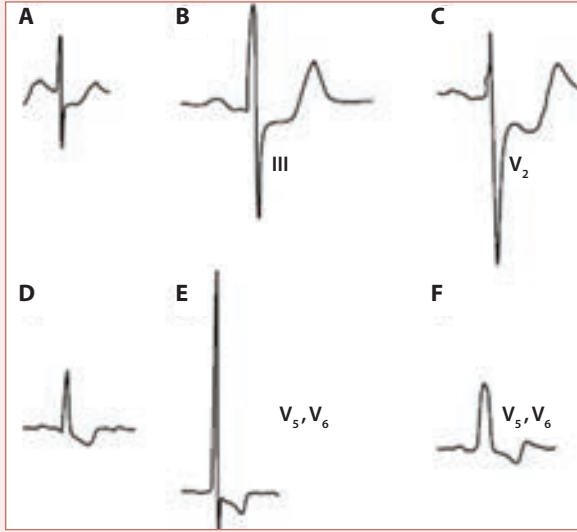


Fig- 2.35: İEKG'de ST- segment depresyonunun çeşitli etyolojik sebepleri:
(A) İnfarktüs olmayan miyokardiyal iskemi ile ilgili ST-segment depresyonu, horizontal.
(B) Akut anterior MI'de III'de resiprokal ST-segment depresyonu.
(C) V₂'de posterior AMI ile uyumlu ST-segment depresyonu.
(D) Digoxin etkisi.
(E) sol ventrikül hipertrofisi.
(F) Sol dal bloğu.

- R dalgası yüksekliği solunumla değiştiğinden ST- segment depresyonunun derecesi herhangi bir derivasyonda vurudan vuruya değişebilir. ST- segment depresyonu, R dalgalarının genellikle daha küçük olma eğiliminden dolayı inferiyor derivasyonlarda çok belirgin değildir.
 - Önemli (≥ 2 mm) ve yaygın (≥ 2 derivasyon) ST depresyonu prognostik bulgular verir, yaygın koroner arter hastalığına (2-3 veya sol anakoroner) bağlı geniş miyokardiyal iskemiyi gösterir.
 - ST- segment değişikliği geçici olabilir, tedavi ile düzelmesi, izoelektirik çizgiye dönmesi tedavinin etkinli ve klinik düzelme için güven verici bir bulgudur.
- Miyokardiyal iskemi teşhisinde ST-segment depresyonun morfolojisini, diğer sebeplerden ayırt etmek önemlidir (**Fig- 2.34**), (**Fig- 2.35**).

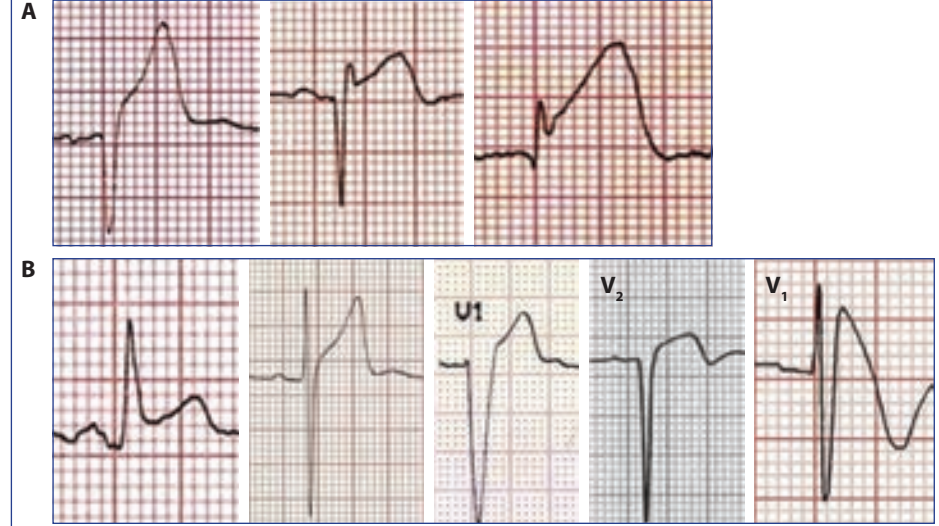


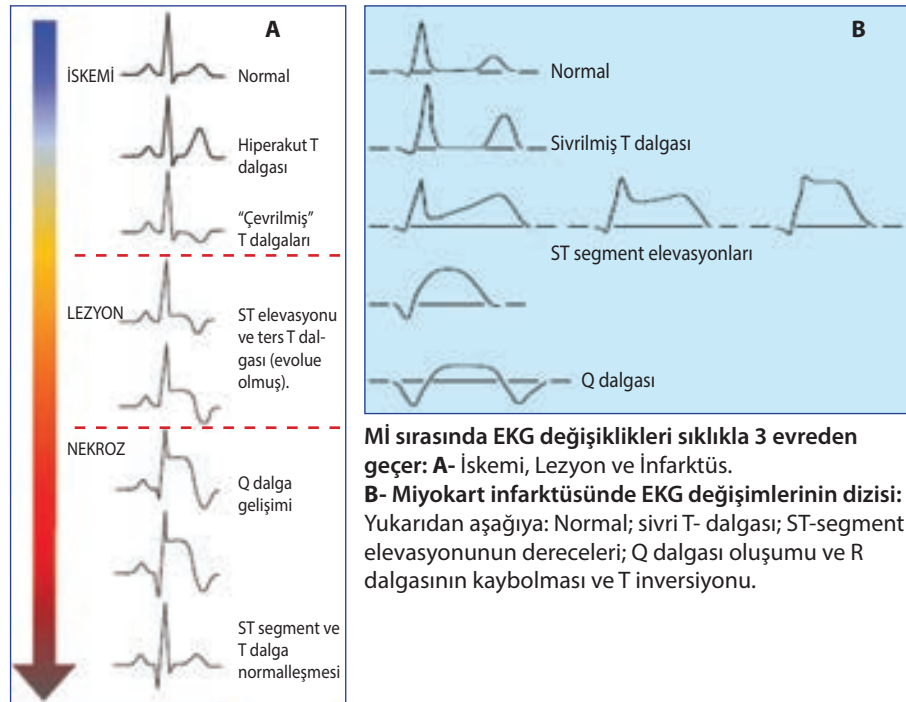
Fig- 2. 36: AMİ ve diğer durumlarda ST-segment elevasyonu morfolojileri: A- Akut miyokardiyal iskemi; soldan sağa: Konkav, konveks, düz ST elevasyonları B- (soldan - sağa) Perikardit, Erken repolarizasyon; sol dal bloğu resiproku; SV anevrizması (QS ile) ve Brugada sendromu (kemer görünümü ile).

ST- segment elevasyonu

Miyokardiyal iskemide ST- segment yükselmesi konkav, konveks veya düz olabilir; akut iskeminin ayırt edici tanısında ST yükselmesinin morfolojisinin yanında eşlik eden zamansal QRS kompleksi değişikliklerine de dikkat edilmelidir (**Fig- 2. 36** ve **Fig- 2. 37**).

Göğüs ağrılı hastalarda geçici ST- segment elevasyonu miyokardiyal iskeminin özelliğidir ve genellikle transmural iskemiyeye yol açan vazospastik (varyant veya Prinzmetal) anginada görülür, bu hastaların bir bölümünde önemli proksimal koroner arter stenozu bulunabilir ve miyokardiyal hasarın yokluğunda bile oluşan ST- segment elevasyonu ve çözülmesini derin ters T- dalgası gelişimi izleyebilir.

Geçirilmiş Q- dalgalı miyokard infarktüsünde ST- segment elevasyonu yeni iskeminin sık ve ayırt edici özelliğidir, ventrikülün duvar hareket bozukluğu hipokinezi, akinezi veya infarktli segmentin sistolik dışı doğru bombeleşmesi (diskinezi) ile birliktedir.



Mİ sırasında EKG değişiklikleri sıklıkla 3 evreden geçer: A- İskemi, Lezyon ve İnfarktüs. B- Miyokart infarktüsünde EKG değişimlerinin dizisi: Yukarıdan aşağıya: Normal; sivri T- dalgası; ST-segment elevasyonunun dereceleri; Q dalgası oluşumu ve R dalgasının kaybolması ve T inversiyonu.

A- Akut miyokardiyal iskemi- infarktüs sürecinde EKG değişiklikleri:

Fig- 2.37: EKG'de AMİ evreleri (iskemiden nekroza).

Elektrokardiyogramda önceki AMİ'nin EKG değişiklikleri ile devamlı negatif T- dalgası gösteren hastalarda, aynı bölgede iskemi gelişimi T- dalgasında 'normalizasyona' (dik, pozitif pozisyona dönmesi) sebep olabilir veya daha şiddetli iskemide alternatif olarak T- dalga negatifliği daha da artabilir, derinleşir.

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

Göğüs ağrısı ile gelen hastanın klinik hikayesi ve fizik muayene bulgularına 12-D yüzey EKG değişikliklerinin eklenmesi, yatakbaşında hızla AMİ teşhisini ve tipinin (ST- segment yükselmeli ve yükselmez gibi) doğru tayin edilmesini sağlar. Geleneksel bu yaklaşım hasta ile ilgili oldukça faydalı ve vital avantajlar sağlar.

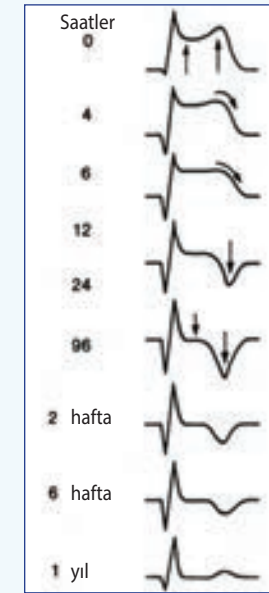


Fig- 2.38: ST-segment yükselmeli AMİ'de karakteristik EKG değişikliklerinin «zaman» (saat- gün ve haftalar içinde) spontan evolusyonu ve değişimi (Başarılı reperfüzyon ile bu süreç hızlanır, ilk 2-4 saatte uygulananlarda Q dalgası gelişmeyebilir).

Böylece, daha İlk tıpsal temasta akut miyokardiyal iskemi şüphesinde çığnetilerek oral **Aspirin** verilmesini takiben EKG kaydı alındıktan sonra **diğer antitrombotik tedavilerin başlanması** ile hemen akut reperfüzyon tedavisi (RPT) için ilgili hastaneye zaman kaybetmeden (ağrı başlangıcından <12 saatte) sevk edilmesi ve zamanında (ilk temasın <2- 5 saatinde) uygulanan **reperfüzyon tedavileri** (primer perkutan girişim ve sadece ST-yükselmelilerde alternatif IV. trombolitik tedaviler) ile infarktün önlenmesi, durdurulması ve de alanın küçültülmesi sonucunda akut ve geç prognoz dramatik olarak düzelir.

AMİ'de ilk saatlerde EKG normal veya normale yakın olabilir. AMİ'lerin yarısından azında ilk EKG kaydı açıkça tanısaldır. AMİ teşhisi hasta hikayesi ve biyomarkerleri ile kanıtlananların %10'unda ST- segment değişikliği dahi tanısız bulunmamıştır.

Seri EKG kayıtları ile izlenen hastaların çoğunda gelişen ve progresyon gösteren EKG değişiklikleri hastanın tanınmasına önemli katkı sağlayabilir (**Fig- 2.38**).

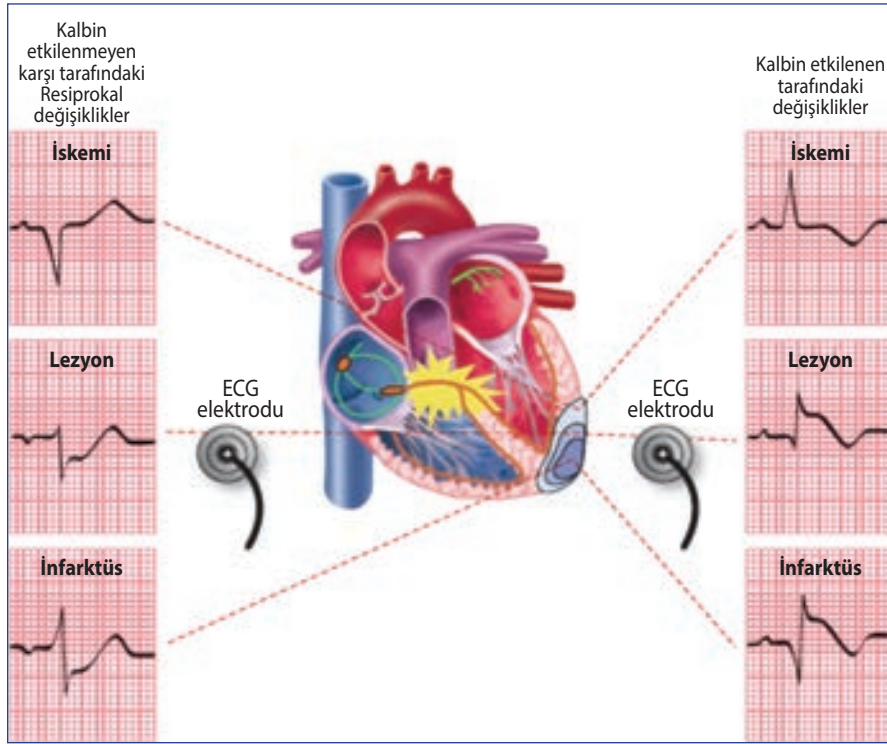


Fig - 2.39: AMİ'nin evrelerinin (iskemi, lezyon, nekroz) 12-D EKG'de (ventrikülün etkilenen miyokardiyal yüzündeki ve karşı taraftaki/resiprokal derivasyonlarda) ST-T dalga değişikliklerinin tanınması ve yorumu.

İskemik ST - T değişiklikleri

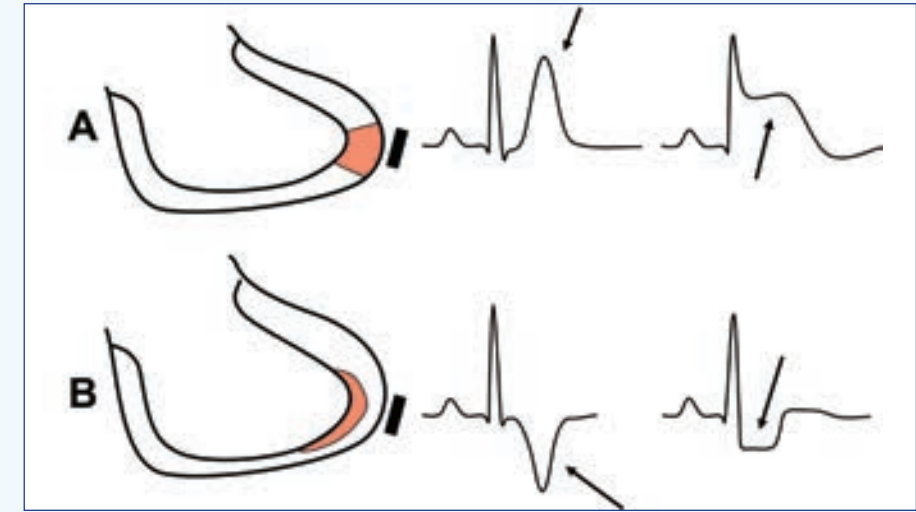
İskemik kalp hastalıkları EKG'de temel değişiklikler meydana getirir. Bu değişiklikler istirahat, efor veya ST-segmentinin sürekli holter EKG kayıtlarında gözlenebilir. ST segmentinde ortaya çıkan bu değişiklikler genellikle ileri düzeyde iskemik miyokard hasarının bir göstergesidir. Bu değişiklikler iskemik bölge ile kaydın alındığı derivasyonun ilişkisine göre, **ST- segmentinin yükselme veya çökmesi** ile ortaya çıkabilir (Fig- 2. 39). Kural olarak, kayıt elektrodu iskemik hasar bölgesini direkt görüyorsa ST segmentinde yükselme kaydedilir. Eğer elektrod ile hasta bölge arasında sağlam doku bulunuyorsa bu kez ST segmentinde çöküş olarak kaydedilir.

Bu durum yaygın transmural miyokard infarktüslerinde **resiprokal değişiklikler** olarak da bilinir: İnfarktüs bölgesini gören derivasyonlarda ST segmentinde yükselme kaydedilirken infarktüs alanı dışında kalan (karşı tarafta) bölgeleri gören derivasyonlarda bu bulgunun "*ayna görüntüsü*", yani ST- segmentinde çökme görülür.

İskemik kalp hastalıklarında **T dalgasında iki önemli değişiklik** ortaya çıkar: Bunlardan biri sivri, boyu neredeyse aynı derivasyondaki R dalgasının boyuna yaklaşabilen, simetrik bacaklı, büyük T dalgalarıdır. Diğeri ise yine simetrik bacaklara sahip negatif T dalgalarıdır. ST- segmentinde olduğu gibi iskemik bölgeyi elektrod doğrudan görmekteyse pozitif T dalgaları, arada sağlam bir dokunun arkasından görülmekte ise büyük, negatif T dalgaları kaydedilir (Fig- 2. 40).

İskemik ST-T değişikliklerinin görüldüğü derivasyonlara bakılarak risk altındaki bölge lokalize edilebilir. Standart yüzey EKG çekimlerinde kullanılan 12 derivasyona ilave olarak sağ prekordiyal (V_4R gibi) (Fig- 2. 41) ve de posteriyor derivasyonların ($V_{7,8,9}$) da kullanılması (Fig- 2. 42) ile akut miyo-

Fig- 2.40: İskemik ST ve T dalga değişiklikleri: Eğer iskemik alan kayıt elektrodu tarafından direkt görülmekteyse ST yükselmesi ve T negatifliği kaydedilir (A). Elektrodumuz hasar görmüş bölgeyi sağlam bir dokunun ardından görmekteyse EKG'de sivri T dalgaları ve ST segment çökmesi kaydedilir (B).



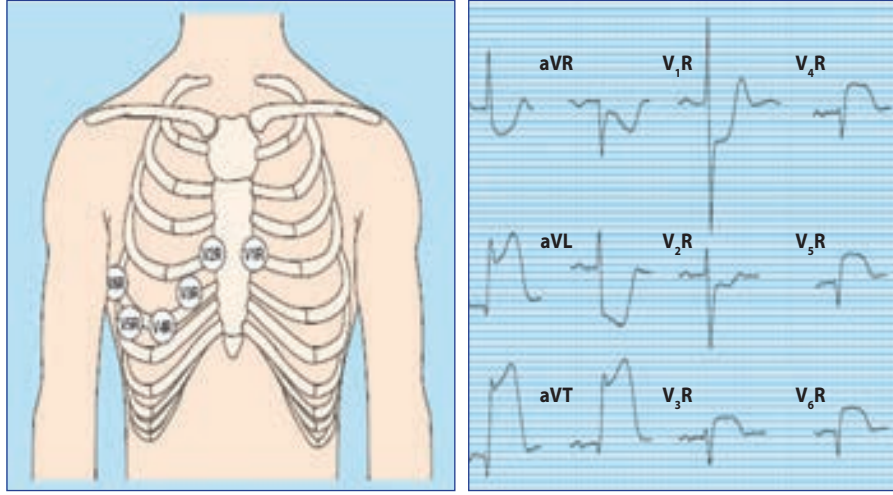


Fig- 2.41: Sağ ventrikül infarktüsü teşhisi için Sağ göğüs derivasyonlarının yerleşimi ve karakteristik EKG bulguları: İnferiyor AMİ'de özellikle ilk 10 saatte çekilen EKG'de V_3R , V_4R ve V_5R 'de ST-segment yükselmesi ile sağ ventrikül tutulumu. **Sağ derivasyonlar:** Standart 12 D makinesinin kabloları kullanılarak; sağ tarafın EKG'si sol tarafın standart 12D EKG'sinin ayna yansımasıdır: V_1 kablosu V_1R elektroduna bağlanır. Sonrada V_6 kablosu V_6R elektroduna bağlanıncaya kadar arışık olarak bağlanır. Kol ve bacak elektrodları aynı yerinde kalır (Journal of the American College of Cardiology, 50(22), 2173-2195).
 V_1R : Sol sternal kenarda(SK), 4. İnterkostal aralık (İKA).
 V_2R : Sağ SK'da 4.İKA.
 V_3R : V_2R ve V_4R arasında diagonal çizginin ortası.
 V_4R : Sağ midklaviküler çizgide 5. İKA.
 V_5R : Sağ ön aksiler çizgi, V_4R ve V_6R gtibi aynı horizontal çizgide.
 V_6R : Sağ ön aksiller çizgi, V_5 ve V_6 gibi aynı horizontal çizgide.

kard infarktüsü ve anstabil angina pectoristen sorumlu koroner arterler doğru tahmin edilebilir (Tablo- 2. 7) ve (Fig- 2. 43). Genel olarak derivasyon I, aVL ve prekordiyal derivasyonlar kalbin ön ve lateral yüzünü; derivasyon II, III ve aVF kalbin inferior yüzünü gören derivasyonlar olarak bilinirler. Standart çekimlerde kullanılmayan sağ prekordiyal derivasyonlar (V_3R , V_4R ,...) sağ ventrikülü ilgilendiren infarktüslerde yararlı olurlar (genellikle ağrı başlangıcının ilk 10 saati içinde). Hakiki arka yüz (true posterior) infarktüslerinde ise V_{1-2} derivasyonundaki resiprok bulgular teşhise yardımcı olabilir. Akut miyokardiyal iskemi- infarktüs sürecinin 12- D EKG bulgularının elektrofizyolojik mekanizması (Sayfa 183, Fig- 2. 29)'de gösterilmiştir.

Hiperakut T dalgaları

Miyokardiyal iskemi, infarktüsün çözümü güç en erken bulgusudur: Et-kilenen bölgenin üzerinde T dalgası amplitüdü yükselir ve daha belirgin simetrik ve sivri hale gelir ("hiper-akut") (Sayfa 185, Fig- 2. 31). Anterior prekordiyal derivasyonlarda hiperakut T dalgaları daha belirgindir, mukayese etmek için eski EKG bulunduğunda daha kolay görünür.

T dalgasının bu değişiklikleri genellikle **infarktüs başladıktan sonra sadece 5-30 dakika içinde gelişir, bunu ST- segment değişiklikleri takip eder (Fig- 2. 37).**

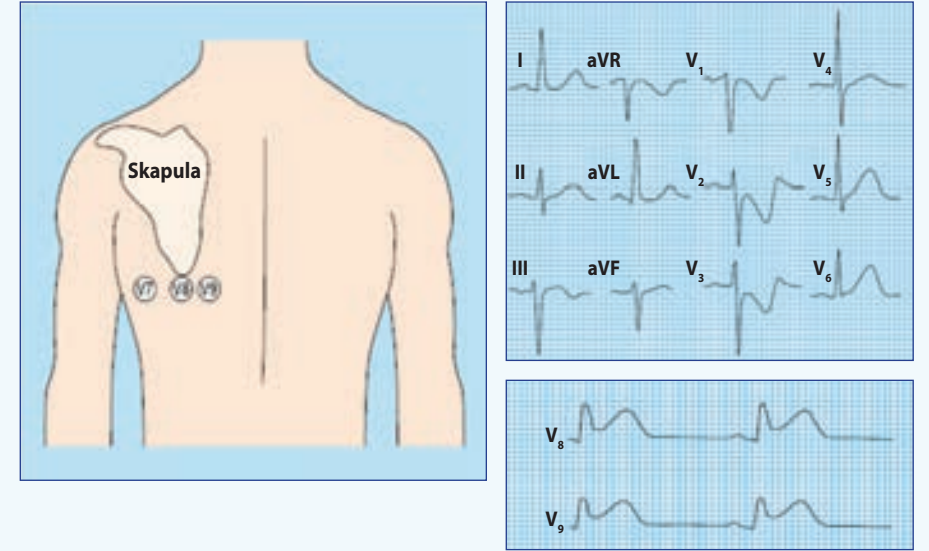


Fig- 2. 42: V_7 , V_8 , V_9 posterior göğüs derivasyonlarının yerleşimi ve inferiyor AMİ ile birlikte V_{1-3} 'de ST-segment çökmeleri ve $V_{8,9}$ 'de ST yükselmeleri gösteren posteriyor-Mi. **Posteriyor derivasyonlar: İlave EKG elektrodla- rı: Standart 12 D derivasyonlu EKG makinesi kullanılır. Normal 12 D EKG çekinden sonra V_1 , V_2 ve V_3 kabloları normal yerlerindeki elektrodla- ra bağ- lanır; sonrada V_6 kablosu- V_9 ; V_5 kablosu- V_8 ; V_4 kablosu- V_7 'ye bağlanır. Kol ve bacak elektrodları aynen kalır (Emergency Medicine Journal, 26, 456-457).
 V_9 : Sol spinal kenar, V_{4-6} ile aynı horizontal çizgide.
 V_8 : Sol Midskapular çizgi, V_7 ve V_9 ile aynı horizontal çizgide.
 V_7 : Sol Posteriyor aksiller çizgi, V_{4-6} ile aynı horizontal çizgide**

(Emergency Medicine Journal, 26, 456-457)

Tablo- 2. 7: AMI'nin Elektrokardiyografik lokalizasyonu: Her bir kutucuk sadece buradaki bölgeyi temsil eden bir derivasyonu gösterir.

I Lateral	aVR	V ₁ Septal	V ₄ Anterior
II Inferior	avL Lateral	V ₂ Septal	V ₅ Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V ₃ Anterior	V ₆ Lateral

Akut miyokardiyal iskemi - infarktüs sürecinin EKG bulgularının elektrofizyolojik mekanizması:

- **Patolojik Q dalgası:** Sol ventrikülün yüzey derivasyonlarında kaydedilen EKG'de R dalgasının %25'den derin ve ve 0.04 saniyeden geniş Q dalgası "patolojik Q dalgası" olarak adlandırılır ve negatif intraventriküler potansiyellerin nekrotik miyokardiyum bölgesindeki elektriksel pencereden yüzeye yayılması sonucu oluşur. Bu durumda R dalgası küçülmüş veya kaybolmuştur.
- **ST- segment yükselmesi:** Anoksik lezyon bölgesinden kaynaklanan lezyon akımının, nekroz çevresindeki epikardiyuma yayılmasına bağlı gelişir, bu bölgedeki yüzey EKG derivasyon elektrodunda ST yükselmesi olarak kaydedilir.
- **T dalgasının negatifleşmesi:** T- dalgasının negatifliği iskemi belirtisidir. Elektriksel repolarizasyonun normal yönünün tersine dönmesi sonucunda oluşur. Akut miyokard infarktüsü sırasında, nekroz alanını doğrudan gören derivasyonların elektrodunda ortaya çıkan ST- segmenti yükselmesi ve T- dalga negatifliği- ne karşılık, lezyonun bulunduğu miyokard duvarının tam aksi tarafındaki miyokardı gören derivasyon elektrodlarında resiprokal değişiklikleri (ST- segment depresyonları ve tepesi sivri, simetrik pozitif T- dalgaları) görülebilir.

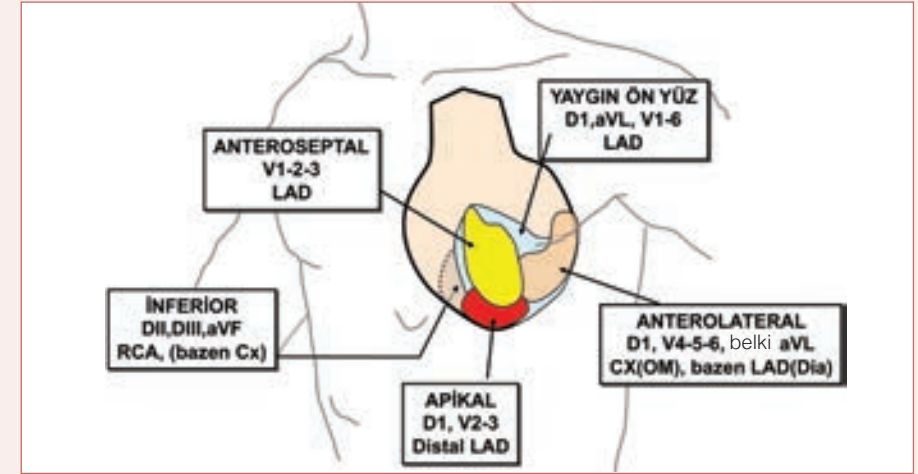


Fig- 2.43a: Akut koroner sendromlarda EKG değişikliklerinin ortaya çıktığı derivasyonlar ile koroner arterlerin ilişkisi: LAD: Sol ön inen arter, LAD (Dia): Sol ön inen arter diyagonal dalı, Cx: Sirkumfleks arter, Cx (OM): Sirkumfleks arter obtus marjinal dalı, RCA: Sağ koroner arter.



Fig- 2.44: AMİ'de ST-segment Yükselmesi: (Solda)-ST-segmentinin hiperakut fazda evolusyonunun değerlendirilmesi. (Sağda): anterior AMİ'de hiperakut ST yükselmeleri.

ST- segment değişiklikleri

Klinik pratikte, AMİ'de ST- segment elevasyonu sıklıkla en erken tanınan bulgudur (**Fig- 2. 44**). Semptomların başlaması ile ilk saatler içinde belirginleşir (**Fig- 2. 37**). Başlangıçta ST-segmenti ST-T açısının kaybı ile 'düzleşebilir.' sonra

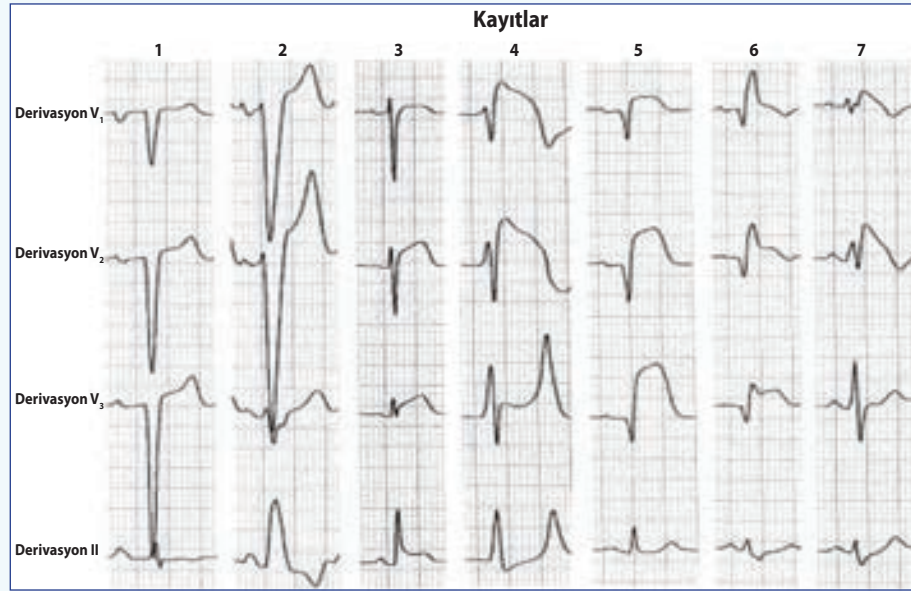


Fig- 2.51: Segment elevasyonu gösteren durumlar: Kayıt-1: Sol ventrikül hipertrofisi. Kayıt -2: Sol dal bloğu. Kayıt -3: Akut perikardit. Kayıt -4: Hiperkalemi ile psödo infarktüs paterni. Kayıt -5: Anteroseptal AMİ. Kayıt -6: Sağ dal bloğu ile anteroseptal AMİ. Kayıt -7: Brugada sendromlu hastadan alınmıştır.

da T- dalgası genişler ve ST- segmenti yükselir, normal konkavitesi kaybolur. ST- segmentinde daha fazla yükselme olduğunda ST- segment yukarıya konveks eğilim gösterir. ST- segment elevasyonunun derecesi <1 mm zor farkedilenden >10mm yükselmeye kadar değişir. Bazen, **QRS kompleksi, ST-segmenti ve T dalgasının kaynaşarak tek monofazik defleksiyon oluşturmaya "dev R dalgası veya mezartaşı ("Giant R, Tombstone")** denir (Fig- 2.45).

Patolojik Q dalgaları

Akut miyokardiyal infarktüsü geliştiği gibi oluşan EKG bulguları: R dalgası yüksekliği kaybolur, patolojik Q dalgası gelişir. QRS kompleksindeki değişiklikler elektrod altındaki canlı miyokardiyumun yok olması; transmural kalınlığının azalması veya tamamen kaybolması sonucundadır. Q dalgaları miyokardiyal nekrozun elektrokardiyografik tek sağlam kanıtıdır (Fig- 2.46).

- AMİ semptomları başladıktan bir iki saat içinde Q dalgası gelişebilir, ortaya çıkıp görülmesi sıklıkla 12 saat ve nadiren 24 saat alabilir.



Fig- 2.45: Solta «Mezartaşı görünümü» Lateral AMİ'nin ilk saatlerinde Hiperakut T dalgaları.

- Q dalgalarının bulunması her zaman infarktın tamamlandığını göstermez. Özellikle, ağrının ilk saatlerinde görülen Q dalgası eski infarktın Q dalgası ekarte edildikten sonra; nekroza göre şiddetli iskeminin neden olduğu purkinje- miyositer ileti bozukluğunun sonucudur.
- EKG'de ST- segment elevasyonu ve Q dalgaları belirginse ve de göğüs ağrısı yeni başlamış veya önceki ağrının şiddeti dalgalanmalar gösteriyor veya şiddeti yeni zirve yapmış ve sürüyorsa infarktın tamamlanmadığı ve devam ettiği düşünülmelidir, kurtarılabilecek canlı miyokardın halen var olduğunu gösterir. Bu hastalar ağrı başlangıcına göre infarkt başlangıcı 12- 24 saati aşsa dahi akut reperfüzyon tedavilerinden yarar görebilir. Yaygın miyokard infarktüsünde Q dalgaları nekrozun kalıcı markeri olarak değerlendirilmelidir.
- Daha lokalize infarktüslerde (inferiyör gibi), iyileşme süreci sırasında nebde dokusu büzülür ve küçülür; elektriki olarak cansız bölge küçülür ve Q dalgalarının kaybolmasına sebep olur. Ayrıca perinekrotik sağlam miyokardiyumun kompansatuar hipertrofi ile ortasındaki nekroz alanı kapanabilir ve zamanla Q dalgası silinebilir.

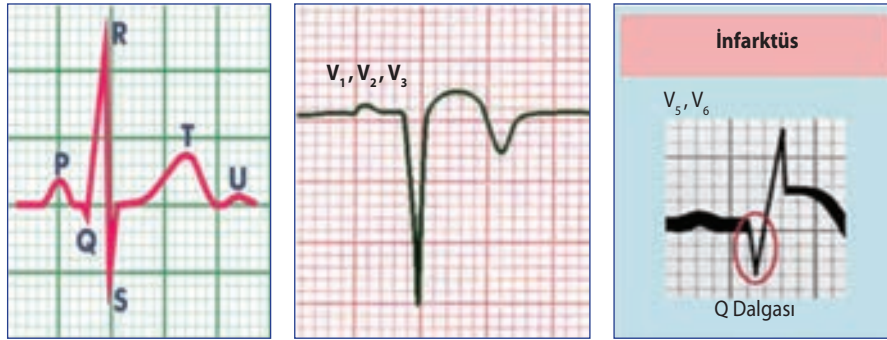


Fig- 2. 46: Q Dalgaları: Patolojik-olmayan Q- dalgası: <2 mm normaldir (soldaki örnekte). **Patolojik Q- dalgaları:** >2 mm derinliğinde Q dalgası miyokardın tüm kalınlığının infarktten hasar gördüğünü gösterir (oluşmuş Mİ'nin geç bulgusudur) (ortada ve sağda): Ortadaki örnekte: V_1, V_2 ve V_3 derivasyonlarında küçük r dalgasının kaybı, S dalgasının inen bacağıнын 1/3 üst bölümünde kayma ve r dalgasının önünde <1 mm olsa dahi negatif defleksiyon patolojiktir. Sağdaki örnekte: V_5 ve V_6 'da ve R dalgasının dominant olduğu derivasyonlarda 0.04 (küçük karecik) saniyeden geniş ve R dalgası amplitüdünün 1/3'den derin baştaki negatif defleksiyon patolojik Q dalgasıdır.

ST- segment ve T dalga değişikliklerinin rezolusyonu

İnfarkt geliştiği gibi, ST- segment elevasyonu azalır ve T- dalgaları ters dönmeye başlar (Fig- 2. 47).

- Akut reperfüzyon tedavisi (RPT) uygulanmamış veya başarılı reperfüzyon sağlanamamış hastalarda, **akut İnferiyor miyokard infarktüsü ile ilişkili ST- segment elevasyonunun çözülmesi (rezolusyonu) iki hafta, Anteriyor Mİ ile ilişkili ST- segment elevasyonu daha da uzun olabilir hatta devamlı kalabilir; sol ventrikül anevrizması gelişmişse ömür boyu kalabilir.**
- ST- segment elevasyonunun, akut RPT'de; İV. trombolitik tedavide tedavinin bitiminden 90-120 dk sonra en yüksek görüldüğü derivasyonda %50-70 veya daha fazla, primer PKG'de anjiyografik reperfüzyonun sağlanmasından hemen gerilemesi (çoğunlukla birlikte ağrının da yarıdan fazla azalması, PPKG ile neredeyse tamamen kaybolması) sonucunda başarılı reperfüzyonun sağlandığı anlaşılır.

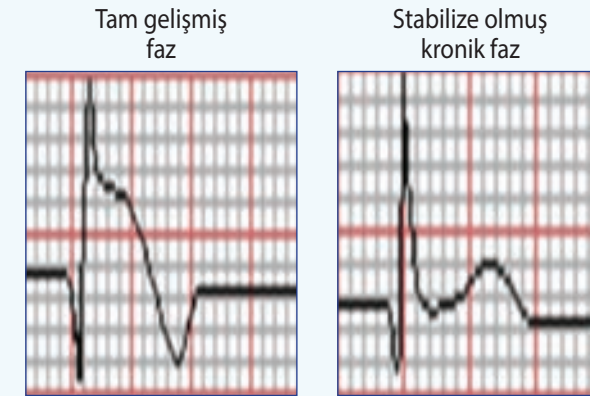


Fig- 2. 47: İnfarktüs gelişiminin EKG Fazları:

Tam gelişmiş Faz (solda):

Mİ'nin başlamasından 24 – 48 saatte.

- ST segment elevasyonu hiperakut faza göre daha az, geriye bazal çizgiye dönmeye başlamıştır.
- T dalgaları ters döner negatifleşir.
- Patolojik Q dalgaları gelişir (>2mm).

Kronik stabilize Faz (sağda):

- ST-segmenti; İzoelektrik çizgide T dalgası Pozitif; Patolojik Q dalgası.
- Bu süreç aylar veya haftalar alır (Reperfüzyon tedavileri ile daha hızlı tamamlanabilir).

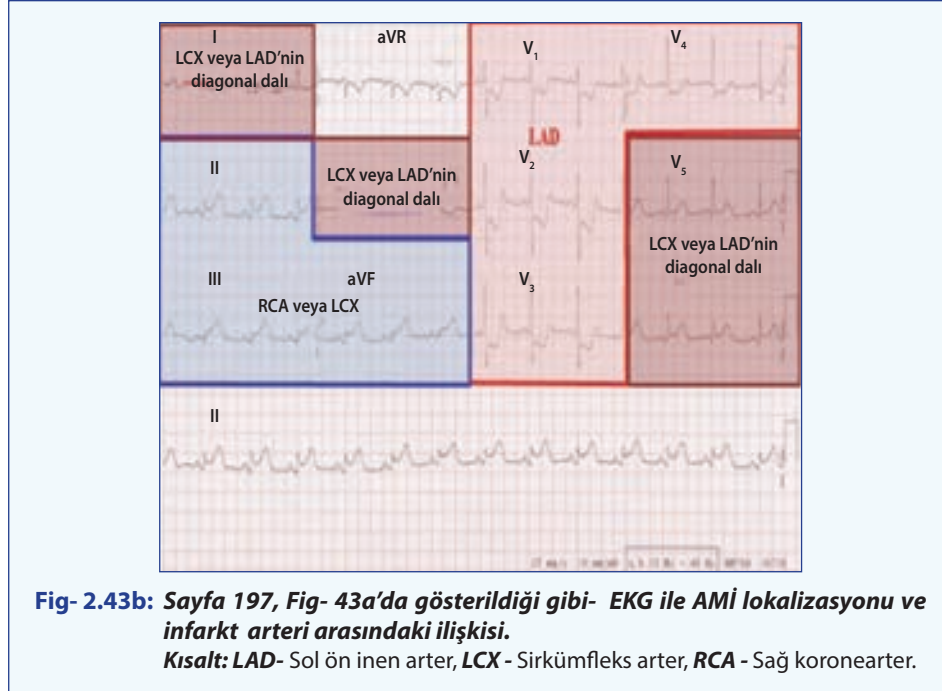
Resiprokal ST segment depresyonu

Akut infarkt bölgesinden uzak derivasyonlarda ST- segment depresyonu bulunması AMİ için oldukça duyarlı indikatördür ve "resiprokal değişiklikler" olarak bilinir (Sayfa 192, Fig- 2. 39). Resiprokal değişikliklerin inferiyor infarktüslerin %70 ve anteriyor infarktüslerin %30'da görülür.

- Tipik olarak, ST- segment çökmeleri horizontal veya "aşağı-iniş" (downsloping) şeklinde olur. Klinikte ST- segment elevasyonu klinik olarak şüpheli olgularda (iskemi-infarktüsün tanusal doğruluğu ve yaygınlığı belirsiz hastalar) klinik tablonun yorumlanmasında, özellikle resiprokal değişikliklerin bulunması yararlıdır. Resiprokal değişiklik >%90 duyarlılık ve pozitif öngörülük ile kuvvetle akut infarktüsü işaret eder; dolayısı ile, resiprokal değişikliğin yokluğu kesin olarak teşhisi ekarte etmez .

Resiprokal değişikliğin patogenezi belirsizdir. Resiprokal değişiklik geniş infarktlerde sıkça görülür, infarktüsün yaygınlığını yansıtır veya infarkt bölgesi uzaklığında iskeminin de eşlik etmesi sonucundadır; aksine benign elektriksel bir fenomen de olabilir. Akut lezyon bölgesi yüzünü gören elektrodlar ile kaydedilen pozitif potansiyeller lezyonlu bölgenin karşısında, ters tarafındaki derivasyonların elektroduna “ayna görüntüsü” değişiklik olarak yansır. **Akut iskemiden uzak bölgelerde görülen yaygın resiprokal ST-segment depresyonları sıklıkla çoklu koroner arter hastalığını ima eder**, prognozu sıklıkla kötüdür.

- Akut miyokard infarktüsünde, İnferiyor bölge derivasyonlarının (II, III ve aVF) ST elevasyonlarının (inferiyor AMİ) resiprokal değişiklikleri ekstremita derivasyonu I ve aVL’de veya prekordiyal derivasyonlar V_1 - V_3 ’de görülür. Anteriyor (anteroseptal) bölgenin prekordiyal derivasyonlar V_1 - V_4 ’deki ST elevasyonlarının (anteriyor, anteroseptal AMİ ile) hiperakut faza göre resiproku çoğunlukla ekstremita derivasyonu III ve aVF’de oluşur



- **İnferiyor AMİ’de V_1 - V_4 ’de ST depresyonu, resiprokal değişimin ötesinde sol ventrikülün posteriyor bölgesinin ST elevasyonlu akut infarktının** yansıması veya eşlik eden anteriyor subendokardiyal iskeminin primer ST- segment depresyonu olabilir (Fig- 2. 42).

İnfarktüs Bölgesinin Lokalizasyonu

Akut miyokard infarktüsünde EKG değişikliklerinin dağılımı infarktüs bölgesinin, sorumlu infarkt arteri ve lezyonunun lokalize edilmesini sağlar (Sayfa 176, Tablo- 2.7 ve Fig- 2. 43b).

İnfarktüste en çok dikkate alınan yerleşim ve bölgeler inferiyor, anteriyor ve anteroseptal bölgelerdir.

- Anteroseptal infarktlar yüksek özgüllükle sol ön inen koroner arter hastalığını gösterir.
- İnferiyor derivasyonlar II, III ve aVF’de ST- segment yükselmeli İzole akut inferiyor infarktüs değişiklikleri genellikle sağ koroner arter veya distal sirkümfleks arterde hastalık ile ilişkilidir.
- Sirkümfleks arterin proksimal hastalığı sıklıkla lateral infarktüs paterni ile ilişkilidir: Derivasyon I, aVL, prekordiyaller V_5 ve V_6 tutulur.

EKG Derivasyonlarının sol ventrikül duvarları ile ilişkisi (Tablo- 2.7’deki gibi):

- **İnferiyor duvar:** II, III ve aVF
- **Anteriyor duvar:** V_1 - V_4
- **Lateral duvar:** I, aVL, V_5 ve V_6

Sağ Ventrikül İnfarktüsü

Sağ ventrikül infarktüsü klinik pratikte sıklıkla gözden kaçabilir. Standart 12 derivasyonlu EKG özellikle sağ ventrikül hasarı için duyarlı bir indikatör değildir.

Sağ ventrikül infarktüsü, inferiyor infarktüslerin %40’na eşlik eder, **inferiyor Mİ olmadan izole fenomen olarak nadiren meydana gelir.**

Standart 12-D EKG’de **sağ ventrikül infarktüsü** II, III ve aVF’de ST-seg-

ment yükselmesi ile (**inferiyor infarktüs**) birlikte V_1 'de ST-segment elevasyonu ile gösterilir. V_1 'de izole edilmiş fenomen olarak ST- segment elevasyonu enderdir. Sağ ventrikül infarktüsün bulunması durumunda teşhiste sağ göğüs derivasyonları daha duyarlıdır: En yararlı derivasyon sağ beşinci interkostal aralıkta mid- klavikular çizgiye yerleştirilen elektroddur (Fig- 2. 41). Derivasyon V_4R inferiyor AMİ'de acele kaydedilmelidir, çünkü sağ ventrikül infarktüsünde ST-segment elevasyonunun ömrü kısadır (AMİ başlangıcından <10 saat içinde).

Sağ ventrikül infarktüsünde koroner okluzyon sağ ventrikül dalının çıkışından önce sağ veya dominat sirkümfleks koroner arterin proksimalindedir, sirkümfleks tutulumunda inferolateral infarktüs birliktedir. Sağ ventrikül infarktüsünün yaklaşık %15'e hipotansiyon veya hatta şok ile hemodinamik bozukluk eşlik edebilir, ayrıca SA, AV bloklar ve supraventriküler aritmiler anterior infarktüsüne göre daha sık gelişir. Sol tarafın infarktüsüne göre daha benigndir ancak sağ ventrikül infarktüsünün (SĞVİ) eşlik ettiği inferiyor infarktüslerin hastane mortalitesi SĞVİ bulunmayanlara göre daha yüksektir (%4'e karşı %35).

Posteriyor infarktüs

Posteriyor miyokard infarktüsü sol ventrikülün posterobazal duvarının infarktüsünü tanımlar; teşhisi standart 12-D EKG'de sıklıkla gözden kaçırılır veya atlanır, çünkü 12-D EKG posteriyor derivasyonları kapsamaz; erken düşünülüp teşhis edilmesi posteriyor Mİ hastalarının prognozunu düzelten akut RPT'lerin (primer PKG, İV trombolitik) acilen (ağrı başlangıcından <6- 12 saat hastaneye gelişten <2 saatte) uygulanması için önemlidir.

- Posteriyor Mİ'nin EKG değişiklikleri indirek olarak prekordiyal derivasyonlarda görülür: Prekordiyaller V_{1-3} , sol ventrikülün posteriyor duvarının endokardiyal yüzeyi ile karşı karşıyadır; bu derivasyonlar AMİ'nin EKG değişikliklerini direk infarkt üzeri yerine kalbin karşısından kaydeder, dolayısı ile bu derivasyonlarda posteriyor Mİ'nin değişiklikleri tersine dönmüştür, (tersyüz olmuştur):
- **R dalgalarının amplitüdü artar geniş ve dominant hale gelir, ST-segment depresyonu ve dik, pozitif T dalgaları ile birliktedir.** Bu değişiklikler anterior AMİ'de görülen Q-dalgaları, ST-segment elevas-

yonu ve T- dalga negatifliğinin tersidir (ayna görüntüsü). Sol ventrikülün anterior duvarının iskemisi ise V_{1-3} 'de sadece ST- segment depresyonu meydana getirir, posteriyor Mİ'den ayırt edilmelidir.

- **Posteriyor derivasyonlar** V_{7-9} 'un kullanılması (Fig- 2. 42) posteriyor AMİ'de ST- segment elevasyonu gösterebilir (≥ 1 mm).

Akut inferiyor infarktün sağ ventrikül ve posteriyor sol ventriküle yayılım şüphesinde kullanılacak standart- olmayan derivasyonlar:

- **Sağ ventrikül:** sağ göğüs derivasyonları V_1R - V_6R (özellikle V_4R).
- **Posteriyor duvar:** V_7 - V_9

Akut miyokard infarktüsünün dal blokları ile birlikteliği

ST-segment yükselmeli AMİ'de gelişen dal bloğu geniş transmural infarkt ve kötü prognozun markeridir. Sağ dal bloğu etkilemezken sol dal bloğu özellikle akut iskemi-lezyonun EKG değişikliklerini maskeler ve ST-segment yükselmesinin tanınmasını güçleştirir; oysaki bu hastalar akut RPT'lerden en fazla yarar gören hastalardır.

Dal bloklu AMİ'nin prognozu, normal intraventriküler iletimlere göre daha kötüdür. Ayrıca, hem AMİ öncesi dal bloğu bulunanlarda hem de akut infarkt sırasında dal bloğu gelişenlerde prognoz kötüdür. Bu hastalarda AMİ başlangıcının ilk 6-12 saat içinde uygulanan akut RPT (İV. trombolitik ve PKG) infarktın hastane ve uzun dönem mortalitelerini akut RPT uygulanmayanlara göre anlamlı derecede (yaklaşık %30-50) düşürmüştür; mortalite faydasının miktarı RPT'nin gecikmesi ile ters orantılıdır; maksimum fayda trombolitik tedavi için AMİ başlangıcının <1 saat, PPKG için <3 saatte ("altın saatler"). **Dolayısı ile sol dal bloklu ST-segment yükselmeli AMİ'nin EKG ile erken tanınması önemli ve daha çok hayat kurtarıcıdır; hızlı ve doğru teşhis edilmelidir.**

Sol dal bloğu:

Sol dalın kanı sol koroner arterin sol ön inen koroner arter (left anterior descending- LAD) dalından alır. AMİ bağlamında yeni sol dal bloğu oluştuğunda, infarkt genellikle anterior lokalizasyonlu ve mortalitesi oldukça yüksektir.

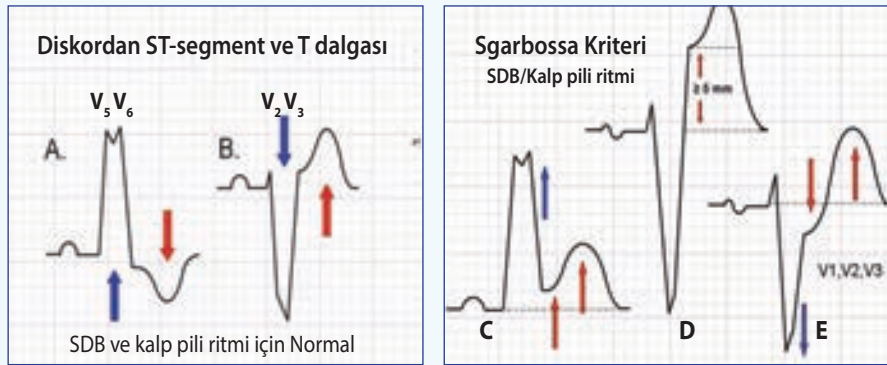


Fig- 2.48: Sgarbossa Kriteri: Sol dal bloklu (SDB) veya sağ ventriküle uyarı veren kalp pilli ritmindeki hastalarda AMİ teşhisi: ST-segmenti ve T- dalgaları karşı yönde değişebilir (diskordan), Bazal ST segmenti ve T dalgaları ("uygun diskordan"), AMİ'yi taklit edebilir veya maskeleyebilir (Solda (A ve B). Ancak, seri EKG kayıtları iskemi sırasında dinamik ST-segment değişiklikleri gösterebilir. Yeni SDB her zaman patolojiktir ve Mİ'nin bulgusu olabilir.

Orijinal Sgarbossa Kriteri:

- Konkordan ST elevasyonu (C) pozitif QRS kompleksli derivasyonlarda > 1mm elevasyon = (skoru 5)
- Konkordan ST depresyonu (E) $V_1 - V_3$ 'de >1 mm depresyonu (skoru 3)
- Aşırı diskordan ST elevasyonu (D) QRS kompleksi negatif derivasyonlarda > 5 mm elevasyon (skoru 2).

Total skor 3'ün üzerinde bulunduğu AMİ teşhis etme spesifitesi >%90'dır.

Sol dal bloğu varlığında AMİ'nin elektrokardiyografik değişikliklerinin tanınması güçleşir. Sol dal bloklu derivasyonlarda anormal ventriküler depolarizasyon EKG'de ana QRS defleksiyonunun tersi yönünde repolarizasyon değişiklikleri olarak görülür (Fig- 2. 48), (Fig- 2. 49).

a) QRS kompleksi ve ST-segmenti arasında "Uygun-uyumsuzluk" (uygun- diskordans): Dominant negatif QRS kompleksi pozitif T- dalgaları ile ST-segment elevasyonu gösterir (anteriyör AMİ'ye benzer görünüş).

b) Akut iskeminin tanınması: ST- segment yükselmesi ile pozitif QRS kompleksi bulunması veya dominant negatif QRS kompleksi bulunan V_1 , V_2 veya V_3 'de ST- segment depresyonu sol dal bloğunda beklenmez: "Uygun-suz- uygun" (uygunsuz- konkordans) denir (Sgarbossa kriteri).



Fig- 2.49: Sol dal bloklu miyokard infarktüsünde "Sgarbossa kriteri" (çember).

- EKG'de "Uygunsuz- uyum" bulgusu kuvvetle AMİ'yi gösterir (Fig- 2. 48).
- V_1 ve V_2 'de ≥ 5 mm ST- segment elevasyonu da akut iskemiye düşündürür.
- Şüphe devam ediyorsa, seri olarak kaydedilen EKG gelişmekte olan akut infarktın değişikliklerini gösterebilir.

Sağ dal bloğu:

Akut ST segment yükselmeli infarktüsün EKG değişikliklerini sağ dal bloğu pek etkilemez, ancak sağ dal bloğunun sekonder ST çökmesi ve T dalga negatifliği tarafından AMİ'nin ST-T değişikliklerinin (ST-segment elevasyonu ve T dalga pozitifliği) dengelenmesi sonucunda sadece ST segmenti izoelektrik çizgiye yükselir ve T dalgası pozitifliği görülebilir; Q dalga gelişimini ise etkilemez, dolayısı ile AEKG'de sağ dal bloğu paterni AMİ teşhisine genelde karışmaz, ancak posteriyör Mİ'yi maskeleyebilir.

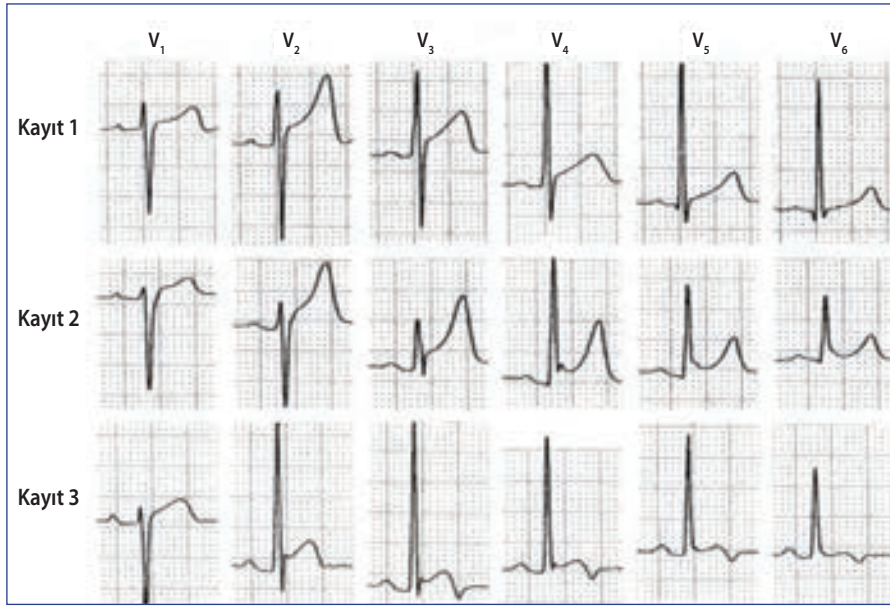


Fig- 2. 50: Prekordiyal derivasyonlarda normal ST-segment elevasyonu ve normal varyantları:

Kayıt-1: Normal ST elevasyonu.

Kayıt-2: V₄'de J noktasında çentiklenme ile «erken repolarizasyon».

Kayıt-3: Terminal T dalga inversiyonu ile karakterize «Normal varyant» QT intervali kısa ve ST segmenti kemer gibi olabilir.

ST- Segment yükselmesinin ayırıcı teşhisi

ST-segment elevasyonunun olası birçok sebebi vardır. Kalp hastalığı veya non-kardiyak hastalığa bağlı normalin varyantı olabilir (Fig- 2. 50), patolojik ST-segmentinin doğru tanınması, özellikle akut kardiyolojide hastaların teşhisi ve tedavisinin yönlendirilmesinde yatakbaşı avantaj sağlayabilir (özellikle akut koroner sendromların tipinin ayrılması ve akut reperfüzyon tedavisinin seçilip zamanlı uygulanmasında). ST- segment elevasyonunun yorumlanması, her zaman hastanın klinik hikayesi ve fizik muayene bulgularının ışığında yapılmalıdır. Ayrıca, morfolojik EKG ipuçları akut iskemiye ST- segment elevasyonunun diğer sebeplerinden ayırt eder (Sayfa 194'de Fig- 2. 51): Örneğin kuvvetle akut iskemiye gösteren resiprokal değişiklikler bulunabilir.

	AKUT PERİKARDİT	MİYOKARD İNFAKTÜSÜ
ST yükselmesi	Diffüz S dalgasından başlar Konkav	Fokal R dalgasından başlar Konveks
ST çökmesi	Sadece aVR	Resiprokal değişiklikler
PR segmenti	Hafifçe çökmüş avR ve V ₁ de yükselme	Daha nadir, özellikle atriyal MI varsa kayma, çökme ve distal P dalga deformitesi
EKG örneği		

Fig- 2. 52: Akut koroner sendrom ve perikardit ayırıcı tanısında elektrokardiografik farklılıklar.

Seri EKG kaydı veya sürekli ST-segment monitorizasyonu da iskemik ST- segment elevasyonunun zamansal gelişimi ve değişimini (iskemik- progresyon) bulmak için yararlıdır.

ST elevasyonunun yükselişi: Sağ göğüs derivasyonlarında özellikle V₂ ve V₃'de, yukarı eğimli ST- segment yükselmesi, izoelektrik çizgide yassı ST-segmentine göre daha dikkatli yorumlanmalıdır (Fig- 2. 50, kayıt- 1).

Benign erken repolarizasyon: ST- segment elevasyonu, sıklıkla sağlıklı genç bireylerde bulunur (Fig- 2. 50, kayıt- 2).

Bu ST- segment elevasyonu en sık prekordiyal V₄'de görülür, belirsizdir; fakat bazan belirgin olup patolojik ST segment- elevasyonu ile kolayca karıştırılabilir: Benign ST-segment elevasyonunun karakteristik EKG özellikleri ile teşhis edilebilir: J noktasının izoelektrik çizgi üzerine yükselmesi ile ST- segmentinde 'kalkış'; R ve S dalgalarının kavşağında belirgin 'çentik'; açıklığı yukarıya bakan ST- segmenti ve amplitüdü büyük simetrik pozitif T- dalgaları.

Önceki miyokard infarktüsü: Akut infarktüs ile ilişkili ST-segment elevasyonu genellikle akut olayın ilk iki haftası içinde çözülür; ancak **anteriyor**

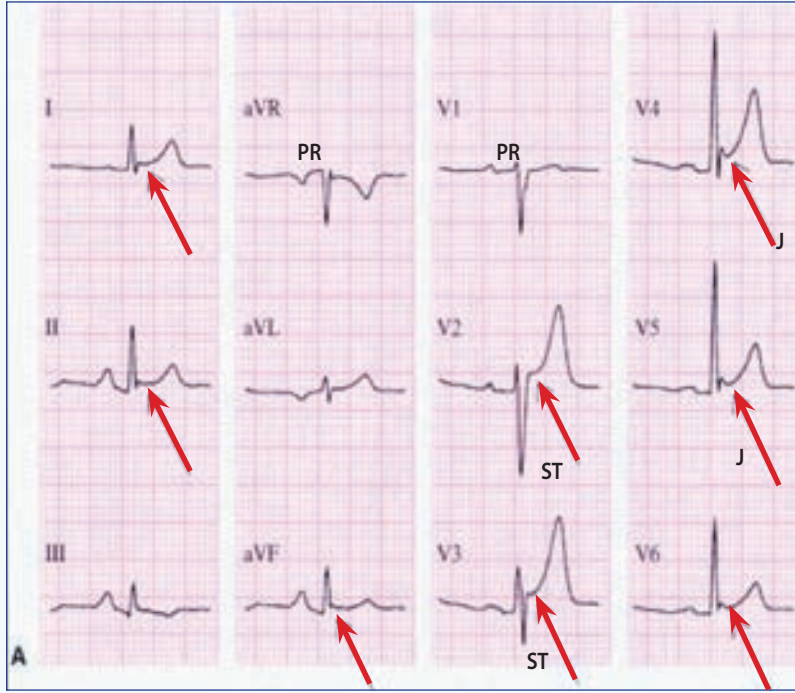


Fig- 2.53: Akut perikarditte karakteristik EKG bulguları-ST segment, J noktası ve PR segment değişiklikleri (oklar).

Mİ ile ilişkili olduğunda ve kalıcılığı iki haftayı aşan ST-segment elevasyonu olduğunda bu hastalarda sol ventrikül anevrizması düşünülmelidir.

Akut perikardit: Göğüs ağrısı ve ST- segment elevasyonuna sebep olduğundan, akut perikardit yaygın olarak akut miyokard infarktüsü ile karıştırılır ve yanlış teşhis edilebilir. *Ayırt edici EKG özelliklerine dikkat edilmelidir (Fig- 2. 52).*

- Akut perikarditte ST-segment elevasyonları lokalize olmaktan ziyade diffüzdür, aVR ve V₁ hariç tüm derivasyonlarda bulunur.
- Yükselmiş ST-segmenti, akut perikarditte AMİ'de görülen konveksten ziyade konkavdır (dış-bükeyden ziyade iç-bükey),
- PR segmentinde depresyon da görülebilir, subepikardiyal miyokardite bağlı olduğu düşünülür (aVR'de, V₁'de resiproku).

Akut perikarditlerde ST-segment elevasyonunun subepikardiyal miyokardit ile ilişkili olduğu düşünülür. Lezyonlu bölge anormal ST vektörlerine sebep olur; sonuç suprapikardiyal yüzeyi gören derivasyonlarda ST-segment elevasyonu, ventrikül kavitesini görenlerde (V₁, aVR) ST-segment depresyonudur. **Yaygın resiprokal değişikliklerin olmaması, PR segment depresyonu bulunması ve Q dalgalarının bulunmaması** perikarditin akut miyokard infarktüsünden ayırt edilmesine yardımcı olur (Fig- 2. 53).

Lezyonlu doku bölgesi anormal ST vektörlerine sebep olur: Sonuçta epikardiyal yüzeye bakan derivasyonlarda ST- segment yükselmesi kaydedilir. Oysa ventrikül kavite derivasyonlarında (aVR ve V₁) ST- segment depresyonu kaydedilir. **Yaygın resiprokal değişiklik olmaması, PR- segment depresyonu ve Q dalgalarının yokluğu perikarditin AMİ'den ayırt edilmesine yardımcı olur.**

ST- segment elevasyonunun diğer sebepleri

- Sol ventrikül hipertrofisinin (SVH) karakteristik özelliği sıklıkla iskemik değişiklikler ile karıştırılabilir ve yanlış anlaşılabilir (**Bakınız sayfa 198'de, Fig- 2. 51**). Sağ prekordiyal derivasyonlarda (V₁₋₃) ST-segment yükselmesi SVH'nin özelliğidir, ve sekonder repolarizasyon anormalliklerine bağlıdır; (V_{5,6}'da SVH'nin sekonder repolarizasyon ST-T değişikliklerinin resiproku) sol-lateral prekordiyallerde (V_{5,6}) ST-segment çökmesi, T dalga negatifliği ve sol ventrikül depolarizasyonun voltaj kriterleri (R amplitüdü) ve ileti bozukluğu (ventrikül aktivasyonun uzaması) ile birliktedir.
- İntrakraniyal (özellikle subendokardiyal) hemorajide, ST- segment anormallikleri bulunur; ST- segment yükselmesi veya depresyonu görülebilir, bu patolojinin varsayılan açıklaması; değişen otonomik tonusun ventriküler repolarizasyonunu etkilemesidir.
- Prinzmetal angina (vazospastik angina), ST- segment yükselmesi ile ilişkilidir. Değişiklikler koroner arter spazmına bağlı olduğunda ve acele tedavi edildiğinde AMİ'ye göre tamamen reversibl olabilir; ancak özellikle mental stresin tetiklediği vazospastik angina 30 dakikadan uzun sürebilir, kardiyak biyomarkerler yükselebilir. Kokain kullanımında göğüs ağrısı, ventriküler taşiaritmiler ve akut kardiyak arrest ile gelişen ST- segment anormallikleri ve akut miyokard infarktüsü muhtemelen vazospazm ve trombus oluşumunun kombinasyonuna bağlıdır.

®- *ST-segment Elevasyonunda düşünülmesi gereken başlıca sebepler:*

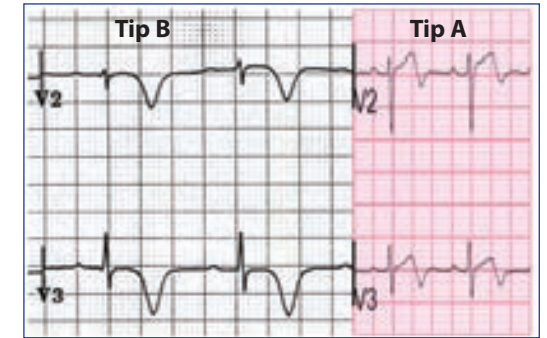
- Akut miyokard infarktüsü
- Benign erken repolarizasyon (<40 yaş gençlerde)
- Sol dal bloğu
- Sol ventrikül hipertrofisi (hipertansiyon hikayesinde)
- Ventriküler anevrizma (geçirilmiş Mİ hikayesi ile)
- Koroner spazm/Prinzmetal angına (periyodik göğüs ağrısı ile)
- Perikardit (miyalji ile giden gripal infeksiyon hikayesi)
- Brugada sendromu (senkop ve çarpıntı hikayesi)
- Subaraknoidal kanama (ani başlayan baş ağrısı, bulantı, hipertansiyon ile).

Wellens sendromu

- Sol ön inen arterin (LAD) kritik darlığı için spesifik olup V_{2-3} 'de derin T dalga negatifliği veya bifazik T dalgaları paternidir. Hastaya EKG çekildiği anda ağrısız veya normal veya çok az yükselmiş kalp enzimleri olabilir. Ancak, sonraki günler ve haftalar içinde yaygın anterior infarktüs riski oldukça yüksektir.
- Kritik LAD stenozuna bağlıdır. Bu hastalarda invazif reperfüzyon tedavisi gerekir. Tıpsal tedavi yetersiz olup şayet hasta yersiz stress testine girmişse AMİ veya kardiyak arrest geçirebilir.

Tanı kriterleri: Wellens sendromunun tanı kriterleri: Aşağıdaki örneklerde görüldüğü gibidir.

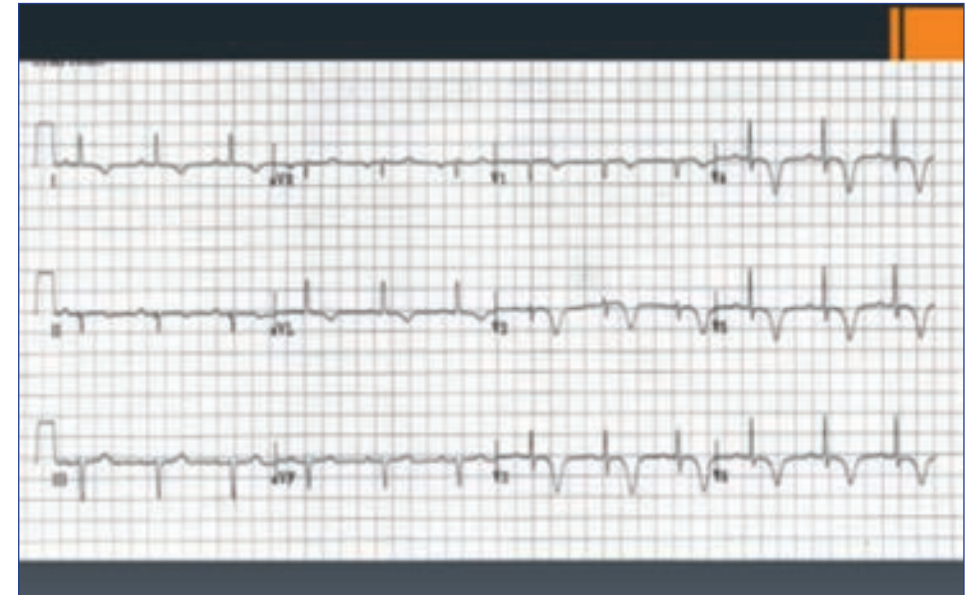
- V_{2-3} 'de derin negatif veya bifazik T dalgaları (V_{1-6} 'ya kadar yayılabilir).
- İzoelektrik veya minimal yükselmiş ST elevasyonu (<1 mm).
- Prekordial Q dalgası yok
- Prekordiyal R dalgası progresyonu korunmuş.
- Anginanın yakın hikayesi.
- Ağrısız durumda yukarıdaki EKG paterni görülebilir.
- Serum kardiyak markerleri normal veya hafif yükselmiştir.



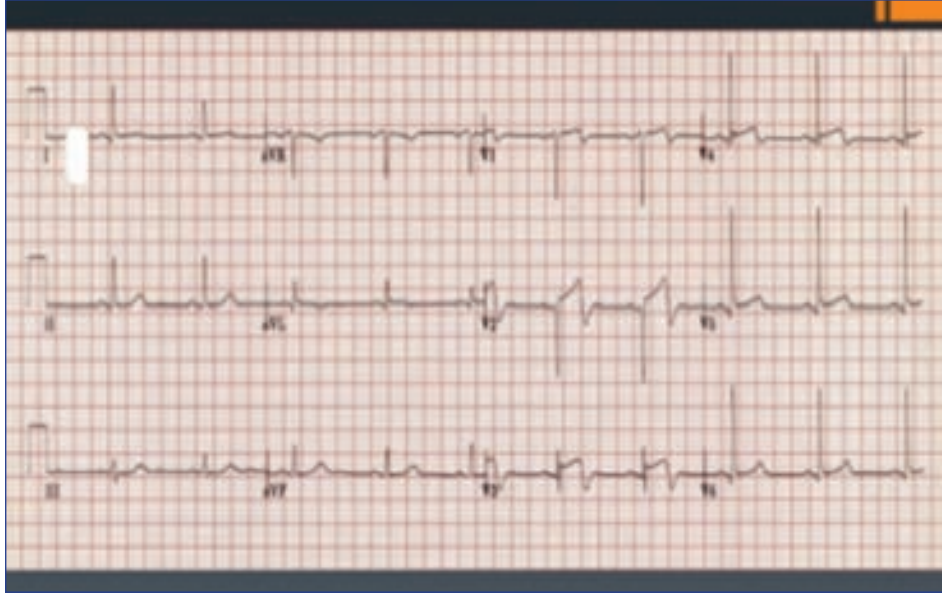
Figür: Sırası ile Tip A ve B Wellens sendromları: Wellens sendromunda T dalga anormalliğinin iki tipi vardır:

Tip A: Başlangıcı pozitif ve sonu negatif

Tip B: RDerin ve simetrik T negatifliği.



Örnek -Tip B: Prekordiyal derivasyonlarda derin ters T dalgaları. Proksimal LAD darlığını göstermekte. EKG değişiklikleri tipik olarak göğüs ağrısı geçtikten sonra görülür.



Örnek -Tip A: Prekordiyal derivasyonlarda bifazik (distali negatif) T dalgaları görülür. Re-siprokal değişiklikler olmadığından STEMI değildir.

C. KARDİYAK ARİTMİLER

I. BRADİARİTMİLER

A. Bradikardi ve Atriyoventriküler Bloklar

Genelde <60 vuru/dk kalp hızı bradikardi olarak tanımlanır. Bradikardi normal fizyolojik bir fenomen veya kardiyak, non-kardiyak bozukluklar sonucundadır.

Sinüs Bradikardisi

Uyku sırasında, atletler ve genç sağlıklı erişkinler gibi vagal tonusu yüksek olgularda yaygındır.

EKG'de normal P dalga aksı normaldir (derivasyon II'de pozitif P dalgası), her QRS kompleksi öncesinde P dalgası görülür veya her P dalgasını bir QRS kompleksi izler. PR intervali en az 12 saniyedir (Fig- 2. 54).

Sinüs bradikardisinin patolojik en yaygın sebebi akut miyokard infarktüsüdür (özellikle inferiyor). Sol ventrikülün İnferiyor duvarı, sinoatriyal ve atriyoventriküler düğümler genellikle sağ koroner arterden kanlandığından bunun okluzyonu ile gelişen inferiyor AMİ ile ilişkilidir.

Patolojik başlıca sebepleri:

- Akut miyokard infarktüsü
- İlaçlar: Beta- blokerler, digoksin, amiodaron, ritmanorm, sotalol, non-tiyenopiridin kalsiyum kanal antagonistleri (verapamil, diltiazem).
- Obstrüktif sarılık
- Yükselmiş intrakraniyal basınç
- Hasta sinüs sendromu
- Hipotermi
- Hipotiroidizm.



Fig- 2.54 : Sinüs Brakikardisi: P dalga şekli Uniform, atriyoventriküler bloklar hariç PR İntervali sabit, P-P ve R-R araları sabit ve düzenli, sinüs hızı: 50 vuru /dk.

®-Birçok hasta 40 vuru/dk kalp hızını (KH) iyi tolere edebilir, fakat genellikle yaşlılarda düşük KH'de hipotansiyon ile birlikte baş dönmesi, pre-senkop, senkop, iskemik göğüs ağrısı, Adams-stokes nöbetleri ve hipoksik nöbetler gibi semptomlar görülebilir.

Hasta Sinüs Sendromu

- Hasta sinüs sendromu, sinoatriyal (SA) düğümün disfonksiyonu ile impulsların oluşumu ve iletiminin bozulması sonucu gelişir. Genellikle SA düğümün idiyopatik fibrozunda, miyokardiyal iskemi, digoksin kullanımı ve kalp cerrahisi ile ilişkili olarak meydana gelir (Fig- 2. 55).
- **Muhtemel elektrokardiyografik özellikleri:** Devamlı sinüs bradikardisi, sino-atriyal blok periyodları, sinüs durması, kavşak veya ventriküler kaçak ritmler, taşikardi-bradikardi sendromu, paroksizmal atriyal flutter ve atriyal fibrilasyon periyodlarını kapsar (Fig- 2. 56). En yaygın elektrokardiyografik özelliği uygunsuz, devamlı ve sık sinüs bradikardisidir.

Sino-atriyal düğüm disfonksiyonu ile ilişkili durumlar:

- İleri yaş
- SA düğümün idiyopatik fibrozu

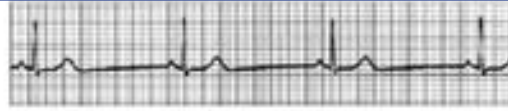


Fig- 2. 55: Hasta Sinüs Sendromu: Sinüs arası (ok) sırasında birlikte (uzun arayı takiben) kavşak kaçış ritmi olmayan ileti sorunudur. EKG veya Holter ile teşhis edilir, elektrofizyolojik çalışma gerekebilir. Semptomatikse kalp pili gerekir. Asemptomatikse tedavisi gerekmez.

- Miyokard infarktüsü dahil iskemi
- Artmış vagal tonus
- Miyokardit
- Digoksin toksisitesi.
- **Sinoatriyal blok:** Atriyal miyokardiyuma impuls iletiminin geçici iletilememesi, sonucunda P dalgaları arasında aralarla duraklama ('pause') oluşur. Duraklama iki veya daha fazla P-P intervali kadardır (Fig- 2. 57a).
- **Sinüs arrest:** Sinüs durması, SA düğümde impuls oluşumunun geçici durmasıdır. P dalgasız uzun duraklama ile ortaya çıkar. Ara P-P siklusünün uzunluğu ile ilgili değildir.
- **Kaçış ritmleri:** Atriyum, atriyoventriküler kavşak veya ventriküllerdeki yavaşlatan pacemaker (uyarı- yapıcı)'ın spontan aktivitesi sonucundadır. Normal uyarı oluşumu veya iletimi yetersiz olduğunda (herhangi bir ciddi birbradikardi ile ilişkili olabilen) bu odaklar uyarı-yapıcılığı devralır.
- Kavşak kaçış vurusu 40- 60/dk hızında normal QRS kompleksi şeklindedir (Fig- 2. 57b). Ventriküler kaçış ritmi ise geniş QRS komplekslidir, hızı yavaştır (15- 40/dk).
- **Taşikardi-bradikardi sendromu:** Bradikardi periyodları serpiştirilmiş atriyal taşikardi patlamaları ile karakterizedir (Fig- 2. 56).

Sinüs bradikardisi

Normal P dalgası aksı ile <60/dk kalp hızı her P dalgasını QRS takip ediyor.

**Sinüs durması**

Normal P dalgası aksı iletilen P dalgasını izleyen QRS kompleksinin Pause'si >3 saniye atriyal aktivite yok.

**Sinoatriyal çıkış bloğu**

Normal P dalgası aksı gittikçe bir tanesi geçmeye kadar kısalan PP aralığı, Tip II veya bazal PP aralığının katlarında pause. İkinci derece tip II (gösterilen)

**Bradikardi-taşikardi sendromu**

Atriyal bradiaritmi taşikardilerin (x) alterne eden epizodları.

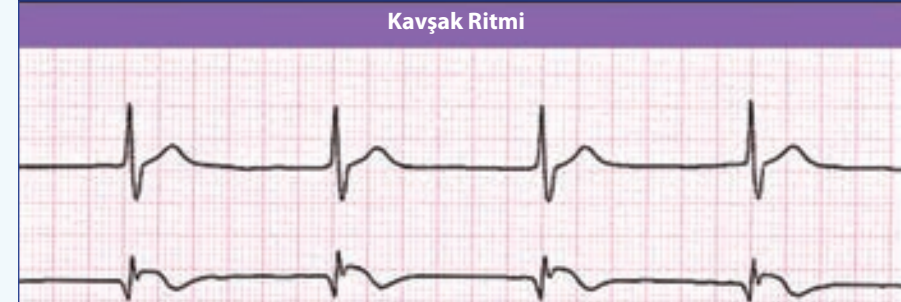


Fig- 2. 56: Hasta sinüs düğümü disfonksiyonu ile ilişkili aritmiler ve EKG bulguları.



Fig- 2.57a: Sinoatriyal blok: Oklar muhtemel her sinüs impulsunun zamanını göstermekte (Tip II SA blok): Mavi oklar P dalgaları ile sonuçlanan normal olarak iletilen impulsları göstermekte. Siyah oklar bloke olan sinüs impulslarını (düşürülen P dalgaları) göstermekte. Düşürülen P dalgalarının etrafındaki P dalgaları (mavi oklar arası 2.1 saniye) tam olarak önceki P-P intervalinin iki katıdır (Mavi- siyah ok arası 1.05 saniye).

Hasta sinüs sendromunda yaygın görülür. Paroksizmal atriyal flutter veya atriyal fibrilasyon epizodları da meydana gelebilir, ritm ve hız kontrolü için yapılan kardiyoversiyonu ciddi bradikardi izleyebilir.

Kavşak Ritmi

Kalp hızı	Ritm	P dalgası	PR interval (saniye)	QRS (saniye)
40-60 /dk	Düzenli	Ters dönmüş, olmayan veya QRS'ten sonra	>0.12	>0.12

Fig - 2.57b: Kavşak kaçış ritmi: Hızı 40- 60/dk,düzenli ve QRS kompleksleri normal sinüs ritminikine benzemektedir.

Atriyo-Ventriküler İletim Bloğu

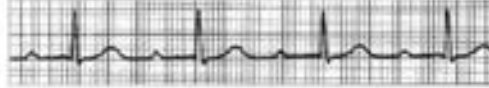
Atriyoventriküler iletim gecikebilir aralıklarla ("pause'lar" ile) veya tam olarak bloke olabilir; Birinci, ikinci ve üçüncü derece blok olarak sınıflandırılır (Fig- 2. 57c). Atriyoventriküler blokların başlıca sebepleri:

- Miyokardiyal iskemi, infarktüs.
- His-purkinje sisteminde dejenerasyon.
- Enfeksiyon (spesifik olarak difteri).
- İmmunolojik hastalıklar (sistemik lupus eritematozus gibi).
- Kardiyak cerrahi (aort kapak replasmanı, üç damar ACBG).
- Konjenital kalp hastalıkları.
- **İlaçlar:** Digoksin, propafenon, diltiazem ve verapamil (bunlar benign dir, kesilince çoğunlukla düzelir).

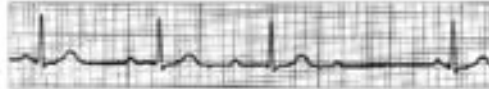
Birinci derece blok

Genellikle AV düğüm düzeyinde atriyal impulsun ventriküllere iletimi gecikmiştir, bunun sonucunda PR intervali uzar, >0.2s. Her P dalgasını bir QRS kompleksi izler, uzamış PR intervali sabittir.

Birinci derecede atriyoventriküler blok
PR aralığı >2 saniye uzamış, her P dalgasını QRS kompleksi takip etmekle.



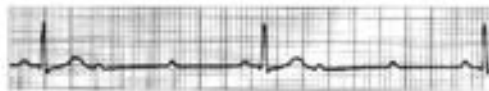
İkinci derece atriyoventriküler blok Mobitz tip I (Wenckebach blok)
P dalgası bloke olana kadar PR aralığının uzaması. Bloke edilen P'den sonraki PR aralığı önceki PR aralığından daha kısadır.



İkinci derece AV blok Mobitz tip II
İntermitan P dalgasının bloke olması sabittir. İletilmeyen P dalgasının öncesindeki iletilen P dalgasının intervali sabittir.



İkinci derece, yüksek dereceli AV blok
3:1 veya daha yüksek oranda bloke olmuş AV iletim.



Üçüncü derece AV blok
Atriyal ve ventrikül aktivite ilişkili dissosiasyon. Atriyal hız ventrikül hızdan daha yüksek, ventriküler ritmkavşak veya ventriküler kaynaklı.



Fig- 2. 57c: Atriyoventriküler iletim bozukluklarının EKG bulguları.

İkinci derece blok

Atriyum ve ventriküller arasında iletiminin aralıklı bozulması, olmaması. Bazı P dalgalarını QRS kompleksi izlemez. İkinci derece bloğun üç tipi vardır:

- **Mobitz tip I blok (Wenckebach fenomeni);** genellikle AV düğüm düzeyindedir, atriyal impuls ventriküllere aralıklı iletilmez. İlk PR intervali normal olup, sonunda AV iletim tam olarak bloke oluncaya kadar (P dalgasını QRS kompleksi izlemez) ardışık her vurudan sonra PR intervali progressif uzar ve iletilmeyen P dalgasından sonra normal PR intervali ile siklus tekrarlanır.
- **Mobitz tip II blok;** daha az yaygındır ve büyük olasılıkla semptomatiktir. P dalgaları aralarda iletilmez, PR intervali sabittir; normal veya uzamış olabilir. Blok yaygın olarak dallar düzeyindedir ve genişlemiş QRS kompleksi ile ilişkilidir. 2:1 atriyoventriküler bloğun sınıflandırılması zordur, genellikle Wenckebachın varyantıdır.

- **Yüksek derece atriyoventriküler blok;** QRS kompleksi her 3,4 veya daha fazla P dalgasından sonra görüldüğünde tanımlanır ve komplet üçüncü derece atriyoventriküler bloğa ilerleyebilir.

Üçüncü derece blok

Üçüncü derece blokta atriyum ve ventrikül kontraksiyonlarının tam bağımsızlığı ile atriyum ve ventriküller arasında iletimin tam olmamasıdır. P dalgalarının QRS kompleksleri ile bağlantısı yoktur ve genellikle daha hızlı ritimde devam ederler. İkincil uyarı-verici (pacemaker) ventriküler kontraksiyonları tetikler, ancak nadiren, bazen kaçış ritimleri dahi meydana gelemez ve sonunda asistolik arrest oluşur (**Fig- 2. 57c**).

B. Dal ve Fasikül Blokları

Atriyoventriküler düğümü takiben his demeti sağ ve sol dallara ayrılır. Sol dal, anterior ve posteriyor hemifasiküllere bölünür; bu yapıların herhangi birisinin iletim bloğu karakteristik EKG değişiklikleri meydana getirir (**Bakınız, sayfa 144, Fig- 2.1**).

Sağ Dal Bloğu

Sağ dal bloklarının çoğunlukla patolojik nedenleri vardır ancak sağlıklı bireylerde de görülür.

Sağ dal bloğu ile ilişkilendirilmiş durumlar:

- Romatizmal kalp hastalığı
- Kor pulmonale/sağ ventrikül hipertrofisi
- Miyokardit veya kardiyomiyopati
- İskemik kalp hastalığı
- İletim sisteminin dejeneratif hastalığı
- Pulmoner emboli
- Konjenital kalp hastalığı (atriyal septal defekt).

- **Elektrofizyolojik mekanizma:** Sağ dal bloğunda sağ dalda iletim bloke olduğunda, sağ ventrikülün depolarizasyonu gecikir, sol ventrikülün ise depolarizasyonu normal yoldandır; dolayısı ile QRS komp-

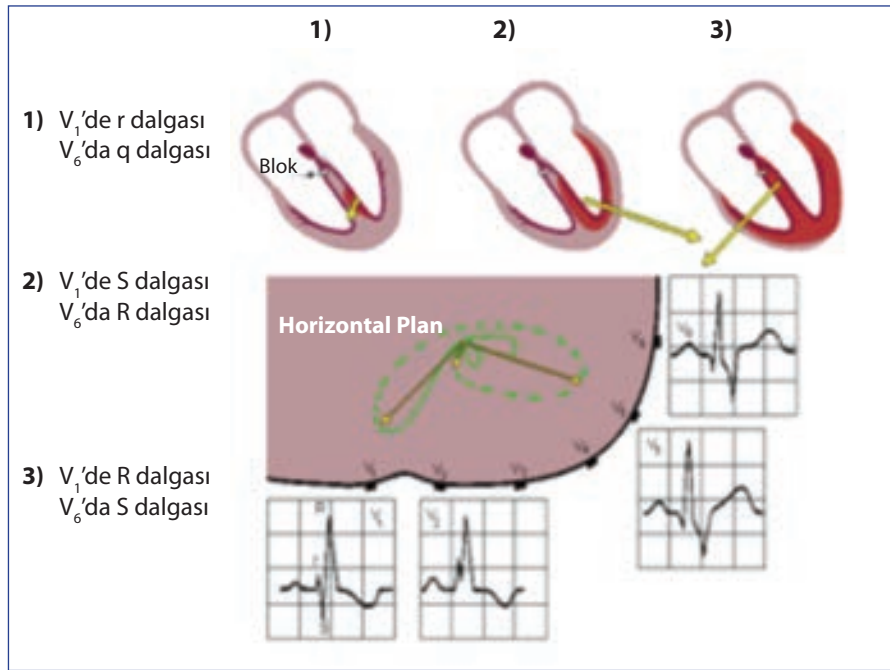


Fig- 2. 58: Sağ dal bloğunun elektrofizyolojik mekanizması.

leksinin ilk bölümü normaldir. Sol ventrikül depolarizasyonunu takiben, depolarizasyon dalgası “özelleşmiş olmayan” ileti dokusundan sağ ventriküle soldan- sağa yönünde yavaşça yayılır. Sol ventriküler depolarizasyonu tamamlandığı gibi, sağ ventrikülün depolarizasyon kuvvetleri rakipsizdir; böylece QRS kompleksinin sonraki fazı anormaldir; sağ prekordiyal derivasyonlarda belirgin ve geç R dalgası bulunur, sol prekordiyal ve ekstremita derivasyonlarında terminal S bulunur. Bu terminal defleksiyonlar geniş ve deformedir (**Fig- 2. 58**). Anormal ventriküler depolarizasyon sekonder repolarizasyon değişiklikleri ile ilişkilidir, sağ göğüs derivasyonlarında ST-T dalga değişiklikleri ile ortaya çıkar (**Fig- 2. 59**).

Sağ dal bloğunun teşhis kriterleri:

- QRS süresi $\geq 0.12s$ (120 ms).
- V_1 veya V_2 'de sekonder R dalgası (R')



Fig- 2. 59: Sağ dal bloğunun 12-D EKG'de karakteristik görünümü.

- Derivasyon I, V_5 ve V_6 'da geniş deforme S dalgası.
- **Sekonder değişiklik:** Sağ prekordiyal derivasyonlarda ST- segment depresyonu ve T- dalga tersliği.

Sol Dal Bloğu

Sol dal bloğuna en sık koroner arter hastalığı, hipertansif kalp hastalığı, veya dilate kardiyomiyopati sebep olur; özellikle frontal planta aks deviasyonu (özellikle sol aks) ile birlikte olduğunda, miyokardiyal hastalığın prognostik bir markeri kabul edilir. Organik kalp hastalığı yokluğunda, sol dal bloğu bulunması olağan değildir.

Sol dal, LAD (sol ön- inen arter; “left anterior descending”) ve sağ koroner arterin ikisinden de kanlanır. Dolayısı ile pratikte sol dal bloğunda erişkinde miyokardiyal hastalık varlığı düşünülüp araştırılmalıdır. AMİ'de %2- 4 sıklıkta bulunur ve genellikle anterior Mİ ile ilişkilidir; ileri kalp yetersizlikli ($EF < 30$) dilate kardiyomiyopati hastalarının yaklaşık %10-15 sıklıkta bulunur.

Normal kalpte; septal depolarizasyon soldan- sağa ilerler ve sağ prekordiyallerde başlangıçta septal R (rS) ve sol prekordiyallerde Q dalgaları (qR) meydana getirir .

- **Elektrofizyolojik mekanizma:** Sol dal bloğunda intraventriküler sep-

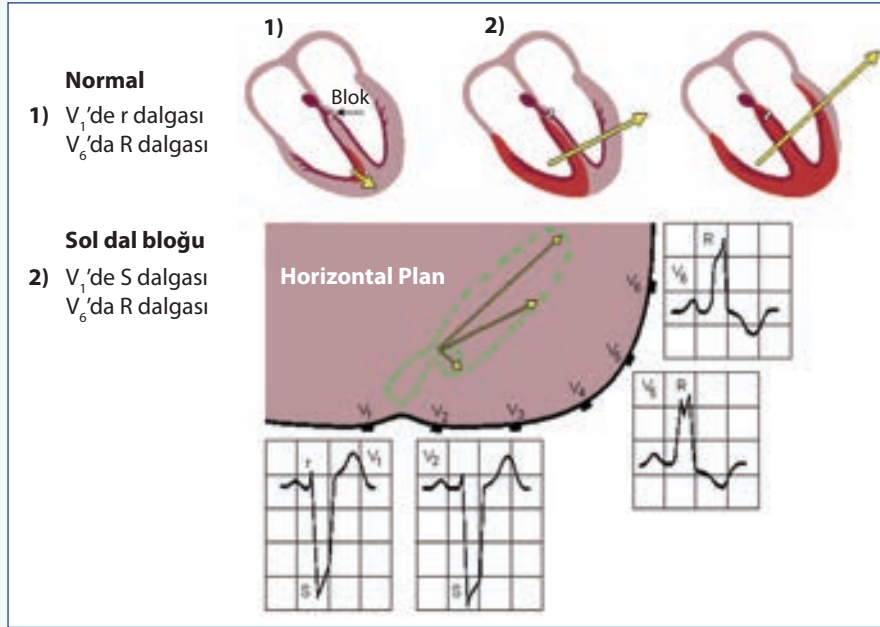


Fig-2. 60: Sol Dal Bloğunun EKG paterninin elektrofizyolojik oluş mekanizması.

tumun depolarizasyon yönü tersine çevrilir; septal R dalgaları kaybolur ve R dalgaları Q dalgalarının yerini alır. Sol ventriküler depolarizasyonun gecikmesi QRS kompleksinin süresini uzatır ($\geq 0.12s$). Anormal ventriküler depolarizasyon sekonder repolarizasyon değişikliklerine neden olur ve sol prekordiyallarda, R dalgasının dominant olduğu derivasyonlarda ST-segment çökmesi ve negatif T-dalgası görülür; bunun resiproku olarak sağ prekordiyallerde ST-segment yükselmesi ve T-dalgalarının pozitifliği ise S dalgalarının üstün olduğu derivasyonlarda görülür (Fig- 2. 60). Bu nedenle, sol dal bloğunda QRS kompleksi ile ST-segment ve T-dalgaları arasında her zaman diskordans bulunur.

Sol dal bloğu kriterleri:

- QRS süresi $\geq 0.12s$.
- Derivasyon I, V₅ ve V₆'da geniş monofazik R dalgaları
- V₅ ve V₆'da Q dalgalarının yokluğu.

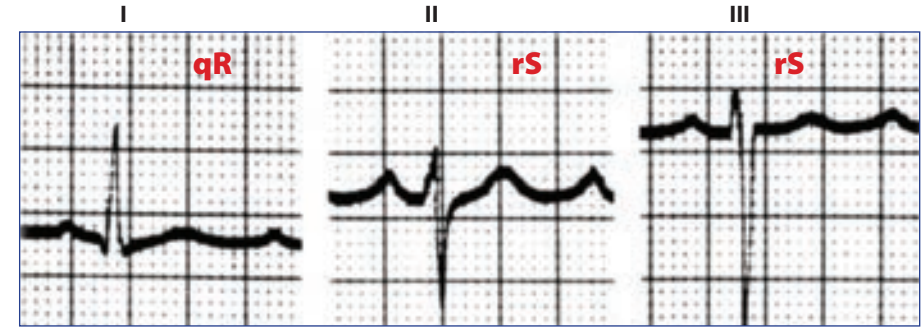


Fig-2. 61a: Sol Anterior Fasikül Bloğu.

- Baştaki QRS kuvvetleri sağa (Derivasyon I negatif) ve inferiyora doğru yönelir (Derivasyon II ve III'de pozitif).
- Daha sonraki üstün kuvvetler sola (I'de pozitif) ve yukarıya doğru yönelir (II ve III'de negatif).

■ Sekonder değişiklikler:

- (i) QRS kompleksinin üstün defleksiyonunun (R dalgası) aksi yönünde ST segment ve T dalga değişiklikleri (uygun diskordan), "dominant S dalgası gösteren derivasyonlarda ST elevasyonu ve T pozitifliği" gösterir.
- (ii) Prekordiyal derivasyonlarda R dalgasının kötü progresyonu sonucunda;
- (iii) V₅ ve V₆'da monofazik yerine RS kompleksi (Fig- 2. 59).
- (iv) Sol aks deviasyonu, değişmez değildir (bulunmayabilir).

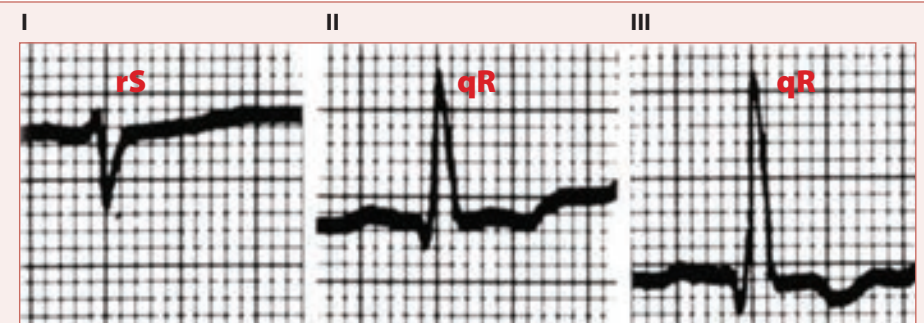


Fig-2. 61b: Sol Posterior Fasikül Bloğu.

- Baştaki QRS kuvvetleri sola (I'de pozitif) ve yukarıya yönelir (II ve III'de negatif).
- Daha sonra üstün kuvvetler sağa (I'de negatif) ve aşağıya yönelir (II ve III'de pozitif).

Fasiküler Bloklar

Sol dalın Sol anterior ve posterior hemifasiküllerin bloğu hemiblokları oluşturur:

- **Sol anterior hemiblok;** inferiyor miyokard infarktüsü ve sol ventrikül hipertrofisi gibi sol aks deviasyonunun diğer sebeplerinin yokluğunda frontal aksın -30 derece sol aks sapması (anormal sol aks deviasyonu) ile karakterizedir (Fig- 2. 61a).
- **Sol posterior hemiblok;** (Fig- 2. 61b) sağ aks deviasyonunun diğer sebeplerinin yokluğunda frontal aksın >90 derece sapması ile karakterizedir (Fig-2. 62).
- **Bifasiküler blok;** sağ dal bloğu ile sol anterior veya sol posterior hemibloğun kombinasyonudur. EKG sağ dal bloğu ile sol veya sağ aks deviasyonu gösterir. Sağ dal bloğu ile sol anterior hemiblok, bifasiküler bloğun en yaygın tipidir (Fig- 2. 63). Çünkü, sol posterior fasikül oldukça kalındır, hasara uğramaya daha dirençlidir. Dolayısıyla sağ dal bloğu ile sol posterior fasikül blok nadiren görülür.
- **Trifasiküler blok;** bifasiküler blok birinci derece kalp bloğu ile birlikte olduğunda bulunur. Ayrıca, disfonksiyonel fasikülde ileti tam iletilmezse tam kalp bloğu meydana gelir.

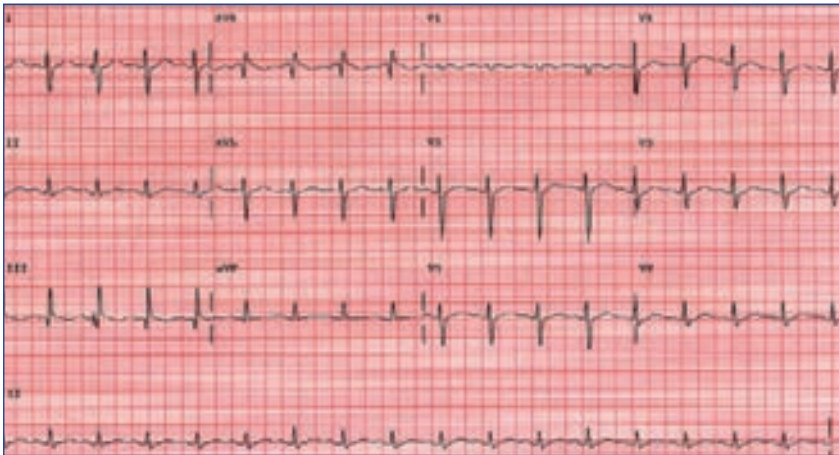


Fig- 2. 62: Sol posterior fasiküler blok ve sağ aks deviasyonu.



Fig- 2. 63: Sağ dal bloğu ve sol anterior hemiblok ile sol aks deviasyonu (Bifasiküler blok).

II. TAŞIARİTMİLER

A. Geniş QRS Kompleksli Taşikardi

Geniş kompleksli taşikardiler çeşitli mekanizmalar ile meydana gelir, ventriküler veya supraventriküler kaynaklıdır. Acil durumlarda karşılaşılan geniş kompleksli taşikardilerin çoğu ventriküler kaynaklıdır. Ancak, atriyum veya atriyoventriküler kavşaktan kalkan aritmiler de preeksitasyonlu iletim ile veya alta yatan dal bloğu ile geniş QRS kompleksi oluşturabilir. Genellikle, ventriküler ve supraventriküler taşikardilerin sebepleri ve prognozu çok farklıdır, geniş kompleksli taşikardinin tedavisi tamamen taşikardinin kaynağına bağlıdır. Dolayısıyla EKG çekimi ile daha ilk temasta özellikle hemodinamiği bozulan hastalarda ayırıcı tanının başta 12 D EKG ile hızlı ve doğru yapılması gerekir.

Geniş kompleksli taşikardiler:

a. Ventriküler:

i. Düzenli:

- Monomorfik VT.
- Fasiküler taşikardi
- Sağ ventrikül çıkış yolu taşikardisi.

ii. Düzensiz:

- Torsades de pointes taşikardisi
- Polimorfik VT.

b. Supraventriküler:

- Dal bloğu ile aberan iletim
- Atriyal taşikardi ile pre-eksitasyon.

VENTRİKÜLER TAŞIARİTMİLER

Terminoloji

Ventriküler taşikardi (VT) >100-120 vuru/dk hızında birbiri ardına gelen üç veya daha fazla ventriküler ekstrasistol olarak tanımlanır. Taşikardi kendi kendine sonlanabilir, 30 saniyeden daha uzun sürdüğünde “**süreğen**” taşikardi denir. 100- 120 vuru/dk hızındaki ventriküler ritm “**idiyoventriküler ritmi**” gösterir (Fig- 2. 63).

Ventrikül taşikardisinde QRS komplekslerinin genel görünüşü birbirine benzer bulunduğunda ‘**monomorfik**’ (Fig- 2. 64) ve geniş QRS kompleksi-

Fig- 2. 63: Hızlanmış idiyoventriküler ritm (Accelerated Idioventricular Rhythm AİVR): Ventriküler kaçış ritminin hızı: <100/dk.(80-100/dk) Ektopik ventrikül aktivasyon (X işaretli) → Hızlı Sinüs (NSR) ile Normal ventrikül aktivasyonu (oklar) –normal, kendi aralarında düzenli, AİVR’nin QRS komplekslerinden (X işaretli) sinüs ritminin bağımsız.

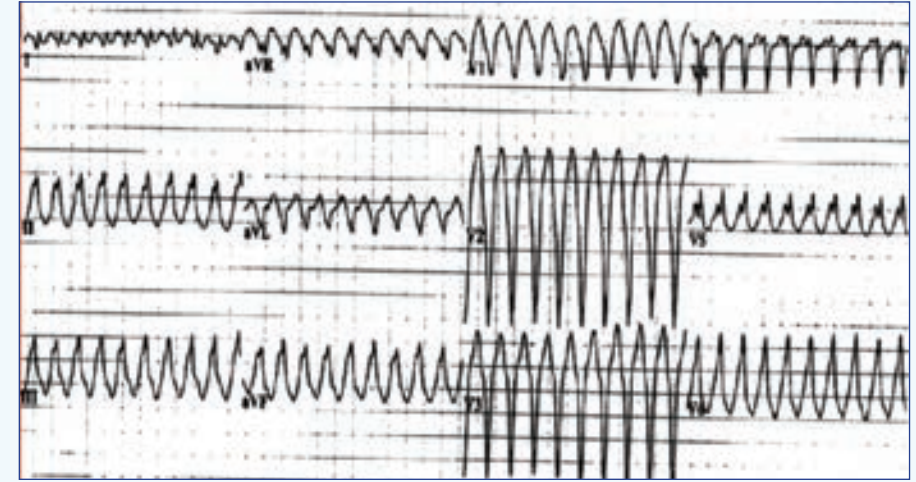
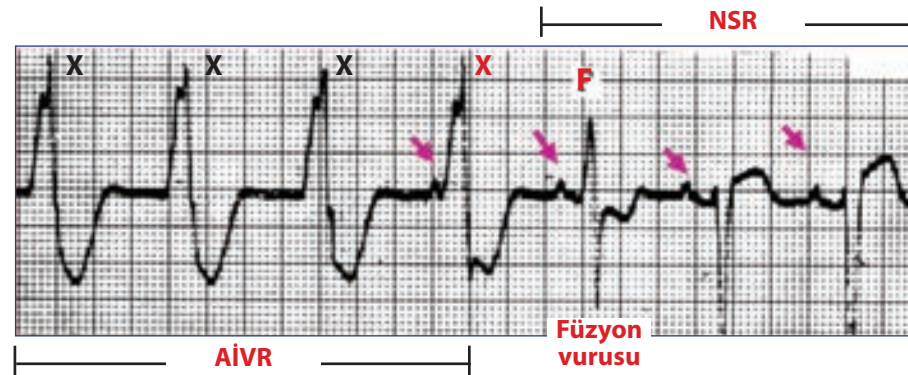


Fig- 2. 64: Monomorfik VT: QRS komplekslerinin genel görünüşü birbirine benzeyen ventrikül taşikardisi.

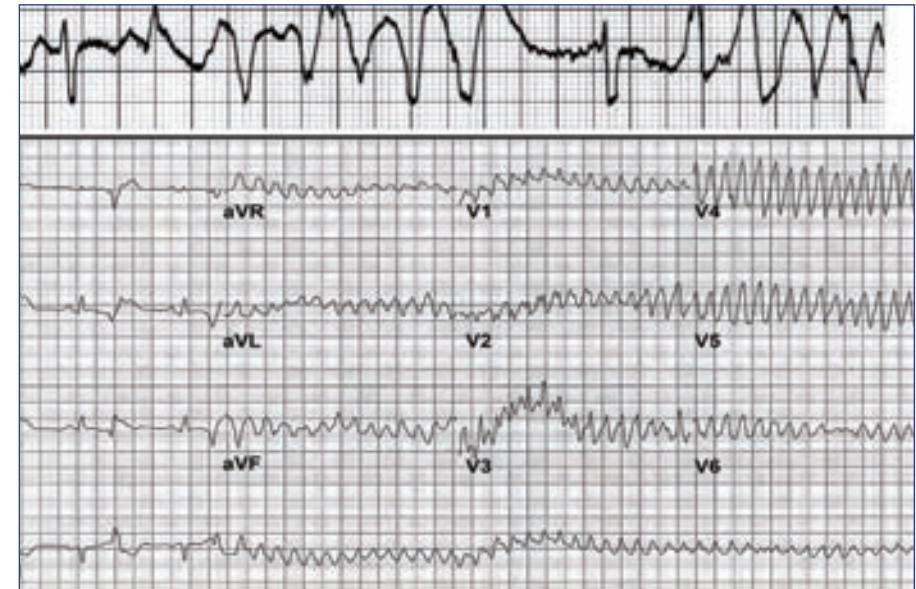


Fig- 2. 65: Polimorfik VT: QRS kompleksinin morfolojisi vurdan vuruya değişiklik gösteren VT.

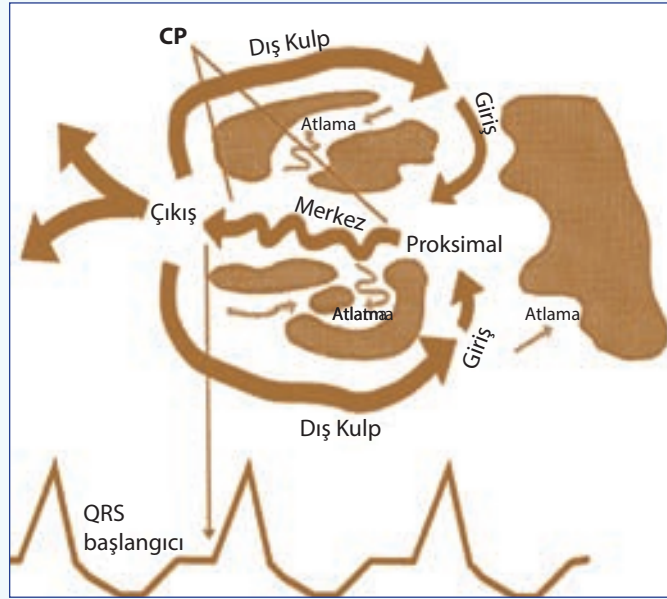


Fig- 2. 66: Miyokart infarktüsünün nebdesi ve süregelen monomorfik VT çemberi ile ilişkisi. Ventrikler taşikardiyi destekleyen re-entri çemberleri 'mikro' (yapısal, nekroz lezyon ile) veya 'makro' (fonksiyonel, iskemi, reperfüzyon ile) ölçekte olabilir, sıklıkla iskemi bölgesinde veya hasarlı miyokardiyumu çevreleyen fibrotik dokuda meydana gelirler.

nin morfolojisi vurudan vuruya değişiklik gösterdiğinde '**polimorfik**' (Fig - 2. 65) ventrikül taşikardisinden bahsedilir. Monomorfik ventrikül taşikardisi süregelen VT'nin en yaygın şeklidir.

Sorumlu mekanizmalar

Ventriküler taşikardilerden sorumlu mekanizmalar re-entri veya artmış miyokardiyal otomatistedir. Taşikardi genellikle ekstrasistol ve birbirinden farklı elektriki özellikleri olan iki iletim yolu ile başlar. Ventriküler taşikardiyi destekleyen re-entri çemberleri 'mikro' veya 'makro' ölçekte olabilir, sıklıkla iskemi bölgesinde veya hasarlı miyokardiyumu çevreleyen fibrotik dokuda meydana gelir (Fig- 2. 66). Ventriküler taşikardi, iskemi veya kardiyomiyopatiye sekonder direk miyokart hasarı sonucunda veya miyokardit ve özellikle QT'yi uzatan ilaçların (kinidin gibi sınıf Ia antiaritmikler, makrolid ve kinolon gibi antibiyotikler) etkisi ile meydana gelebilir.

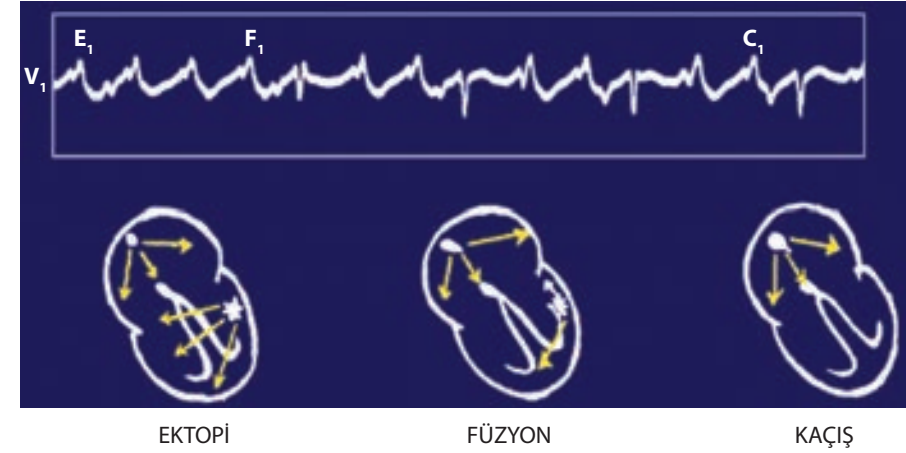


Fig- 2. 67: Ventriküler taşikardinin tanısal EKG karakteristikleri (tanısal triyadı): A-V Dissosiyasyon, Ektopik ritim (E), Füzyon (F), ve Kaçış (C) vuruları.

Monomorfik Ventrikül Taşikardisi

Monomorfik ventriküler taşikardi, genellikle miyokard infarktüsünden sonra yaygın miyokardiyal hasarın bulgusudur, sıklıkla bozulan ventrikül fonksiyonu sonucunda meydana gelir.

EKG Bulguları ile teşhis

1. QRS kompleksinin süresi ve morfolojisi: Ventriküler taşikardide, kalbin aktivasyonunun dizisi değişir ve impuls normal intraventriküler iletim yolunu artık izlemez, neticede QRS kompleksi morfolojisi bozulur ve süresi genellikle 0.12s'den fazla uzar (Fig- 2. 66).

- QRS kompleksinin süresi kural olarak: Taşikardide özellikle QRS kompleksinin süresinin >0.16 saniyeden uzun olması durumunda geniş QRS kompleksli aritminin ventriküler kaynaklı olması daha olasıdır. Elektrolit anormallikleri ve ciddi miyokardiyal hastalık veya antiaritmik ilaç (özellikle sınıf 1a) alanlarda QRS kompleksinin süresi 0.16 saniyeyi aşar. Şayet taşikardi His-Purkinje sisteminin proksimal bölümünden kaynaklanıyorsa fasiküler taşikardi gibi QRS kompleksinin süresi nisbeten dar olabilir (0.11 - 0.14s).

V1

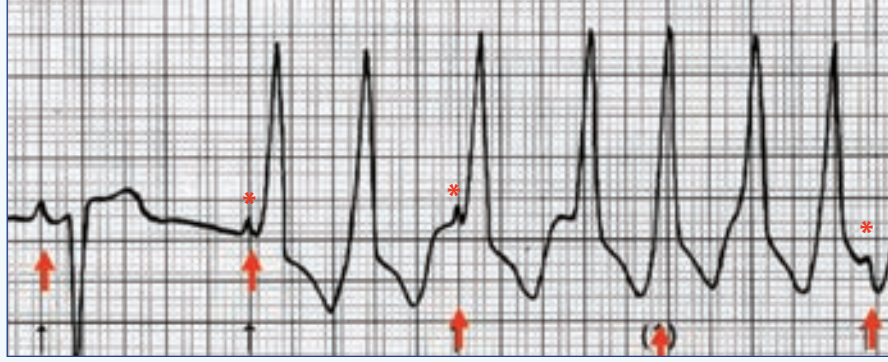


Fig- 2.68: Ventriküler taşikardi (VT): Ventrikül hızı 100- 250 vuru/dk. P dalgaları (kırmızı oklar) sıklıkla QRS komplekslerinden bağımsız ve kendi aralarında düzenli (**dissosiyasyon**). P dalgası (*) bazen tesadüfen QRS'lerin önünde gelebilir (senkron).

- Ventriküler taşikardide QRS kompleksi sağ veya sol dal bloğu morfolojisi gösterir. Genelde, sol ventrikülden çıkan taşikardi sağ dal bloğu paterni, sağ ventrikülden çıkan sol dal bloğu paterni meydana getirir.
- İskemik kalp hastalığı bulunan bazı hastalarda ise aritminin odağında intraventriküler septum bulunur, dolayısı ile QRS kompleksi sol dal bloğu morfolojisindedir.

2. Hız ve Ritm: Ventriküler taşikardinin hızı normalde 120- 300 vuru/dk. olup, ritm yakalama (capture) veya füzyon vuruları varlığı ile bozulmadıkça düzenli veya hemen hemen düzenli olur (vurudan vuruya sadece <0.04s. değişir).

- Monomorfik geniş kompleksli taşikardinin ritmi düzensizse mevcut aritmi ya aberan iletili ya da pre-eksitasyonlu atriyal fibrilasyondur.

3. Frontal planda aks: Frontal ortalama QRS aksı -30 ve +90 dereceler arasındadır (yaygın olarak 60 derece).

- Ventriküler taşikardinin başlaması ile frontal aks sinüs ritmindekine göre değişir; Aksın sola veya sağa 40 dereceden fazla kayması ventriküler taşikardi için fikir vericidir.
- Frontal planda derivasyon aVR standart olarak -210 dereceye yerleşir; kalbin aksı normal olduğunda QRS kompleksi bu derivasyonda

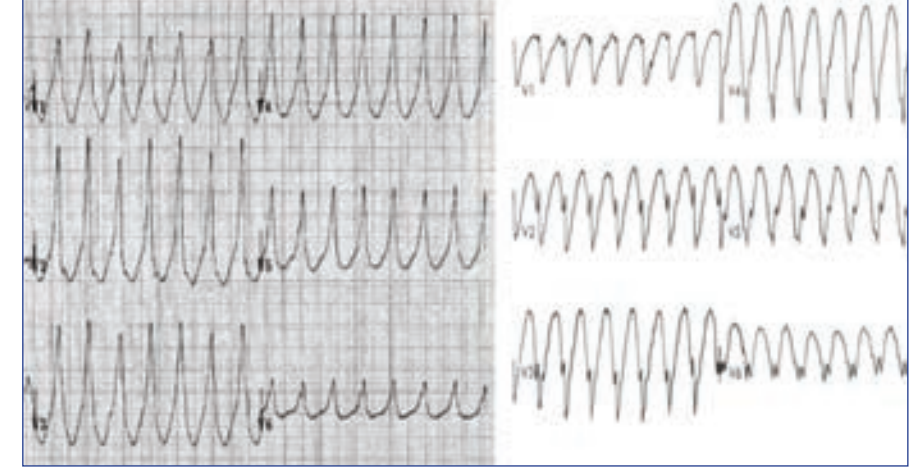


Fig- 2.69: Ventriküler taşikardide prekordiyal derivasyonlarda QRS kompleksi «Konkordans»: Aşağıdaki örneklerde (Solda)- 'Pozitif' (Sağda)- 'Negatif' konkordans. Konkordans bulunması taşikardinin ventriküler kaynaklı olduğunu gösterir. Pozitif konkordans taşikardinin kaynağının posteriyor ventrikül duvarında olduğunu işaret eder.

negatiftir; aVR'de pozitif QRS kompleksi sola veya sağa kaymış aşırı anormal frontal aksı işaret eder.

- aVR'de QRS kompleksi tamamen pozitifse taşikardi ventrikülün apeksine yakın çıkan depolarizasyon dalgasının kalbin tabanına doğru hareket eden VT'dir.

4. Bağımsız atriyal aktivitenin “direk kanıtları”: Ventriküler taşikardide, sinüs düğümü aktivasyonu atriyal kontraksiyonlar (EKG'de P dalgası) ile devam eder, bunlar ventriküler aktiviteden tam olarak bağımsızdır ve sonucunda:

- P dalgaları QRS komplekslerinden ayırılır (dissosiyasyon) ve derivasyon I ve II'de pozitif P dalgası vardır (**Fig- 2. 67**). Atriyal hız ventriküler hızdan genellikle daha yavaştır, nadiren tesadüfen 1:1 atriyoventriküler aktivasyon görülebilir (senkron dissosiyasyon) (**Fig- 2. 68**).
- Atriyal- ventriküler dissosiyasyon VT için tanısaldır (QRS içine gizlenebilir görülmez). Ancak bağımsız P dalgası kanıtının eksikliği teşhisi dışlamaz. P dalgalarına benzeyen artefakt ile karıştırılabilir (nor-



Fig- 2. 70: Sağ dal bloğu morfolojisi ve superiyor (kuzey-batı) aks ile sol posteriyor fasikülden çıkan Fasikül taşikardisi: VT ile birlikte yapısal kalp hastalığı varlığında görülenden daha dar QRS kompleksi. Karakteristiktir. Bununla birlikte AV dissosiyasyon ve Füzyon vuruları (oklar) VT için tanısaldır..

mal P dalgaları düzenli ve birbirine benzerdir). Özellikle ST- dalgalarının vurudan vuruya farklılığı içinde gizlenen bağımsız P dalga aktivitesi olasılığını gösterir. Buna rağmen bağımsız P dalgası doğruluğunu kesin olarak tesbit etmek mümkün olmayabilir (Fig- 2. 68).

5. Bağımsız atriyal aktivitenin “indirek kanıtları”:

- (a) **Kaçış vurusu:** Atriyal impuls nadiren normal iletim sistemi ile ventrikülü aktive edebilir ve sonuçta beklenenden daha erken ve dar QRS kompleksi (normal morfolojide) oluşur, yüksek hıza rağmen iletim sistemi normal ileti gösteriyorsa yine de böyle bir vuru ile aberan iletimli (AV-düğümünden) supraventriküler taşikardi teşhisi koymak olası değildir, VT’yi ekarte edemez. Kaçış vuruları yaygın değildir. Varlığı VT teşhisini onaylar, bulunmaması tanıyı dışlamaz (Fig- 2. 67).
- (b) **Füzyon vuruları:** Füzyon vuruları, sinüs vurusunun atriyoventriküler düğümden ventriküle iletilip ventriküllerden çıkan vuru ile kaynaşması sonucunda meydana gelir. Ventriküller kısmen His-pur-

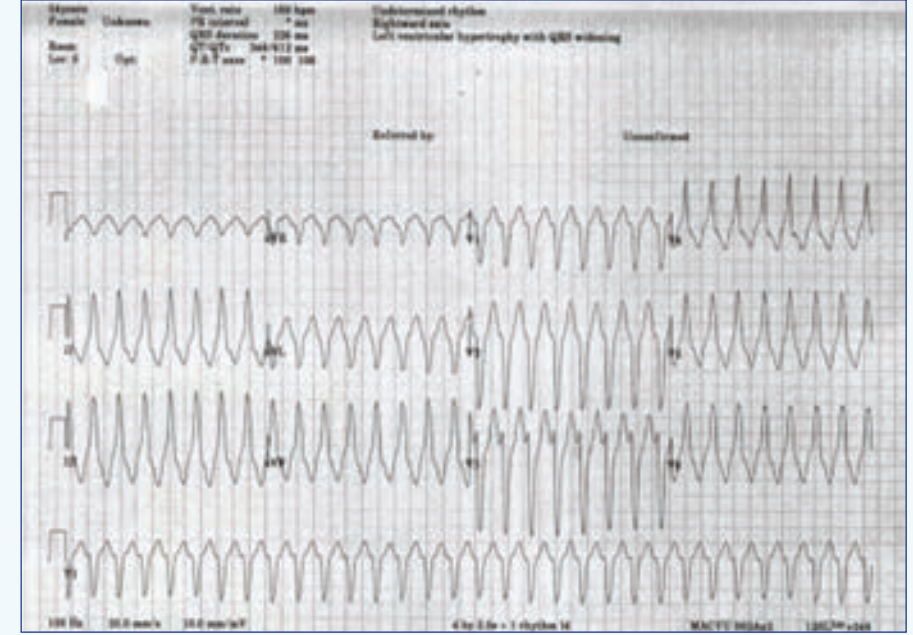


Fig- 2. 71: Sağ ventrikül çıkış yolundan kaynaklanan ventriküler taşikardi: Karakteristik olarak 12-D EKG’de sağ dal bloğu ile sol aks deviasyonu paterni gösterir.

kinje sisteminden aşağıya doğru iletilen, kısmen de ventriküllerden çıkan vurular ile depolarize olduğundan meydana gelen QRS kompleksinin görünüşü normal vuru ve taşikardi vurusu arasındadır. Kaçış vurusu gibi yaygın değildir, bulunması VT teşhisini destekler ancak olmaması teşhisi dışlamaz.

- (c) **Göğüs derivasyonları boyunca QRS konkordansı:** Göğüs derivasyonlarında tüm QRS kompleksleri ağırlıklı olarak pozitif veya negatif olduğunda QRS konkordansı bulunur (Fig- 2. 69). Konkordans bulunması taşikardinin ventriküler kaynaklı olduğunu gösterir. Pozitif konkordans taşikardinin kaynağının posteriyor ventrikül duvarında olduğunu işaret eder; depolarizasyon dalgası tüm göğüs derivasyonlarına doğru yönelir ve hepsinde de pozitif QRS kompleksi oluşturur. Aynı şekilde negatif konkordans da anteriyor ventrikül duvarından çıkan taşikardi ile ilişkilidir.

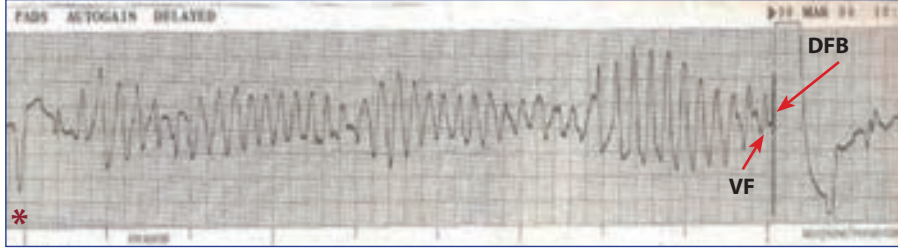


Fig- 2.72: Torsade de Pointes: Klasik paterni «bir eksen de ardışık dönen QRS kompleksleri alttaki örnekte ventriküler erken atım (*) ile gelişen VT-VF ve sonunda ICD şoku (DFB) ile sonlandırılışı.

Fasiküler taşikardi

Fasiküler taşikardi yaygın değildir ve genellikle altta yatan yapısal kalp hastalığı ile ilişkilidir. Sol dalın posteriyor fasikül (veya anterior fasikül) bölgesinden kaynaklanır ve kısmen His-Purkinje ağı ile yayıldığından QRS kompleksi dardır, süresi nisbeten kısadır (0.11- 0.14s), bu taşikardi yaygın olarak supraventriküler taşikardi olarak yanlış teşhis edilir .

- QRS kompleksinin sağ dal bloğu paterni vardır. V_1 'de sıklıkla primer R dalgasından ziyade küçük Q dalgası ile birlikte V_6 'da derin S dalgası bulunur.
- Taşikardi posteriyor fasikülden çıktığında QRS kompleksinin frontal aksı sola kayar (**Fig- 2. 70**). Anterior fasikülden çıkan taşikardi sağ aks deviyasyonu ile görülür.

Sağ ventrikül çıkış-yolu taşikardisi

- Katekolamin salımı, kalp hızında ani değişim ve egzersiz ile ortaya çıkarılabilir. İmpuls sağ ventrikül çıkış yolundan kaynaklanır ve sonra da inferiyora doğru yayılır. EKG sol dal bloğu ile sağ aks deviyasyonu gösterir (**Fig- 2. 71**).

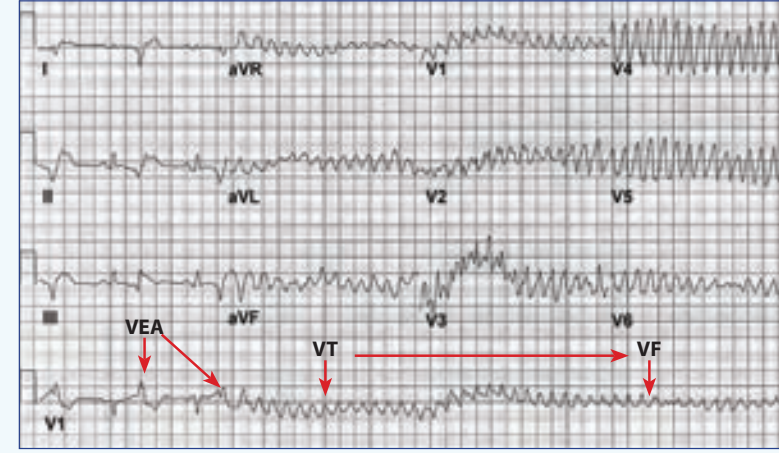


Fig-2. 73: Polimorfik VT: 12-D EKG'de Polimorfik VT'nin başlangıcı düzensiz, değişen ve geniş QRS kompleksi morfolojisi gösteren taşikardi Polimorfik VT, pre-eksite atriyal fibrilasyondan ayırt edilmelidir. Uzun kayıta V_1 'de VEA'lar ile VT'nin başlaması ve sonra da VF'ye (oklar) dejenere olması görülmektedir.

Taşikardi kısa sürer, kendi kendine sonlanabilir veya süregendir; genellikle beta blokerler veya non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri (diltiazem, verapamil) gibi ilaçlara cevap verir. Aritmi adenozin tedavisi ile nadiren durdurulabilir, bu durumda supraventriküler taşikardi olarak yanlış teşhis edilebilir.

Torsades de Pointes Taşikardi

Torsades de pointes ("twisting of points" (QRS kompleksinin dominant defleksiyonunun, sivri uçlarının bükülmesi)) de denir.

- Kalbin QRS aksının ardışık 5-20 vuru üzerinde dönen polimorfik VT tipidir. Komplekslerin eksenini bir yönden diğerine sonra da tekrar geriye döner: QRS komplekslerinin amplitüdü değişir. Kompleksler bazal çizgi etrafında dönüyor görünür (**Fig- 2. 72**). Sinüs ritminde QT intervali uzamıştır ve belirgin U dalgaları görülebilir.

Torsades de pointes genellikle süregelen değildir, ancak uzayabilir veya ventrikül fibrilasyonuna dejenere olabilir. QT- intervalini uzatan durumlar ile ilişkilidir. QT intervalinin geçici uzaması miyokard infarktüsünün akut fazında özellikle hipopotaseminin eşlik etmesi ile görülebilir ve torsades de pointese yol açabilir.

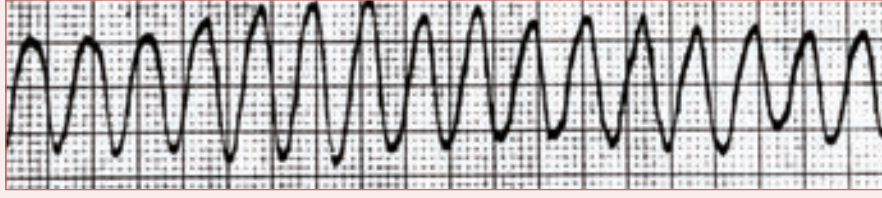
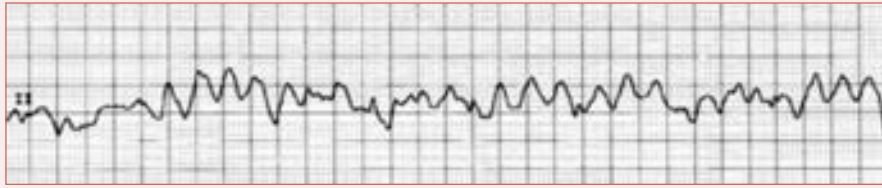


Fig- 2. 74: Ventriküler Flutter: Hızı >250/dk, izoelektrik çizgi net değildir. P ve T dalgaları görülmez, oldukça geniş QRS kompleksleri «Dalgasız gibi görünür.



Ventriküler fibrilasyon: Tanımlanabilir dalga ve izoelektrik çizgi yok.

Polimorfik ventrikül taşikadisi

Torsades de pointesin EKG özelliklerini gösterir, ancak sinüs ritminde QT- intervalı normaldir, torsades taşikardiden daha az yaygındır. Polimorfik taşikardi, süregelen olması durumunda sıklıkla hemodinamik kollapsa neden olur. AMİ'de oluşabilir ve ventrikül fibrilasyonuna kötüleşebilir (Fig- 2. 73). Pratikte düzensiz, değişen ve geniş QRS kompleksi morfolojisi gösteren taşikardi polimorfik VT, pre-eksite atriyal fibrilasyondan ayırt edilmelidir.

Ventriküler Flutter

Ventriküler uyarı vericiden hızlı uyarı çıkışı veya reenteran çemberinden çıkan uyarının tekrarlayan kısır döngü (repetitif circus movement) mekanizması ile meydana gelen hızlı ventriküler ritmdir. Dolayısı ile ventriküler flutter (VFLT) ventrikül taşikardisine çok benzer. VFLT'de hız 150- 200 vuru/dk ve düzensizdir. P ve T dalgaları görünmediğinden QRS kompleksleri net olmayıp çok geniş ve acayip şekillidir (Fig- 2. 74). Ventriküler taşikardi de ise QRS kompleksleri ve T dalgaları tanınabilir.

Ventrikül Fibrilasyonu

Tamamen düzensiz ve hızlı ventriküler ritmdir; bir seri koordine olmayan ve kaotik ventriküler depolarizasyonlardır, ventrikül taşikardileri (hızlı,

polimorfik veya torsade des pointes) ani kalp ölümüne yol açan kardiyak arrestin en sık sebepleridir (olguların >%90'da). EKG'de hızla ortaya çıkar ve düzensiz, küçük, deforme, şekilsiz, genişliği ve yüksekliği değişen, isimlendirilemeyen titreşimlerdir (Fig- 2. 74).

®- Editörün notu:

- **Ventriküler flutter mekanizması ve sebep-sonuç ilişkisi bağlamında ventriküler taşikardiye çok benzer. EKG özellikleri birbirine yakından benzer, ayırt edilemezler. Buna rağmen VT'nin VFLT'ye dönüşmesi, kalp debisi ve kan basıncında hızlı düşme ile birlikte dir. Çoğunlukla VFLT, sıklık ve hızla VF'ye dejenere olduğundan çok geçici bir aritmi-dir, kritik bakım ünitelerinde sürekli ritm monitorizasyonunda yakalanabilir. VFLT hemen her zaman VF'ye dönüştüğünden bu olgularda klinisyenin dikkat etmesi ve odaklanması gereken, sonraki durumun yani VF'nin tedavisidir (defibrilasyon).**
- **Ventrikül fibrilasyonu, tüm aritmilerde en çok korkulandır. Kalp durması veya kardiyak arrestin "ta kendisidir". Sıklıkla terminal fatal olay ile ortaya çıkar ve prognozu çok kötüdür, tedavi edilmezse değişik şekillerde ölüme gider. Ani kalp ölümünün en yaygın sebebidir. Primer VF'de önceden hipotansiyon veya kalp yetersizliği bulunmaz. Sekonder VF ise altta yatan ciddi ve yaygın miyokardiyal hastalığın zemininde, önceden bulunan hipotansiyon ve kalp yetersizliğinde gelişir. VF'ye yatkınlık kazandıran lokal hücrel ve metabolik faktörler: Hipoksi, asidoz, hiperglisemi, hiperkalemi, katekolamin fazlalığı ve serbest yağ asitleri ve laktat birikmesidir.**

I. GENİŞ KOMPLESLİ SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİLER

Supraventriküler taşikardiler kabaca çıkış yerine göre atriyum, sino-atrilyal düğüm veya atriyo-ventriküler düğümden kaynaklananlar olarak sınıflandırılabilir (Tablo- 2. 8).

Aberan iletim veya ventriküler preeksitasyon varlığında, her supravent-

riküler taşikardi (SVT) geniş QRS kompleksli bulunabilir ve ventrikül taşikardisini taklit eder.

Hızı 100 vuru/dk'yı aşan düzenli kalp ritmi, kalbin ritmini yöneten uyarı-verenden (pacemaker) uyarıların hızlı boşalmasını gösterir. Bu ritim sırasında QRS kompleksleri genişse üç olasılık düşünülmelidir:

- 1) Ritm **ventriküler** kaynaklıdır; QRS kompleksleri geniştir, çünkü ventriküler aktivasyonun özel ileti sistemi ile olmayıp olağan, normal miyokardiyumdan ...deforme intra- ve inter- miyokardiyal ileti ile olmaktadır.
- 2) Aritmi **supraventriküler** kaynaklıdır; fakat ventriküle ileti His demetinin bir veya iki dalından **abera**n olmaktadır.
- 3) Ritm **supraventriküler** kaynaklıdır; fakat geniş QRS kompleksi meydana getiren, önceden var olan **intraventriküler ileti bozukluğu** (dal blokları gibi) ile birliktedir.

Tablo- 2. 8: Supraventriküler taşikardiler.

Atriyum veya sinoatriyal düğümünden kaynaklanan:

- Sinüs taşikardisi
- Atriyal fibrilasyon
- Atriyal flutter
- Atriyal taşikardi

Atrioventriküler düğümünden kaynaklanan:

- Atrioventriküler re-enteran taşikardi
- Atrioventriküler nodal reenteran taşikardi

Aberan iletimli Atriyal Taşikardi

VT ile sık karıştırılan bu supraventriküler kaynaklı taşikardi; normal sinüs ritminde QRS morfolojisi anormalliğinin (...geniş ve şekli deforme...) oluşmasına sebep olan, anormal ventriküler iletimdir. Üç major örneği bulunur:

- 1) Dal bloğu
- 2) Nonspesifik intraventriküler ileti defekti
- 3) WPW sendromu.

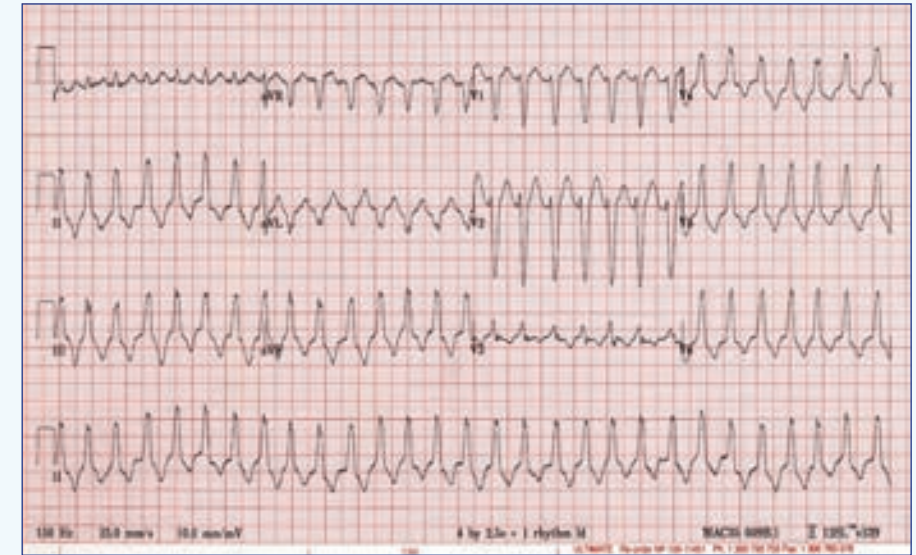


Fig-2. 75: Aberan iletim ile Supraventriküler Atriyal taşikardi: Sol dal bloğu pater-ni gösteren geniş QRS kompleksli yaklaşık 150 vuru/dk hızında taşikardi görülmekte.

- Önceden QRS anormalliği bulunan olguda, supraventriküler taşikardi (SVT) meydana gelirse, SVT'ye anormal QRS komplekslerinin eşlik etmesi beklenir.
- Dal bloğu, intraventriküler ileti defekti sonucunda acayip ve deforme QRS kompleksi, üç-fazlı (trifazik) QRS çerçevesi meydana getirir.
- WPW sendromu QRS kompleksinin çıkan bacağında delta dalgası (...preeksitasyon ile pozitif veya negatif ...) meydana getir.

Aberan iletim AV düğümünden geç veya bloklı olarak çıkan iletimi tanımlar; bu iletimin sonucunda geniş QRS kompleksi oluşur: Aberan iletim genellikle sol veya sağ dal bloğu ile ortaya çıkar (**Fig- 2.75**). Taşikardiden önce bulunan eski dal bloğu veya impuls iletiminin normale göre dala çok hızlı ulaşması ile ortaya çıkan "*hıza bağlı fonksiyonel blok*" ile ilgili olabilir.

- Atriyal fibrilasyon, aberan iletim ve hızlı ventrikül cevabı ile meydana geldiğinde bütünüyle düzensiz geniş QRS kompleksli taşikardi oluşur (**Fig- 2. 76**).

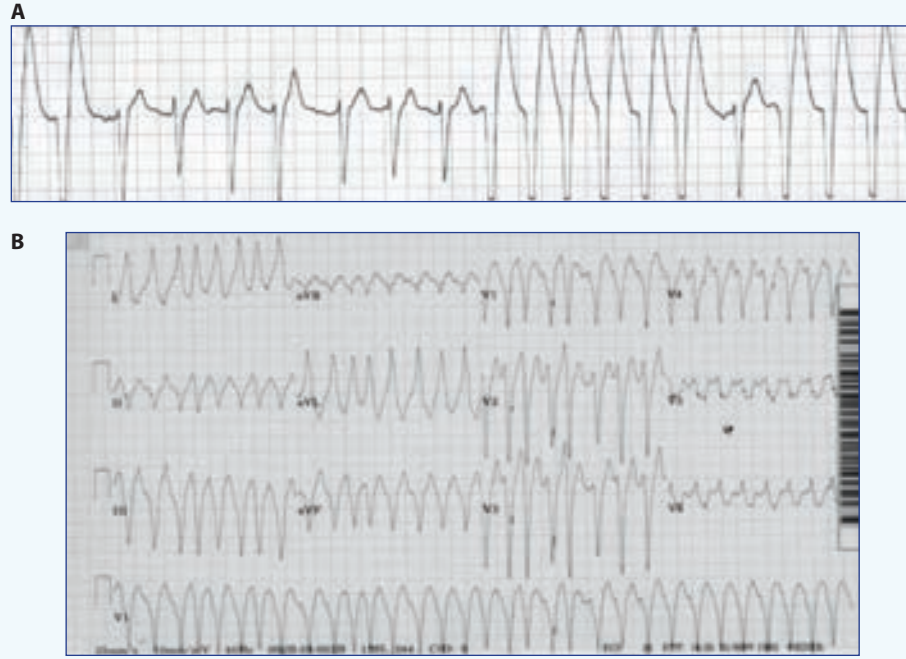


Fig-2.76: AF'de VT'ye benzeyen aberan iletilen intermitan taşikardi atakları: (A) V₁ kaydında Ritm kaydının başında bazal ritm atriyal fibrilasyonu düşündüren "düzensizce düzensizdir". Kaydın sonuna doğru antidromik iletili taşikardik AF. (B) ise aberan iletili AF'nin 12D EKG kaydı.

Wolf- Parkinson- White sendromu

WPW sendromunun EKG kriterleri:

- Sinüs ritmi.
- PR <120 msan.
- Delta dalgası: QRS kompleksinin başlangıcının yavaşça kayarak yükselmesi
- QRS kompleksi >110 msan.
- ST segment ve T dalgasında diskordan değişiklikler (QRS kompleksinin tersi yönünde değişiklik).

Geniş QRS kompleksli taşikardilerden Wolf- Parkinson- White sendromunda (WPW), atriyal flutter fibrilasyon ile ilişkili olarak antidromik atriyo-ventriküler re-enteran taşikardi (Fig- 2. 77) meydana gelebilir.

- **Antidromik atriyoventriküler re-enteran taşikardi:** Bu taşikardi nisbeten nadirdir. İmpuls atriyumdan ventriküllere aksesuar yol ile iletilir ve sonucunda geniş ve şekli acayip QRS kompleksli taşikardi oluşur.
- **Atriyal fibrilasyon:** Aksesuar yolu bulunmayan hastalarda atriyo-ventriküler düğüm, atriyal fibrilasyonda oluşan hızlı atriyal aktiviteden (yaklaşık >100/dk) ventrikülleri korur. WPW sendromunda atriyal impuls aşağıya hızlı iletimi sağlayan aksesuar yoldan iletilir ve neticesinde yüksek hızlı ventrikül taşikardisi gelişir. Aksesuar yol ile iletilen impulslar geniş QRS kompleksleri oluşturabilir. Nadiren impuls atriyoventriküler düğümünden iletebilir ve normal QRS kompleksleri ve füzyon vurular oluşturur. Sonuçta, ara sıra gelen ve füzyon vuruları hariç, normal QRS kompleksleri oldukça sabit paternli tamamen düzensiz ve sıklıkla geniş QRS kompleksli taşikardi gelişir.

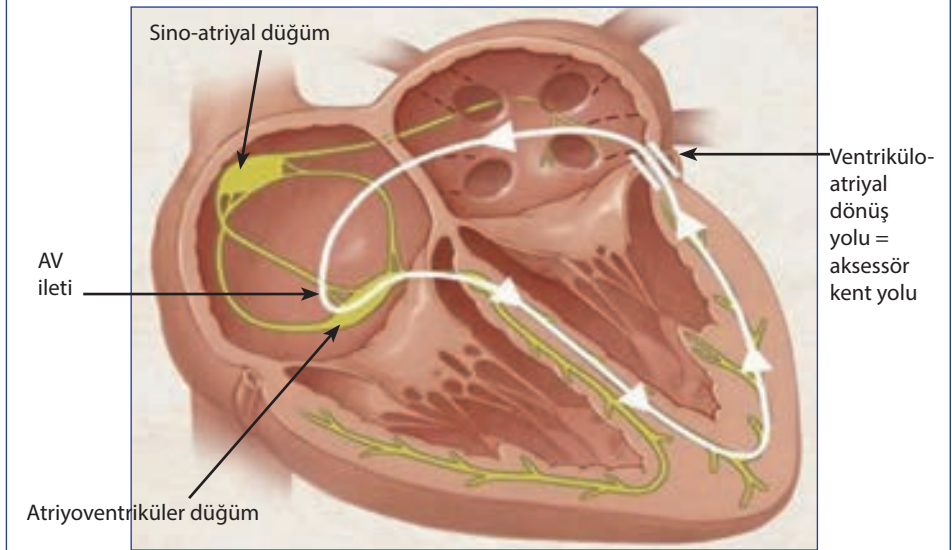


Fig-2. 77: Wolff-Parkinson-White Sendromunda antidromik atriyoventriküler (AV) re-enteran taşikardinin mekanizması: AVRT sırasında Re-entri çemberi (ileti ventriküle normal AV düğümünden ileriye sonra da geriye aksesör Kent demeti ile iletilir ve döngüsü tamamlanmaktadır).

Ventriküler ve Supraventriküler kaynaklı taşikardilerin ayırımı

A. Klinik Prezantasyon

- Yaş, geniş QRS'li taşikardi kaynağının belirlenmesinde yararlı bir faktördür: 35 yaşın üzerinde geniş QRS kompleksli taşikardi büyük olasılıkla ventriküler kaynaklıdır. Hastanın hikayesinde iskemik kalp hastalığı veya konjestif kalp yetersizliği bulunması %90 VT'yi öngörür.

Geniş kompleksli taşikardi ile ilişkili semptomlar aritminin kaynağından ziyade hızı ve altta yatan kardiyak kontraktil rezerv ile ilgili aritminin hemodinamik sonuçlarına bağlıdır.

- VT'li hastaları mutlaka kardiyojenik şok veya kollaps gelişecek zannetmek yanlıştır.** Bazı hastalar iyi görünür ancak baş dönmesi, palpasyon, senkop, göğüs ağrısı veya kalp yetersizliği ile birlikte bulunabilir. Aksine SVT, ventrikül fonksiyonu kötü olan hastalarda kollapsa sebep olabilir.
- Ventrikül taşikardisini işaret eden Atrioventriküler dissosiasyonun klinik bulguları:** Juguler venöz vurularda 'Cannon' dalgaları ve vurdan vuruya şiddeti değişen S₁ kalp sesi saptanabilir. Ancak bu bulguların olmaması teşhisi dışlamaz.

B. Elektrokardiyografik Farklılıklar

QRS komplekslerinden bağımsız P dalgalarının görülmesi (AV dissosiasyon), füzyon veya kaçış vuruları kuvvetle VT'yi gösterir.

Ventriküler taşikardide ritm düzenli veya yaklaşık düzenlidir. Şayet ritm apaçık düzensiz ise ister aberan iletim veya isterse pre-eksitasyon olsun teşhis büyük olasılıkla atriyal fibrilasyondur.

- QRS komplekslerinin süresi de ayırıcı tanıda anahtar özelliktir; >0.14s. olması genellikle VT'yi işaret eder.
- Göğüs derivasyonları boyunca konkordans (tüm QRS kompleksleri aynı yönde), VT'yi işaret eder.

Ventriküler taşikardi ve dal bloğu (eski veya hıza bağlı) ile SVT benzer EKG bulgusu gösterir.

Şayet hastanın eski EKG'si sinüs ritmi sırasında dal bloğu paterni gösteriyorsa taşikardi sırasında da benzer veya özdeş paterni gösterir; dolayısı ile sinüs ritmindeki dal bloğu morfolojisi değişmeyen taşikardinin kaynağı büyük olasılıkla supraventrikülerdir; taşikardi sırasında QRS morfolojisi değişiyorsa taşikardi ventrikülerdir.

C. Kardiyo-depresan manevralara cevap

- Geniş kompleksli taşikardide acil tedavi hastanın hemodinamik durumuna ve taşikardinin kaynağına bağlıdır: Örneğin, **Karotis masajı veya Valsalva manevrası** sıklıkla VT'yi etkilemez, ancak aritminin supraventriküler kaynağını etkileyebilir. Atrioventriküler düğüm-den iletiminin geçici yavaşlaması veya bloke olması ile AV nodal re-enteran taşikardi (AVNRT) veya atriyo-ventriküler re-enteran taşikardi (AVRT) sonlanabilir. Atriyal flutterde oluşan geçici blok alttaki flutter dalgalarını ortaya çıkarabilir ve net görülmesini sağlar.

II. KAVŞAK TAŞIKARDİLERİ

Atriyum veya atriyoventriküler kavşaktan (AV-düğüm/düğüm) kaynaklanan her taşiaritmi supraventriküler taşikardidir (SVT). Klinik pratikte SVT terimi, atriyoventriküler kavşak bölgesinden (düğüm-his demeti proksimali) reentri mekanizmaları sonucunda ortaya çıkan (kavşak taşikardileri) atriyal taşikardiler ve aritmilere ayrılmıştır (**Tablo- 2. 8**). (kavşak taşikardileri) atriyoventriküler kavşaktan çıkan aritmilere denir. En yaygın kavşak taşikardileri atriyoventriküler nodal reenteran taşikardi (AVNRT) ve atriyoventriküler reenteran (AVRT) taşikardilerdir (**Fig- 2. 78**).

Atrioventriküler nodal Re-enteran taşikardi

En yaygın paroksizmal, düzenli, dar QRS kompleksli taşikardidir. Organik kalp hastalığı olmayan genç ve sağlıklı kişilerde görülür.

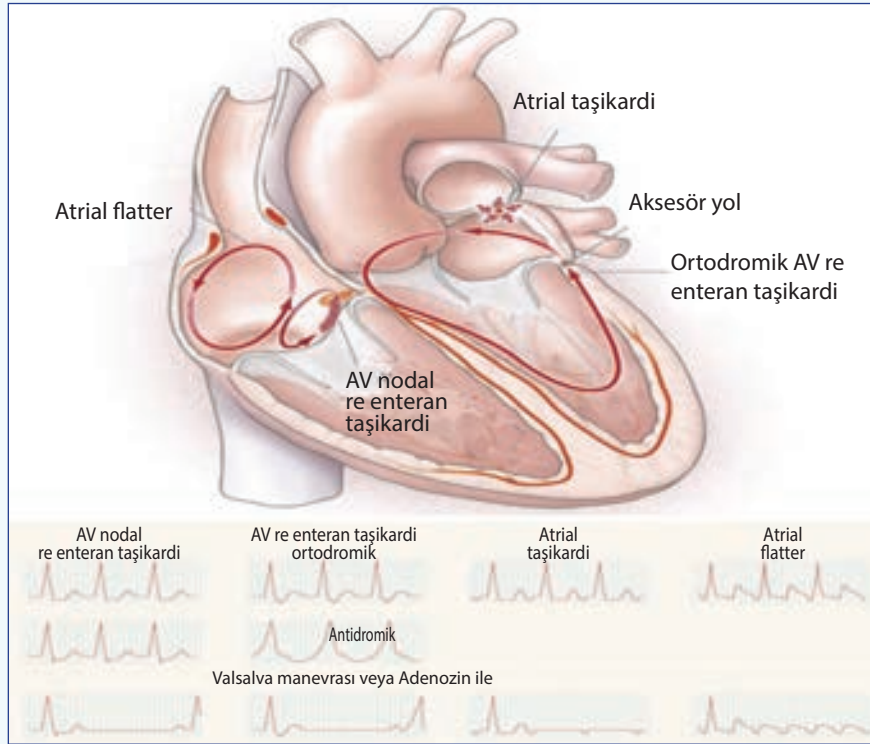


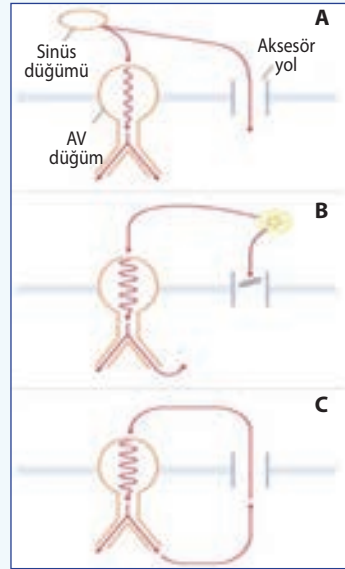
Fig- 2. 78:

Supraventriküler taşikardinin mekanizması (sağda, yanda) ve tipik EKG kayıtları (yukarıda):

AV nodal reenteran taşikardi (AV düğüm fonksiyonel olarak iki yola bölünerek reentri çemberini oluşturur: İleti ventriküle yavaş, geri atriya hızlı yol ile iletilir; Atriyum ve ventrikül senkron aktive olduğundan P dalgası QRS kompleksinin içine karışır -V₁ ve inferiyor derivasyonlarda; sırası ile «psödo r» veya «psödo s» olarak görülebilir-). Ortodromik AVRT (Panel A,B): antegrad ileti AV düğümünden den retrograd ileti ile aksesuar yoldandır.

Panel A- İmpuls normalde sinüs düğümünden başlar ve 2 yoldan geçer. AV nodal bağlantı ve aksesör yol.

Panel B- Meydana gelen prematöre atriyal impuls halen refrakter olduğunda aksesör yola ulaşır, ancak AV düğümünden iletilir. İmpulsun AV düğümünden dolaşması için yeterli zaman alır ve iyileşen aksesör yol ile impuls geriye atriya iletilir (**Panel C**).



Mekanizması

Atrioventriküler nodal re-enteran taşikardide; atrioventriküler düğümde iletim hızları ve refrakter periyodları farklı, fonksiyonel ve anatomik iki farklı iletim yolu vardır; ileti hızı ve refrakter periyodları birbirinden farklı olan bu iki yol atrioventriküler düğümün alt kısmı ve His-demeti içindeki son ortak yolu paylaşırlar (**Fig- 2. 80**). Bir yolun nisbeten hızlı iletimi ve uzun refrakter periyodu vardır; diğer yol ise kısa refrakter periyodu ile daha yavaştır (**Fig- 2. 81**).

Sinüs ritminde, atriyal impuls hızlı yoldan iletilip ventrikülleri depolarize eder. İmpuls yavaş yoldan da aşağıya iletilir, fakat ortak yol refrakter olduğundan ileti burada sonlanır, aşağıya ventriküle geçmez (reentri çemberi tamamlanmaz). Yavaş yolun refrakter periyodu kısa olduğundan, depolarizasyonu takiben diğerinden önce repolarize olur.

- AVNRT, bir “erken atriyal vuru’nun” hızlı yolun halen refrakter olduğu kritik zamanda meydana geldiğinde başlar. İmpuls önce yavaş yoldan iletilir ve sonra da refrakter periyodu henüz düzelmiş, repolarize olmuş hızlı yoldan retrograd yukarıya, geriye yayılır. Böylece çemberin içinden reentri çemberi tamamlanır, yaratılır (**Fig- 2. 81**). Bu tip “yavaş- hızlı” reentri çemberi AVNRT’li hastaların %90’da bulunur. Daha seyrek görülen geriye kalanların çoğunda ise “hızlı- yavaş” çember bulunur (**Fig- 2. 82**).
- Taşikardi ventriküler erken vuru ile de başlar; impuls yukarıya yavaş yoldan retrograd gider, AVNRT’nin nadir şeklidir. Taşikardi sıklıkla çok uzun periyodlu olup süregendir, “devamlı re-enteran kavşak taşikardisi” olarak da bilinir, EKG’de görülen uzun R-P intervali ile tanınır.

EKG bulguları

- Sinüs ritmi sırasında EKG normaldir. Taşikardi sırasında ritm dar QRS kompleksi ile düzenlidir, hızı 130- 250 vuru/dk.
- Atriyal iletim retrograd biçimde ilerler ve II, III ve aVF’de ters dönmüş P dalgaları meydana getirir. Atriyal ve ventriküler depolarizasyon eş zamanlı olduğundan, sıklıkla P dalgaları QRS komplekslerinin içine

gömülerek örtülür veya bütünü ile gizlenebilir. P dalgası QRS kompleksinin son bölümünü bozmuş görünebilir: İnferiyor derivasyonlarda “psödo S” ve V₁’de “psödo R” dalgası yükselir (Fig- 2. 83).

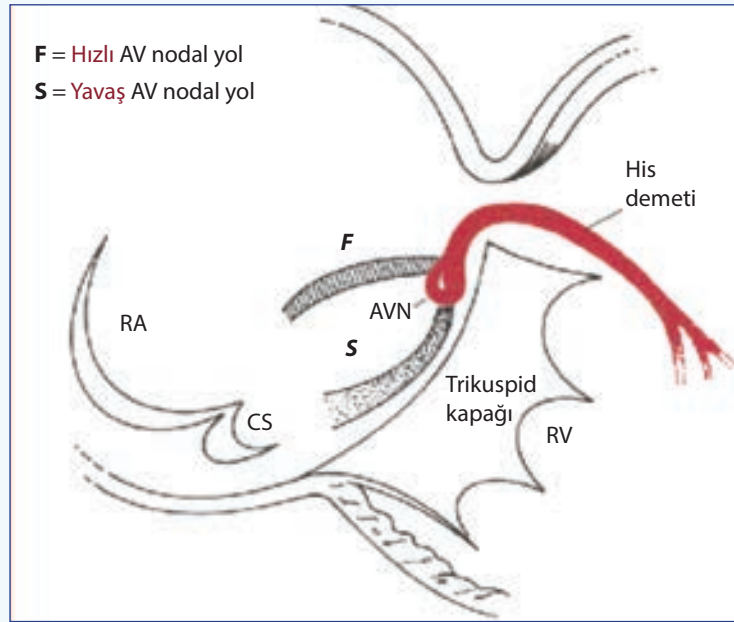


Fig-2. 80: AV Nodal Reentrant Taşikardi Çemberi: Sinüs ritmi sırasında impulsar tercihi olarak hızlı yol ile iletilir. Kısaltmalar: **AVN:** Atriyoventriküler düğüm, **HB:** His demeti, **CS:** Koroner sinüs, **RA:** Sağ atriyum, **RV:** Sağ ventrikül.

Nisbeten daha nadir görülen hızlı- yavaş Atriyoventriküler Nodal Re-entran taşikardide atriyal depolarizasyon gecikir, ventrikülün depolarizasyonunun arkasındadır, ters P dalgaları T dalgasını izleyebilir ve sonraki QRS kompleksinden önce gelir.

Klinik prezentasyon

AVNRT epizodları her yaşta görülebilir. AVNRT aniden başlama ve durma eğilimindedir; spontan olarak meydana gelebilir veya basit hareketler

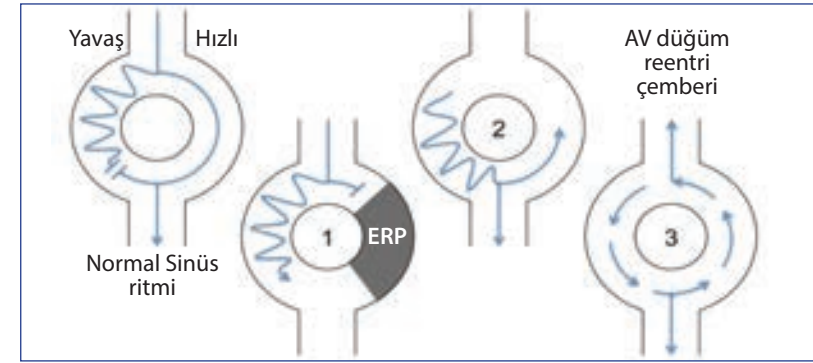


Fig-2. 81: «Yavaş- hızlı» AVNRT'de reentri mekanizması (ERP = efektif refrakter periyod). **Re-entrinin başlaması:** AV düğüm içinde fonksiyonel iki yol: **Yavaş yol:** Kısa refrakter periyod ile yavaş ileten yol, **Hızlı yol:** Uzun refrakter periyod ile hızlı ileten yol.

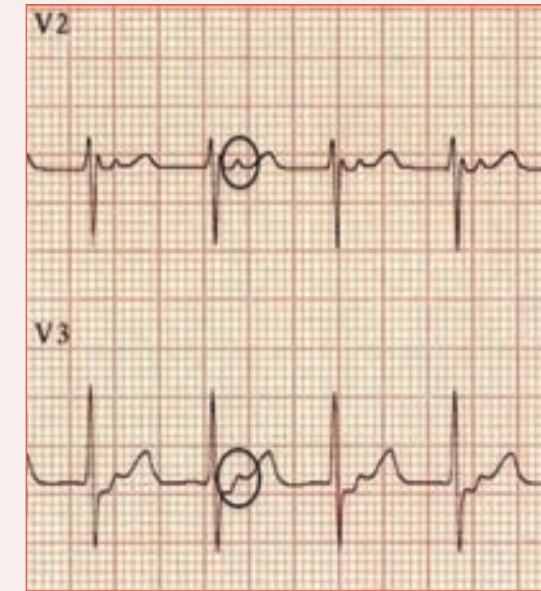


Fig-2. 82: «Hızlı-Yavaş» AVNRT: Dar kompleksli taşikardi; hızı yaklaşık 120 vuru/dk. Her QRS kompleksinden sonra V₂-V₃'de daha belirgin retrograd P dalgaları görünür. EKG özellikleri: QRS-P-T kompleksleri. QRS ve T dalgası arasında görünen retrograd P dalgası.

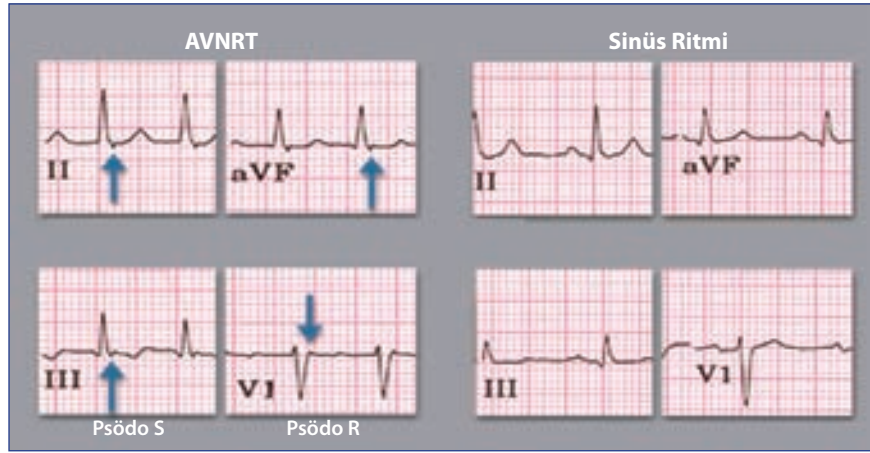


Fig- 2. 83: AVNRT taşikardi ve sinüs ritmi taşikardinin P dalgalarının (psödo r ve s dalgaları ile) EKG’de ayırt edilmesi: Aşağıdaki figürde DII, DIII, aVF ve V₁; AVNRT (sol) ve sinüs ritmi (sağ) sırasında mukayese edilmiştir: inferior derivasyonlarda “psödo S dalgaları” ve V₁’de “psödo r’ dalgaları” görülmektedir (Okla gösterilen). Bunlar sinüs ritmi sırasında kaybolmuştur. Bu bulguların bulunması; AVNRT sırasında retyrograd atriyal aktivasyonu kanıtlamaktadır.

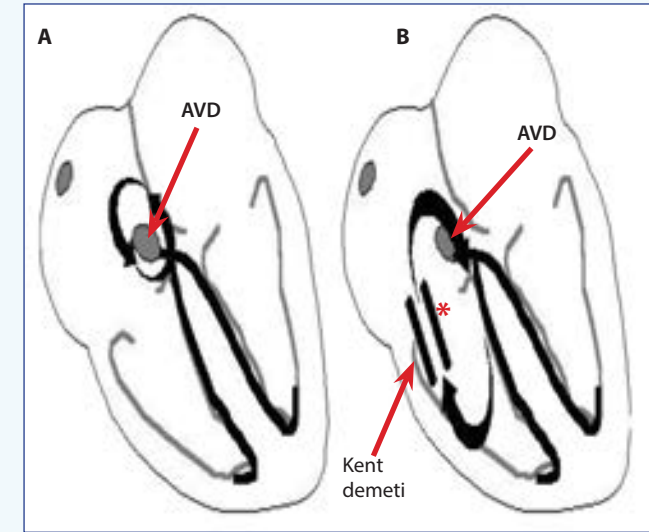


Fig-2. 84: AVNRT’de fonksiyonel ve anatomik çember(*) AVRT’lerin farklı tipte Re-entri kulpları: (B) AVRT’de anatomik reentri çemberi vardır (Kent demeti). (A) AVNRT’de AV- düğüm (AVD) içinde fonksiyonel reentri çemberi bulunur.

ile presipite olabilir. Birkaç saniye, saatler ve günler içinde sonlanabilir. Epizodların sıklığı günde birkaç defa meydana gelebilir veya ömür boyu sadece bir epizod görülebilir.

- Hastaların çoğunu, palpasyon veya kalbinin hızlı attığını hissetmek gibi hafif semptomları bulunur. Baş dönmesi, dispne, kuvvetsizlik, boyunda pulsasyonlar, göğsün ortasında ağrı ve bazı hastalarda poliüri gibi daha ciddi semptomlardır.

Atriyo-Ventriküler Reenteran taşikardi

Atriyoventriküler re-enteran taşikardi (AVRT) anatomik olarak farklı atriyoventriküler bağlantı sonucunda meydana gelir. Bu aksesör iletim yolu atriyal impulsun AV düğümü atlamasını sağlar ve sonuçta ventrikülleri erken aktive eder (ventriküler pre-eksitasyon). Aksesuar yolun varlığı re-entri çemberi oluşmasını sağlar ve paroksizmal AVRT’ler meydana gelir (Fig- 2. 84).

Wolf- Parkinson- White Sendromu

Bu sendromda aksesuar yol (Kent demeti), atriyumu direkt olarak ventriküllere bağlar. Yol atriyum ve ventriküller arasındaki çizgi etrafında herhangi bir yerde yerleşir (Fig- 2. 85).

- Olguların %10’dan fazlasında birden fazla aksesuar yol bulunabilir; aksesuar yol re-entri çemberi oluşumuna imkan verir, antegrad iletim için AV düğüm veya aksesuar yolun kullanımına bağlı dar veya geniş kompleksli taşikardi ortaya çıkabilir.

Elektrokardiyografik özellikler

Sinüs ritminde atriyal impuls gecikme olmadan aksesuar yol üzerinden iletilir ve atriyoventriküler düğüm iletimi ile karşılaşır. Atriyal uyarı ventriküler miyokardiyuma hızlı iletiliğinden kısa PR intervalı meydana gelir (Fig-2. 86).

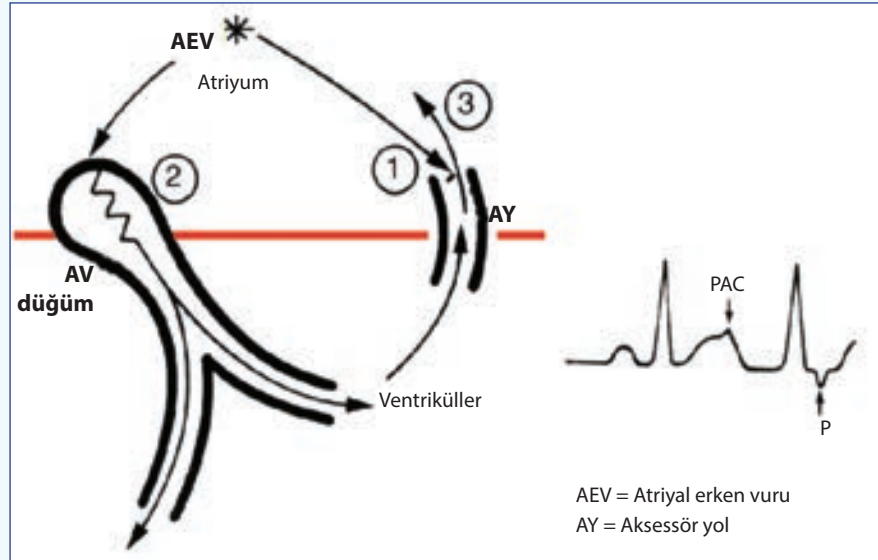


Fig-2. 85: Atrial erken vuru ile başlayan Ortodromik AV Reenteran taşikardinin mekanizması ve karakteristik EKG paterni.

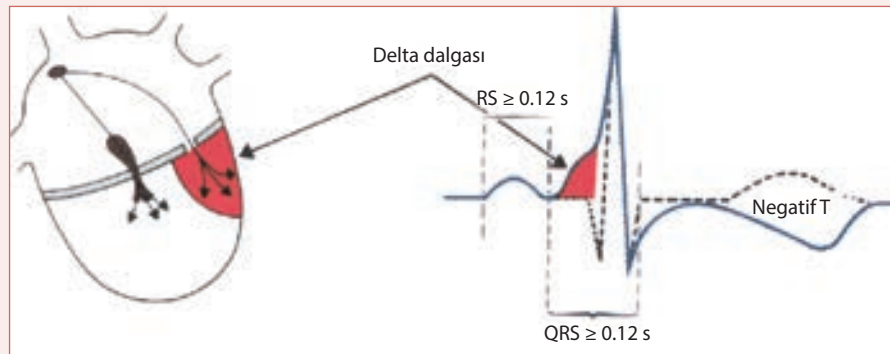


Fig-2. 87: Aksesuar yol ile preeksitasyon (WPW sendromu).

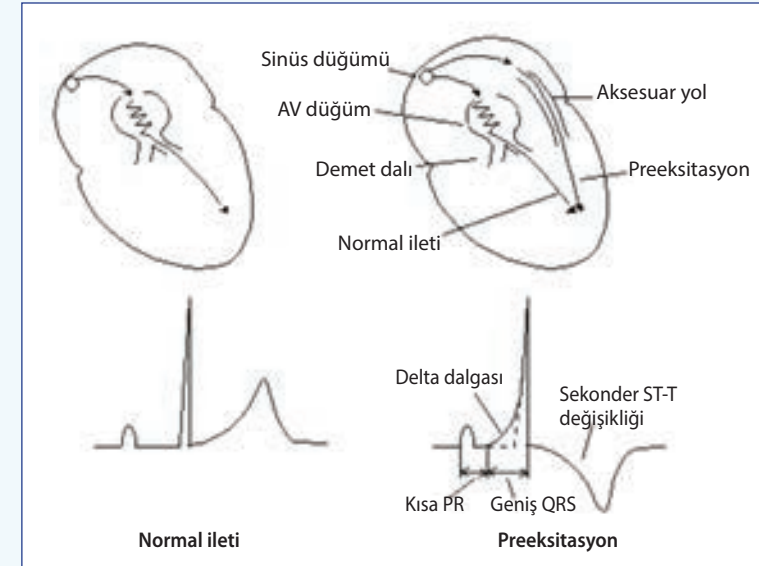


Fig-2. 86: Sinüs ritminde WPW'nin Mekanizması ve EKG özellikleri:- PR intervalı <120 msan.

Delta dalgası – QRS'in ilk bölümünün yavaşça ve kayarak yükselmesi.- QRS kompleksinin genişlemesi >110 msan.- ST Segment and T dalgasının diskordan değişiklikleri- QRS kompleksinin major komponentinin tersi yönünde. - «Psödoinfarktüs paterni» –İnferiyor/Anteriyor derivasyonlarda negatif delta dalgalarına bağlı: ("psödo-Q dalgaları"), veya V1-3'de posteriyor infarktüsü taklit eden belirgin R dalgası.

- İmpuls uzmanlaşmamış miyokardiyuma (normal ileti yollarının uyardığı bölgenin dışına) girdiğinden, ventriküler depolarizasyon önce yavaşça ilerler, R dalgasının ilk bölümünün şeklini bozar ve EKG'de karakteristik "**delta dalgası**" meydana getirir (**Fig- 2. 87**).
- Yavaş depolarizasyon, sonra normal iletim sisteminden gelen ve hızla yayılan depolarizasyon yetişir ve sonuçta QRS kompleksinin kalını nisbeten normal görünür.

Yaygın olarak, aksesuar yol gizlidir ventrikülden atriya bu yol sadece retrograd biçimde iletilebilir. Sinüs ritmi sırasında pre-eksitasyon olmaz ve EKG normaldir.

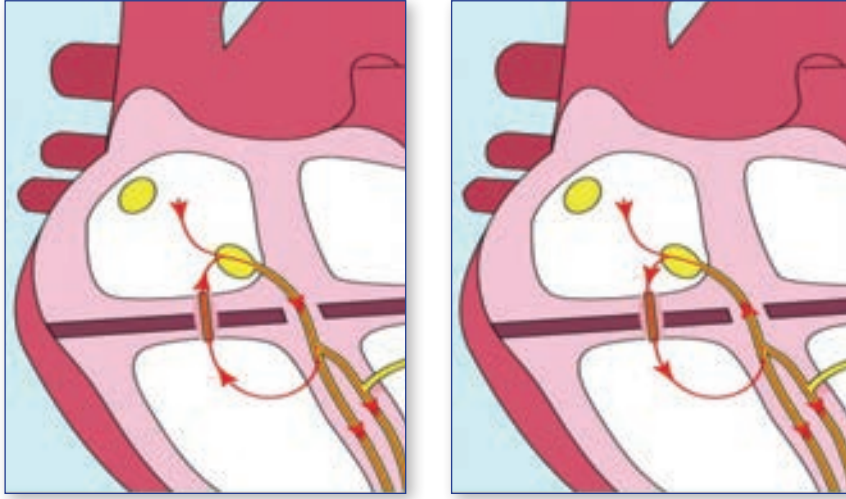


Fig- 2. 88: Atriyo-ventriküler Reentri Taşikardi (AVRT): Paroksizmal supraventriküler taşikardinin AVRT şekli: Reentri çemberi AV kavşaktan geçen normal ileti sistemi ve aksesör yoldan oluşmuştur. Sonuçta erken gelen atriyal vuru ile döngü başlar. Taşikaritmiler sırasında aksesör yol reentri döngüsünün bir bölümünü oluşturduğundan pre-eksitasyonun özellikleri kaybolur. AVRT sıklıkla erken gelen atriyal veya ventriküler vurular ile tetiklenir AVRT Ortodromik veya antidromik AVRT reentri döngüsünün yönüne ve EKG ile ortodromik veya antidromik diye ikiye bölünür. AVRT'nin Reentri döngüsü Ortodromik (sol) and Antidromik (sağ) AV nodal ileti: Öncekinde öne ventriküle ileti AV düğümünden, geriye aksesör yoldan; sonrakinde ise öne aksesör yoldan ve geriye AV düğümündendir.

WPW Sendromunun Sınıflaması

Geleneksel olarak WPW sendromu prekordiyallerdeki EKG morfolojisine göre ikiye ayrılır :

1. **Tip A WPW**'de, delta dalgası ve QRS kompleksi prekordiyal derivasyonlarda ağırlıklı olarak dikeydir (pozitif). V_1 'de dominant R dalgası yanlış olarak sağ dal bloğu olarak yorumlanır (**Fig- 2. 87A**).
2. **Tip B WPW**'de ise, V_1 ve V_2 'de delta dalgası ve QRS kompleksi ağırlıklı olarak negatiftir, diğer prekordiyal derivasyonlarda ise sol dal bloğuna benzer (**Fig- 2. 87B**).

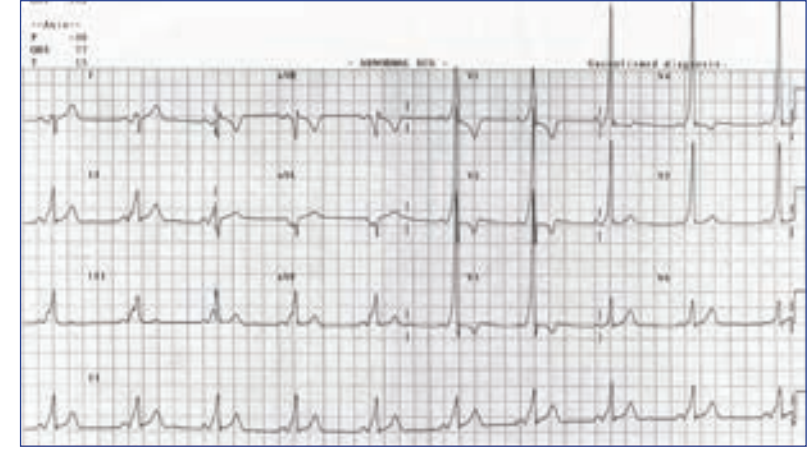


Fig- 2. 87A: Tip -A WPW sendromu: Çok kısa PR intervalli sinüs ritmi (<120 ms), yavaşça yükselen geniş QRS kompleksi -Delta dalgası, V_1 'de dominant R dalgası- Bu patern sol tarafın aksesör yolu ile ilişkili "Tip A" WPW sendromudur. Uzun R dalgası ve ters T dalgası V_1 'de sağ ventrikül hipertrofisine benzer. aVL'de negatif Delta dalgası Lateral infarktüsün Q dalgasına benzer.

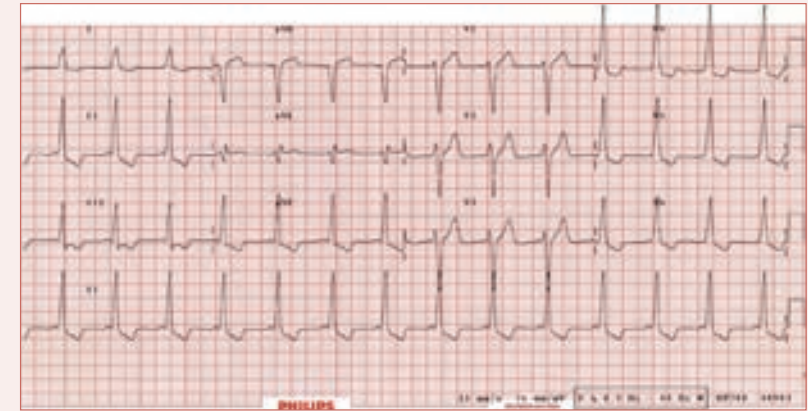
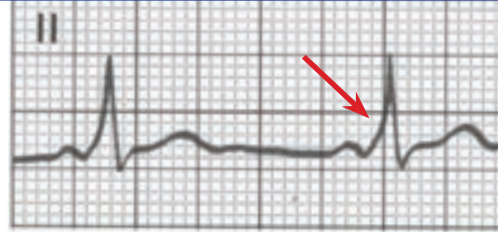


Fig- 2. 87B: Tip -B WPW sendromu: Çok kısa PR intervalli ile Sinüs ritmi (<120 ms), V_1 'de dominant S dalgası ile V_{4-6} 'da yavaşça yükselen (-Delta dalgası) deforme geniş QRS kompleksleri -"Tip B" WPW bilinir: Sağ tarafın aksesör yolunun kullanıldığını gösterir. İnferiyor derivasyonlar ve V_{4-6} 'da sol ventrikül hipertrofisine benzeyen uzun R dalgası ve ters dönmüş T dalgaları görülür.

Normal Sinüs Ritmi:
Ventrikül Preeksite
(Delta dalgaları ile ok)



SVT sırasında:
- Ventrikül Preeksite
uyarılmakta ve
- Retrograd P dalgaları
ST segment içinde (oklar)

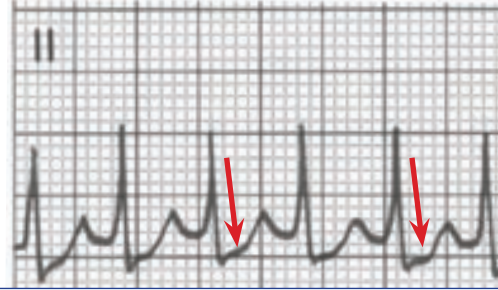


Fig- 2. 89A: Ortodromik AV Reenteran taşikardi: ST segmenti içinde görülen retrograd iletilmiş P dalgaları görülmekte.

EKG'de WPW sendromu sınıfları ile karışan durumlar:

i. Tip A WPW (V_1 'de dominant R dalgası) ile karışan durumlar:

- Sağ dal bloğu
- Sağ ventrikül hipertrofisi
- Posteriyör miyokard infarktüsü

ii. Tip B WPW (V_1 'de negatif QRS kompleksi-Tip A.WPW) ile karışan durumlar:

- Sol dal bloğu
- Anteriyör miyokard infarktüsü.

WPW'de Taşikardi oluşumunun mekanizması

a) Ortodromik Atrioventriküler Re-enteran Taşikardi, WPW sendromundan en çok sorumlu taşikardidir. Erken atriyal impuls AV düğümünden antegrad ve aksesuar yoldan geri atriya iletilmesi ile çember tamamlanır ve tekrarlaması ile taşikardi meydana gelir (Fig- 2. 85), (Fig- 2. 89A)'de gösterildiği gibi: Atriyal erken vuru öncesindeki sinüs düğümü iletilişi henüz

refrakter durumdaki aksesuar yoldan (AY) ventriküle iletilemez (1) ve AV düğümünden normal iletilerek ventrikülü normal aktive eder (2) ve en sonunda da refrakterliği geçen AY'den geri atriya döner (3).

- Ventriküler depolarizasyonun arkasında geciken atriyal depolarizasyonun P dalgaları QRS kompleksini izler (Fig- 2. 89B). Taşikardi sırasında delta dalgası görülmez, QRS süresi normal, hızı 140- 250/dk.'dır.

b) Antidromik Atrioventriküler Re-enteran Taşikardi, WPW'de nisbeten seyrek. AV düğümünden denantegrad iletili aksesuar yol sağlar, dolayısı ile ileti atriya'dan ventriküle ileti aksesuar yol ile iletilir:

- Depolarizasyon ventriküle uzmanlaşmamış miyokardiyumdan yayıldığından QRS kompleksi geniş ve deforme. İmpuls sonra AV düğümünden geriye retrograd atriya gider.

c) Atriyal fibrilasyon: Aksesuar yolu olmayan hastalarda, AV düğüm ventrikülleri atriyal fibrilasyonun hızlı atriyal aktivitesinden korur. WPW sendromunda atriyal impulslar aksesuar yol ile iletilir, ventriküler pre-eksitasyon ve delta dalgalı geniş QRS kompleksi meydana getirir. Nadiren impuls AV düğümünden iletilir ve normal QRS kompleksi oluşturur. EKG'nin karakteristik görünümü vardır; nadiren dar kompleksler ile hızlı ve tamamen düzensiz geniş kompleksli taşikardi görüntüsü gösterir (Fig- 2. 89A).

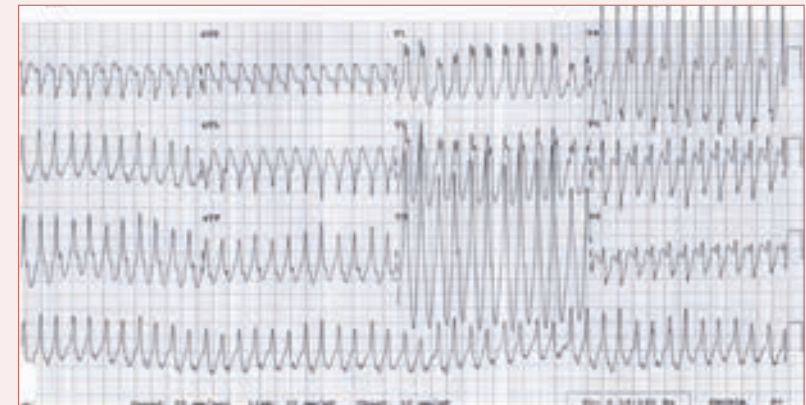


Fig- 2. 89B: Antidromik AVRT: VT'den zor ayrılabilen yaklaşık 280 vuru/dk, düzenli geniş QRS kompleksli taşikardi (kardiyak arnest riski).

Klinik prezentasyon

Bazen, WPW sendromu tesadüfen görülen bir elektrokardiyografik bulgudur, sıklıkla taşiaritmi ile bulunur. Epizodlar genç olgularda daha yaygındır, ömür boyu gelip gidebilirler. Taşikardi epizodu ilk kez hasta yaşlandığında da bulunabilir. Hızlı aritmiler atriyal fibrilasyon ile ilişkili meydana geldiğinde, kalp yetersizliği veya hipotansiyon ile bulunabilir.

Pratik notlar:

- *Atrioventriküler düğümü bloke eden ilaçlar (digoksin, verapamil ve adenozin) bu durumda tehlikeli olabilir, engellenmelidir. Bu ilaçlar aksesör yolların refrakterliğini kısaltır, iletilen impuls frekansını artırarak ventrikül fibrilasyonuna dejenere olan oldukça hızlı ventrikül cevabı oluşturabilir.*
- *Adenozin AV düğümünden iletiyi geçici bloke etmek için de kullanılabilir, fakat taşikardiyi durduramaması ventriküler kaynağı göstermesi gerekmez.*
- *Hızlı- yavaş AV nodal re-enteran taşikardi “uzun RP taşikardi” olarak da bilinir, atriyal taşikardiden ayırt edilmesi zordur.*

III. ATRİYAL ARİTMİLER

Erişkinde, dakikada 100 vurunun üstünde her kalp hızı taşikardidir. Supraventriküler taşikardi atriyal veya AV kavşaktan çıkışına ve taşikardinin düzenine (R-R araları) göre iki farklı alt gruba ayrılır (Tablo- 2. 9).

Klinik bulgular ile ilgisi

Bireysel hastada taşikardinin klinik önemi ventrikül hızı, altta yatan herhangi bir kalp hastalığının varlığı ve kardiyovasküler reflekslerin bütünlüğü ile ilgilidir.

- Diyastolde meydana gelen koroner kan akımı, kalp hızı arttığında ve diyastol kısalduğunda azalır, koroner aterosklerozun varlığında ise kan akımı kritik düzeye düşebilir ve miyokardiyal iskemi ile ilgili olmayan anginal tipte göğüs ağrısı meydana gelebilir. Kalbin perfor-

mansının azalması, baygınlık veya senkop oluşturur ve kalp hızının daha fazla artıran yüksek sempatik aktivasyona neden olabilir.

Genel kural; daha süratli kalp hızı yüksek olasılıkla göğüs ağrısı, dispne ve baş dönmesi gibi semptomlar ile bulunur. Semptomatik dar QRS kompleksli taşikardili hastalar hemen tedavi edilmelidir.

Tablo- 2. 9: Supraventriküler taşikardilerin kaynağının yeri ve ritmin düzenine göre sınıflaması: SVT’ler kaynağının yerine göre atriyum veya AV düğüm; veya düzenine göre düzenli veya düzensiz olarak sınıflandırılır. QRS genişliğine dayanan sınıflama önceden bulunan dal bloğu veya aksesör yoldan hıza-bağlı iletimine bağlıdır.

	DÜZENLİ	DÜZENSİZ
Atriyal:	• Sinüs taşikardisi • Atriyal taşikardi • Atriyal flutter • Uygunsuz sinüs taşikardisi • Sinüs düğümü reenteran taşikardi	• Atriyal fibrilasyon • Değişken blok ile • Atriyal flutter • Multifokal atriyal taşikardi
Atrioventriküler:	• Atrio-ventriküler reenteran taşikardi (AVRT) • AV nodal re-entri taşikardi (AVNRT) • Otomatik kavşak taşikardisi	

Elektrokardiyografik özellikleri

Hızı özellikle 150 vuru/dk’yi aşan farklı tipteki supraventriküler taşikardilerin (SVT) ayırımı zor olabilir (Tablo- 2. 10).

Supraventriküler taşikardi tipleri:

i. Atriyum veya sinoatriyal düğümünden çıkan SVT’ler:

- Sinüs taşikardisi
- Atriyal fibrilasyon
- Atriyal flutter
- Atriyal taşikardi

Tablo - 2. 10: Atriyal aritmilerin Elektro kardiyografik karakteristikleri.

Sinüs taşikardisi:

- Normal morfolojili P dalgaları
- Atriyal hız 100- 200 vuru/dk.
- Düzenli ventrikül ritmi
- Ventrikül hızı 100- 200 vuru/dk.
- Her QRS kompleksinin öncesinde bir P dalgası gelir.

Atriyal taşikardi:

- Anormal P dalga morfolojisi
- Atriyal hız 100- 250 vuru/dk.
- Ventrikül ritmi genellikle düzenli
- Değişken ventrikül hızı

Atriyal flutter:

- Dalgalandıran "testere- dişi" bazal çizgi (F dalgaları)
- Atriyal hız 250- 350 vuru/dk.
- Düzenli ventrikül ritmi
- Ventrikül hızı tipik olarak 150 vuru/dk (2:1 atriyoventriküler blok ile).
- 4: 1 AV blok da yaygındır (3:1 ve 1:1 blok nadirdir).

Atriyal fibrilasyon:

- P dalgaları yok; dalgalandıran bazal çizgi f (fibrilasyon) dalgaları.
- Atriyal hız 350- 600 vuru/dk.
- Düzensiz ventrikül ritmi
- Ventrikül hızı 100- 180 vuru/dk.

ii. Atriyoventriküler düğümden çıkan SVT'ler:

- Atriyoventriküler re-enteran taşikardi
- Atriyoventriküler nodal re-enteran taşikardi.

Bu aritmiler Elektrofizyolojik çalışma ile doğru tanımlanabilir: EKG'de atriyal aktivitenin değerlendirilmesi çok önemlidir. Ventrikülün hızı ve ritminin analizi tanıya yardımcı olabilir.

Atriyoventriküler bloğu artıran manevralar (karotis sinüs masajı gibi) veya intravenöz Adenozin, ventrikül hızını yavaşlatarak atriyal aktivitenin daha doğru görülmesini sağlar ve tanısal katkı sağlar. Karotis sinüs düğümünün uyarılması (genellikle sağ tarafta) baroreseptörleri tetikler ve vagal tonusu artırarak SA ve AV düğümlerini etkiler (inhibe eder).

- Bu manevralar, genellikle taşikardiyi durdurur; ancak supraventri-

küler taşikardiler AV düğümü de kapsayan reentriye bağlı olmadıkça genellikle taşikardiyi durdurur.

- Elektrokardiyografik analiz; ventrikül hızının ölçümü, ventrikül ritminin değerlendirilmesi; P, F, veya f dalgalarının tanınması; atriyal hızın ölçümü ve ventriküler kompleksler ile P dalgalarının ilişkisinin belirlenmesini içermelidir.

Sinüs Taşikardisi

Sinüs taşikardisi genellikle hemodinamik fizyolojik bir cevaptır. Fakat, sempatikomimetik ilaçlar veya endokrin bozukluklar ile de presipite olabilir. Hız nadiren 200 vuru/dk'yı aşar. Hız tedricen artar ve vurudan vuruya değişiklikler gösterebilir.

Her P dalgasını bir QRS kompleksi izler. P dalga morfolojisi ve aksı normaldir. P dalga amplitüdü kalp hızı ile artabilir ve PR intervali kısalabilir. Hızlı taşikardi ile P dalgası önceki T dalgası içinde kaybolabilir. Altta yatan sebebin tanınması sinüs taşikardisi teşhisini kolaylaştırır (Fig- 2. 90).

- Altta yatan belirgin bir sebep bulunmadığında, devamlı taşikardi acilen atriyal flutter veya taşikardi düşünülmelidir.

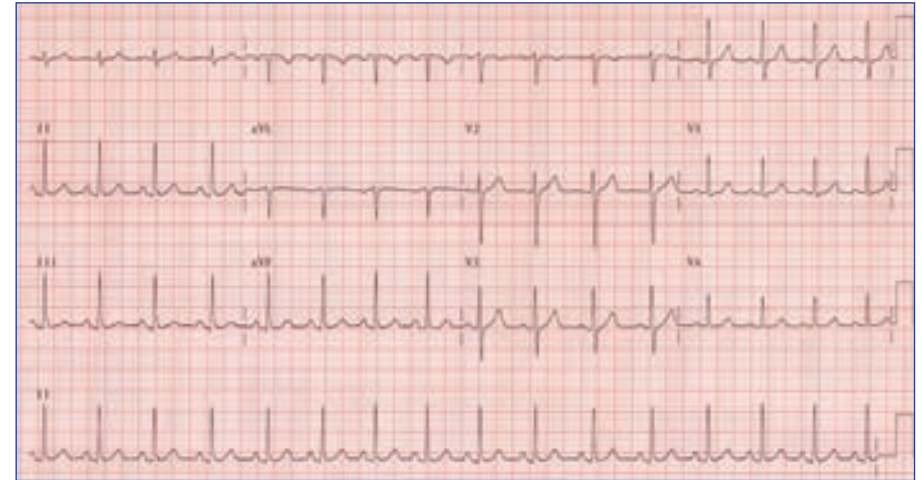


Fig- 2. 90: Sinüs taşikardisi.

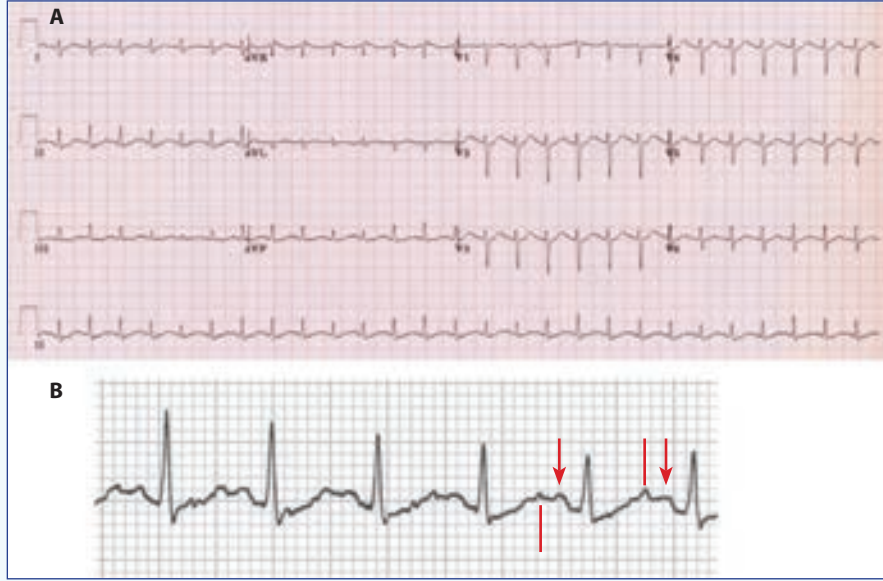


Fig- 2. 91A: Kalp hızı yaklaşık 150/dk sinüs taşikardisi: P dalgası önceki T dalgası içinde gizlenmiş (üstteki olgu). «Deve hörgücü» görünümü: Gizli P dalgası ok ile T dalgası (başsız ok) (alttaki EKG (B)). Hızı >140/dk sinüs taşikardisin- de SA düğümde Reentri mekanizması düşünülmelidir (A).

- Sinüs taşikardisi nadiren sino-atriyal düğümde re-entri fenomenine bağlı olabilir: Birdenbire başlaması ve sonlanlanması; çok düzenli ritmi, ve fizyolojik uyarıların altta bulunmaması ile tanınır, EKG karakteristikleri aynıdır (Fig- 2. 91A). Hız genellikle 130- 140 vuru/dk'dir, vagal manevralar aritmin durdurulmasında başarılı olabilir.

Sinüs taşikardisinin sebepleri:

- **Fizyolojik:** Egzersiz, anksiyete, ağrı.
- **Patolojik:** Ateş, anemi, hipovolemi, hipoksi.
- **Endokrin:** Tirotoksikoz.
- **Farmakolojik:** Feokromositomada adrenalin salımı; salbutamol, efedrin ve psödoefedrin içeren nazal dekonjatifler; aşırı alkol, kafein kullanımı. Yasal olmayan ilaçlar: Kokain, amfetamin ve türevleri; fluramin gibi anoreksikler (Tablo- 2. 11).

Tablo- 2. 11: Günümüzde Sinüs Taşikardisi ve Atrial fibrilasyonun sebepleri:

SİNÜS TAŞİKARDİSİNİN SEBEPLERİ:

Fizyolojik:

- Egzersiz, anksiyete, ağrı.

Patolojik:

- Ateş, anemi, hipoksi.

Endokrin:

- Tirotoksikoz.

Farmakolojik:

- Feokromositoma sonucu adrenalin. Salbutamol, alkol, kafein.
- Kalp yetersizliğinde düşük atım hacminde kalp debisini tutturmak için kompensatuar.

ATRİYAL FİBRİLASYONUN SEBEPLERİ:

İnsidensi (Euroheart-survey sonuçlarına göre) :

1. İskemik kalp hastalığı
2. Kalp yetersizliği
3. Hipertansiyon sol ventrikül hipertrofisi
4. Solunum yetersizliği ile KOAH.

Prevelansı yüksek sebepler:

- Kardiyomiyopati (dilate, hipertrofik).
- Tirotoksikoz
- Romatizmal kapak hastalığı (Mitral darlığı).

Atrial Fibrilasyon

Atrial fibrilasyon (AF) en yaygın süregelen aritmidir. Genel prevelansı %1-1.5'dur, yaş ile yükselir; 70 yaşın üzerinde insanların yaklaşık %10'da bulunur. Sebepleri çeşitlidir (Tablo- 2. 11), birçok olguda idiyopatikdir. Prognozu altta yatan sebep ile ilgilidir: Prognoz, İdiyopatik AF'de mükemmel, iskemiye bağlı olanda ise nisbeten kötüdür.

- Atrial fibrilasyona "çoklu re-entran çemberler" veya etrafındaki atriyal miyokardiyumu süpüren "aktivasyon dalgacıkları" sebep olur (Fig- 2. 91B).

Bunlar sıklıkla hızlı ateşlenen odak ile tetiklenir. Atrial fibrilasyon EKG'de düzensiz bazal çizgi 350- 600/dk frekansında boşalan *f* (fibrilasyon) dalgalarını yapar.

Bu dalgaların amplitüdü derivasyonlar arasında değişir ancak yanlışlıkla flutter dalgaları zannedilen çok kaba dalgalar da olabilir.

Atrial impulsun ventriküllere iletimi değişken ve öngörülemezdir, atriyoventriküler düğümden sadece birkaç impuls iletilir, düzensiz ventriküler cevap (QRS dalgaları) meydana getirir. **P dalgalarının yokluğu, bazal çizgide ince f dalga titreşimleri ve düzensiz ventriküler QRS komplekslerinin kombinasyonu atriyal fibrilasyon için karakteristiktir (Fig- 2. 91).**

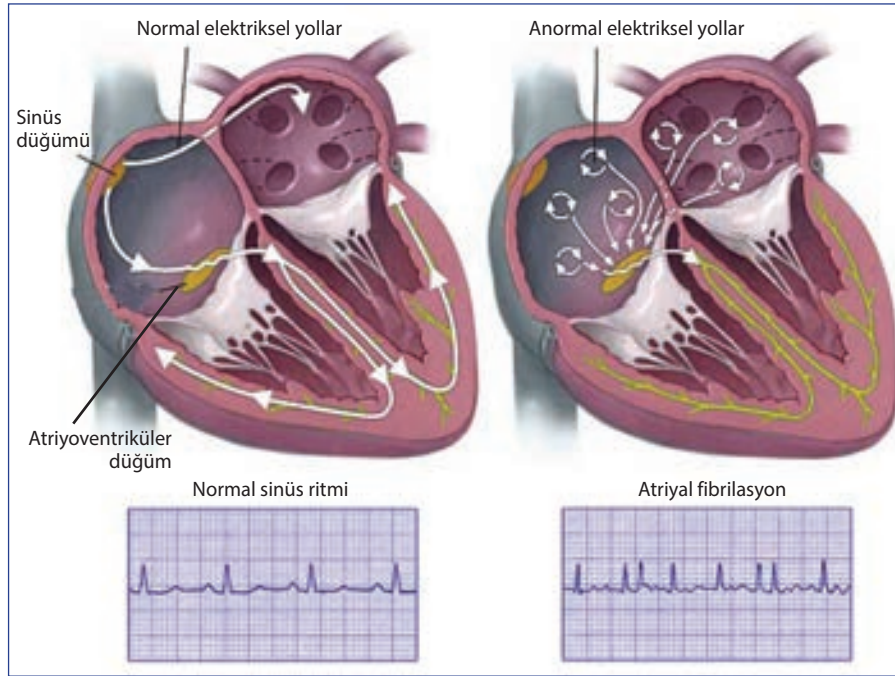


Fig- 2.90: Atrial Fibrilasyonun mekanizması: Sinüs ritmi ile karşılaştırılan atriyal fibrilasyonun Mekanizması ve yaratılan EKG dalga morfolojilerinin mekanizması (P ve f ile QRS dalgaları).

- Ventriküler hız atriyoventriküler iletiminin derecesine bağlıdır; normal ileti ile ventrikül 100- 180 vuru/dk arasında değişir. Daha yavaş ventrikül hız ise; eşlik eden yüksek derece atriyoventriküler bloğu veya digoksin gibi atriyoventriküler düğüm blokeri ilaçların alımını ima eder.
- **Hızlı atriyal fibrilasyonun diğer taşikardilerden ayırımı zordur:** RR intervalleri düzensizdir, genel hızı ise sıklıkla dalgalanır, ancak yüksek ventrikül hızında (>120 vuru/dk) RR intervalleri arasındaki fark azalacağından farklılık güç anlaşılır ve yanlışlıkla düzenli görülebilir.
- **Klinik pratikte:** Bir parça kağıtla R dalgalarının eşlemesi (R-R araları) çizildiğinde; “ardışık gelen 2 R dalgası arası kağıdın düz kenarında işaretlenip, diğer RR araları ile eşleştirildiğinde fark az da olsa belirlenebilir”; böylece genellikle teşhis edilir.

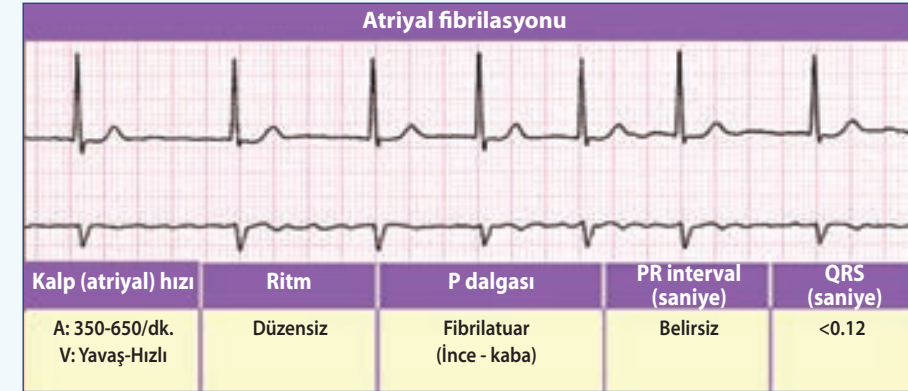


Fig- 2.91: Atrial fibrilasyonun Elektrokardiyografik temel özellikleri: Sebebi atriyumda devamlı, kontrolsüz çoklu odak aktivasyonu sonucunda kalp kasının etkisiz titreşimleri düzensiz ventriküler ritm (QRS kompleksleri) ve P dalgalarının olmaması ile karakterizedir.

Atriyal fibrilasyon paroksizmal, persistan veya kalıcı olabilir. Atriyal ekstrasistol ile veya diğer supraventriküler taşikardilerin (özellikle atriyal taşikardi ve/veya flutter) dejenerasyonu ile AF presipite olabilir.

Atriyal Flutter

Atriyal flutter, sağ atriyumda re-entri çemberi ile sol atriyumun sekonder aktivasyonuna bağlıdır (**Fig- 2.92 a**). Bu mekanizma, EKG’de flutter (‘F’) dalgalarında görülür, yaklaşık 300 vuru/dk hızında atriyal kontraksiyonlar meydana getirir: **Geniş ve “testere- dişi” gibi ve en iyi inferior derivasyonlar ve derivasyon V₁’de görülür.**

Ventriküler hızı AV düğümünden iletme bağlıdır, tipik olarak 150 vuru/dk ventrikül hızına müsaade eden 2:1 blok (atriyal hızın ventriküler hızı oranı) ile meydana gelir (**Fig- 2.92 b**). **Bu hızda düzenli taşikardinin bulunması atriyal flutteri hemen teşhis eder.** İletilmeyen flutter dalgaları sıklıkla yanlışlıkla T dalgaları sanılır veya T dalgası ile birleşir ve sadece atriyoventriküler bloğun derecesi arttığında belirginleşir.

Geçici atriyoventriküler bloğu artıran manevralar flutter dalgalarının (F) tanınmasını sağlar.

Atriyal flutterin sebebi atriyal fibrilasyonunkine benzer, ancak idiyopa-

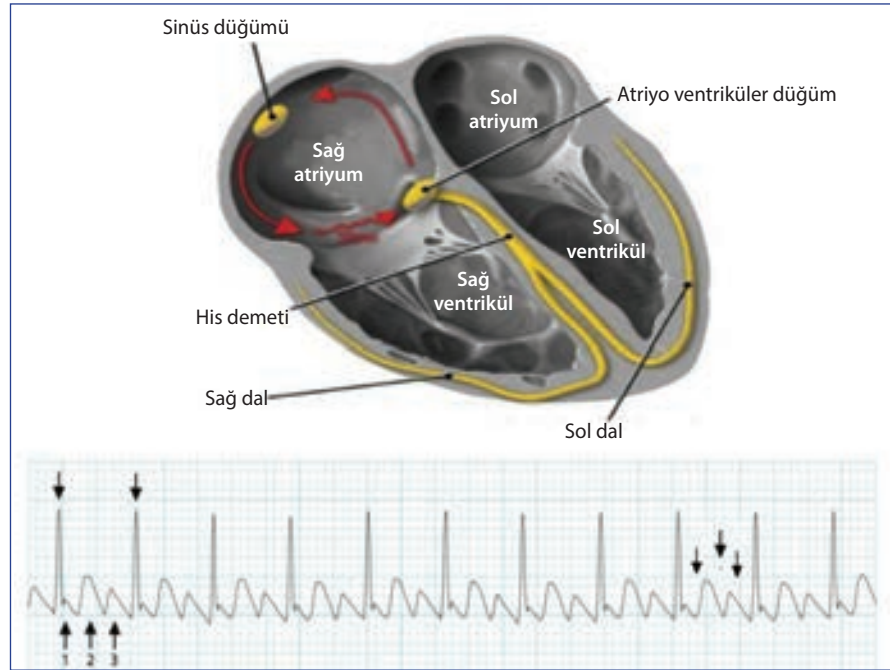


Fig- 2. 92 a: Atrial Flutter: Sağ atriyumda tipik «saatin-aksi yönünde dönen Re-entri çemberi (üstte) ve 3:1 bloklu (oklar F dalgaları) Atrial flutter (altta).

atik atriyal flutter nadirdir. Atrial flutter digoksin, amidaron gibi ilaçlarla atriyal fibrilasyona çevrilebilir.

Atrial Taşikardi

Atrial taşikardi tipik olarak atriyal adaledeki odaktan çıkar ve 150- 250 vuru/dk atriyal hız meydana getirir. Atrial flutterden daha yavaştır (Fig-2. 93). P dalgaları ektopik uyarı- vericinin lokalizasyonuna bağlı olarak normal şekildedir (Fig- 2. 94); Ventrikül hızı atriyoventriküler bloğun derecesine bağlıdır. 1:1 blok meydana geldiğinde hızlı ventrikül cevabına sebep olur. **Karotis masajı ve IV. Adenozin ile bloğun derecesinin yükselmesi ve ventrikül hızının düşmesi teşhise yardımcı olabilir.** Atrial taşikardinin yaygın olarak tanınan 4 tipi vardır; benign, sürekli, multifokal ve bloklu atriyal taşikardi (digoksin toksisitesi):

- **Benign atriyal taşikardi**, yaşlı hastalarda yaygın aritmidir. Paroksismaldır, atriyal hız 80- 140 vuru/dk'da kısa süreli olup, ani başlar ve biter.

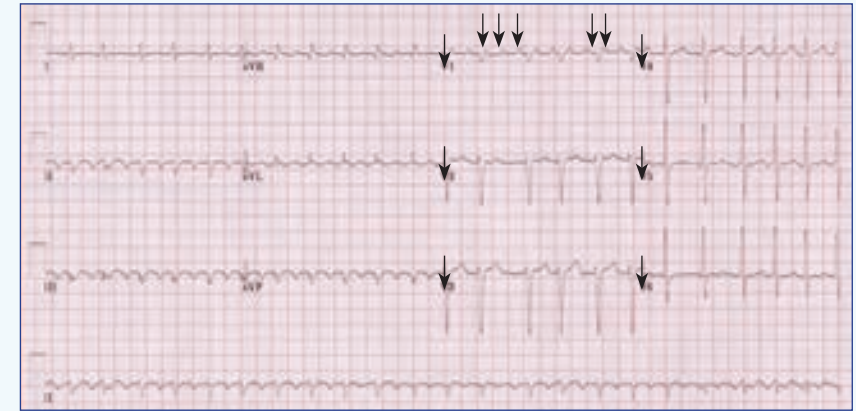


Fig- 2. 92 b: Blok ile Atrial Flutter: Derivasyon II, III ve aVF'de negatif ve 300/dk hızında flutter dalgaları. V₁'deki pozitif flutter dalgaları P dalgalarına benzer. 2:1 AV blok sonucunda ventrikül hızı 150/dk.

Not: V₁₋₃'de (oklar) 3:1 AV blok siklusuna bağlı nadiren düzensizlik gösterir.

- **Sürekli atriyal taşikardi**, nadir görülen kronik bir aritmidir. Hızı sempatik tonusa bağlıdır, karakteristik olarak 100- 160 vuru/dk hızındadır. Sinüs taşikardisinden ayırt edilmesi zordur. **Tedavi edilmediğinde ve kendi seyrine bırakıldığında dilate kardiyomiyopatiye neden olabileceğinde (taşikardiyomiyopati)** teşhis edilmesi ve tedavi edilmesi önemlidir.
- **Multifokal atriyal taşikardi** atriyumda birçok bölgenin deşarj olması ile meydana gelir. Artmış otomatiziteye bağlıdır: EKG'de değişik P dalga morfolojileri bulunması karakteristiktir, PR intervalleri farklı uzunlukta olup ve ventrikül hızı da düzensizdir. P dalgaları arasındaki düz izoelektrik bazal çizgi görülmesi ile atriyal fibrilasyondan ayırt edilebilir (Fig- 2. 95). Tipik olarak kronik akciğer hastalığı ile ilişkilidir; hipoksi veya digoksin toksisitesi diğer sebeplerdir (Fig- 2. 96).
- **Atriyoventriküler bloklu atriyal taşikardi** tipik olarak digoksin toksisitesinde bulunur (Fig- 2. 98). Ventriküler ritm genellikle düzenlidir fakat atriyoventriküler blok değişkense düzensiz de olabilir. Bununla birlikte, klinik pratikte hastalarda sıklıkla "bloklu paroksizmal atriyal taşikardi'den" bahsedilir (Fig- 2. 97).

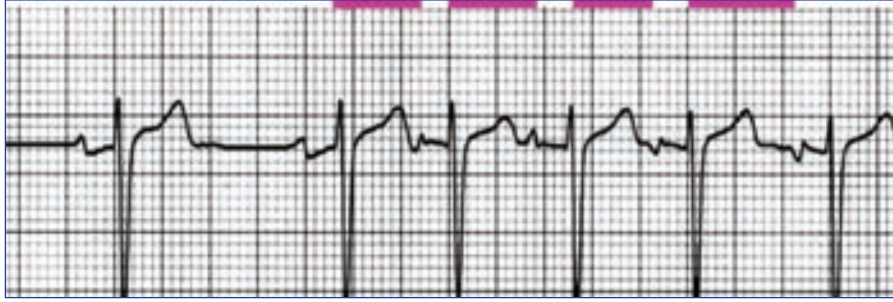


Fig- 2. 93: Atrial taşikardi: AV nodal taşikardinin veya AV reenteran SVT'den farklılıkları: RP intervalleri değişken olabilir. RP sıklıkla >PR (Bakınız: Fig- 2.94) Örnekte 150- 250 vuru/dk olağan hızdan daha yavaş taşikardi.



Fig-2. 94: Ektopik Atrial taşikardi: 120/dk hızında dar QRS kompleksli taşikardi. Her QRS kompleksini Anormal P dalgaları (V_1 'de pozitif, II, III ve aVF'de inferiyor derivasyonlarda negatif) izler.

Multifokal Atrial taşikardi ile ilişkilendirilmiş durumlar:

- Kardiyomiyopati
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
- İskemik kalp hastalığı.
- Romatizmal kalp hastalığı
- Hasta sinüs sendromu
- Digoksin toksisitesi

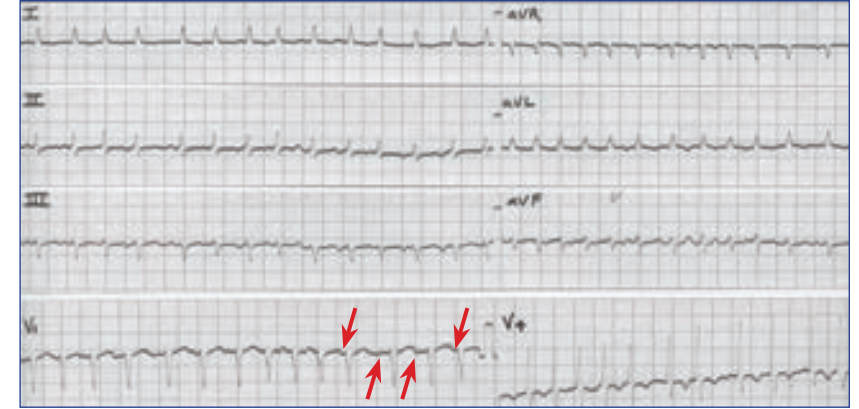


Fig- 2. 95: Multifokal atriyal taşikardi: En iyi II ve V_1 'de görülen multifokal ek-topik P dalgaları (oklar) .Diğer derivasyonlarda ritm AF'ye benzer.



Fig- 2.96: Multifokal atriyal taşikardi üstte): Hızlı düzenli titm >100/dk, en az 3 farklı P morfolojisi. KOAH'da MAT (altta): Yukardaki bulgulara ek olarak, V_1 'de dominat R, V_6 'da derin S dalgaları (sağ ventrikül hipertrofisi).

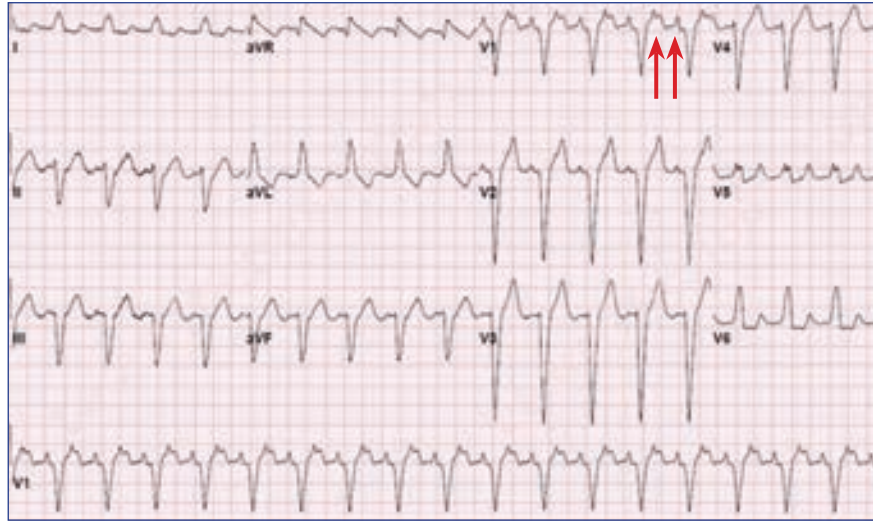


Fig- 2. 97: Bloklü Paroksizmal atriyal taşikardi:
Ektopik atriyal taşikardi ile 2:1 AV blok (oklar P dalgası).

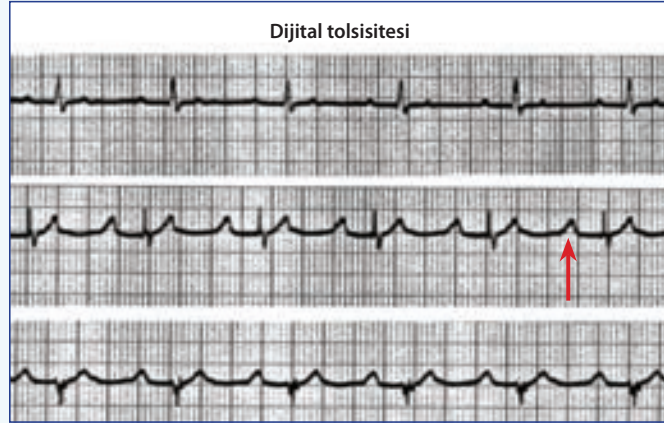


Fig- 2. 98: Dijital intoksikasyonunda 2:1 AV nloklu atriyal taşikardi: P dalga aksı normal, (ok) ileilmeyen P dalgası T dalgasının içine gizlenmiş, ileilmeyen P dalgasının PR intervali sıklıkla uzundur, P-P intervalleri tam olarak düzenli (ok başı) olmayabilir.

D. NON- KARDİYAK DURUMLARDA EKG

Altta yatan kalp hastalığı bulunsun bulunmasın, bu olgularda ortaya çıkan EKG bulguları primer olarak alttaki yapısal veya elektriksel kalp hastalığına direk bağlı değildir.

Bireysel miyokard hücrelerinin fonksiyonlarının normal ve doğru olarak sürdürebilmeleri elektrolitler, oksijen, hidrojen, glikoz ve tiroid hormonları gibi biyokimyasal markerlerin ortamda normal konsantrasyonlarda bulunmasının yanında vücut ısısının da normal olması ile ilişkilidir. Bu parametrelerdeki anormallikler ve diğer faktörler miyokard hücrelerinin elektrikli aktivitesini ve de 12-D yüzey elektrokardiyogramını etkiler. Metabolik anormalliklerin varlığında gelişen karakteristik EKG değişiklikleri önemli tanısal ipuçları verebilir, bazı koşullarda bunların anında çabucak tanınması akut kardiolojide hayat kurtarabilir.

A. Elektrolit Bozukluklarında EKG

Kardiyak elektrofizyolojik etkilerinden dolayı 3 katyonun (Potasyum, magnezyum ve kalsiyum) serumdaki (veya intrasellüler) konsantrasyon değişiklikleri ani kalp ölümünün primer sebebi olabilir veya daha sık olarak zeminde edinsel kalp hastalığı olsun olmasın yüksek riskli hastalarda yatkınlık kazandırabilir.

Bu değişiklikler 12-D EKG’de önemsiz bulgulara sebep olabilir veya olası hayati tehlikesi olan aritmileri presipite edebilir. Kardiyak elektrikli iletimde majör katyonik yardımcıları potasyum, kalsiyum ve magnezyumun majör elektrokardiyografik, klinik ve tanısal bulguları (Tablo- 2.12A)’de özetlenmiştir.

Potasyum, magnezyum ve kalsiyum gibi elektrolitlerin kardiyomiyositin elektrikli aktivasyonu ve mekanik fonksiyonlarında hayati rolü bulunur. Bunların anormal düzeylerinin EKG ile hızla tanınıp teşhis ve tedavi edilmesi özellikle altta yapısal hastalığı bulunanlarda önemlidir.

■ **Elektrolit anormallikleri yaygın olarak kardiyovasküler aciller ile ilişkilidir:** Bu anormallikler kardiyak arreste sebep olabilir veya en azından katkıda bulunur, bu hastaların akut kalp akciğer canlandırması ile başlayan temel ve ileri yaşam desteklerinin cevabı , faydası ve de performansını olumsuz etkiler. Dolayısıyla bu durumlarda elektrolit problemlerinin ve beklendiği klinik durumların erkenden teşhis edilmesi önemlidir.

■ **Bazı olgularda (hayati tehlikesi olan elektrolit bozukluklar) tedavi, laboratuvar sonuçları beklenmeden başlanmalıdır.**

Tablo- 2. 12A: Elektrolit anormallikleri ile ilişkili EKG bulguları.

ELEKTROLİT ANORMALLİĞİ	EKG BULGULARI
POTASYUM: Hipokalemi	T-dalga amplitüdünde azalma; inversiyon. Belirgin U-dalgası QT (U)-intervalinde uzama. Ventriküler taşikardi; TdP.
Hiperkalemi: Belirgin: Hafif: Ciddi:	T-dalga amplitüdü büyük; tepeli «tenting» 1 T-dalgaları. PR-intervalinde uzama; P-dalga amplitüdünde azalma veya kaybolma; QRS kompleksi genişlemesi; iletim blokları ile ters-dalga örneği kaçış vuruları. VF, asistoli.
KALSİYUM: Hipokalsemi: Hiperkalsemi:	QTc-intervalinde uzama; Ventriküler aritmiler; TdP. QTc-intervalinde kısalma; Bradikardiler.
MAGNEZYUM: Hipo/ Hipermagnezemi	Benzer EKG anormallikleri; fakat sıklıkla kalsiyum anormallikleri ile ilişkilendirilmiştir.

Potasyum

Hiperkalemi

Total vücut potasyumunun artışının EKG üzerinde kliniğe yansıyan ve hayati tehlikesi de olan dramatik etkileri olabilir.

Hiperkaleminin semptom ve bulguları: Kuvvetsizlik, yükselen paralizi ve solunum yetersizliğidir. EKG değişikliklerinin çeşitliliği hiperkalemiyi düşündürmelidir.

■ Hiperkalemi, serum potasyum konsantrasyonu ≥ 5 mEq/L olarak tanımlanmıştır; orta derecede (ılımlı) hiperkalemi de serum potasyum düzeyi 6-7 mEq/L; hayatı tehdit eden ağır hiperkalemi de potasyum düzeyi >7 mEq/L bulunmuştur, hemen tedavisi gerekir.

Hiperkalemi ile ilişkili en yaygın görülen değişiklikler: Uzun zirveli (tepesi sivri) T dalgası, P dalgası amplitüdü azalarak sonuçta kaybolur, QRS kompleksi ise belirgin genişler.

Hiperkalemi ile ilişkili en erken EKG değişiklikleri en iyi derivasyonlar II, III ve V_2 - V_4 'de görülen uzun T dalgalarıdır.

■ T dalgaları genellikle potasyum konsantrasyonu 5.5- 6.5 mmol/L üzerine yükselince görülür. Bununla birlikte, beş hiperkalemik hastadan sadece birinde uzun, simetrik, dar ve tepesi sivri klasik T dalgası bulunabilir; kalanında ise yalnızca amplitüdü büyük T dalgaları bulunur (**Fig- 2. 99**).

Pratik ipucu: T dalgasının amplitüdü 12-D EKG' de bir derivasyondan fazlasında R amplitüdüne eşit veya daha büyük olduğunda hiperkalemiden her zaman şüphelenilmelidir.

■ Potasyum konsantrasyonu 6.5- 7.5 mmol/L üzerine yükseldiğinde: PR intervali ve P dalgasında değişiklikler görülür; P dalgası yassılaşır, PR intervali uzar, konsantrasyon yükseldiği için P dalgası kaybolabilir de.

■ 7.0- 8.0 mmol/L potasyum konsantrasyonu ile QRS kompleksi genişlemeye başlar (**Fig- 2. 100**). Sol ve sağ dal bloklarından farklı olarak hiperkalemi genişleyen QRS kompleksinin sadece terminal kuvvetle-

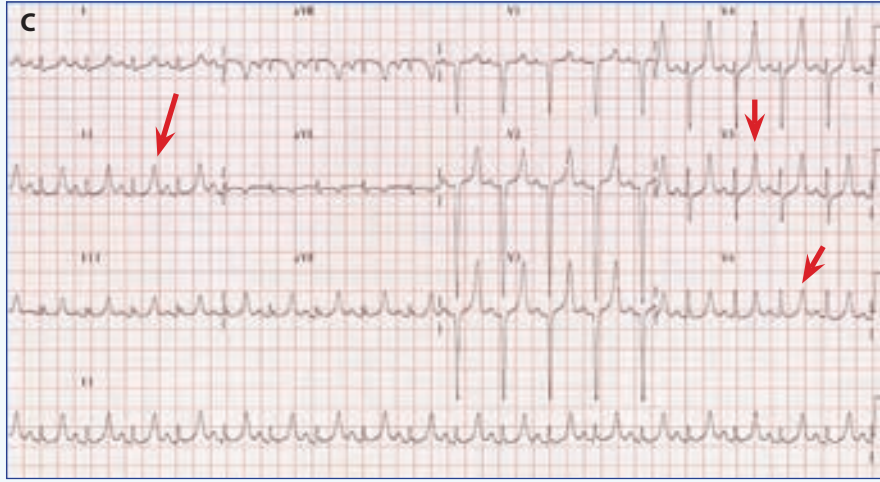


Fig- 2. 99: Hiperkalemi (Potasyum 7 mEq/L) karakteristik dar tabanlı sivri ve uzun T dalgaları (oklar).

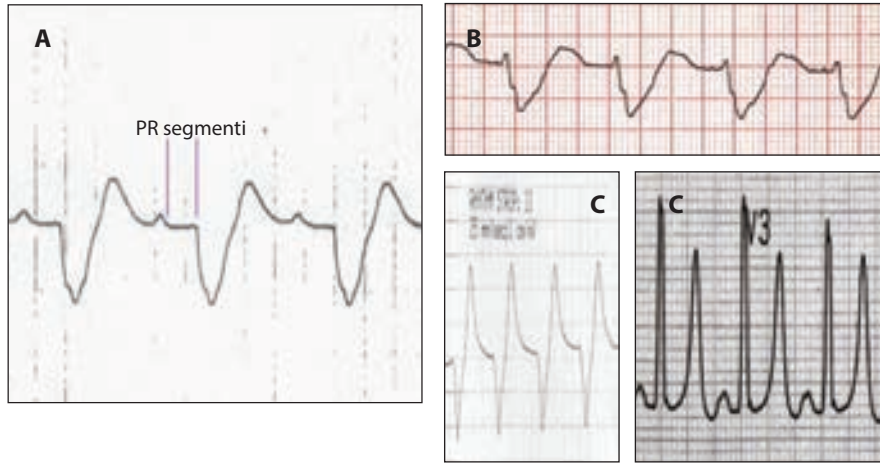


Fig- 2.100: Hiperkalemi diğer EKG bulguları Üstteki dizide: PR segmenti uzaması (A); P dalgasının kaybolması, «Sine waves» (dalgasız) ve önceki P'den sonraki T'ye kadar geniş, deforme QRS kompleksi. (serum K+: 9.2). (B) Karakteristik dar tabanlı sivi tepeli uzun T dalgaları (C).

rini değil tüm bölümlerini etkiler. QRS kompleksi genişlediği gibi T dalgası ile birleşmeye başlar ve “dalgasız- örnek (“sine- wave patern”) yaratır; “terminal ritm”dir (Fig- 2. 100). Hiperkalemi sonucunda ölüm asistoli, ventriküler fibrilasyon veya nabızsız ventriküler ritme bağlı olabilir. Hiperkaleminin neden olduğu asistoli akut hiperkalemiden ziyade büyük olasılıkla kronik hiperkalemiye görülür.

Hiperkaleminin serum potasyum düzeyine göre EKG manifestasyonları **Tablo- 2.12B'**de sunulmuştur.

Tablo- 2. 12B: Hiperkaleminin serum potasyum düzeyine göre EKG manifestasyonları:

POTASYUM KONSANTRASYONU:	ELEKTROKARDİYOGRFİK ANORMALLİKLERİ:
Hafif yükselme 5.5 - 6.5 mEq/L	• Uzun, simetrik sivrilmiş T dalgaları.
Orta derecede yükselme 6.5 - 8.0 mEq/L	• P dalgası amplitüdü azalmış. • PR-intervali uzamış. • QRS kompleksleri genişlemiş. • Sivrilmiş T dalgaları.
Ciddi derecede yükselme >8.0 mEq/L	• P dalgaları kaybolmuş. • İntraventriküler, fasiküler, dal blokları. • QRS dalgaları P dalgasına doğru genişlemiş. • Ventrikül fibrilasyonu, asistoli.

Hipokalemi

Serum potasyum düzeyininin <3.5mEq/L olarak tanımlanmıştır.

Ciddi hipokaleminin major sonuçları sinirler ve adaleler (kalp dahil) üzerindeki etkisindendir. Miyokardiyum, özellikle hastanın koroner arter hastalığı varsa veya dijital türevleri alıyorsa hipokaleminin etkilerine oldukça duyarlıdır.

Hafif hipokaleminin semptom ve bulguları: kuvvetsizlik, yorgunluk, paralizi, solunum güçlüğü, konstipasyon, paralitik ileus ve bacaklarda kramp- lar.

Hipokalemi özellikle potasyum ve magnezyumun ikisinin de total vücut miktarı azaldığında birkaç EKG değişikliği meydana getirebilir. En yay-

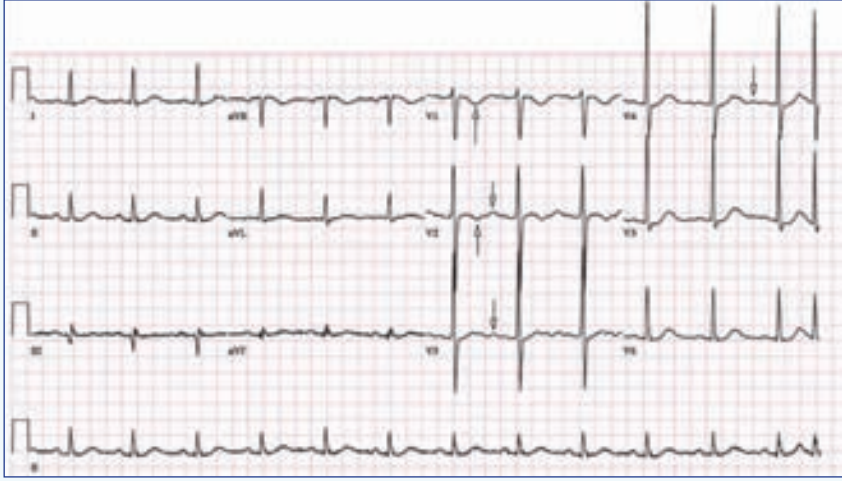


Fig- 2. 103: Hipokalemi (2.1 mEq/L) V_2 - V_4 'de belirgin U dalgaları (aşağı- ok) ; V_1 ve V_2 'de T-dalga inversiyonu (yukarı- oklar). T dalgası V_3 'de pozitif U dalgası ile aynı oranda yüksek.

(Singapore M Electrocardiography Series J 2012; 53(3): 152)

gün değişiklikler: T dalgası amplitüdünün azalması, ST- segment depresyonu ve U dalgası bulunması (Fig- 2. 103). Özellikle hipomagnezeminin eşlik ettiği olgularda diğer bulgular: QT intervali uzaması, ventriküler ekstrasistoller, ve malign ventriküler aritmiler (ventriküler taşikardi, torsades de pointes ve ventriküler fibrilasyon gibi). Hafif ve orta derece hipokalemi EKG değişiklikleri yaygın değildir. Yalnızca potasyum konsantrasyonu 2.7 mmol/L altında olduğunda karakteristik, daha güvenilir değişiklikler görülür.

Küçük T dalgası ile belirgin U dalgalarında hipokaleminin klasik EKG değişiklikleri düşünülmektedir. QT intervalinin uzaması da hipokaleminin en yaygın bulgusu olarak görülebilir. Ancak uzamış zannedilen QT intervalinin çoğunda bakılan (yanlışlıkla) aslında QU- intervalidir. Hakiki QT- intervali uzaması bulunan hipokalemi hastaların çoğuna hipomagnezemi de eşlik ettiğinden; bu hastalar torsades de pointes dahil letal ventriküler aritmi riski altındadır. Potasyum konsantrasyonu <2.5- 3.0 mmol/L bulunan hastalarda sıklıkla ventriküler ekstrasistoller gelişir. Hipokalemi supraventriküler aritmiler ile ilişkili olabilir (paroksizmal atriyal taşikardi, multifokal atriyal taşikardi, atriyal fibrilasyon ve atriyal flutter gibi).

Hipokaleminin majör EKG değişiklikleri (Tablo- 2.12A).

Magnezyum

Magnezyum insan vücudundaki dördüncü en yaygın mineraldir ve ikinci en bol intrasellüler katyondur (potasyumdan sonra). Ekstrasellüler magnezyum serum albüminine bağlandığından, magnezyum düzeyi total vücut magnezyum depolarını doğru olarak yansıtmaz. Magnezyum; sodyum, potasyum ve kalsiyumun hücrelerin içine ve dışına hareketi için gereklidir. Magnezyum uyarılabilir membranların stabilize edilmesinde önemli rol oynar.

Vücuttaki magnezyumun %99'u hücrelerin içerisinde bulunur. Serum magnezyum düzeyi total vücut magnezyum depolarının duyarlı bir markeri değildir. Magnezyumu boşalmış olanlarda serum magnezyum düzeyleri normal olabilir. İdrar magnezyumu, magnezyum boşalımının daha iyi markeridir.

Hipermagnezemi

- Hipermagnezemi Serum magnezyum konsantrasyonunun >2.2 mEq/L (normal: 1.3- 2.2 mEq/L) olması ile tanımlanmıştır. Hipermagnezeminin en yaygın sebebi böbrek yetersizliğidir.
- Başlıca semptom ve bulguları; Serum magnezyum konsantrasyonunun >2.5 mEq/L olmasına yükselmiş potasyum ve kalsiyum düzeyleri eşlik eder; semptomları: Adale güçsüzlüğü, solunum adalelerinin paralizisine bağlı sekonder solunum distresi, hücre içine azalmış sodyum akımına bağlı kalp bloğu, bradikardi.

Hipermagnezeminin EKG bulguları:

- Uzamış PR- ve QT- intervalleri (Fig- 2. 101).
- Uzamış QRS süresi
- P voltajında değişken azalma.
- T-dalgası tepesinde değişken derecede sivrilme (peaking).
- Komplet AV blok, asistoli.

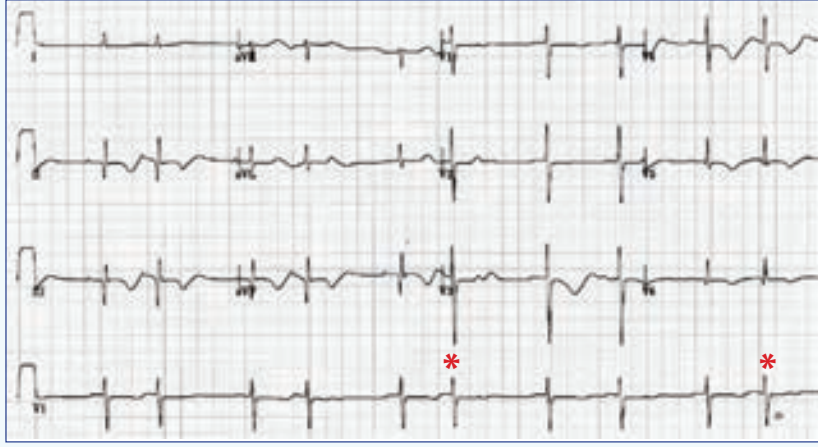


Fig- 2. 101: Hipermagnezemde (16.19 mg/dL) EKG: Uzamış PR- ve QTc intervalleri ve sık atriyal erken vurular (*).

Hipomagnezemi

Hipomagnezemi, serum magnezyum konsantrasyonu <1.3 mEq/L olarak tanımlanmıştır.

- *Düşük serum magnezyumu düzeyine:* hemen hemen her zaman hipokalemi ve hipokalsemi eşlik eder (**Fig- 2. 102,103**).
- *Hastaların klinik semptom ve bulguları:* Musküler tremor ve fasikülasyonlar, oküler nistagmus, tetani, değişmiş zihinsel durum.

Torsades de pointes (multifokal, polimorf ventriküler taşikardi) gibi aritmiler. *Diğer muhtemel semptomlar:* Ataksi, vertigo, nöbetler ve disfaji.

Hipomagnezeminin EKG bulguları:

- Uzamış QT- ve PR-intervalleri (**Fig- 2. 101**)
- ST-segment depresyonu
- T-dalga inversiyonu
- Prekordiyal P dalgalarının düzleşme ve inversiyonu.
- Genişlemiş QRS
- Torsades de pointes
- Tedaviye dirençli VF (ve diğer aritmiler).
- Dijital toksisitesinin kötüleşmesi.

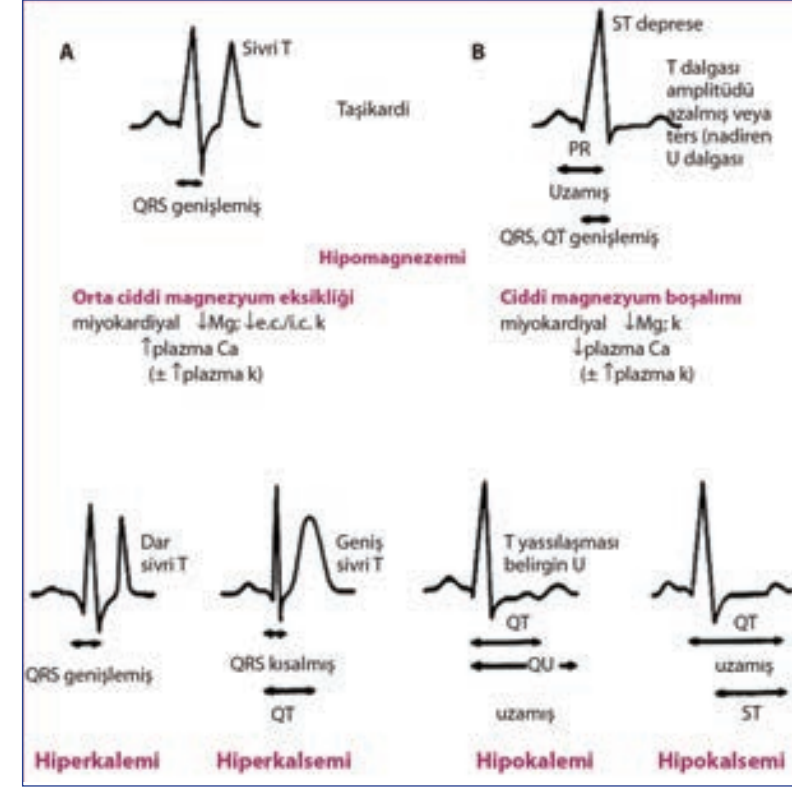


Fig- 2. 102: Ağır ve hafif hipomagnezemde EKG değişikliklerinin Hipo/hiperkalsemi, potasemi ile şematik karşılaştırılması.
(HIPPOKRATIA 2006, 10, 4: 147-152)

Kalsiyum

Hipokalsemi

Yaygın tıpsal acillerdendir, serum kalsiyum konsantrasyonunun <8.5mg/dL (iyonize kalsiyum <4.2 mg/dL) olarak tanımlanmıştır; ancak bulunan EKG bulgularına rağmen pratikte sık tanınmamaktadır (**Fig- 2. 102**).

Plazmada kalsiyum üç formda bulunur; kalsiyumun yarısı biyolojik olarak aktif iyonize kalsiyumdur, kalanı ise biyolojik olarak inaktif kompleks kalsiyumdur. İnaktif formda kalsiyumun %80'i albümine bağlanır, %20'si

ise proteinler ve sülfatlar gibi anyonlar ile kompleks durumdadır. Plazmada proteine- bağlı kalsiyumun %80'inden albümin sorumlu olduğundan; albüminin azalması ile proteine- bağlı fraksiyondaki kalsiyum miktarı düşer, plazmada total kalsiyum miktarı da aynı miktarda düşer, fakat iyonize kalsiyum değişmeden kalır. İyonize kalsiyum fizyolojik olarak aktif olduğundan hipoalbumineminin sebep olduğu hipokalsemi fizyolojik olarak anlamlı değildir.

- Serum kalsiyum konsantrasyonu (4.2-4.8 mEq/L) normal aralığın altındadır.
 - Hipokalseminin klinik semptomları iyonize kalsiyum <2.5 mg/dL'ye düştüğünde meydana gelir;
 - **Başlıca Semptomlar:** Ekstremiteler ve yüzde parestezi, takiben adale krampları, karpopedal stridor, tetani ve nöbetler. Hipokalsemik hastalar: hiperrefleksi, Chvostek ve Trousseau bulguları.
- Kardiyak etkileri:** Azalmış miyokardiyal kontraktilite ve kalp yetersizliği. Hipokalsemi dijital toksisitesini şiddetlendirebilir. Tedavisi kalsiyum verilmesini gerektirir.

Hipokalsemide EKG bulguları:

- QT-intervalinin uzaması (Fig- 2. 104)
- Terminal T-dalgası inversiyonu
- Kalp blokları
- Ventrikül fibrilasyonu
- Hipokalsemi dijital toksisitesini kötüleştirir.

Hiperkalsemi

Hiperkalsemi hipokalsemi kadar yaygın değildir, hastaneye yatırılanların <%1'de, hiperparatiroidizm veya malignite gibi altta yatan sebeplerin %90'da bildirilmiştir. *Daha az yaygın sebepleri:* uzamış hareketsizlik, tirotoksikoz ve ilaçlar (lityum, tiyazid diüretikler). En yaygın sebebi malignitedir, ciddi hiperkalseminin en yaygın sebebidir (total serum kalsiyum >14 mg/dL veya iyonize kalsiyum 3.5 mmol/L). Klinik manifestasyonları genellikle nonspesifiktir:

1- Gastrointestinal: Bulantı, kusma, konstipasyon, ileus ve pankreatit.



Fig-2.104: Hipokalsemide EKG: Hipoparatiroidizmde (tireidektomi sonrası) uzamış QTc 500 msan (alsiyum 1.40 mmol/L).

2- Renal: Poliüri ve nefrokalsinozis.

3- Nörolojik: Konfüzyon, koma dahil bilincin azalması.

- Hiperkalsemi QT- intervalinin kısalması ile ilişkilidir. Yüksek konsantrasyonlarda T- dalgası süresi uzar, genişler ve sonra QT-intervali normal gelebilir.
- Digoksin hiperkalsemik hastalarda zararlı olabilir, bradiaritmiler ve-

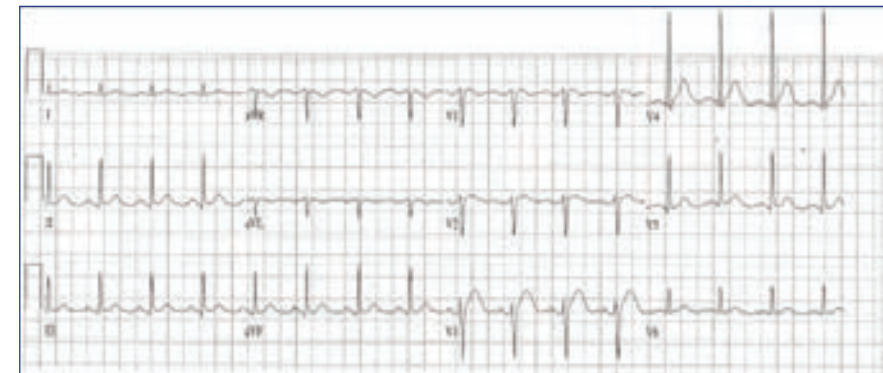


Fig- 2. 105: Hiperkalsemide EKG: Hiperkalsemide anormal kısalmış QTc-intervali.

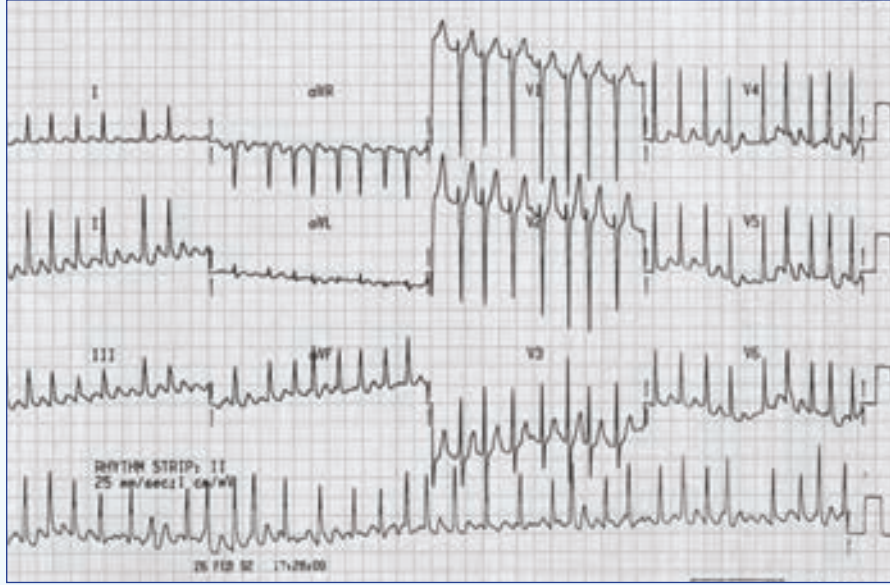


Fig- 2. 106: Hipertiroidide karakterteristik EKG bulguları: yüksek voltaj ile hızlı ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyon.

ya taşiaritmilere yol açabilir. Aynı şekilde digoksin kullanan hastalarda intravenöz kalsiyum verilmesi tehlikeli hatta öldürücü olabilir.

- Hipokalsemi QT- intervalinin uzaması aslında primer olarak ST-segmenti uzamasına bağlıdır.
- Hipovolemi ve hipotansiyon ile başlıca semptom ve EKG bulguları; serum kalsiyum >10.5 mg/dL kalp bloğu ve kısa QT- intervali bulguları vardır (Fig- 2. 105).

B. Tiroid Hastalıklarında EKG

Hipertiroidi (Tirotoksikoz)

Kardiyovasküler sistem, dolaşımdaki tiroid hormonların artmış kan düzeyine çok duyarlıdır. Tirotoksikozun ilk klinik özellikleri kalp debisi ve kalp hızının artışıdır. Tirotoksikozda en yaygın görülen EKG değişiklikleri tüm defleksiyonların artmış amplitüdü ile sinüs taşikardisi ve atriyal fibrilasyondur.

Tirotoksik erişkin hastaların yaklaşık yarısında dinlenimde nabız hızı 100 vuru/dk üzerindedir. Triyodotironin etkilerine atriyum çok duyarlı olduğundan atriyal taşiaritmiler yaygındır.

Tiroid fırtınalı (*thyroid storm*) hastada hızı 200 vuru/dk'da paroksizmal supraventriküler taşikardi gelişebilir. Yaşlı hastalarda hızı yüksek taşikardiye bağlı iskemik ST-segment ve T-dalga değişiklikleri gelişebilir. Hipertiroidizmde yüksek voltaj en yaygın fakat non-spesifik EKG bulgusudur, genç hastalarda daha yaygın görülür.

- Atriyal fibrilasyon en yaygın görülen süregen aritmidir, tüm olguların yaklaşık %20'de meydana gelir, özellikle yaşlı hastalarda tiroid hormonun yüksek konsantrasyonu, sol atriyal genişleme ve intrinsek kalp hastalığı ile bulunur.
- Tirotoksikozda atriyal fibrilasyonun tedavisi zordur, genellikle elektiriki kardiyoversiyona refrakter olabilir. Bununla birlikte çoğunlukla ötiroid duruma gelen hastada ritm spontan sinüs ritmine döner.
- Multifokal atriyal taşikardi ve 2:1 ve hatta 1:1 iletili atriyal flutterde tirotoksikozda görülebilir.
- **Tirotoksikoz hastasının diğer EKG bulguları:** Non-spesifik ST-segment ve T-dalga değişiklikleri nisbeten seyrektr. Ventriküler taşiaritmiler de görülebilir ancak sıklığı atriyal aritmilere kıyasla çok daha azdır.

Hipertiroidide EKG bulguları:

En yaygın bulgular:

- Sinüs taşikardisi
- Artmış QRS voltajları (Fig- 2. 106)
- Atriyal fibrilasyon.

Diğer bulgular:

- Supraventriküler aritmiler (atriyal erken vurular, paroksizmal supraventriküler taşikardi, atriyal flutter).
- Non-spesifik ST ve T değişiklikleri
- Ventriküler ekstrasistoller.

Hipotiroidizm

Hipotiroidizm metabolizmayı yavaşlatır ve kalp hızı ve miyokardiyal kontraktilite dahil hemen hemen tüm vücut fonksiyonlarını etkiler. Elektriki ileti tüm kalpte boydan-boya (tümüyle) benzer şekilde yavaşlar.

- Hipotiroidizm ile ilişkili EKG değişiklikleri: Sinüs bradikardisi, uzamış QT- intervali veya yassılaştırmış T- dalgaları (**Fig- 2. 107**). Hipotiroid hastaların çoğunda kalp hızı normal olabilir (yaklaşık 50- 70 vuru/dk).
- Önceden kalp hastalığı bulunan ciddi hipotiroidizmde kalp bloğu ve dal bloğunun (özellikle sağ dal bloğu) derecesinde artış gelişebilir.
- Hipotiroidizme bağlı iletim anormallikleri tiroid hormon tedavisi ile çözülebilir.
- Depolarizasyon, aksiyon potansiyelinin tüm fazları gibi hipotiroidizmde yavaşlar, bunun sonucunda uzun QT-intervali ile ilgili torsades de pointes ventrikül taşikardisi bildirilmiştir, bu olgularda hipotiroidizmin neden olduğu elektrolit anormallikleri, hipotermi ve hipoventilasyonun olumsuz etkileri göz önünde tutulmalıdır.
- Hipotiroid hastaları dijital etkilerine çok duyarlıdır, hastalar dijital intoksikasyonu ile ilişkili tüm aritmilere yatkındır.
- Hastada seyrek olarak, büyük perikardiyal efüzyon gelişebilir ve elektriki alternansa (vurudan- vuruya QRS voltajının değişmesi) sebep olabilir. Özellikle tekrarlayan büyük perikardiyal efüzyonda değişen bilinç durumu, bradikardi ve düşük QS voltajı (<1 mV) ile Miksödem komasından her zaman şüphelenilmelidir.

Hipokalsemide EKG bulguları:

En yaygın bulgular:

- Sinüs taşikardisi
- Uzun QT- intervali
- Yassı ve ters dönmüş T- dalgaları

Daha az yaygın bulgular:

- Kalp bloğu
- Düşük QRS voltajları
- İntraventriküler ileti defektleri
- Ventriküler ekstrasistoller

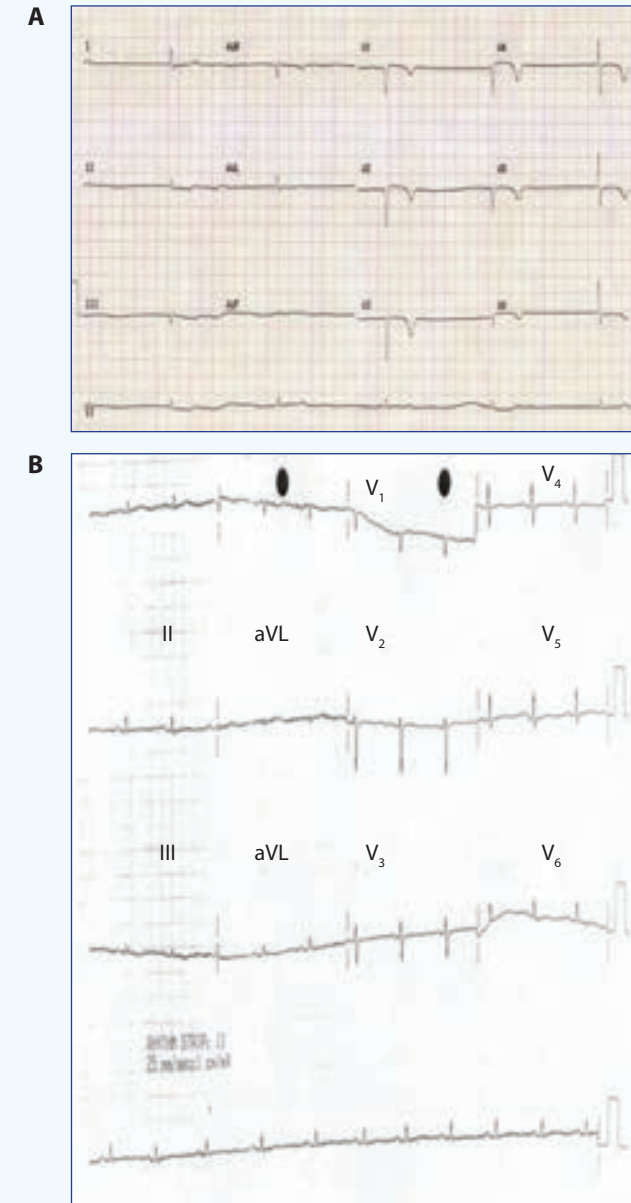


Fig- 2. 107: Hipotiroidide EKG: (aşağıda (B)) standart ve prekordiyal derivasyonlarda düşük voltaj (komplet). (Yukarıda (A))- Miksödem komasında sinüs bradikardisi, uzun QT ve T negatifliği.

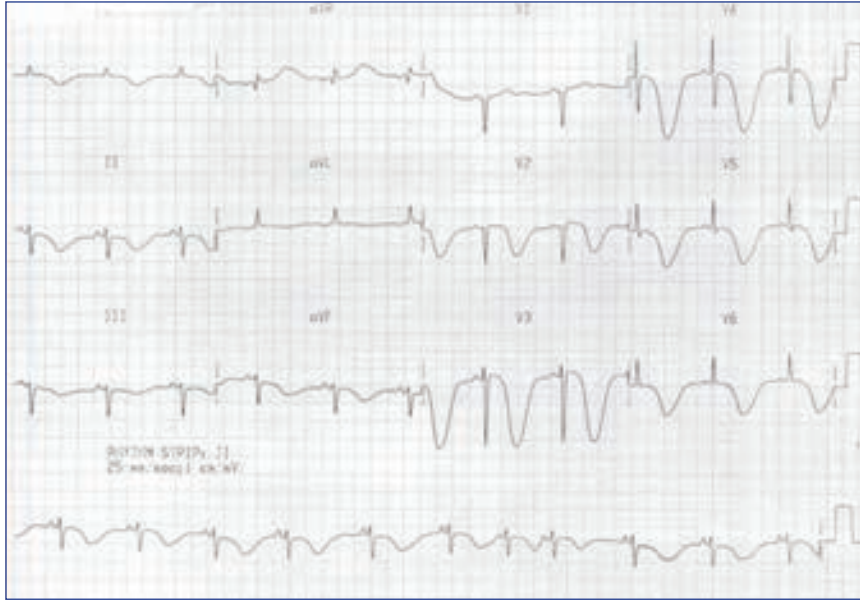


Fig- 2. 108: Subaraknoidal kanamada EKG: Subaraknoid kanamaya sekonder yaygın (II, III, aVF ve V₂₋₆'da) «dev T dalga inversiyonları» («serebral T dalgaları»). QT intervali de oldukça uzamış (600 ms).

Subaraknoidal kanama

Subaraknoidal kanamaya EKG değişiklikleri yaygın olarak eşlik eder.

- Tipik olarak: ST- segment depresyonu veya yükselmesi, T- dalga tersleşmesi ve bunlarla birlikte uzamış QT- intervali görülebilir (**Fig- 2. 108**).

Tremor ve titremeye bağlı artefaktlar (yapay çizgiler) elektrokardiyografik değişiklikleri örtebilir veya aritmileri taklit edebilir

Intraserebral basınç yükselmesi en yaygın massif intrakraniyal kanamada görülür: Subaraknoid kanama, intraparaklimal kanama (hemorajik inme) gibi.

Yüksek intraserebral basınç ile ilişkili karakteristik EKG değişiklikleri:

- Yaygın negatif dev T dalga inversiyonları («serebral T dalgaları»).
- QT uzaması.
- Bradikardi («Cushing refleksi»- beyin sapının herniasyonunu gösterir).

Diğer Görülebilen olası diğer EKG değişiklikleri:

- ST-segment elevasyonu/depresyonu (miyokardiyal iskemi veya perikarditi taklit eder).
- Yüksek U amplitüdü
- Ritm bozuklukları: Sinüs taşikardisi, kavşak ritimleri, ventriküler erken atımlar, atriyal fibrilasyon.

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), akciğerlerin aşırı şişmesi ve diyaframın depresyonuna neden olur, bu kalbin longitudinal aks boyunca «saat-yönünde dönüş» (*clockwise rotation*) ile ilişkilidir. Saat yönünde bu dönüşün anlamı; göğüs derivasyonlarında rS'den qR'ye progresyon olarak tanımlanan geçiş bölgesinin («*transitional zone*») rS paterni ile devam etmesi ve V₅'e hatta V₆'ya kadar sola kaymasıdır (**Fig- 2. 109**).

- Bu bulgu anterior miyokard infarktüsünde görülen sağ prekordiyal derivasyonlarda QS dalgalarının görünüşüne benzeyen derin S dalgaları «psödoinfarkt» paternine ve kötü R progresyonuna yol açabilir. KOAH'lı hastarda şişmiş akciğerler kötü elektrikli iletken olduğundan QRS komplekslerinin amplitüdü küçük olabilir.
- KOAH'ta **kardiyak aritmiler** meydana gelebilir, özellikle akut üst solunum yolu enfeksiyonu, solunum yetersizliği veya pulmoner embolizm ile ilgilidir. Bazen da altta yatan kalp hastalığı sonucunda gelişir; hastalığı tedavi etmek için kullanılan ilaçların yan etkilerine bağlı oluşabilir (salbutamol gibi beta reseptör stimülanı sempatomimetik, aminofilin gibi bronkoldilatörler). Özellikle hipoksik KOAH hastalarında digoksin toleransı çok düşebilir (intoksikasyona yatkınlık) atriyal fibrilasyon, bloklü atriyal taşikardi ve multifokal atriyal taşikardi gelişimine zemin oluşturur veya katkı sağlar.

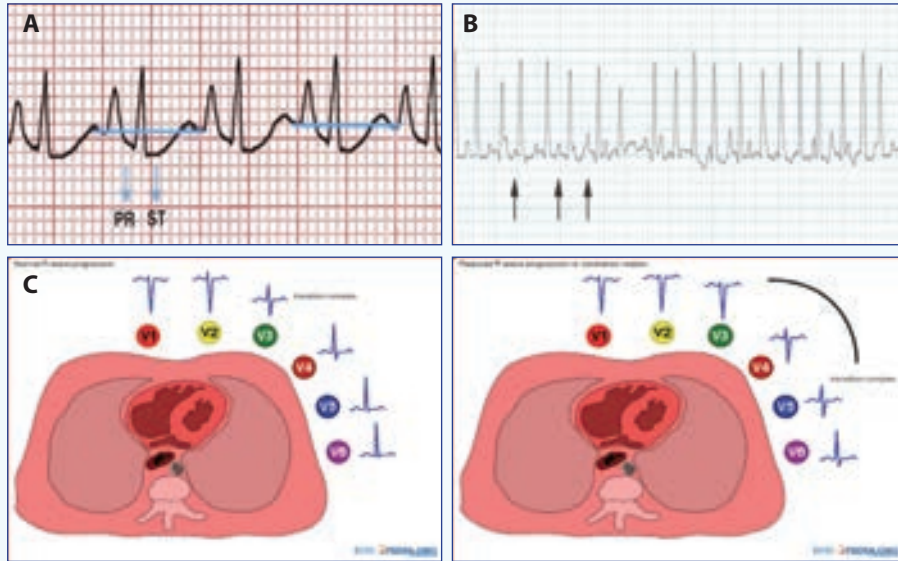


Fig-2. 109: KOAH'ta EKG ve mekanizması: Yukarıda (üstte- solda): TP bazal çizgisi altında PR ve ST segmentlerinde çökme (A); ve hızlı, düzensiz dar QRS kompleksli 3 farklı P dalgalı atriyal taşikardi (B). (C) Horizontal planda kalbin «saat yönünde dönüşü» (soldaki şekilde prekordiyallerde normal R progresyonu ve sağdaki şekilde «saat yönünde dönüş»).

Amfizemde görülen en yaygın EKG değişiklikleri (Fig- 2. 110):

- I ve aVL'de düzleşmiş veya ters dönmüş P dalgaları ve P dalgası aksının sağa kayması ile inferior derivasyonlarda belirgin P dalgaları.
- QRS aksının + 90 dereceye sağa (vertical aks) veya daha ötesine kayması (sağ aks sapması).
- Aşırı, abartılı atriyal depolarizasyon, PR ve ST segmentlerde TP bazal çizgisi altında çökmeye sebep olur.
- QRS komplekslerinde düşük voltaj (özellikle V_{4-6} 'da).
- Horizontal planda "saat yönünde dönüş"(clockwise rotation): V_6 'da devam eden S dalgası. V_{1-3} 'de R dalgaları tamamen kaybolabilir ("SV₁-SV₂-SV₃" - $V_{1,2,3}$;prekordiyallerde derin S dalgası).

Cor Pulmonale'nin gelişimi ile görülen ek EKG değişiklikleri:

- Sağ atriyal büyüme ("P pulmonale").
- Sağ ventrikül hipertrofisi.

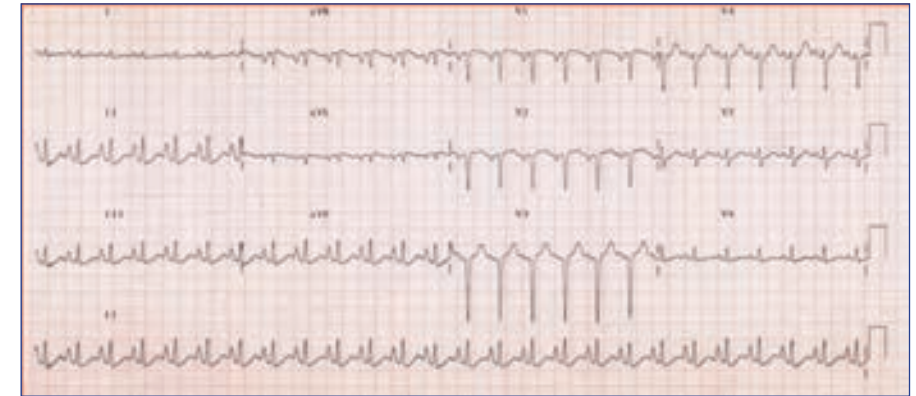


Fig- 2. 110: Kronik akciğer hastalığının birçok özelliğini gösteren EKG: Sağ aks sapması (+90 derece).- İnferyor derivasyonlarda >2.5 mm sivri P dalgaları (P pulmonale) ile P dalga aksının sağa kayması (aVL'de negatif P).- Horizontal saat yönünde dönme ile gecikmiş R/S geçiş noktası (V_3)- Sağ prekordiyallerde R dalgaları olmaması (SV₁-SV₂-SV₃ patterni).

Görülebilir diğer EKG değişiklikleri:

- Sağ dal bloğu (genellikle sağ ventrikül hipertrofisine bağlı).
- Multifokal atriyal taşikardi (hızlı, düzensiz en az 3 farklı P dalgalı atriyal taşikardi) (Fig- 2. 109). KOAH'lı hastalarda yüksek mortalite riski ile ilişkilidir.

Akut Pulmoner Embolizm

Akut pulmoner embolizmin elektrokardiyografik özellikleri embolinin büyüklüğü ve embolizm hastasının altta yatan kardiyopulmoner rezervine, hemodinamik etkilerine bağlıdır. Değişiklikler geçici olabileceğinden EKG kayıtlarının zamanlaması ve sıklığı önemlidir. Küçük pulmoner emboli ile bulunan hastaların EKG'leri normal olabilir, bir tek sinüs taşikardisi gösterebilir.

- Pulmoner emboli büyükse, pulmoner arter obstrüksiyonu ile ilişkili akut sağ ventrikül dilatasyonu meydana gelebilir: Bu patoloji derivasyonlar I'de S dalgası ve III'de Q dalgası meydana getirebilir; derivasyon III'de ters Tdalgası bulunabilir ve klasik "SIQ3T3 paterni" oluşturur (Fig- 2. 111).



Fig- 2. 111: Akut kor pulmonale'de karakteristik EKG değişiklikleri:

- Sağ dal bloğu ile sağ ventrikül hipertrofisi
- Aşırı sağ aks sapması (+180 derece).
- S₁ Q₃ T₃ paterni.
- V₁₋₄ ve derivasyon III'de T tersliği.
- II, III ve aVF'de «Psödo-infarkt» paterni.
- Saat yönünde dönüş ile V₆'da devam eden S dalgası.

Akut pulmoner embolizmde görülen EKG anormallikleri:

- Sinüs taşikardisi
- Atriyal flutter veya fibrilasyon
- S₁Q₃T₃
- Komplet veya inkomplet Sağ dal bloğu
- Sağ prekordiyal derivasyonlarda T dalgası inversiyonu.
- P pulmonale
- Sağ aks deviasyonu.

Akut Sağ Kalp Yüklenmesi

Akut sağ kalp yüklemesinin tanımı Sağ ventrikül dilatasyonu ve hipertrofisine bağlı sağ kalbin repolarizasyon anormallığıdır.

Elektrokardiyogram ST-segment depresyonu ve ters dönmüş T dalgasının eşlik ettiği sağ ventrikül hipertrofisi gösterdiğinde: “**yüklenme**” olduğu

söylenir. Ventriküler yüklenme esasen V₁ ve V₂'dedir, mekanizması açık değildir. Yüklenme paterni bazen akut massif pulmoner embolizmde görülür (Fig-2. 112), bir de ventrikülde saptanabilen herhangi bir hemodinamik stres olmadan gelişen sağ ventriküler hipertrofi hastalarda görülebilir. Pnömotoraks ve plevral efüzyonun ikisi de akut sağ ventrikül dilatasyonu ile yüklenme paterni oluşturabilir.

EKG anormallikleri:

Aşağıda bahsedilen derivasyonlarda sağ ventrikül ile ilgili ST depresyonu ve T dalga inversiyonu:

- Sağ prekordiyal derivasyonlar: V₁₋₃, sıklıkla V₄'e kadar uzanır.
- İnferiyor derivasyonlar: II, III, aVF, en belirgin en sağa bakan derivasyon III'de.

Sağ kalbin Kapak Hastalıkları

Triküspit darlığı: EKG'de P “pulmonale” ile görünür. Genellikle mitral kapak hastalığı ile birlikte meydana gelir. EKG biatriyal büyüme bulguları gösterir: Bu patoloji EKG'de V₁'de baştaki pozitif defleksiyonu izleyen terminal negatif defleksiyon gösteren geniş bifazik P dalgası ile belirtilir.

Triküspid regürjitasyonu: Triküspid regürjitasyonunun teşhisine EKG yardımcı bir araçtır ve genellikle altta yatan kalp hastalığının özelliklerini gösterir. Triküspit regürjitasyonunun EKG manifestasyonları inkomplet sağ dal bloğu ve atriyal fibrilasyon dahil non-spesifik bulgulardır.

Tablo- 2. 13: EKG 'de Sağ ventrikül hipertrofisinin teşhis kriterleri:

QRS süresi < 0.12s. olan hastalarda:

- Sağ aks deviasyonu ≥ +110°
- V₁'de dominant R.
- V₁'de R ≥ 7 mm.

Destekleyen kriter:

- V₁₋₄'de ST-segment depresyonu ve T-dalga tersleşmesi.
- V₅, V₆, I ve aVL'de derin S dalgaları.



Fig- 2. 112: Akut massif pulmoner embolizme bağlı sağ ventrikül hipertrofi/dilatasyonuna eşlik eden sağ ventrikül yüklenmesi: Sağ ventriküler Prekordiyal (V₁₋₄) ve inferiyor (III, aVF) derivasyonların ikisinde de: T inversiyonları.

Pulmoner darlık: Pulmoner darlık sağ atriyum ve sağ ventrikülde basınç yüklenmesine neden olur. EKG tamamen normal olabilir. Daha ciddi lezyonlar sağ atriyal ve ventriküler hipertrofinin EKG özellikleri ile ilişkilidir: Uzun T dalgaları, belirgin sağ aks deviyasyonu ve V₁'de uzun R dalgası.

Tablo- 2. 14: Sağ kalbin EKG anormallikleri ve ayırt edici durumları.

Derivasyon V₁'de uzun R dalgası ile ilişkili durumlar:

- Sağ ventrikül hipertrofisi.
- Posteriyor miyokard infarktüsü
- Tip -A WPW sendromu
- Sağ dal bloğu
- Brugada sendromu
- Sağ ventrikülün aritmojenik displazisi.

Sağ aks deviyasyonu ile ilişkili durumlar:

- Sağ ventrikül hipertrofisi
- Sol posteriyor hemiblok
- Lateral miyokard infarktüsü
- Akut sağ kalp yüklenmesi.

Pratikte, sağ kalbin yukarıdaki hastalıklarında 12-D EKG'de ağırlıklı olarak görülen sağ ventrikül hipertrofi kriterleri (Tablo- 2.13) ve ayırt edici durumları (Tablo- 2.14) özetlenmiştir.

Temel Kaynak kitaplar:

1. Brady WJ, Truitt JD. Critical Decisions in Emergency and Acute Care Electrocardiography.
2. Hampton, JR. The ECG In Practice, 6e.
3. Surawicz B, Knisans T. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, 6e.
4. Wagner, GS. Marriott's Practical Electrocardiography 12e.
5. Chan, TC. ECG in Emergency Medicine and Acute Care.
6. Wang, K. Atlas of Electrocardiography.
7. Mattu, A. ECG's for the Emergency Physician.

Not Defterim...

Taşıaritmilerde Pratik Yaklaşım ve Klinik İpuçları

Aritminin mekanizmaları

Dört mekanizması bulunur.

- 1) Reentry (en yaygın),
- 2) Otomatisite,
- 3) Parasistoli,
- 4) 'Triggered' aktivite .

Reentri: Bu mekanizmanın işlemi için gereken koşullar:

- i) Bir döngü oluşturmak için başında ve sonunda bir araya gelen 2 farklı yol;
- ii) bu yolların birinde tek yönlü blok;
- iii) bloke olmamış yolda yavaş iletim.

• Atriyal flutter gibi büyük reentri çemberi atriyumu kapsar. WPW sendromunda reentri atriyum, AV düğümü, ventrikülü ve aksesuar yolu kapsar.

Otomatisite: SA (Sino-atriyal) düğümünden başka diğer kalp hücreleri SA düğüm hücrelerinden daha hızlı depolarize olur ve kardiyak 'pacemaker (kalbin uyarı vereni) olarak kontrolü ele alır.

- Otomatisiteyi artıran faktörler: $\uparrow$ SANS, $\downarrow$ PANS, $\uparrow$ CO₂, $\downarrow$ O₂, $\uparrow$ H⁺, artmış miyokardiyal gerilim, hipokalemi ve hipokalsemi.
- Örneğin: KOAH'a bağlı veya Mİ sonrası ektopik atriyal taşikardi veya multifokal taşikardi.

Parasistoli: Otomatisitenin benign tipidir. Bu sorun sadece küçük bir bölgedeki atrial ve ventriküler hücreleri etkiler.

- Ventriküler erken atımların yaklaşık 1/3'ü'dür.

Tetiklenmiş aktivite (Triggered activity): Önceki vuruya bağlı aritminin domino etkisidir. Son vurunun dinlenim fazı sırasında yükselen gecikmiş *after-depolarizasyon* dijitalin neden olduğu aritmilerin sebebi olabilir. Erken *after-depolarizasyonlar* son vurunun repolarizasyon fazı veya plato fazı sırasında çıkar torsades de pointes'e (kinidin gibi sınıf Ia antiaritmikler gibi olduğu) sebep olabilir.

I. ADIM: Kalp hızının belirlenmesi

Kalp hızı, saniyede 25 mm hızda hareket eden kağıt ile ve sürekli çekilen (kaydedilen) EKG'de 1 dakikada meydana gelen kalp siklus sayısıdır. Kaydedilen EKG şeridinde kalp hızı iki yöntemle hesaplanabilir:

1. EKG kağıdı saniyede 25 küçük kare (= 1/25 = 0.04 saniye) veya 5 büyük kare (= 5 küçük kare = 0.04 X 5 = 0.2 saniye) hızında hareket eder.

Pratik ipuçları: Her beşinci büyük kareden geçen vertikal çizgi, çizelge kağıdının kenarının ötesine hafifçe uzanır. Dolayısı ile her iki uzun çizgi arası 1 saniyedir, bir uzun çizgi ve sonrasındaki altıncı uzun çizgi arası 6 saniyedir. Bu şekilde her 6 saniyedeki QRS kompleksi sayısı 10 ile çarpılırsa 60 saniyedeki QRS sayısı bulunur (dakikadaki kalp hızı).

2. EKG kağıdı bir saniyede 25 küçük kare hızında hareket ederken; 1 dakika 60 saniyede 25 x 60 = 1500 küçük kare geçer.

- İki ardışık EKG kompleksi arasındaki uzaklık küçük kare sayılarak ölçülürse 1 dakikada QRS kompleksi (P-P, R-R) sayısı 1500'ün bu sayıya bölünmesi ile bulunur.
- Bir büyük kare 5 küçük kare olduğundan saniyede 25 mm hızda hareket eden EKG kağıdında bir dakikada geçen kalın çizgiler ile çizilmiş büyük kare sayısı 1500: 5 = 300'dür. Buna göre;

Pratik yöntem: 300'ün EKG kağıdındaki 2 QRS (veya P-P aralığı) kompleksi arasındaki büyük kare sayısına bölünmesi = dakikadaki kalp hızıdır.

- Kalp sesleri ve nabızı düzenli kalpte (birbirine eşit aralıklı QRS (veya P-P aralığı) kompleksleri); tek R-R aralarının ölçülmesi kalp hızını belirlemek için yeterlidir. Düzensiz vuran kalpte (EKG kompleksle-

rinin arası eşit değil); kalp hızını belirlemek için 5 veya 10 P-P veya R-R aralığının ortalaması alınır.

Normal R-R aralığı 15- 25 mm'dır (1küçük kare = 1mm; 1 büyük kare = 5mm), buna göre normal kalp hızı 60- 100/dk'dır. R-R aralığının 15mm'den az olması taşikardiyi (kalp hızı >100/dk), 25 mm'den uzun olması bradikardiyi (<60/dk) gösterir.

- Kalp hızı aralığı hızla R-R aralığının ölçülmesi ile bulunabilir 1500: küçük kare sayısı (mm), 300: büyük kare sayısı ile. Buna göre: R-R aralığı 10-15 mm (2-3 büyük kare), kalp hızı 100-150/dk; 15-20 mm (3- 4 büyük kare), 75-100/dk;

II. ADIM: Kalp ritmi

Dürtü (uyarı) kaynağının hızı veya kaynağın odağı, (uyarıların) düzenliliğinin modeli ve atrial ve ventriküler vurular arasındaki ilişki gibi kriterlere dayanarak sınıflandırılabilir.

Kaynağın odağı

Kardiyak uyarı yapıcı (pacemaker) dürtülerin otomatik meydana gelişimi veya otomatisite özeliğine sahiptir. Sağ atriyumda konuşlanmış Sinoatriyal (SA) düğüm normal uyarı yapıcıdır, oluşturduğu kalp ritmine sinüs ritmi denmekte ve normalde dakikada 60-100 vuru hızında boşalmaktadır (deşarj), bu hızdaki sinüs ritmine normal sinüs ritmi denir. SA düğümünden başka atriyum, atriyoventriküler (AV) düğüm ve ventriküller ektopik veya ikincil olarak bilinen potansiyel uyarı vericiler de bulunur; bunlar SA düğümünden daha yavaş hızla boşalır; yukarıdan aşağıya SA'dan uzaklaştıkça hız yavaşlar; AV düğümde dakikada 40- 60 ve ventriküllerde 20-40 vuru meydana getirirler. Bunun anlamı SA düğümü bu ikincil odakları susturarak, baskılayarak kalp ritmini yönetir ve dolayısı ile ikincil uyarı vericiler doğal otomatisitelerini gösteremez veya açığa uyarı çıkaramazlar.

Fakat, iki durumda ikincil uyarı vericiler kalp ritmini yönetebilirler; (1) SA düğümünden oluşturulan dürtüler yetersiz (sinüs bradikardisi) veya bloke oluyorsa (SA blok), (2) ikincil uyarı vericinin doğal otomatisitesi arttığında ve SA düğümü kuralının (üstünlük; uyarı hızı) üzerinde olduğunda ikincil uyarı verici kalp ritmini devralır. Birinci durumda ikincil uyarı vericinin "kalp

ritmini üzerine devraldığı" söylenir, buna **kaçış ritmi** de denir. İkincil uyarı vericinin kaçışı SA düğümünün etkisini bastırır ve doğal otomatisitesini açığa çıkarır. Kaçış ritmlerinin sınıflandırılması: (a) Nodal kaçış ritmi veya idiyonodal ritm, (b) Ventriküler kaçış ritmi veya idiyoventriküler kaçış ritmi.

İkincil uyarı verici doğal otomatisitesinin artması sonucunda SA düğüm kuralı üzerinde kalp ritmini devralır, buna **idiyofokal taşikardi** (atriyal, nodal, ventriküler) denir. İdiyofokal ritmler: (a) Atriyal taşikardi, (b) nodal taşikardi, (c) ventriküler taşikardi olarak sınıflandırılabilir.

Kaynağın odağına dayanarak, her kalp ritmi aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir:

1. Sinüs ritmi
2. Atriyal ritm
3. Nodal ritm
4. Ventriküler ritm.

Pratik ipuçları: EKG ile ritm kaynağının odağı P-QRS komplekslerinin morfolojisi, P dalgası ve QRS kompleksleri arasındaki ilişki ile mantıklı olarak öngörülebilir: Sinüs ritminde P ve QRS komplekslerinin morfolojisi normaldir, birbiri ile ilgilidir; yani P dalgaları pozitif, PR intervali normal, QRS kompleksi dardır.

- Atriyal ritimde; P dalgası sinüs dalgasının morfolojisinden farklıdır; anormal atriyal aktivasyon sırasına bağlı ters olabilir, kısalmış AV ileti süresi sonucunda PR intervali kısa olabilir, atriyal uyarının intraventriküler iletimi normal ilerlediğinden QRS kompleksi normal dar konfigürasyonda kalabilir.
- Ters P dalgaları oluşturan Nodal ritimde atriyal aktivasyon nodal uyarı vericiden retrograd ileti ile neredeyse ventrikül ile eş zamanlı aktive olduğundan (aşağıdan- yukarıya) P dalgası genellikle QRS kompleksinin tam önünde, içinde veya tam arkasında ortaya çıkar, nodal uyarıların intraventriküler olağan iletiminden QRS kompleksi normal dar konfigürasyonlu kalır.
- Ventriküler ritimde; hem SA düğümü pozitif (dikey) sinüs P dalgaları oluşturarak atriyumı doğal şekilde aktive etmeye devam eder, hem de ventriküler uyarıların retrograd iletilmesi ile ters P dalgaları meydana getirerek aktive eder. Her iki durumda da P dalgası geniş QRS kompleksi ile örtülü olduğundan (içine gömülü) ventriküler ritmin

ipucu olarak fark edilmesi güçleşir. Ventriküler aktivasyon özel ileti sistemi ile hızlı organize biçimde iletimin aksine yavaş ve gelişigüzel biçimde iletilip QRS kompleksi oluştuğundan bu ritimde QRS kompleksi geniş ve şekli acayiptir.

III. ADIM: Düzenin modeli

Normal kalp ritmi düzenlidir; farklı vurular arasındaki intervaller ayındır (eşit aralıklı QRS kompleksleri). Zamanla ritm düzensiz olabilir, QRS kompleksleri arası eşit değildir. Kalp ritminin düzensizliği iki tipten fazladır; düzenli düzensizlik ve düzensizce düzensizlik. Düzenliliğin modeline dayanarak, düzenli ritm, düzensiz ritm veya düzenli düzensiz ritm/düzensizce düzensiz ritm olarak kalp ritmi sınıflandırılabilir.

- Sinüs bradikardisi, sinüs taşikardisi dahil neredeyse tüm sinüs ritimleri ve de atriyal, nodal ve ventriküler taşikardiler **düzenli ritimlerdir**.
- **Düzenli düzensiz ritm** örnekleri: Herhangi bir ritimde erken atım veya ara verme (duraklama; pause) meydana gelmesi, çiftli gelen vurular (bigeminal ritm).

Atriyal fibrilasyon (AF) **düzensizce düzensiz ritimlerin** protipidir; AF'de sinüs ritminin ayrı P dalgalarının yerini morfolojisi değişik düzensiz birçok küçük (irili ufaklı titreşimler gibi) fibrilasyon dalgaları alır. Bu fibrilasyon dalgaları QRS kompleksleri arasında dalgalanmalar ile düzensiz veya dalgalı düz bazal çizgi meydana getirir. R-R intervali çok değişkendir, çok sayıda fibrilasyon dalgalarının dışında sadece birkaçının gelişigüzel ventrikülü aktive edebilmesi sonucunda kalp ritmi ve hızı düzensizdir; intraventrikül ileti normal olduğundan QRS kompleksi morfolojisi normaldir.

Pratik ipuçları: AF'nin ventrikül hızı yükseldikçe QRS kompleksleri arasındaki süre hıza bağlı kısalacağından, küçük farklılıkların ölçülmeden anlaşılması güçleşir ve R-R aralıkları psödo-düzenli görünebilir.

- AV iletiyi yavaşlatan beta bloker ve nondihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri kullanan kronik AF'li hastalarda R-R araları AV ileti yavaşlamasından kısmen düzenlidir.

Ventriküler fibrilasyon hızlı, düzensizce oluşan ve deforme olmuş şek-

li, yüksekliği ve genişliği oldukça değişken defleksiyonlar ile ortaya çıkar. P dalgaları, QRS kompleksleri ve T dalgaları tanınabilmelerinin ötesinde bozulmuş ve bazal çizgi dalgalı ve eğri büğrü görünmektedir. Genellikle hasta da tam bilinç kaybı vardır. Nabız, kalp sesleri ve solunum yoktur.

Pratik ipucu: Ventrikül fibrilasyonu kardiyak arresttir (periferik nabız, kalp sesi ve bilinç olmaması), ayırıcı tanı için elektrokardiyografik tanısı için zaman kaybedilmeden hasta süratle defibrile edilip kardiyopulmoner canlandırmaya başlanmalıdır.

IV. ADIM: Atriyal ve Ventriküler ilişki

Normal kardiyak aktivasyon sırasına göre; SA düğümünden çıkan elektiriki dürtünün önce atriyumunu aktive eder, sonra da ileti sistemi ile aşağıya doğru gider. Atriyal depolarizasyon P dalgası ile ventriküler depolarizasyon ise QRS kompleksi ile gösterilir. Bundan dolayı P dalgasını QRS kompleksi izler, ikisi birbiri ile ilişkilidir.

Atriyumların AV düğümünden, ventriküllerin ise nodal veya ventriküler ikincil uyarı vericilerden uyarıldığı durumlarda atriyum ve ventriküller birbirinden bağımsız olup, oluşan P dalgaları ve QRS kompleksleri birbirleri ile ilişkisiz olabilir, buna **Atriyo-ventriküler dissosiyasyon** denir. AV dissosiyasyonun görüldüğü elektrokardiyografik durumlar:

(1) Nodal/ventriküler uyarı vericilerin otomarisitelerinin artışı ile ventrikülleri, SA düğümünün atriyumları aktive ettiği hızdan daha yüksek hızda aktive ettiği bu olgularda P dalgaları QRS kompleksleri ile ilişkili değildir (QRS komplekslerinin hızı P dalgalarının hızından daha yüksek) veya P dalgaları geniş QRS komplekslerinin içine gömülür, kaybolur. R-R intervalleri P-P intervallerinden daha kısa olabilir (ventriküler hız atriyal hızdan biraz daha hızlı); dolayısı ile P-R intervali progressif olarak QRS kompleksinin içinde kayboluncaya kadar kısalır.

(2) AV nodal blokta; atriyal vurular ventriküler vurular ile ilişkili olmayıp her atriyal vuruyu bir ventriküler vuru takip etmez, P dalgaları ve QRS kompleksleri birbirinden bağımsızdır ve ilişkisizdir. Ancak P-P ve R-R intervalleri sabittir.

- Atriyal ve ventriküler uyarı vericilerin hızı AV dissosiyasyon meydana getiren duruma bağlıdır: Atriyal/Ventriküler hızlar; Nodal ta-

şikardide- 70-80/70-100/dk, (nodal); İdiyoventriküler taşikardide- 70-80/70-100/dk, ve AV tam blokta- 70-80/20-40dk.

- AV dissosiasyonda atriyum SA düğümünden yönetiliyorsa P dalgalarının morfolojisi normal kalır. QRS kompleksi morfolojisi ise ikincil uyarı vericinin lokalizasyonuna bağlıdır. Uyarı verici nodal ise, ventrikül aktivasyon özel ileti yollarını izleyerek meydana geleceğinden QRS kompleksleri normal ve dardır. Uyarı verici ventriküler ise, ventriküler aktivasyon normal miyokardiyumdan olacağından QRS kompleksi normal ve geniştir.

Taşıaritmilerin, ilk bakışta teşhisi-QRS genişliği ve düzenine göre iki başlık altında değerlendirilir:

ii. DAR QRS KOMPLEKSLİ:

a) Düzenli

- Sinüs taşikardisi
- AVNRT
- Atrial taşikardi
- Sabit AV iletili Atrial flutter
- WPW sendromu

b) Düzensiz

- Atrial fibrilasyon
- AV ileti değişken olduğunda Atrial flutter
- Multifokal atrial taşikardi (MAT).

ii. GENİŞ QRS KOMPLEKSLİ:

a) Düzenli:

- Ventriküler taşikardi (VT)
- Dal bloklu veya aberan iletili supraventriküler taşikardi.
- Atrial flutter ve QPW sendromu (preeksite iletili).
- Preeksite (circus movement; fasit daire) taşikardi (WPW anterograd iletili).

b) Düzensiz:

- Atrial fibrilasyon ve anterograd iletili WPW
- Atrial fibrilasyon ve intraventriküler ileti defekti

Atrial Erken Atımlar

EKG özellikleri:

- Atrial erken atımın (AEA) erken gelen, sinüs düğümünden farklı P dalgası,
- PR intervali normal, kısalmış veya uzamış olabilir.
- Erken gelen P dalgasını genellikle normal iletilen sinüs vurusuna benzeyen QRS kompleksi izler. QRS atriyo-ventriküler aberan iletiye bağlı geniş olabilir. Önceki T dalgasının içine saklanmasına bağlı olarak özellikle taşikardilerde AEA tanınamayabilir: T dalgası içinde aranmalıdır.

Sinüs Aritmisi

EKG'de RR intervalleri hafif düzensizlik gösterir. Kalp vurularında bu normal düzensizlik fizyolojiktir. Kalp ritminde minimal değişiklik; hız inspirasyon sırasında artabilir ve ekspirasyon sırasında biraz yavaşlayabilir.

EKG özellikleri:

- Normal P dalgası,
- PP intervalleri >0.16 saniye (4 küçük kare) kadar değişir.



Sinüs aritmisi örneği:

Ventriküler Erken Atımlar

EKG özellikleri:

- Ventriküler erken atımlar (VEA) acayip şekilli, geniş deforme vurular .
- Öncesinde erken gelen P dalgası bulunmaz; erken gelen P dalgasız deforme QRS kompleksi görülür.
- Erken vuruyu genellikle tam kompensatuvar ara ("pause") izler, fakat sıklıkla bu kural olmayabilir ve aralar kompensatuardan daha kısadır.
- VEA'nın QRS süresi >0.11 saniye, nadiren 0.10- 0.11 saniye olabilir.
- QRS kompleksi iletilen komşu normal sinüs vurusundan farklıdır.
- Tipik olarak, V₁'de (benzetilen) "tavşanın sol kulağı" sağından daha büyüktür veya V₆'da küçük rS bulunur .

Atriyal Taşikardiler

Üç tipi vardır: (1) AV blok ile birlikte olsun veya olmasın paroksizmal atriyal taşikardi (PAT), (2) Persistan (devamlı) atriyal taşikardi, (3) Multifokal atriyal taşikardi (MAT).

(Bloklu veya Bloksuz) Paroksizmal Atriyal Taşikardi

EKG özellikleri:

- Paroksizmal atriyal taşikardide (PAT) P dalgasının şekli sinüsünkinden farklıdır, QRS kompleksinden önce gelir ve en iyi V₁'de tanınır; bunlar sıklıkla küçüktür, kolayca tanınmaz, T dalgası veya QRS kompleksinin içine saklanmış olabilir ve ritm yanlış olarak sinüs taşikardisi veya AV kavşak taşikardisi zannedilebilir.
- Atriyal ritmin hızı yaygın olarak 150 vuru/dk olup, 110- 250 arasında değişebilir. Atriyal hız süratli değilse AV ileti yavaşlamamıştır, her P dalgası ventriküle iletilebilir. Süreğen olmayan PAT'ın kısa epizodları 110- 150 vuru/dk hızında saniyeler ve birkaç dakika içinde sonlanır. PAT ile blokta AV ileti gecikebilir (dijital kullanımı, iskemi gibi).

- Değişken AV ileti meydana gelir. 2:1 ileti yaygındır; 3:1 ileti veya Wenckebach fenomeni olabilir. Zamanla, değişen AV blok düzensiz ventriküler ritm ile sonuçlanabilir ve yanlışlıkla atriyal fibrilasyon ile karıştırılabilir.
- P dalgası ve QRS kompleksi aralarında izoelektrik çizgi bulunur.
- Atriyal taşikardi ve atriyal flutteri ayırt etmek yüksek atriyal hızda güç olabilir: Karotis sinüs masajı ve Adenozin AV düğümde iletiyi yavaşlatarak atriyal flutterde "flutter dalgalarını" ortaya çıkabilir.

Paroksizmal atriyal taşikardiyi sinüs taşikardisinden ayırt etmeye yarım eden EKG özellikleri:

- PAT'de kalp hızı 150- 220/dk.
- Ritm saat gibi düzenlidir.
- Taşikardi birdenbire başlar.
- P dalgaları sinüsün P dalgalarından farklıdır.
- PAT'da hasta hikayede taşikardinin tekrarlayan epizodları bulunur.
- Vagal manevralar ile sonlanır.



Paroksizmal supraventriküler taşikardi (oklar arası).



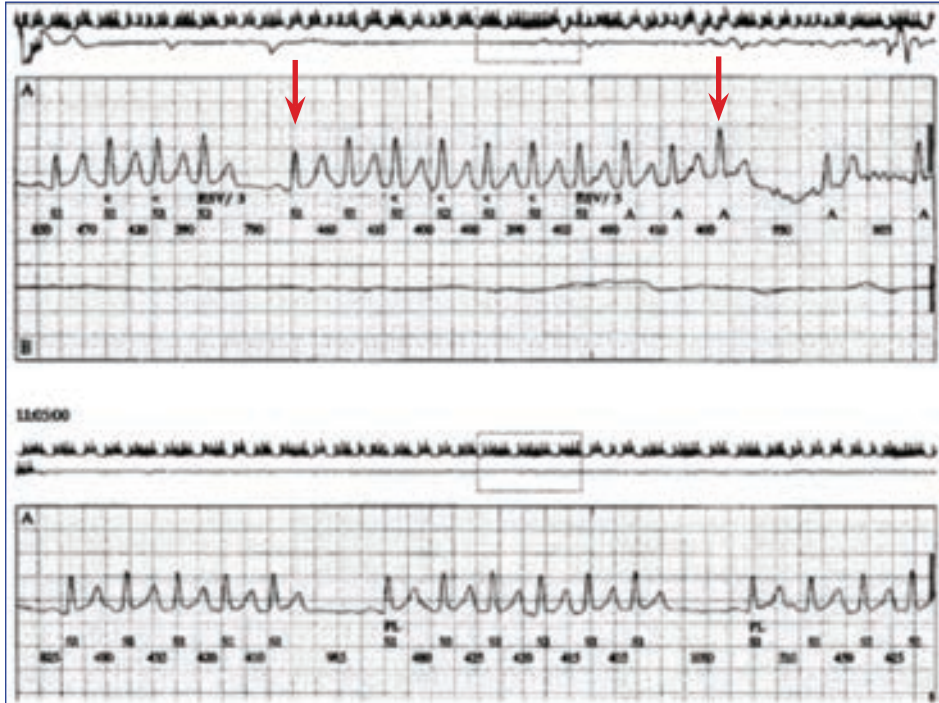
2:1 bloklu atriyal taşikardi (oklar negatif atriyal P'ler).

Devamlı ("Incessant") Atriyal Taşikardi

Bu nadir taşikardi dilate kardiyomiyopatiye sebep olabilir (*taşikardiyo-miyopati*).

EKG özellikleri:

- Düzenli ritm
- P dalgası QRS kompleksinin öncesinde gelir. P dalgası polaritesi çıktığı atriya bağlıdır.
- Wenckebach fenomeni dahil; 1:1,2:1 değişken AV ileti bloğu ile birlikte.
- Karotis sinüs masajı veya adenozin AV bloğun derecesini artırır, tanınmasını kolaylaştırır.



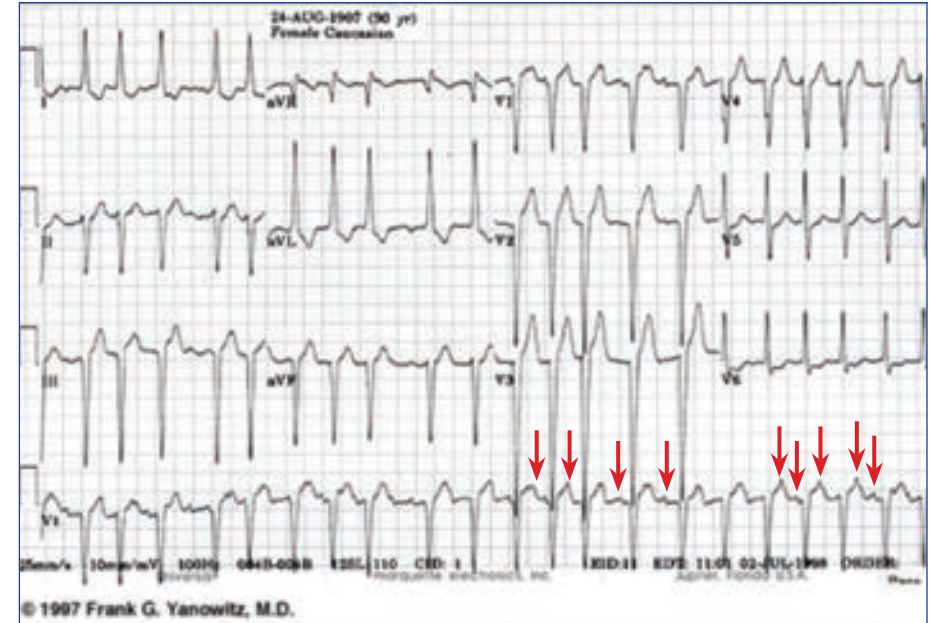
Incessant atriyal taşikardi örneği:

Kısa taşikardi atakları [(yukarıdaki kayıttaki oklar arası)] aritminin semptomsuz olması ve süreklilik gösteren karakterleridir.

Multifokal Atriyal Taşikardi (Chaotic Atrial Tachycardia)

EKG özellikleri:

- Atriyal hız 100- 140/dk arasında
- Bir derivasyonda gözlenen değişen PR intervali ile en az üç farklı P morfolojisi.
- Tamamen düzensiz ritm.



Multifokal Atriyal Taşikardi örneği: 3 veya daha fazla farklı P dalgaları (oklar), hız >100/dk.

Aberan iletili atriyal taşikardiye ventriküler taşikardiden ayıran özellikler.

Atriyal taşikardi lehine özellikler:

- Saat gibi düzenli ritm
- Devam eden P-QRS ilişkisi
- QRS genişliği <0.14 saniye
- Stabil hemodinami stabil
- Altta yatan ciddi organik kalp hastalığı bulunmaz.
- Karotis sinüs masajı ile sonlanır.

DAR QRS KOMPLEKSLİ, DÜZENLİ TAŞIKARDİLERİ EKG İLE TANI KRİTERLERİ VE İPUÇLARI

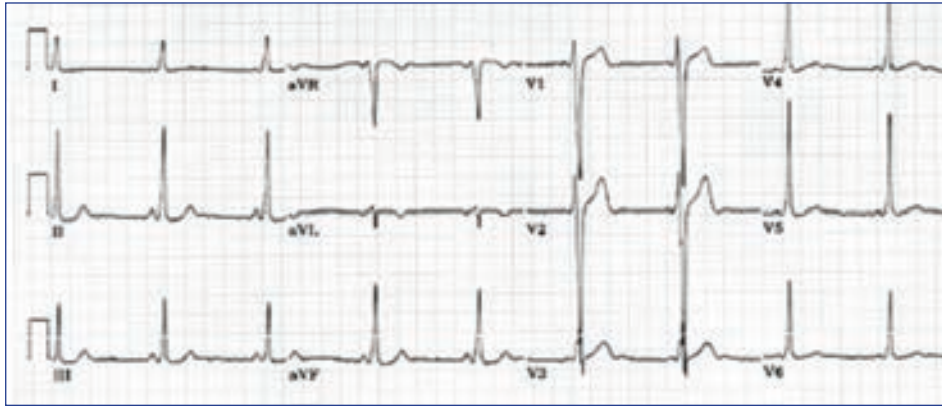
Wolff- Parkinson- White Sendromu

A. Sinüs ritminde WPW'nin ayırıcı EKG özellikleri:

- QRS kompleksi >0.12 saniye (olguların %20'sinde, QRS kompleksi >0.10 saniye olmayabilir).
- PR intervali <0.12 saniye
- Çoğunda delta dalgası bulunur. Birkaç derivasyonda çözümü zor bir bulgu olabilir.
- V₁ ve V₂'de uzun R dalgası (sağ ventrikül hipertrofisi, Posteriyor infarktüsü taklit eder).
- Inferior MI'yi taklit de edebilir.

B. WPW'nin Taşikardi sırasında tanısıl EKG ipuçları:

- Dar kompleksli taşikardi, düzenli ritm.
- Paroksizmal taşikardi.
- P dalgaları QRS kompleksinden ayırıcıdır ve bu aksesuar yolun lokalizasyonuna bağlıdır, farklı şekilleri bulunabilir: Şayet sol lateral aksesör yol kullanılmışsa I'ci derivasyonda P dalgası negatiftir; şayet aksesuar yolun lokalizasyonu posteroseptal yol ise P dalgası II, III ve



Sinüs ritmi ve kısa PR ile WPW sendromu örneği.

aVF'de negatiftir, aVR, aVL ve V1'de pozitif olabilir.

- WPW sendromunun en yaygın görülen tipi, **ortodromik** yeniden-giriş ("circus movement") taşikardide RP aralığı PR intervalinden kısadır, çünkü geriye atriyumu aktive etmek için hızlı aksesuar yol retrograd kullanılmaktadır.
- WPW sendromunun çok ender şeklinde ortodromik yeniden-giriş ile atriyumların aktivasyonu retrograd yavaş iletilen aksesuar yoldan meydana gelir ve geç oluşan P dalgasına sebep olur; RP saralığı PR aralığından uzun veya ona eşittir; P dalgası ise II, III, aVF, ve V₃-V₆'da negatiftir. Aritmik EKG'nin paterni AVNRT'nin seyrek görülen tipine benzer.
- Ortodromik yeniden- giriş taşikardisi sırasında elektriki alternans bulunabilir, diğer dar QRS'li taşikardiler ile de nadiren meydana gelir.

AVNRT taşikardileri "yavaş - hızlı" ve "hızlı - yavaş" iki mekanizma ile de ortaya çıkabilir. Sayfa 246'da açıklanmıştır. Aşağıdaki peşpeşe gelen örneklerde gösterilmiştir.

Düzenli, Dar QRS'li Taşikardinin Teşhisi:

- 1) AV blok bulunuyorsa veya Karotis sinüs masajı ve Adenozin ile AV blok oluşturulabiliyorsa; WPW sendromu dışlanır, AV bloğa rağmen atriyal flutter ve atriyal taşikardi ise bu uygulamalara rağmen devam eder.
- 2) P dalgası QRS içine gizlenir ve QRS kompleksinin terminal bölümünün şeklini bozar: derivasyonlar II, III ve aVF'de psödo-S dalgası ve V₁'de **psödo-r'** dalgalarına sebep olur; bu bulgular AVNRT'nin yaygın tipi için karakteristiktir.
- 3) Derivasyon I'de negatif P dalgası, WPW sendromu veya sol atriyal taşikardiyi ima eder.
- 4) QRS kompleksine P dalgasının uzaklığı sabittir ve RP intervali PR intervalinden daha kısadır, bu bulgu WPW'nin en yaygın tipi ile sık görülür.
- 5) Atriyal taşikardi ile derivasyonlar II, III ve aVF'de pozitif P dalgası görülmesi; AVNRT veya WPW sendromunun taşikardisi teşhisini dışlar. Derivasyonlar II, III ve aVF'de negatif P dalgası AVNRT veya WPW sendromunu ima eder.
- 6) QRS alternansı bulunduğunda, muhtemelen WPW sendromudur: Ventriküler hız >250 vuru/dk ve RR intervali ≤240 msan (altı küçük kare) kuvvetle WPW sendromunu ima eder .



AVNRT Yavaş-Hızlı: Üstteki ritm sinüs ritmidir. V₁'de Altta paroksizmal SVT. P dalgası psödo-R olarak görülür (çemberde).

Karotis sinüs masajı veya İntravenöz Adenozin:

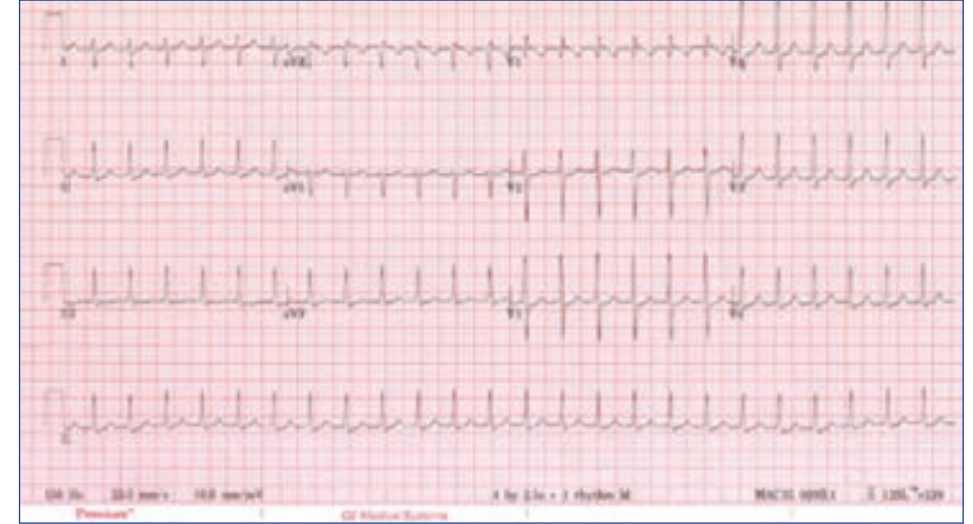
Karotis sinüs masajı ve intravenöz Adenozin taşiaritminin EKG ile teşhisinin tamamlayıcı bölümüdür:

- 1) AVNRT; İV adenozin ile sinüs ritmine döner veya etkilenmez.
- 2) Yeniden-giriş (circus movement) taşikardisi; WPW sendromu sinüs ritmine döner veya etkilenmez.
- 3) Sürekli atriyal taşikardi; derecesi artmış AV blok bu aritminin atriyal kaynağının tanınmasını kolaylaştırır, AV blok ile ventrikül hızı geçici yavaşlar, veya etkilemez.
- 4) Atriyal flutter; AV blok ile ventrikül hızı geçici yavaşlar, daha önce görünmüyorsa flutter dalgaları ortaya çıkar veya etkilemez.
- 5) Atriyal fibrilasyon veya sinüs taşikardisinin Karotis sinüs masajı veya intravenöz adenozin ile doğrulanması gerekmez, bu iki aritmi de daha gelişte kolayca tanınır. Testler ile ise ikisinin de ventrikül hızı geçici yavaşlar.

Atriyal Flutter

Ayırt edici EKG özellikleri:

- Derivasyonlar II, III ve aVF'de "Testere dişi" (sawtooth) şeklinde flutter dalgaları (F). F dalgalarının başlangıçtaki aşağı-doğru sapmasının (defleksiyon) aşamalı (yavaşça tedricen oluşan) eğimi bulunur; bunu testere dişinin keskin ucunu oluşturan birdenbire yukarı-doğru dik sapması takip eder: V₁'de pozitif sivri uçlu "dikensi" P dalgasına ben-



Hızlı- Yavaş AVNRT Atrioventriküler nodal reentrant taşikardi örneği.

zer, V₅ ve V₆'da negatif P dalgasına benzer dalgalar bulunur. Derivasyon I'de ise hemen hemen atriyal aktivite yoktur; nadiren V₅ ve V₆'da önemsiz negatif atriyal aktivite gösterebilir .

- EKG'de ventrikül cevabı 150/dk bulunan aritminin atriyal flutter olma şansı %90'dan fazladır. Bu durum sıklıkla, 2:1 AV iletili atriyal hızın 300 vuru/dk olmasından kaynaklanmıştır: F dalgası QRS kompleksi ile karışarak kısmen gizlendiğinden ve T dalgası ile birlikte olduğunda 2:1 oranı kolayca anlaşılmayabilir; bu şekil sinüs taşikardisi ve reenteran kavşak taşikardisi ile karıştırılabilir. Karotis sinüs masajı sinüsün P dalgalarını veya F dalgalarını açığa çıkarabilir.

Atriyal flutterde AV ileti sıklıkla 2:1 ve 4:1 oranında meydana gelir. Ventrikül hızı 100- 230 vuru/dk arasında değişebilir: Ventrikül cevabının >250 vuru/dk bulunması WPW sendromu şüphesini akla getirmelidir.

- Değişken AV ileti olmadıkça ritm düzenlidir.

Atriyal hız değişikendir: 150'den - 400 vuru /dk'ye yükselir, ancak özellikle Kinidin alanlarda <200 vuru/dk olabilir. Flutter dalgaları görünür değilse, AV iletinin karotis sinüs masajı veya intravenöz Adenozin ile yavaşla-

tılması ile açığa çıkarılabilir.

- Dijital ventrikül cevabını yavaşlatmadan önce flutterin hızını artırır, ventrikül cevabı yavaşlamadan önce atriyal fibrilasyona yol açar. T dalgaları F dalgasının şeklini bozabilir.

Atriyal Fibrilasyon

Atriyal flutterin insidensi atriyal fibrilasyonun 200'de biridir (1/200). Klinik pratikte yaşam kalitesini kısıtlayan en yaygın, persistan, anlamlı aritmidir.

Ayırt edici EKG özellikleri:

- RR intervalleri düzensiz olarak düzensizdir (tamamen düzensiz).
- En iyi V_1 'de görülen bazal çizgide tanınabilen düzensiz dalgalanmalar ('F' dalgaları) belirgin, farklı veya zor anlaşılabilir. 'Kaba' ve 'ince' fibrilasyon olarak tanımlanır. Özellikle V_1 'de bazal çizgide tanınabilen dalgalanmalar olmayabilir: Bu durumda en iyisi, hafif düzensiz RR intervallerinin dikkatli ölçülmesidir. Nadiren, küçük P gibi dalgalar veya atriyal erken vurular bulunur.
- QRS komplekslerinin amplitüdü değişir.
- Atriyal hız 350- 500 vuru/dk arasındadır, AV ileti değişkendir, kaotik ventrikül cevabına neden olur: Kalp hızı (ventrikül hızı) çoğunlukla 100- 180 vuru/dk arasındadır, >200 vuru/dk kadar hızlanabilir. **>200 vuru/dk hızda WPW sendromu düşünülmelidir. WPW ortodromik taşikardi ile 250-320 vuru/dk hızında geniş QRS'li taşikardi oluşabilir.**

Tamamen düzensiz ritimli (tam düzensiz) hastalarda ayırıcı tanı:

- Atriyal fibrilasyon.
- Multifokal atriyal taşikardi; çoğu QRS komplekslerinin öncesinde gelen morfolojisi değişik P dalgaları, aynı derivasyonda morfolojik üç farklı P dalgası bulunur ve PR, RR, ve PP intervallerinin sürelerinin değişmesi teşhisi kanıtlar.
- Değişken AV blok ile PAT.
- Değişken AV ileti ile atriyal flutter; derivasyonlar II, III ve aVF'de testere dişi görünümü, ve derivasyonlar I, V_5 ve V_6 'da küçük veya olmayan atriyal aktivite atriyal flutterin ipuçlarıdır.

GENİŞ QRS KOMPLEKSLİ TAŞİKARDİ

Geniş QRS kompleksli taşikardinin ayırt edici teşhisi:

- Ventrikül taşikardisi: Altta yatan koroner kalp hastalığı olan ve olmayanlar.
- Önceden bulunan veya fonksiyonel dal bloğu (aberrasyon) ile supra-ventriküler taşikardinin tüm tipleri.
- Preeksite taşikardi, aksesör yol üzerinden antegrad ileti ile WPW sendromu.

Ventriküler Taşikardi

Ayırt edici EKG özellikleri:

Geniş QRS kompleksli taşikardinin teşhisinde 12-D EKG'nin tamamının değerlendirilmesi gerekir: VT'nin işaretleri özellikle prekordiyal derivasyonlar V_1 'den V_6 'ya kadar dikkatle aranmalıdır:

- Prekordiyal derivasyonlar V_4 - V_6 'da ağırlıklı olarak negatif QRS kompleksi.
- Prekordiyal derivasyonlar V_2 - V_6 'da bir veya daha fazla derivasyonda QR kompleksi bulunması .
- Negatif prekordiyal konkordans VT için tanısaldır .
- Pozitif konkordans ise (V_1 - V_6 'da tüm kompleksler pozitif) VT veya antidromik yeniden-girişli WPW taşikardi olabilir.
- Herhangi bir prekordiyal derivasyonda RS intervali >0.10 saniye.
- AV dissosiyasyon: P dalgalarından fazla QRS kompleksi bulunması. P dalgasının tanımlanması güç olabilir. Bununla birlikte T dalgası veya QRS kompleksinin terminal bölümü P dalgasına benzeyebilir; yanlış supra-ventriküler taşikardi teşhisine sebep olur. AV dissosiyasyon güvenilir tanıs bir bulgu değildir.

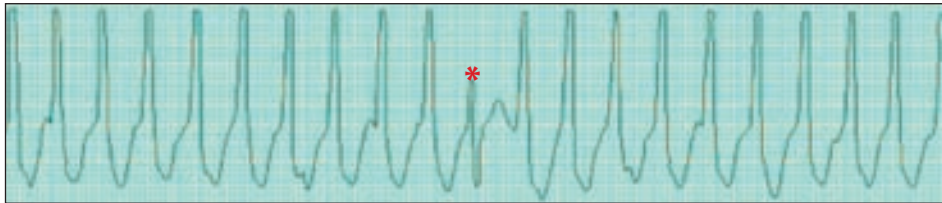
VT'nin diğer özellikleri:

- a) Pozitif konkordans.
- b) V_6 'da QS veya rS kompleksi, veya V_6 'da net negatif QRS kompleksi; (küçük r ile derin S dalgası) bulunması VT için tipiktir.
- c) V_1 'de "tavşanın sol kulağının" sağdan büyük olması. Tavşan kulağı

güç fark edilebilir; V_1 veya V_2 'de kaymış veya çentikli S inişi VT'yi ima eder.

d) Aksı genellikle 90 ± 180 derecedir. Aks normal olabilir.

e) **Negatif prekordiyal konkordans.** Bu VT'nin önemli bir özelliğidir; çünkü bypass yol üzerinden anterograd iletinin kullanıldığı antidromik WPW sendromunda meydana gelmez. Bu durumda pozitif konkordans meydana gelir.



Pozitif konkordans.



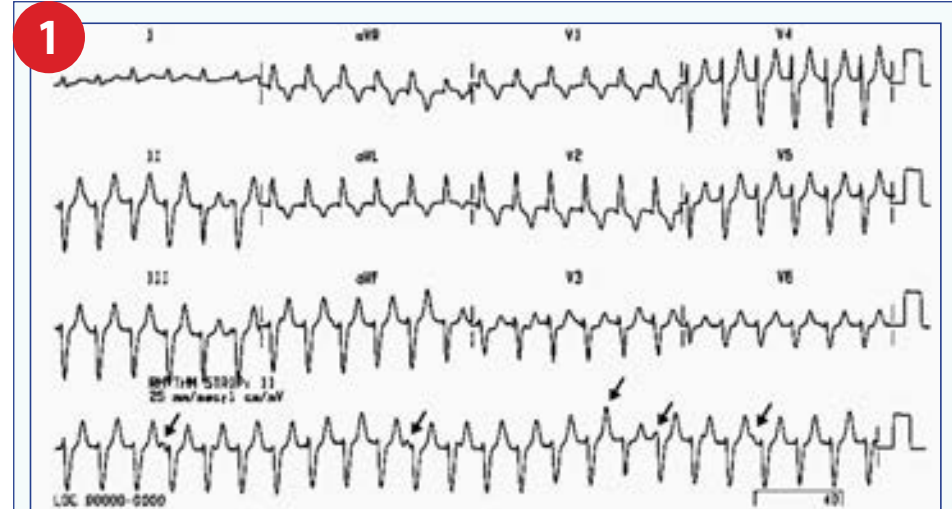
Negatif konkordans.

Ventriküler taşikardi: VT'nin önemli özelliği V_{1-6} 'de R/S olmaması, pozitif veya negatif konkordanslar. Hızı 100- 250/dk , genellikle düzenli. P dalgası yoktur, şayet bulunuyorsa PR aralığı değişkendir. QRS geniş, <120 msan olup ve şekli bozuktur (* "Capture" vurusu). Supraventrikül "Capture vurusu" görülmesi VT için tanısaldır.

Ventriküler taşikardi olasılığını artıran EKG özellikleri:

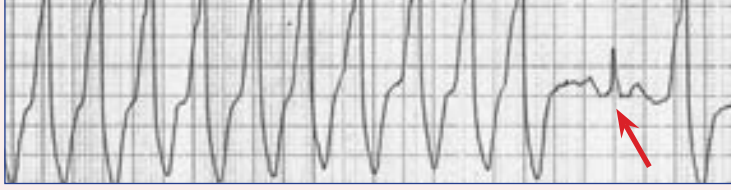
- Tipik sağ veya sol dal bloğu morfolojisi olmaması..
- **Aşırı aks sapması** ("kuzeybatı" aks)= QRS aVR'de pozitif ve I+aVF'de negatif.
- Çok geniş QRS kompleksleri (>160 msan).
- AV dissosiyasyon(P ve QRS kompleksleri farklı hızlarda).
- **Kaçış vuruları (capture beats):** Sinoatriyal düğümün ventrikülleri geçici olarak ele geçirmesi ile (sinüs uyarısı ventrikülleri uyarır) AV dissosiyasyonun ortalarında normal genişlikte QRS kompleksi oluşur.
- **Füzyon vuruları:** Sinüs ve ventriküler vuruların tesadüfen 'hibrid' kompleks oluşturmasıdır.
- Göğüs derivasyonları boyunca V_{1-6} pozitif veya negative konkordans gösterir: Tamamen pozitif (R) veya negatif (QS) kompleksleri gösterir, birlikte RS kompleksleri görülmez.
- **Brugada bulgusu:** QRS kompleksinin başından S dalgasının dip noktasına kadar uzaklık >100 msan.
- **Josephson bulgusu:** S dalgasında dibine yakın (çoğunlukla inen bacağında) Çentiklenme. RSR'kompleksleri ile **"tavşanın daha uzun sol kulağı"** . Bu bulgu VT lehine en spesifik bulgudur.

VT'nin ayırt edici yukarıdaki EKG özellikleri için örnekler (1-4):



AV dissosiyasyon: P dalgaları (oklar) QRS komplekslerine göre farklı hızda görülmekte.

2



Kaçış vuruları (ok ile gösterilen) (Capture beats).

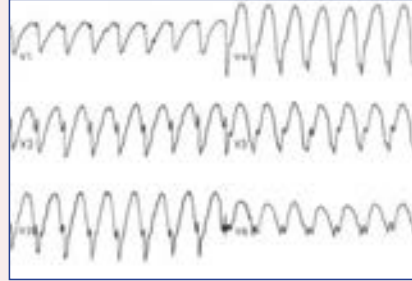


Füzyon vuruları: Birinci daha dar kompleks füzyon vurudur (ok). Sonraki iki vuru kaçış vurusudur.

3

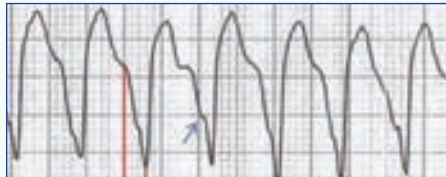


VT'de pozitif konkordans

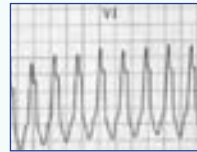


VT'de negatif konkordans

4



Brugada bulgusu (kırmızı çizgiler), **ve J-sphson bulgusu** (mavi ok).



VT'de tavşanın uzun sol kulağı.



Sağ dal bloğunda tavşanın uzun sağ kulağı.

VT veya geniş kompleksli SVT ile ilişkili ek faktörler

VT olasılığı aşağıdaki faktörlerin varlığı ile artar:

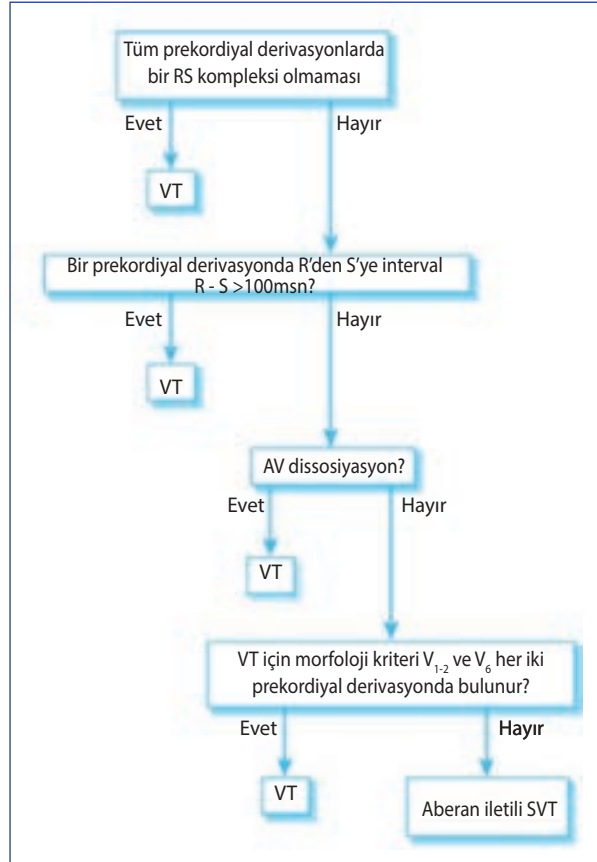
- Yaş <35
- Yapısal kalp hastalığı
- İskemik kalp hastalığı
- Geçirilmiş Mİ
- Konjestif KY.
- Kardiyomiyopati.
- Ani kalp ölümünün aile hikayesi varlığında; hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati, konjenital uzun QT sendromu veya VT epizodları ile birlikte aritmojenik sağ ventrikül displazisi gibi durumlar düşünülmeli.

Aşağıdaki faktörlerin varlığında Aberan iletili SVT olasılığı artar:

- Önceki EKG'ler geniş kompleksli taşikardi ile aynı morfolojide dal bloğu göstermesi.
- Önceki EKG'lerde WPW bulguları göstermesi (kısa PR<120 msan, geniş QRS ve delta dalgası).
- Hikayesinde başarı ile sonlandırılan paoksimal taşikardi bulunması.

Geniş Kompleksli Taşikardinin Bir Bakışta Ayırt Edilmesi

Primer prensip: Tüm geniş kompleksli taşikardiler, her zaman öncelikle ventriküler taşikardi olarak değerlendirilip, CPR koşulları hazırlanarak yaklaşılmalıdır.



Bölüm: 3

EGZERSİZ ELEKTROKARDİYOĞRAFI

Doç. Dr. Burçak Kılıçkiran
Prof. Dr. Rasim Enar

Normal dinlenim EKG'sinde Egzersize cevaplar

(Exercise Standards for Testing and Training A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association Circulation. 2001;104:1694-1740.)

P dalgası

Egzersiz sırasında P dalga büyüklüğü (amplitüdü) inferiyor derivasyonlarda anlamlı artar, ancak süresinde anlamlı değişiklik olmaz.

R segmenti

Egzersiz sırasında inferiyor derivasyonlarda PR segment kısalmış ve aşağı doğru eğimlenir. Eğimin azalması atriyal repolarizasyona (Ta dalgası) yorumlanır ve inferiyor derivasyonlarda yalancı-pozitif ST depresyonuna sebep olabilir.

QRS kompleksi

Q dalgası dinlenim değerlerinden çok az bir değişiklik gösterir; ancak maksimum egzersizde hafifçe daha negatif olur. Maksimum efor, maksimuma yakın efor ve düzelmenin (egzersizin durdurulması sonrası "recovery fazı") birinci dakika içerisinde R amplitüdünde medyan değişiklikler bildirilmiştir. Maksimum egzersiz ile lateral ve vertikal derivasyonlarda (V₅) R dalgasında keskin azalma gözlenmiştir.

Lateral ve vertikal (V₅ ve aVF) S dalgası daha derinleşir (daha negatif), maksimum egzersizde daha büyük defleksiyon gösterir ve efor sonrası dü-

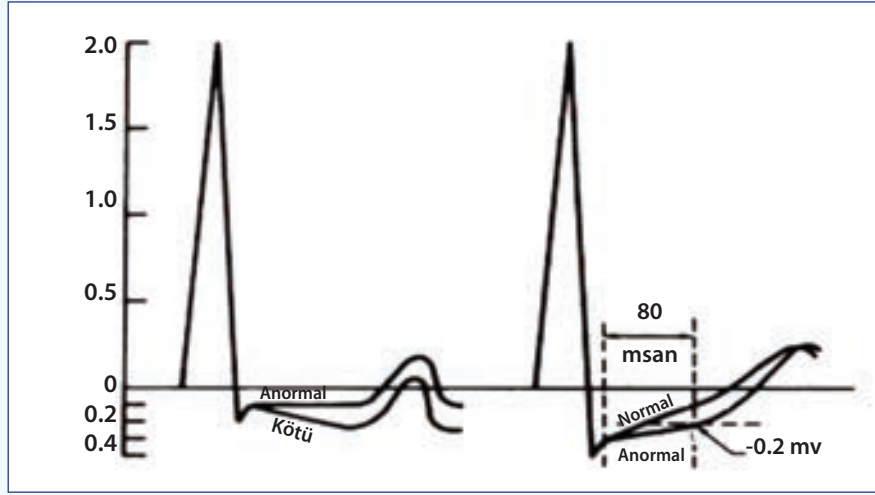


Fig- 3.1: Stres testinde EKG değişiklikleri:

zelmede yavaşça dinlenime döner. R dalgası amplitüdü düştüğü gibi S dalgasının derinliği de artar.

J-kavşağı (J noktası) depresyonu

J-kavşağı (QRS kompleksinin sonu /ST segmentinin başlangıcı) maksimum egzersize lateral derivasyonlarda maksimum depresyona kadar değişiklikler gösterir, sonra dinlenimde yavaşça egzersiz öncesi düzeyine döner. J-kavşağı depresyonu yaşlılarda daha yaygındır (Fig- 3.1). Dinlenimde J- kavşağı elevasyonlu kişide (erken repolarizasyon), egzersiz ile izoelektrik kavşağı gelişebilir; bu normal bulgudur. Taşikardi ve egzersize normal ST segment vektörü cevabı: Vektörde sağa ve yukarıya doğru kaymadır.

T dalgası

Egzersizde tüm derivasyonlarda T dalga amplitüdünde erken azalma görülür. T dalga amplitüdü egzersizin düzleşme fazının birinci dakikası içerisinde yükselmeye başlar, amplitüdü lateral derivasyonlarda değişmemiştir, dinlenim değerlerine eşdeğerdir.

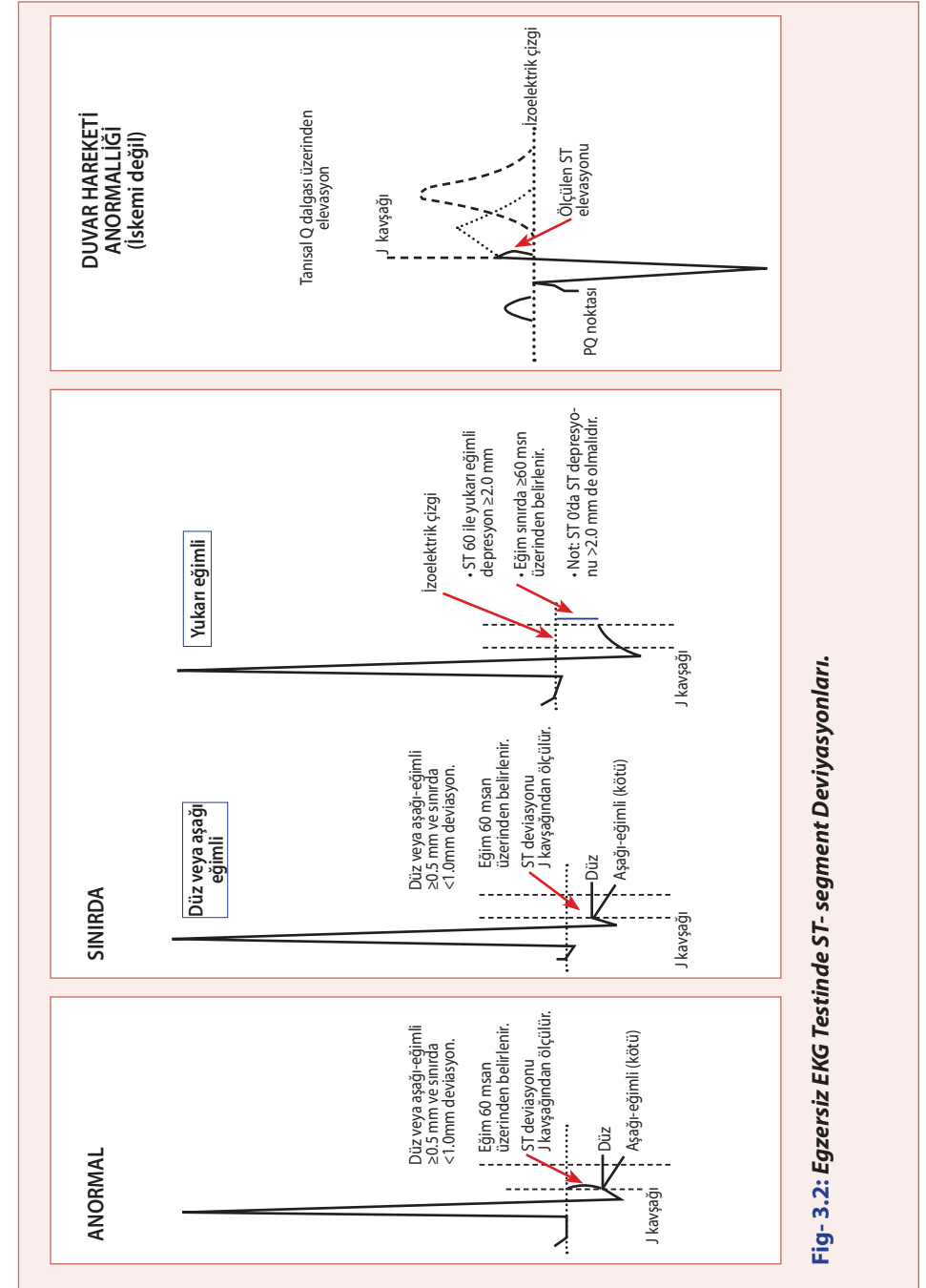


Fig- 3.2: Egzersiz EKG Testinde ST- segment Deviasyonları.

U dalgası

Egzersizle anlamlı değişiklikler bildirilmemiştir. Ancak, egzersizle artan kalp hızında 130/dk hızında T ve P dalgaları birbirine yaklaşıncasından U dalgalarının tanımı güçleşebilir.

ANORMAL CEVAPLAR

ST segment değişiklikleri

ST düzeyi nisbeten PQ kavşağına göre ölçülür. Çünkü egzersizde U-P segmentinin ölçümü zordur. İdeali aynı derivasyonda stabil bazal çizgide üç ardışık vuru tanımlanır ve ortalama yer değişimi belirlenir. 3 anahtar ölçü: P-Q kavşağının (izoelektrik) tanınması, J-noktası ve QRS sonu ve J- noktasından 60, 80 msan sonrası. 130/dk ventrikül hızında J-noktasından 60 msan yukarı eğimli ST-segment eğiminin yer değişiminin derecesinin optimal belirlenmesi için optimaldir. J-noktası P-Q kavşağına göre bazal çizgide nisbeten deprese ise J- noktasından net farklılık egzersizin indüklediği yer değişimini belirler. J-noktası dinlenimde yükseldiğinde (erken repolarizasyon) ve egzersizle progressif olarak daha deprese olduğunda, ST-segment yer değişiminin büyüklüğü J-noktasından değil P-Q kavşağından belirlenir. Egzersizin indüklediği iskemi aşağıdaki 3 ST segment manifestasyonundan bir tanesi ile görülür (Fig- 3.2).

ST segment depresyonu

Egzersizin indüklediği en yaygın EKG manifestasyonudur. ST segment depresyonu iskemik segmentlerin neden olduğu elektriksel gradientleri temsil eder. Ayrıca da iskemik bölgenin yaygınlığı, eski nekroz alanları kayıt alınan elektrodların lokalizasyonunu gösterir (Fig- 3.2). Bu anormal cevabın kriteri horizontal veya aşağı eğimli 80 msan için 0,1 mV (1 mm) ST segmenti depresyonudur. **Aşağı eğimli ST depresyonu horizontal ST depresyonundan daha spesifiktir.** Belirgin bazal çizgi anormallliği bulunduğu egzersizin indüklediği ST-segment depresyonu miyokardiyal iskemi için daha az spesifiktir. KAH ciddiyeti ve olasılığı ile ilgili diğer faktörler ST segment depresyonun derecesi, egzersizle oluşma zamanı, süresi ve ST depresyonu görülen derivasyon sayısıdır.

KAH'ın ciddiyeti de iskemik ST segment değişikliğinin görüldüğü za-

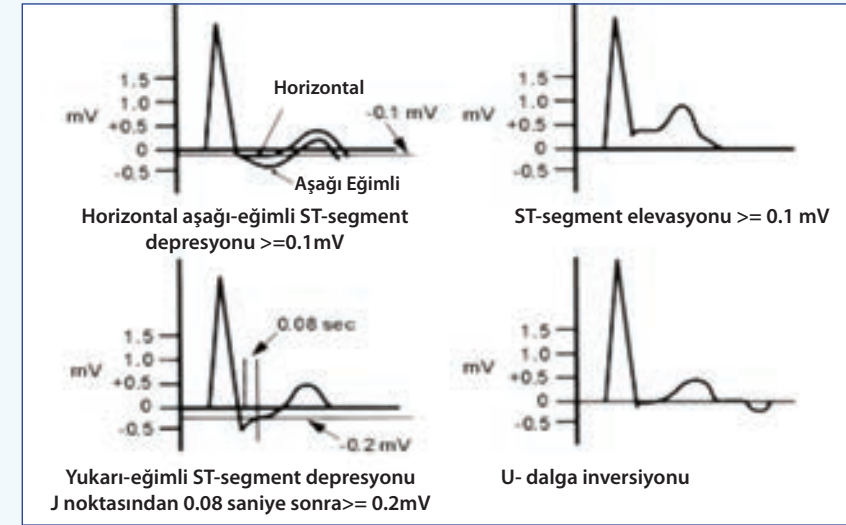


Fig- 3.3: Testin EKG kriterleri: ST segment elevasyonu, depresyonu ve T negatifliği.

man ile ilgilidir. ST değişikliğinin olduğu iş yükü ve hız-basınç ürünü ne kadar düşüğe (ST-segment depresyonu testin daha erken kademelerinde oluşur); anlamı:

Prognoz daha kötüdür ve çok-damar hastalığı bulunması daha olasıdır. ST-segmentinin düzelleme fazında segment depresyonunun süresi de KAH ciddiyeti ile ilgilidir.

ST segment elevasyonu

Q dalgasının bulunduğu infarkt bölgesinde egzersizin indüklediği ST segment elevasyonu bulunabilir. Stabil bazal çizgide, 3 ardışık vuruda, J noktasından 60 msan sonra, sürekli 0.10 mV ST segment yükselmesi anormal cevaptır (Fig- 3.3).

Q dalgalı Post-Mİ hastalarda ST segment elevasyonu

Egzersiz sırasındaki ST-segment elevasyonunun en sık sebebi eski Mİ'dir. Bu hastalarda duvar hareketleri ağır hipokinetik ve akinetik SV segmentlerinin varlığı ile ilişkili görünür. Miyokart infarktüsü sonrası erken test ya-

pılan hastalarda anteriyor Mİ'lerin %30, inferiyor Mİ'lilerin ise %15'de Q dalgası derivasyonlarda ST-segment elevasyonu görülmüştür. Bu değişiklikler diğer derivasyonlarda miyokardiyal iskemiye benzeyen resiprokal ST segment depresyonuna sebep olabilir. Bununla birlikte *aynı testte ST segment elevasyonu ve depresyonunun birlikte görülmesi çok damar hastalığının işareti olabilir.*

Eski infarktüsü olmayanlarda ST segment elevasyonu

Eski Mİ olmayan kişilerde (dinlenim EKG'sinde Q dalgası bulunmayan), egzersiz sırasında ST segment elevasyonu sıklıkla proksimal hastalık veya spazmın sebep olduğu geçici miyokardiyal iskeminin yerini lokalize eder.

ST segment normalleşmesi ve değişiklik bulunmaması

İskeminin manifestasyonu spesifik olmayan "iptal etkileri" ile ilgili olarak ST segmentinde değişiklik meydana getirmez veya normalleşme olabilir. T dalga negatifliği ve ST segment depresyonu dahil dinlenimdeki EKG anormalliklerinin, bazı olgularda angina atağı ve egzersiz sırasında normale döndüğü bildirilmiştir. Fakat bu bulgular dinlenim EKG'sinde persistan Juvenil paternde de görülebilir. "İptal etkisi" egzersizin sebep olduğu ST normalleşmesi olarak düşünülebilir.

R dalga değişikliklerinin tanısal değeri

Normal kişide egzersiz sırasında ortalama cevap; submaksimal egzersiz sırasında R amplitüdü artar maksimal egzersizle düşer. Fakat, egzersizin indüklediği R dalga amplitüd değişiklikleri testin tanısal doğruluğunu düzeltmez.

T dalga değişiklikleri

T dalgasının morfolojisi hastanın vücut pozisyonu, solunum, hiperventilasyon, ilaç tedavisi ve altta yatan miyokardiyal iskemi/nekrozdan etkilenir. Düşük KAH prevelansında, egzersiz ile T dalgasının normalleşmesi tanısal olmayan bulgudur.

U dalga değişikliği

U dalga inversiyonu SV hipertrofisi, KAH, aort ve mitral kapak regürjitasyonu ile ilişkilidir. Bu durumlar SV'nin anormal şişebilirliği (diyastolik

fonksiyon) ile ilişkilidir. Normal dinlenim EKG'sinde egzersizin indüklediği U dalga inversiyonu miyokardiyal iskeminin markeri görünür ve LAD hastalığını ima eder.

EGZERİZE KARDİOVASKÜLER CEVAPLAR

Fizyolojik test dinlenimde bulunmayan kardiyovasküler anormalliği ortaya çıkarabilir, kardiyak fonksiyonunun durumunu belirlemek için kullanılır. Üç müsküler kontraksiyon ve egzersiz tipi stres, kardiyovasküler stres için kullanılabilir, bunlar: İzometrik (statik), İzotonik (dinamik, lokomotrik) ve Rezistans (izometrik ve izotonik stresin kombinasyonu) streslerdir. İzotonik stres hareketle müsküler kontraksiyon sonucunda SV'ye volüm yükü sağlar. İzometrik stres hareketsiz müsküler kontraksiyondur (handgrip gibi), SV'ye volümdan daha fazla basınç yükler; kalp debisi izometrik streste kadar artmaz, çünkü aktivitesi artmış adale grubunda yükselen direnç kan akımını engeller. İzometrik ve izotonik egzersiz kombinasyonu direnç egzersizidir (serbest ağırlık kaldırma gibi).

Sağlıklı kişilerde sabit submaksimal iş yüklerinde ventilatuar eşiği altında, egzersizin başlamasından dakikalar içerisinde sabit duruma ulaşılır; bu meydana geldikten sonra kalp hızı, kalp debisi, kan basıncı ve pulmoner ventilasyon makul derecede sabit düzeylerde devam eder.

Zorlu egzersiz sırasında sempatik deşarj maksimaldir, parasempatik stimülasyon ise çekilmiştir. Sonuçta vücuttaki dolaşım sistemlerinin çoğunda egzersiz yapan adaleler, serebral ve koroner dolaşım hariç vazokonstriksiyon meydana gelir

Egzersiz ilerlediği gibi iskelet adalesinin kan akımı ve oksijen ekstraksiyonu 3 kat artar, periferik direnç düşer; sistolik KB, ortalama arteriyel basınç ve nabız basıncı genellikle değişmeden kalabilir veya minimal düzeye düşer.

Pulmoner damar yatağı pulmoner arter basıncında anlamlı yükselme olmadan bazal düzeyine göre en fazla 4-6 kat artan kalp debisine uyum gösterir. Normal kişilerde, bu egzersiz kapasitesi zirvesini sınırlayıcı etken değildir. Vagal reaktivasyon egzersizden sonra kardiyak yavaşlamanın önemli mekanizmasıdır. Antremanlı atletlerde hızlanır fakat engelliler ve/veya tıpsal açıdan kötü hastalarda körleşir.

Tablo- 3. 1: Yaş cinsiyet ve semptomlara (semptom karakteristiklerine göre test öncesi koroner arter hastalığı olasılığı: (2002-ACC/AHA Kılavuzu: update exercise testing)

Yaş	Cinsiyet	Tipik/Kesin AP*	Atipik/olası AP	Nonanginal**	Asemptomatik
30-39	Erkek Kadın	İntermediyer İntermediyer	İntermediyer Çok düşük	Düşük Çok düşük	Çok düşük Çok düşük
40-49	Erkek Kadın	Yüksek İntermediyer	İntermediyer Düşük	İntermediyer Çok düşük	Düşük Çok düşük
50-59	Erkek Kadın	Yüksek İntermediyer	İntermediyer İntermediyer	İntermediyer Düşük	Düşük Düşük
60-69	Erkek Kadın	Yüksek Yüksek	İntermediyer	İntermediyer	Düşük Düşük

* - İskemik semptomları bulunanlar.

** - Asemptomatik (Bakınız sayfa 17)

EGZERSİZ EKG TESTİ

Yaygın olarak kullanılan Treadmill(koşubandı), kan basıncı ölçümü ve devamı gövde (torso-) EKG monitorizasyonu ve kaydını kapsayan testtir. Koroner arter hastalığı için tüm duyarlılığı %68, özgüllüğü %77'dir ancak prognostik olarak, anlamlı hastalığın varlığı düşünüldüğünde bunlar yükselir (%86).

İntermediyer- yüksek riskli (Tablo- 3.1) hastalarda (iskemik semptomlu erkekler gibi) testin >%90 tahmini doğruluğu (pozitif öngörülük) bulunur. Testin değeri, iskemik kalp hastalığına yakalanma olasılığı çok düşük olanlarda (asemptomatik orta yaş kadınlarda <%50 gibi) çok düşüktür.

Egzersiz elektrokardiyografi (EEKG) kardiyolojide yaygın uygulanan, pahalı olmayan, her yerde kullanıma hazır olan el altında pratik bir testtir.

Klinik kardiyolojide -miyokardiyal iskemi sonucu göğüs ağrısının teşhisinden, bilinen obstrüktif koroner arter hastalığı, kapak hastalığı ve hipertrofik kardiyomiyopati risk tabakalandırmasına kadar- oldukça geniş bir yelpazede kullanım alanı vardır (Tablo - 3. 2). Egzersiz EKG genellikle, hayati

Tablo- 3. 2: Egzersiz testinin temel indikasyonları:

- Atipik ve Tipik göğüs ağrısı + Kardiyovasküler risk profili bulunanları değerlendirmek.
- Anstabil anginada ACBG kararı vermek.
- Mİ ve ACBG sonrasında risk tabakalandırmak.
- Mİ sonrası ve ACBG kararında risk tabakalandırmak.
- Kardiyovasküler risk faktörleri olmayan asemptomatik hastalarda.

tehlikesi olmayan güvenli bir yöntemdir; **ciddi komplikasyonların (ventriküler taşiaritmi ve akut koroner sendrom) görülme insidensi yaklaşık 2500 teste 1** bildirilmiştir.

Kardiyopulmoner egzersiz testi (KPX): Oksijen alımı ve oluşan karbon-dioksit ölçümünü de kapsayan genişletilmiş EEKG'dir. Bu test kardiyorespiratuar hastalığı bulunan hastaların teşhisi, risk skalandırması; açıklanamayan egzersiz dispnesinin araştırılması ve majör cerrahi öncesi riskin değerlendirilmesinde uygulanmaktadır. Bu test, EEKG'ye kıyasla yaygın olarak temin edilememekte ve kullanılmamaktadır.

- Egzersiz EKG testin önemli pratik **avantajı** mortalitenin öngörünü olan fonksiyonel kapasite gibi prognostik bir markerin değerlendirilebilmesidir. **Dezavantajı** ise asemptomatik KAH'lı kişilerde (tarama testi gibi) EEKG testinin genellikle yardımcı ve indike olmamasıdır, düşük sensivite ve spesifitesi bulunur, ancak dikkatle seçilen (semptom, yaş, cinsiyet, risk faktörleri ile) hastalarda bu değerler düzelebilir.

Submaksimal egzersiz testi (submaksimal kalp hızında test): Hastanede Miyokard infarktüsü bulunan hastaların akut faz sonrası hastane çıkışında değerlendirilmesinde yararlıdır:

- Hastanın kendisi ve ailesine güven verici, emniyetli bir şekilde egzersiz düzeyinin ayarlanmasını sağlar. Submaksimal EEKG testi; **a)** hastanın egzersiz kısıtlanma ciddiyetine göre; takipte invazif/noninvazif testler ile değerlendirilmesi, tedavi ve bakımının planlanmasında, **b)** egzersizi kısıtlayan iskemi ve aritminin tanınması ve de **c)** tıpsal tedavinin optimize edilmesinde yararlıdır.

- **Reperfüzyon tedavisi uygulanan komplikasyonsuz Mİ hastalarında; submaksimal EEKG miyokard infarktüsünden en erken 3 gün; maksimal EEKG testi ise 3- 6 hafta sonra güvenli bir şekilde yapılabilir.**

Egzersiz EKG Testi ve Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığının (KAH) fonksiyonel etkilerini ortaya çıkaran, epikardiyal koroner arterin fonksiyonel anatomisini gösteren ve böylece obstrüktif KAH'ın teşhisinde kullanılabilen birçok test vardır. Koroner kan akımını kısıtlayan obstrüktif KAH varlığında; dinlenimde nisbeten yeterli görülen koroner perfüzyon, egzersiz sırasında artan miyokardiyal oksijen isteği ile yükselen talep-sunum dengesini karşılayamaz; sonuçta subendokardiyal miyokardiyal iskemi oluşumuna bağlı yüzey 12 derivasyonlu EKG'de belirgin ST-segment depresyonu ile elektrofizyolojik anormal ventriküler repolarizasyon meydana getirir. Bununla birlikte hasta klinik olarak (semptom ve EKG) tamamen sessiz de kalabilir.

- **Egzersiz EKG, egzersizle uyarılabilen miyokardiyal iskemi ve hemodinamik cevabı gösterebilmesi ile; (a) non-spesifik egzersiz semptomlarını yorumlayabilir, (b) egzersiz toleransı ve semptom yükünün tanımında somut ölçü ve değerler sağlar.**

EGZERSİZ EKG'NİN A,B,C, D, E'si

A. İndikasyonlar

Egzersiz EKG testi için indikasyonları teşhis edilen hastalığın hastalık olasılığının derecesi ve ciddiyetine dayanarak bölünür. KAH'dan daha seyrek olarak kalp kapak hastalığı, konjenital kalp hastalıklarında da EEKG kullanılır.

Ostrüktif KAH'ın teşhisi, Post-Mi riskin değerlendirmesi, takip stratejisini planlamak ve semptomu ve bilinen KAH'lı hastaların riskinin değerlendirilme ve prognozun tayininde indikasyonları 2002'de yenilen AHA/ACC kılavuzunda belirlenerek yeniden (Tablo- 3. 3) sunulmuştur.

- Seçilen veya şüphelenilen hastalarda (hastalığın test öncesi 'Pretest' olasılığı yüksek olanlar) KAH'ı teşhis etmek.
- **Trombolitik tedavi verilen post-Mi hastalarda: (a)** Hastaneden çıkış öncesi prognozu değerlendirmek ve egzersiz rehabilitasyon programına karar vermek, tıpsal tedavi yeterliliği ve invazif değerlendirme/revaskülarizasyon ihtiyacını tayin etmek için **4 - 7. günde submaksimal test** veya **(b)** hastaneden çıkış sonrası geç dönemde kullanılabilir (3- 6 haftada semptomla sınırlı).
- Revaskülarizasyon öncesi ve sonrası özellikle hasta semptomatikse egzersiz kısıtlamasını belirlemek.
- **Aritmilerin değerlendirilmesi:** Hız-cevaplı kalp pili fonksiyonunun optimizasyonu; bilinen veya şüphelenilen egzersizin neden olduğu aritmilerin değerlendirilmesi ve tedavilerinin tayin edilmesi.
- Seçilmiş hastaların operasyon öncesi değerlendirilmesi.
- **Kalp transplantasyonu** için konjestif KY hastalarının değerlendirilmesinde Kardiyo-pulmoner test.
- Asemptomatik hastalarda kapak lezyonunun fizyolojik anlamının değerlendirilmesi; genellikle ekokardiyografi ile yapılır (mitral stenozunda egzersizin neden olduğu pulmoner hipertansiyonu değerlendirmek gibi).

B. Egzersiz EKG Testinin Kontrindikasyonları

Rölatif ve mutlak kontrindikasyonlar olarak ikiye ayrılmıştır (Tablo-3.4). Ancak klinik kardiyolojide dikkate alınması gereken geleneksel kontrindikasyonlar:

- Ateş veya akut viral hastalık
- Miyo- veya perikardit
- Semptomatik ciddi aort darlığı
- Aort disseksiyonu
- Kontrolsüz ciddi hipertansiyon
- Dekompanse kalp yetersizliği
- Anstabil angina veya miyokard infarktüsünün akut fazı
- Anlamlı dinlenim aritmileri (kontrolsüz atriyal fibrilasyon veya AV tam blok gibi).
- Bilinen ciddi sol ana koroner arter hastalığı
- Egzersiz yapmayı bozan fiziksel sakatlık.
- ST segmenti yorumunun yapılmasını güçleştiren dinlenimde EKG anormallliği (sol dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi ile 'strain, digoksin etkisi' ve WPW sendromu/ preeksitasyon gibi): Bu hastalarda uyarılabilen iskeminin değerlendirmesinde egzersize ek olarak genellikle görüntüleme gerekir.

Tablo- 3. 3 Egzersiz EKG testinin mutlak (2002-AHA/ACC Kılavuz tavsiyeleri) endikasyon ve kontraindikasyonları.

	İNDİKASYON (Sınıf I)	KONTRİNDİKASYON (Sınıf III)
OBSTRÜKTİF KAH teşhisinde	Erişkin hastalar (komplet SĞDB veya dinlenimde <1 mm ST depresyonlular dahil) ile cinsiyet, yaş ve semptomlara dayanan intermediyer olasılık.	- Bazal EKG anormallikli hastalar: - Pre-eksitasyon (WPW) sendromu - Elektronik ventriküler yarı verme (paced) ritmi. - Dinlenimde >1mm St depresyonu - Komplet SLDB.
AMİ sonrası	- Çıkış öncesi prognozun değerlendirme, aktivitenin düzenlenme veya tıpsal tedavinin tayin edilmesi (4- 6 günde). - Prognostik değerlendirme ve kardiyak rehabilitasyon için - Çıkış öncesi EEKG yapılmamışsa Prognostik değerlendirme için, çıkıştan sonra erkenden EEKG, (semptomla sınırlı 14- 21 günde). - Prognostik değerlendirme, aktivite düzenleme, tıpsal tedaviyi değerlendirme ve kardiyak rehabilitasyon için şayet erken EEKG submaksimal-se (3-6 haftada semptomla sınırlı) çıkış sonrası geç EEKG.	- Yaşam beklentisi ve revaskülarizasyon adaylığını kısıtlayan komorbid-ler - Dekompanse KY ve Mi'li hastalar. - AMİ ve egzersiz yapmayı ciddi derece kısıtlayan kompanse olmayan konjestif KY, kardiyak aritmi veya non-kardiyak durumlar. - Çıkış öncesi Kalp kateterizasyonu-na seçilen veya gidenler (stres gö-rüntüleme tavsiye edilir).
KAH'ın Semptom veya hikayesi bulunan hastaların risk değerlendiril-mesi ve prognozu:	- Şüpheli veya bilinen KAH ile ilk de-ğerlendirmeye giden tam SĞDB ve dinlenim EKG'sinde <1mmolanhas-talar dahil. - Önceden değerlendirilen ve şimdi klinik durumunda belirgin de-ğişik-lik ile bulunan şüpheli veya bilinen hastalar. - Düşük-riskli anstabil AP, aktif iske-mik veya KY semptomları olmadan hastalar, bulunduktan sonra 8-h sonra. - Intermediyer riskli anstabil AP, ak-tif iskemik veya KY semptomları ol-madan bulunduktan sonra 2- 3 gün sonra.	- Yaşam beklentisi sınırlı veya revas-kül arizasyon adaylığı kısıtlı ciddi ko-morbidli hastalar. - Yüksek riskli anstabil angina has-taları.

Kısalt: **SĞDB:** Sağ dal bloğu, **SLDB:** Sol dal bloğu; **EEKG:** Egzersiz EKG; **KAH:** Koroner arter hastalığı. (Sınıf-I: Uygulama faydalıdır; Sınıf-III: Uygulama faldalı değildir, zararlı olabilir).

Tablo- 3. 4: Egzersiz stres testin geleneksel kontraindikasyonları:

MUTLAK KONTRİNDİKASYONLAR:

- Akut koroner sendromlar (2 gün içinde).
- Kontrol edilemeyen aritmiler
- Semptomatik ciddi aort darlığı
- Kontrol edilemeyen Kalp yetersizliği
- Akut Pulmoner embolizm.
- Akut Miyokardit veya perikardit
- Akut aort diseksiyonu
- Akut sistemik hastalık
- Dinlenimde kan basıncı sistolik >200 mmHg veya diyastolik >115 mmHg.
- Nörolojik veya kas iskelet hastalığından dolayı anlamlı düşme riski bulunan

RÖLATİF KONTRİNDİKASYONLAR:

- Sol ana koroner veya eşdeğeri hastalık.
- Orta derecede dar kalp kapak hastalığı.
- Dinlenimde SKB >200 mmHg, DKB >110 mmHg
- Elektrolit anormalliği (hipokalemi ve hipomagnezemi).
- Yüksek dereceli AV blok
- Sık veya kompleks ventriküler ektopi
- Sabit-hızlı Kalp pili.
- Ventriküler anevrizma
- Kontrol edilemeyen metabolik hastalık (diabet, tirotoksikoz ve miksödem gibi).
- Kronik infeksiyon hastalığı (Mononükleoz, hepatit ve edinsel immun yetersizlik sendromu).
- Egzersiz ile kötüleşen Noromüsküler, müskuloskeletal bozukluklar.
- İleri veya komplike gebelik.
- Hipertrofik kardiyomiyopati ve çıkış yolu obstrüksiyonun diğer şekilleri.
- Koopere olma yetersizliğine yol açan mental bozukluk.

C. Egzersiz testi (sonlanım noktalarına göre) ne zaman durdurulmalı

Egzersiz EKG testi sonlanım noktalarına ulaştığında doğal olarak durdurulur (Tablo- 3. 5). Bunun dışında egzersiz sırasında aşağıdaki beklenmeyen olayların görülmesi durumunda durdurulmalıdır:

- Hedef kalp hızına ulaşılması (yaş ile öngörülen kalp hızının: $[220 - \text{yaş}] > \%85$ 'i).
- Egzersizi kısıtlayan angina veya dispne olması.
- Baş dönmesi.
- Yorgunluk veya hastanın durmak istemesi.
- Ektopik vurulardan başka atrial aritmi gelişmesi.
- Sık ventriküler ektopik vurular veya VT.
- Q dalgası bulunmayan derivasyonlarda ST-segment elevasyonu veya >5 mm ST-segment depresyonu oluşması.
- Hipotansiyon (global SV iskemisi ve egzersizde düşmüş kalp debisini işaret eder).
- Egzersize abartılı cevap (sistolik kan basıncı (KB): >220 mmHg veya diyastolik KB): >120 mmHg.
- Yeni gelişen yüksek derece AV blok veya dal bloğu.

Tablo- 3.5: Egzersiz EKG Testinin Primer sonlanım noktaları:

- Kısıtlayıcı semptomlar veya hastanın durmak istemesi.
- Hedef kalp hızının saplanması.
- ST-segment depresyonu >2 mm (horizontal veya aşağı-eğimli).
- ST-segment elevasyonu >2 mm (patolojik Q dalgası bulunmayan derivasyonlarda).
- Süreğen aritmi.
- Miyokardiyal iskemi veya düşük kalp debisinin bulgusu ile sistolik kan basıncında >10 mmHg düşme.
- Sistolik kan basıncının >250 mmHg'ye yükselmesi.
- Teknik olarak EKG veya kan basıncının izlenmemesi.

Submaksimal egzersiz testini sonlandırma indikasyonlar

Aşağıdaki sonlanım noktalarından herhangi birisinin gelişmesi:

- İskeminin semptom bulguları
- 6 MET i yüküne ulaşılması
- APMHR'nin (*Age Predicted Maximal Heart Rate*) ($[200 - \frac{1}{2} \text{Yaş}]$ veya $[220 - \text{Yaş}]$ $\%85$ 'ine ulaşılması
- Beta-bloker alanlarda kalp hızı 110/dk.

Postegzersiz düzelmeleri:

Bütün rutin egzersiz testlerinde, "soğuma periyodu", testin emniyetini artırır. Bu periyod kişiye bağlı olarak, 30 dakikadan birkaç dakikaya kadar değişebilir. Genel kural; "kalp hızının 110/dk altına" düşecek kadar süre sağlanmasıdır. Kısa "soğuma periyodu" artan venöz dönüşten EEKG'nin duyarlılığını artırır.

Egzersiz EKG testinin ST-segmenti depresyonunun derinliğine göre anormal ve sınırda kabul edilen kriterleri

Anormal ST Depresyonu:

- 3 ardışık EKG kompleksinde, J noktasından 80 msan sonra 1.0 mm veya daha büyük horizontal or aşağı-eğimli ST depresyonu.

Sınırdaki ST Depresyonu:

- 3 ardışık EKG kompleksinde, J noktasından 80 msan sonra 0.5 to 1.0 mm horizontal veya aşağı-eğimli ST depresyonu.
- 3 ardışık EKG kompleksinde J-noktasından 80 msan sonra 2.0 mm veya daha büyük yukarı-eğimli ST depresyonu.

D. Egzersiz testi (klinik semptom, bulgular ve EKG ile) ne zaman durdurulmalı?

Gövde Egzersiz testinde gelişen semptomlar, kalp hızı ve kan basıncı bulguları yanında gövde ve 12-D ekstremita EKG değişiklikleri (Fig- 3. 4A).

- **Düz veya aşağı-eğimli ST depresyonu:** J noktasından en (QRS kompleksi ve ST segmentinin birleşme yeri) az 80 ms sonra 1 mm. En az 1.5 mm yukarı-eğimli ST-depresyonu daha az spesifiktir.
- ST-segment elevasyonu*
- QRS voltajında artma (iskemik SV dilatasyonu).
- Egzersiz sırasında kan basıncının yükselmemesi veya hipotansiyon gelişmesi (iskemik SV disfonksiyonu)*.
- Ventriküler aritmiler*.
- Egzersiz sırasında tipik iskemik semptomlar.
- Kalp hızının yükselememesi.
- Çoklu derivasyon grubunda düşük iş yükünde (<6 dakika Bruce) ST-segment depresyonu: >2 mm, aşağı-eğimli patern >2 dakika devam eden düzelme.

* Bu hastalar acilen anjiyografiye gitmelidir!.

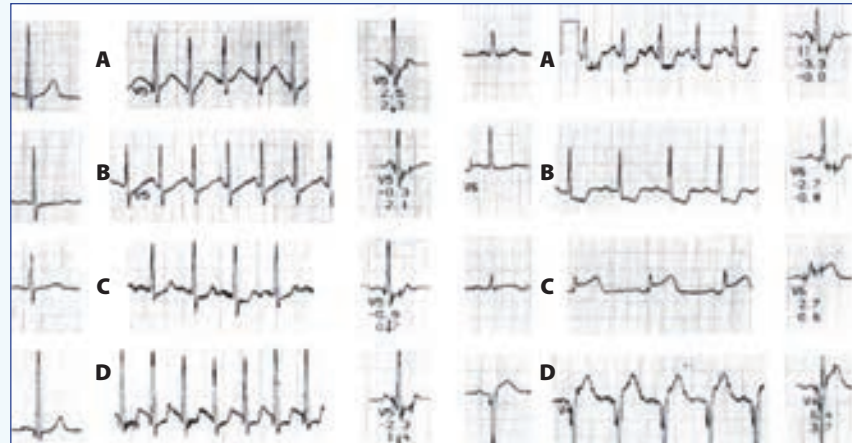
Fig- 3. 4A: Egzersiz EKG'de ST-Segment Değişimleri:

ST DEPRESYONLARI:

Sırasıyla: (A) Normal (B) Hızlı yukarı eğimli (C) Minör ST depresyonu, (D) Yavaş yukarı eğimli.

ST DEPRESYON VE ELEASYONLARI:

Sırası ile: (A) Horizontal, (B) Aşağı eğimli, (C) Elevasyon (Q olmayan derivasyonda), (D) Elevasyon (Q dalgalı derivasyonda).



E. Yanlış pozitif ("false-positive") testin sebepleri

Teknik olarak İzoelektrik çizginin artefaktına bağlı yalancı ST segment elevasyonu ve depresyonunun ("psödo ST elevasyonu veya depresyonu") (Fig- Psödo. ST) yanında aşağıdaki durumların varlığında EEKG yanlış yorumlanabilir ('false-pozitif'):

- Kardiyomiyopatiler
- Hipertansiyon
- SV çıkış yolu obstrüksiyonu
- Mitral kapak prolapsusu
- Hiperventilasyon
- Dinlenimdeki EKG anormallikleri (sol dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi ile EKG'de yüklenme, pre-eksitasyon ve digoksin kullanımı ve etkisi).
- Elektrolit anormalliği (hipokalemi).
- Trisiklik antidepresanlar
- Sendrom X
- Koroner arter spazm.
- Aşırı sempatik aktivite.

► EGZERSİZ EKG TESTİ NASIL YAPILIR?

Egzersiz süresi ve hızı önceden ayarlanabilen ve otomatik veya elle durdurulabilen elektrikli motor ile çalışan Treadmill (koşu bandı) ve Bisiklet ergometer ile yapılır (Fig- 34B). Egzersiz EKG genellikle Treadmil egzersiz ile gerçekleştirilir.

Egzersiz protokolü (Bruce veya modifiye Bruce) Treadmilin hız, gradient (eğim) ve egzersiz kademelerinin sayı ve süresini belirtir (Tablo-3.5). EEKG testinde ilk kural hastanın hazırlanması ve Akut Kardiyak Arrest ve Kalp-Akciğer-Canlandırması (CPR) dahil gerekli koşulların eksiksiz sağlanmasıdır:

Tablo- 3.5: BRUCE Protokolü: Egzersiz süresi (dk), hızı (m/h) ve zeminin eğimine göre “Bruce evreleri”.

Evre	Zaman (dk)	M/Saat	Eğim
1	0	1.7	10%
2	3	2.5	12%
3	6	3.4	14%
4	9	4.2	16%
5	12	5.0	18%
6	15	5.5	20%



Fig- 34B: En yaygın kullanılan egzersiz testleri: Bisiklet (Ergometri) ve Treadmill (koşu bandı).

Tablo- 3.6: Egzersiz EKG Testinde Ölçümler:

ELEKTROKARDİYOGRAFI	HEMODİNAMI	SEMPTOMATİK
Max ST ↓ and ST ↑	Max ETT Kalp Hızı	Egzersiz Angina
Aşağıya, yukarıya eğimli ST segmet	Max ETT – SKB	Egzersiz kısıtlayan semptom
ST değişikliği gösteren derivasyon sayısı	Max ETT Çift ürün	Anginanın başlama zamanı
ST-segmetinin düzelme süresi	Egzersiz hipotansiyon	Evre IV'e kadar egzersiz
ST/KH İndeks, başlama zamanı	MET olarak egzersiz, dakikalar.	
ETT'nin neden olduğu ventriküler aritmi	Kronotropik yetersizlik	

Kısalt: ETT-Egzersiz Treadmil Testi; SKB- Sistolik kan basıncı; CH- Kalp hızı.

- Hasta testten 3 saat önce yememeli, aç olmalıdır.
- Egzersiz EKG'yi denetlemesi için ileri yaşam desteğinde kalifiye eğitilmiş en az 2 kişi gerekir.
- Şüphelenilen veya bilinen stabil KAH hastasında Egzersiz EKG, kardiyak fizyolojistler (asistan doktorlar) ve hemşirelerle güvenli şekilde yapılabilir. Ciddi aort stenozu ve diğer majör kalp hastalıklarında (Post-Mİ, Post -Perkutan girişim/ ACBG) işlem sırasında baştan sona deneyimli doktor bulundurulmalıdır.

Hastanın Hazırlanması:

- Testten 3 saat önce yemek, alkol, kafein veya sigara kullanımından kaçınılmalı.
- Hasta serbest hareket sağlayan giysiler giymelidir (örneğin yürüyüş veya koşu ayakkabıları ve bol, kısa kollu önden düğmeleri olan gömlek gibi). Test sırasında sıkı iç çamaşırı giymemeli.
- “Değerlendirmenin yorucu olabileceği ve daha sonra hastanın biri tarafından evine götürülmek isteyebileceği” için hasta uyarılmalıdır (Refakatçi gerekebilir).
- Test tanısız amaçlı ise; yazılmış kardiyovasküler ilaçların kesilmesi testin performansına yardımcı olabilir. Antianginal ilaçlar egzersize hemodinamik cevabı değiştirir ve iskeminin elektrokardiyografik duyarlılığını anlamlı azaltır. İntermediyer veya yüksek dozda alınan Beta-blokerlerin hiperadrenerjik kesilme cevaplarını (etkinin geri-tepmesi) en aza indirmek için ilaçlar 2-4 günde tedricen azaltılmalıdır.
- Test fonksiyonel amaçlı ise; ilaçlara kullanım programına göre devam edilir. Böylece hastanın egzersiz cevabı, egzersiz çalışması sırasında beklenen cevaba uyumu olacaktır.
- Digoksin testin yorumunda soruna sebep olur, teşhis konması güçleşir, testten 2 hafta önce digoksin kesilmelidir.
- Hasta değerlendirmeye ilaç listesini getirmelidir.

► PROTOKOLLAR

“Optimal protokol” ile zirve iş yükünü sağlayarak, testin duyarlık ve özgüllüğünü üst düzeye çıkarır ve dinlenimde artış ile birleştirilen optimal protokoldür. Böylece iş yükü zirvesi belirlenebilir. Şayet iş yükünde büyük artış varsa, maksimum oksijen tüketimi (VO_2 max) iki düzey arasına düşebilir. İş yükü artışı büyük değilse, test hasta için daha rahattır.

- **Süresi:** egzersizin optimal süresi 8-12 dakikadır.
- **Evre uzunluğu:** Egzersizin yaklaşık 2 dakika sonrasında dengeli ve sabit-durum oksijen tüketimine ulaşılır. Optimal protokolün kademe uzunluğu 2-3 dakika olmalıdır.
- **Egzersiz metodu:** Bisiklete binme, daha iyi metoddur. Treadmill (koşu bandı) testi ise daha yaygındır: Bisiklet binmenin primer avantajı iş yükünün Watt olarak direk ölçümünün alınabilmesidir, böylece MVO_2 ile direk lineer ilişkisi bulunur. Treadmill yürüyüşün etkinliğine, hastanın ağırlığı, koşma ve yürüme arasında enerji harcamasına dayandığından bu test ile sadece iş yükü hesaplanır. Bisikletin diğer avantajları EKG ve KB (kan basıncı) ölçümü için stabil platform sağlamasıdır.

Protokol seçenekleri

Bruce protokolü

Tamamlanamayan final evresinden çok, formda kişiler için iyi bir protokoldür; protokolün başlıca dezavantajı kademeler arasında iş yükü değişikliklerinde büyük artıştır. Büyük artışın anlamı birçok insan için herhangi bir yerde testin kademeleri arasında zirve iş yükü düşüştür. Bu fonksiyonel kapasitenin değerlendirmesinde sorun yaratır ve testin duyarlılığını düşürür.

- Bruce protokolünün dördüncü kademesi ters ve kullanışsızdır, koşturabilir veya yürüyebilir, farklı oksijen tüketimi ve iş yükleri ile sonuçlanır.
- **Modifiye Bruce protokolü** daha az formda kişiler için geliştirilmiştir. Protokole ek evreler (0 ve 1/2) eklenmiştir. Bu kademeler 1.7 mph ve 2.7 km/h ile sırası ile %0 ve %5 evrelerdir (grade), kardiyovasküler formu kötü kişiler için daha düşük iş yükü sağlar.

Diğer protokollar

Bruce protokolundan üstün başka protokollar da geliştirilmiştir. Bu protokollar iş yükünün daha yavaşça artırdığından, bireye uygun modifiye edilebilir:

- **Naughton protokolü:** Yaşlı veya dermansız kişiler için iyidir ve işyükünde yavaşça artış sağlar.
- **Balke protokolü:** Formda ise genç kişiler için iyidir. 3, 3.5 veya 4 mph (4.8, 5.6, veya 6.4 km/h) hızı devam ettirir ve her 2 dakikada sınıfı (grade) yükselir.
- **Cornell protokolü:** daha geniş aralıktaki form düzeyi için iyidir, başlangıç sınıfına bağlıdır. Sınıf ve hızda yavaşça artış sağlar ve form düzeyine göre %0, %5 veya %10 sınıfında başlayabilir.
- **Ramp protokolü:** Maksimum egzersize ulaşmaya kadar işyükü devamlı artar. Kompütörün götürdüğü protokoldür.

Egzersiz EKG testi başlamadan önce dikkate alınacak kontrol listesi:

- **Cihazların kontrolü:** EKG monitörü, Treadmill, resüsitasyon malzemeleri.
- Testin indikasyonu (**Tablo- 3.3**).
- Egzersiz stres tesinin kontraindikasyonları (**Tablo- 3.4**) kontrol edilmeli.
- Test için sevk edildiğinden bu yana hastanın klinik durumu değişti mi?
- Almakta olduğu ilaçlar? Kalp hızı cevabını baskılayan Beta blokerler ve anti-anginal tedavi (Nitratlar) testten önce kesilmelidir. İlacın alımı birdenbire durdurulmamalı, birkaç gün içinde kesilmelidir. Testten sonra olağan ilaçlar dinlenimde aynı gün başlamalıdır.
- Kan basıncı kontrolü
- Dinlenim EKG'sinin kontrolü; hasta sevk edildiğinden beri değişti mi?
- Testin hastaya anlatılıp, açıklanması ve oral veya yazılı onayının alınması?
- Elektrodlar standart göğüs pozisyonları ve ekstremitelerin tabanına (omuzlar ve kalçalar) yerleştirilir (**Fig- 3.5**).

12- Derivasyon EKG elektrodlarının yerleşimi

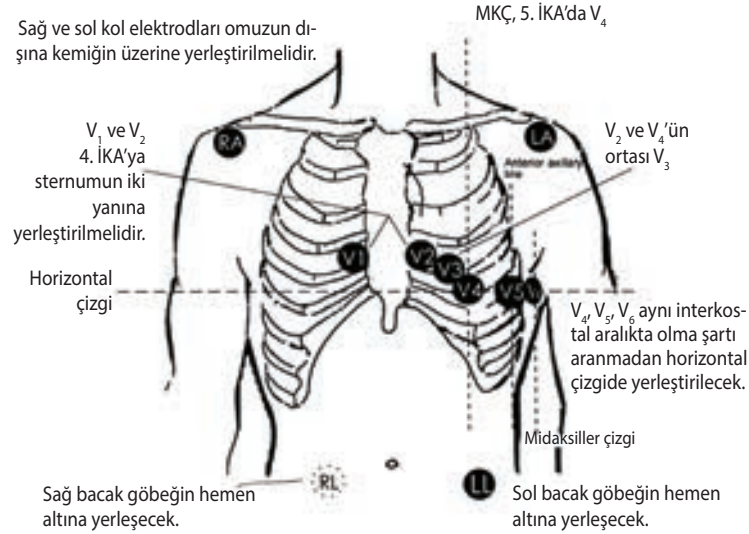
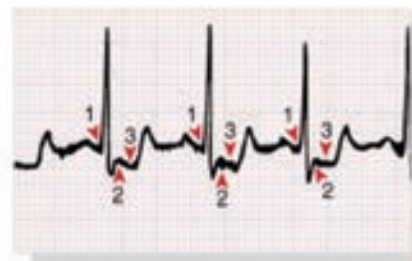


Fig- 3.5: Gövde (Torso-) elektrodlar ve lokalizasyonları 12-Derivasyonlu EKG elektrodlar, RA sağ kol; LA, sol kol; RL, sağ bacak; ve LL, sol bacak.

Kısalt: İKA-İnterostal aralık MKÇ- Midklavikular çizgi.



1= Iso - elektrik
2= J noktası
3= J + 80 msn.

ST DEPRESYONU:

Ardışık üç EKG kompleksinde ölçülür:
• ST düzeyi P-Q kavşağına göre rölatif ölçülür.
• J-noktası bazal çizgide P-Q kavşağına göre rölatif deprese olduğunda:
• J kavşağından net farklılık deviyasyonun miktarını belirler.
Bazal çizgide P-Q kavşağına göre J- noktası eleve olduğunda ve egzersizle deprese olduğunda:
• ST-segment depresyonun miktarı dinlenimde J-noktasından değil P-Q kavşağından belirlenir.

Fig- 3. 6: Egzersiz EKG testinde ST- segment depresyonunun Mihenk taşları ve ST değişikliklerinin okunması: Egzersizin indüklediği büyütülmüş EKG pa-terni Rölatif ol üç QRS kompleksi. Seçilir: PQ kavşağı (1) ve J noktası (2); ve J noktasından 2 küçük karecik sonra ST 80 (3) belirlenir.

- 12D EKG egzersizden önce çekilmeli ve hasta ayakta dururken kan basıncı ölçülmelidir. Egzersiz sırasında EKG, hemodinami ve semptomlar yakından izlenmelidir (**Tablo- 3.6**).

■ Hastanın mümkün olduğunca ve herhangi bir semptom gelişinceye kadar egzersiz yapması istenir: Sonra da (1) hasta egzersize başlar ve son noktaya (**Tablo- 3.7**) ulaşıncaya karar devam eder: sonunda, (2) gelişen herhangi bir semptom ve EKG değişikliği tamamen düzelinceye kadar 5 dakika sandalyede oturarak dinlenir: (3) Dinlenimde de EKG izlemine devam edilir: Egzersizin her kademesi sonunda; egzersiz zirvesinde; durduktan hemen sonra ve düzelmenin her dakikasında ayrıca **12D ekstremité EKG** kaydedilir.

■ **Kan basıncı** her egzersiz kademesinin son dakikası, zirvesinde ve ayrıca da klinik olarak indike ise düzelmeye sırasında da ölçülür.

Tablo- 3. 7: Egzersiz testini sonlandırmak için Mutlak ve Rölatif İndikasyonlar:

Mutlak indikasyonlar:

- 1) Sistolik KB'de bazale göre >10 mmHg düşme eşlik ettiğinde
- 2) İskeminin diğer bulguları ile
- 3) Orta-ciddi derecede angina
- 4) Santral sinir sistemi semptomları (ataksi, baş dönmesi veya senkopa-yakın).
- 5) Kötü perfüzyonun bulguları. (siyanoz, solukluk).
- 6) EKG veya sistolik KB izleminde teknik zorluklar.
- 7) Hastanın durmak istemesi.
- 8) Süreğen VT
- 9) ST (1.0 mm) Q dalgası bulunmayan derivasyonlarda (V₁ veya aVR).

Rölatif indikasyonlar:

- 1) İskeminin diğer bulgularının yokluğunda sistolik KB $\geq$ 10 mmHg düşme.
- 2) Aşırı ST (horizontal veya aşağı eğimli >2 mm ST) veya belirgin aks kayması gibi ST veya QRS değişiklikleri.
- 3) Süreğen VT'den başka Multifokal VEA'lar, üçlü VEA'lar, SVT, kalp bloğu, veya bradi-aritmiler gibi aritmiler.
- 4) Yorgunluk, nefes darlığı, 'wheezing', bacak krampları veya topallama.
- 5) VT'den ayırt edilemeyen dal bloğu ve int-raventriküler ileti bozukluğu gelişmesi.
- 6) Artan göğüs ağrısı.
- 7) Hipertansif cevap.

► EGZERSİZ EKG'DEN SAĞLANAN BİLGİLER

A. Egzersiz süresi

Prognoz tolere edilebilen egzersiz süresi ile yakından ilgilidir. Birinci kural: **Bruce protokolunun 4 kademesi (veya ST-segment değişikliği olmadan 3. Kademe içerisine) kadar egzersiz yapabilen hastaların prognozu iyidir (Tablo- 3. 8).**

B. Semptomlar

Egzersiz sırasında, özellikle ST depresyonu ile birlikte gelişen tipik anjina KAH için öngörendir.

C. Hemodinamik cevap

Egzersiz sırasında, özellikle *egzersizin erken evrelerinde meydana gelen sistolik kan basıncında düşme (dinlenimde ayakta dururken ölçülen değer altında), iskemik SV disfonksiyonuna neden olduğundan kötü prognoz bulgusudur.*

D. ST-segment değişiklikleri

ST segmentinin semptomatik veya asemptomatik olsun olmasın başlıca değişiklikleri: elevasyon veya aşağı-, yukarı- eğimli ve horizontal depresyondur (Fig- 3.3).

Tablo- 3. 8: Egzersiz Kapasitesi: Oksijen tüketiminin bedeli. MET= Dinlenimde oksijen tüketimi. Normal/KAH olgularında ölümün en güçlü öngörenidir. 1MET= Sebebi ne olursa olsun mortalitede %17 azalma.

$$VO_2 \text{ max} = (\text{mph} \times 26.8) \times (0.1 + [\% \text{ grade} \times 1.8]) + 3.5$$

$$1 \text{ MET ('Metabolic Equivalent')} = 3.5 \text{ ml O}_2/\text{kg}_2/\text{dk}$$

Kademe 1 = 5 METS

Kademe 2 = 6-8 METS

Kademe 3 = 8-10 METS

i. ST-segment elevasyonu:

Geçirilmiş miyokard infarktüsünde Q dalgalarının bulunduğu derivasyonlarda yaygın olarak egzersiz ile ST-segment elevasyonu gelişir (Fig-3.4A). Normal dinlenim EKG'li hastalarda egzersiz ile gelişen ST-segment elevasyonu transmural iskemiye gösterir ve etkilenen epikardiyal koroner arterin durumunu tarif eder.

- **Sol ana koroner hastalığında, aVR'de ST-segment elevasyonu görülebilir. "Bu görülür görülmez, test hemen sonlandırılmalı ve klinik EKG'nin stabilize olması için hasta koroner bakım ünitesine alınmalıdır".**

ii. ST-segment depresyonu:

ST segment depresyonu ölçülürken (Fig- 3. 6)'de gösterilen EKG markerleri dikkatle analiz edilmelidir.

Bazal çizgisi stabil olan en az üç ardışık vuru için iki komşu derivasyonun J noktasından (QRS kompleksi ve ST-segmenti arasındaki eğilme noktasından) **80 ms sonra ölçülür (Fig-3. 3).** Ölçümde aşağıdaki noktalar bilinmeli ve dikkate alınmalıdır:

1 mm veya daha fazla aşağı-eğimli veya horizontal ST-segment depresyonu; miyokardiyal iskeminin en doğru ve güvenilir bulgusudur (ST-segment depresyonun yokluğu koroner akımı kısıtlayan obstrüktif KAH'ı ekarte etmez; egzersiz EKG'nin false- negatif oranı yaklaşık %50 (duyarlılığı %50 ile):

- **Hasta ağrı çekmiyor veya EKG ST-segment depresyonu göstermiyor, fakat öngörülen maksimum kalp hızının $\geq$ %85' sağlayamamışsa: "Test negatif olmaktan ziyade sonuçsuzdur".**

1. Kalp hastalığı bulunmayan hastalarda da ST-segment depresyonu meydana gelebilir, kadınlarda erkeklere göre daha yaygındır (false-pozitif (Fig- 3. 7) oranı yaklaşık %10 [%90 özgüllük ile]).
- **ST-segment depresyonunun koroner akımını kısıtlayan KAH'tan başka non-koroner diğer kardiyak sebepleri: Dal blokları, sol ventrikül hipertrofisi, pre-eksitasyon ve digoksin tedavisi ("digoksin etkisi").**
- **Daha büyük (derin) ST-segment depresyonu, horizontal ST-segment**



Fig- 3.7: Bazal çizgi artifaktına bağlı «Psödo- ST-segment depresyonu» (solda) ve «Psödo-ST- segment elevasyonu» (sağda).

depresyonuna göre KAH'nın daha güçlü öngörenidir, horizontal ve daha büyük ST depresyonunun ikisi de yukarı-eğimli ST- segment depresyonundan daha öngörücüdür.

2. KAH'nın sebep olduğu ST-segment depresyonu en yaygın V₅'de görülür. İnferiyor derivasyonlarla sınırlı ST-segment depresyonları KAH'ı nadiren işaret eder. ST-depresyonunun lokalizasyonu koroner stenozların yerinin zayıf öngörenidir.
3. ST-segment depresyonu KAH'lı hastaların yaklaşık %15'de sadece EKG'nin düzleme periyodunda (dinlenimde) görülür.

E. Ventriküler aritmiler ve kalp hızında düzelmeye

Kritik KAH'lı hastalarda ventriküler taşikardi veya fibrilasyon görülebilir. Düzleme periyodunda gelişen sık ventriküler ektopler (ekstrasistoller) yüksek mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Egzersiz sonrası kalp hızında düzelmeye derecesi ve süresi de yüksek mortalite ile ilişkilidir.

F. Kombine veriler

Klinik ve EKG verilerinin kombinasyonu tek elementin varlığına göre daha fazla prognostik bilgiler sağlar. Test sırasında en yaygın kullanılan bulgular:

Egzersiz süresi, ST-segment değişiminin maksimum derecesi, anginanın varlığı ve ciddiyetinin kombine edildiği **(Tablo- 3. 9) Duke Treadmill skoru (Fig- 3. 8)**. Hastaları düşük (1 yılda mortalite <%1), intermediyer ve yüksek riskliler (mortalite >3/yıl) olarak gruplara ayırır. Duke skorunun hesaplaması ayrıca KAH'nın anjiyografik skoru ile de koreledir. Yüksek risk skorlu hastaların muhtemelen üç-damar veya sol ana koroner sistem hastalığı vardır.

Egzersiz sırasında EKG değişikliklerinde belirsizlik (testin duyarlılığını düşüren) gösterebilen bazal EKG anormallikleri:

- Sol dal bloğu
 - Sol ventrikül hipertrofisi ile repolarizasyon anormalligi
 - Dijital tedavisi
 - Ventriküler elektrikli uyarı verme (paced) ritmi.
 - Wolf-Parkinson-White sendromu
 - Supraventriküler taşikardi veya atriyal fibrilasyon ile ilişkili ST anormalligi
 - Mitral kapak prolapsusu ve ağır anemi ile ST-segment anormallikleri.
- olur ve teşhis konması güçleşir, testten 2 hafta önce digoksin kesilmelidir.

Tablo- 3.9: Duke Treadmill Skoru

Treadmill Skoru= Egzersiz zamanı
-5X (mm ST deviyasyonu miktarı) – 4 X egzersiz angina indeksi
(0- angina yok, 1- angina, 2- angina testi durdurmuşsa).

Yüksek Risk = -11, mortalite/yıl >5% .

Düşük Risk = +5, mortality 0.5%.

(Ann Intern Med 1987;106:793).

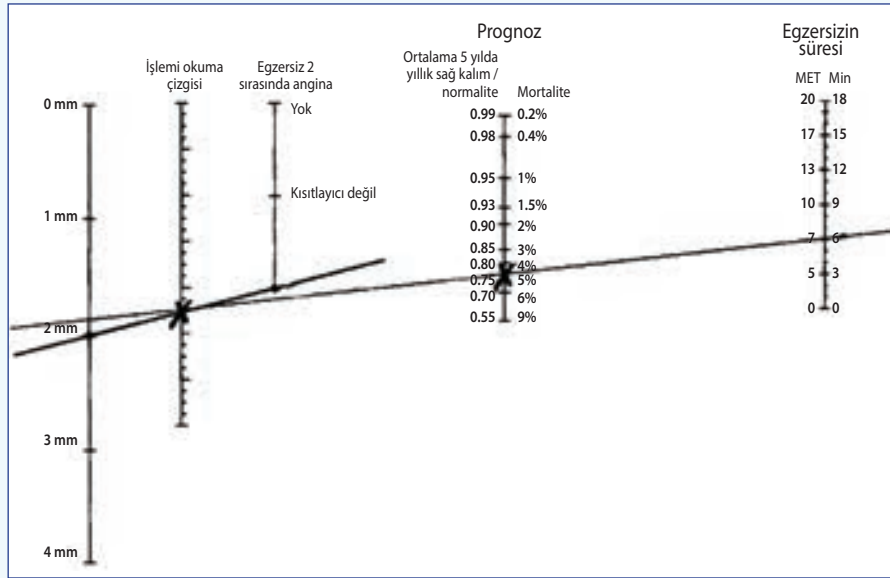


Fig-3.8: DUKE Treadmill skorunun Nomogramı: Öncesinde revaskülarizasyon veya yeni Mİ bulunmayan bilinen veya şüphelenilen, anjiyografi öncesi egzersiz testine giden HAH'lılarda bu Nomogram uygulanır.

Stabil KAH'ın teşhis, tedavi ve Prognozunun tayininde egzersiz EKG'nin yeri

Tanısal test yapma: Göğüs ağrısı sebebinin KAH olasılığını değerlendirmek, klinik muayene bulguları ve 12-D EKG analizine odaklanılarak dikkatle alınan hasta hikayesi ile başlar. Akut koroner sendromdan şüpheleniliyorsa hastaya gerektiği gibi (ST yükselmesi varlığı ve hemodinamik stabiliteye göre, akut perkutan veya cerrahi revaskülarizasyon girişimleri ile reperfüzyon olasılığı ile yaklaşıp tedavi edilmelidir. Hastanın yaşı, cinsiyeti ve mevcut semptomların tipik angina özellikleri ile ne kadar yakından örtüştüğü obstrüktif KAH olasılığının majör belirleyicisidir. Stabil göğüs ağrısı semptomlu hastalarda bu faktörlere dayanarak KAH olasılığı saptanabilir (Tablo-3.1), test öncesi olasılık tanısal testin seçimini yönlendirebilir.

- KAH olasılığı çok düşükse (<%15), göğüs ağrısının diğer sebepleri de ısrarla araştırılmalıdır, bunlarda KAH için tanısal test yapılmamalıdır. KAH olasılığı çok yüksek (>%85) hastalar (tipik angina ile ≥ 70

yaş erkek) için de tanısal test gerekmez, bu grupta test tanısal doğruluğu da düzeltemeyebilir. Test-öncesi intermediyer risk olasılığında (%15 ve %85) teşhisin doğruluğunu arttırmak ve daha sonraki tedaviyi yönlendirmek için test gerekir (Tablo-3.3).

Testin olasılık oranlarının hesaplanması

- **Pozitif olasılık oranı** = (Pozitif test sonucu bulunan KAH'lı % hasta: pozitif sonucu bulunan KAH olmayan % hasta).
- **Negatif olasılık oranı** = (Negatif testi bulunan KAH'lı % hasta: Negatif testi bulunan KAH bulunmayan % hasta).

Testte pozitif sonuç ile pozitif hastalık oranı >10 etkin olarak KAH için kuraldır. Testte negatif sonuç ile negatif olasılık oranı <0.1 olması ise kuralı kaldırır.

Koroner CT anjiyografi, egzersiz SPECT ve Dobutamin stres eko verileri de dikkate alındığında bu noninvazif testlerin hiçbirisi KAH teşhisine karar vermeyi çok güçlü gerçekleştirememiştir. Dolayısı ile bunların uygulama prensibi KAH olasılığının ortadan kaldırılmasıdır. Koroner CT anjiyografi en güçlü dışlama testidir, ilgili olarak EKG, test öncesi düşük- intermediyer hastalık olasılığında kullanıldığında ikinci sıradadır.

Sonuçta Egzersiz EKG testi, şüpheli stabil KAH'lı her hasta grubunda tanısal test olarak tercih edilmemiştir. Kanıtlı KAH'lı göğüs ağrılı hastalarda (geçirilmiş Mİ veya koroner revaskülarizasyon geçirmiş), non-invazif fonksiyonel teste kabul edilebilir alternatif düşünülmüştür.

- Günümüzde ilgili kılavuzlar Egzersiz EKG testini, **egzersiz yapabilen, dinlenim EKG'si normal, düşük- intermediyer KAH riskli hastalarda kullanımını onaylamıştır.**

Prognostik test yapma: Stabil KAH'a bağlı semptomlu hastalarda anlamlı sol ana koroner darlığı veya üç damar hastası bulunan optimal tıpsal tedavideki hastalarda, özellikle ventrikülün sistolik fonksiyonu bozulanlarda koroner revaskülarizasyon prognozu düzeltebilir:

- **Stabil KAH'ın teşhisi** yanında sonraki adım revaskülarizasyona gideceklerde koroner anjiyografi ile koroner anatomisi uygun hastaların saptanması, ve stabil KAH bağlamında **risk tabakalandırmasıdır** (Yıl-

lık mortalite: <%1 hesaplanırsa düşük risk, >%1- ≤ %3: intermediyer ve >%3: yüksek risk olarak tanımlanmıştır). Stabil KAH'ta prognostik risk hastanın klinik özelliklerden (yaş, halen sigara içme gibi), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, EEKG cevabı ve koroner anatomiden etkilenir. Prognostik risk Duke Treadmil skoru (Tablo- 3.9) (Fig- 3.8) kullanılarak EEKG sonucundan sağlanabilir.

Göğüs ağrısı ile Acil Bölümde görülen hastalarda Egzersiz EKG

- Acil bölümde bulunuşun en yaygın sebebi göğüs ağrısıdır. Akut koroner sendromlar ve göğüs ağrısının diğer sebepleri ekarte edilir edilmez; KAH olasılığını dışlamak veya azaltmak için daha ileri testler sıklıkla yararlıdır, çünkü negatif sonuç kısa izlemiden sonra hastanın daha güvenli taburcu edilmesini sağlar: **Egzersiz yapabilen, dinlenimde normal EKG'li hastalarda EEKG en uygun testtir.**
- Test ideal olarak hastane çıkışından önce veya bu mümkün değilse 72 saat içerisinde gerçekleştirilir.**
- Egzersiz reçetesi:** Koroner revaskülarizasyondan sonra ve stabil hafif egzersiz angina pektorisli hastalarda egzersiz tavsiyelerini yönlendirmek için EEKG yararlı olabilir.
- KAH veya diğer arteriyel hastalığı bulunanlarda, Sürücü mesleği lisansı için EEKG:** İki lisans taşıyan (büyük mal taşıyan araçlar/yolcu taşıyan araçlar) ve geçmişte semptomatik KAH veya diğer arteriyel hastalığı bulunan sürücüler her 3 yılda bir EEKG'ye gönderilmelidir.
- KAH taramasında Egzersiz EKG:** Egzersiz EKG'nin koroner kan akımını kısıtlayan koroner darlığın bulunmasında doğruluğu kısıtlıdır, koroner akımı kısıtlamayan koroner darlığı (akut koroner sendrom-

- Şöför lisansı sürdürebilmek için sürücü (48 saat için durdurulan antianginal tedavi ile) Bruce protokolünün 9 dakikasını semptom veya horizontal/aşağı-eğimli >2 mm ST-segment depresyonu olmadan tamamlamalıdır (Bu egzersiz düzeyi <%2 yıllık mortaliteyi öngören Duke Treadmil skoruna eşdeğer).**

lar ve ani kalp ölümü için zemin ve kaynak oluşturabilir) ortaya çıkarmayabilir. KAH olasılığını taramada yararlılığı tahmin edildiği gibi düşüktür. Bazı gözlemsel çalışmalarda asemptomatik koroner risk faktörlü hastalarda, egzersiz sırasında ST-segment depresyonu ve ani ölüm riski arasında ilişki gösterilmiştir.

- Semptomların yokluğunda KAH taramasında Egzersiz EKG tavsiye edilmez.** Şayet yapılmışsa, yukarıda tanımlandığı gibi bunlar yüksek riskli sonuçları ile; koruyucu tedaviye ek olarak koroner anjiyografi düşünülebilir.

► Egzersiz EKG ve Kalp Kapak Hastalığı

Kapak hastalığının tedavisinde EEKG kullanımı gittikçe artmıştır: Egzersiz toleransına somut ölçüm sağlar ve non-spesifik semptomların sebebini açıklar; özellikle **ciddi aort stenozlu asemptomatik aktif hastaların tedavisini yönlendirir:**

- EEKG ile aort stenozu ile ilgili semptomları belirgin olarak ortaya çıkan veya sistolik kan basıncı 20 mmHg düşen hastalara aort kapak replasmanı (AVR) tavsiye edilir.**
- Egzersiz EKG'de testin sonuçlarının normal görülmesi, bu hastalarda 1 yıl için aort stenozu ile ilgili semptom veya ölüm olmayacağını öngörür;** dolayısı ile bu periyotta hiçbir semptomun ortaya çıkmaması koşulu ile AVR ertelenebilir. Bu hastalarda Egzersizin her dakikasında kan basıncı ölçümü ile Modifiye Bruce protokolü tavsiye edilir.

Egzersiz EKG ve Hipertrofik Kardiyomiyopati

Hipertrofik kardiyomiyopatili genç hastalarda (<50 yaş), ani kalp ölümü riskinin tabakalandırılmasına katkıda bulunur.

- Egzersize normal kan basıncı cevabının (>20 mmHg artış) olması ve ventriküler aritmilerin olmaması düşük riski işaret eder.

Egzersiz EKG'nin diğer uygulamaları

Egzersizin neden olduğu aritmi veya kronotropik yetersizliği (kalp hızının >90/dk üzerine artmaması ile) yansıtan semptomları araştırmada

kullanılır (palpitasyon, senkop, yorgunluk gibi). Hıza adapte olabilen kalp pillerinin ayarlanmasında yararlıdır , ve aritmileri suprese etmek için verilen tedavilerin etkinliğini kanıtlar.

Olası Komplikasyonlar

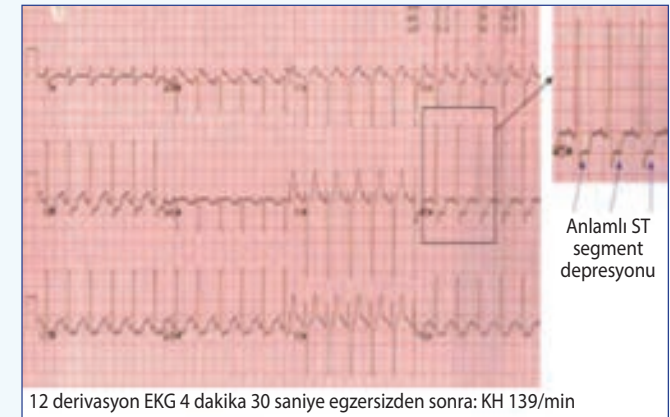
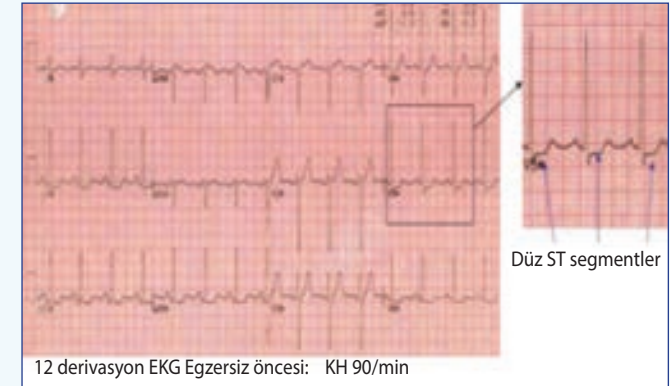
Egzersiz EKG testinin potansiyel komplikasyonları (Tablo- 3.10)'de sunulmuştur. **KAH olmayan sağlıklı kişilerde kardiyak komplikasyon nadiren gelişir**, aksine altta KAH bulunanlarda çok yaygındır. Kardiyak arrest bunlarda normal popülasyondan 10 kat daha fazla bulunur. **Aritmi hikayesi bulunan hastalarda kardiyak arrest daha olasıdır. Atrial fibrilasyon EEKG sırasında en yaygın görülen aritmidir** (10.000'de 0.67). **Ölüm** tüm monitorize edilmiş hastalarda çok nadirdir (12.000'de 1).

Tablo- 3.10: Egzersiz EKG testinin olası tıpsal komplikasyonları.

Kardiyovasküler Komplikasyonlar	Komplikasyonlara predispozan altta yatan tıpsal durumlar	Pulmoner Komplikasyonlar	Diğer Komplikasyonlar
• Kardiyak arrest • İskemi • Angina • Miyokard infarktüsü • Aritmiler: • Supraventriküler taşikardi - Atrial fibrilasyon - Ventriküler taşikardi - Ventriküler fibrilasyon • Bradi aritmiler: - Dal blokları - Atriyoventriküler nodal bloklar • Konjestif KY • Hipertansiyon, Hipotansiyon • Anevrizma rüptürü.	• Hipertrofik kardiyomiyopati • Koroner arter anomalileri • İdiyopatik SV hipertrofisi • Marfan sendromu • Aort stenozu • Sağ ventrikül displazisi • Konjenital kalp defektleri • Miyokardit, perikardit • Amiloidoz, sarkoidoz • Uzun QT sendromu, Orak hücre özelliği (Sickle cell trait) • Ani kalp ölümü hikayesi (CPR ile kurtulan akut kardiyak arrest)	• Egzersizin indüklediği astma. • Bronkospazm • Pnömotoraks • Egzersizin indüklediği anafilaksi • Altta pulmoner hastalığı şiddetlenmesi	Gastrointestinal: • Kusma • Kramplar • Diyare. Nörolojik: • Baş dönmesi • Senkop (fenalık hissi). • Serebrovasküler olay (inme). Kas-iskelet sistemi: • Mekanik yaralanma • Eklem ağrısı ve yaralanması • Adale krampları ve spazmları. • Kas-iskelet hastalığının kötüleşmesi

Pozitif egzersiz EKG testi örneği:

57 yaşında normal erkek hasta.



Pozitif egzersiz EKG testi:

II, III, aVF'de bazal EKG'sinde bulunan çok küçük değişiklikler (ST segment düzleşmesi); egzersizin 4 dakika 30 saniyesinde 130 kalp hızında göğüste sıkışma ile oluşan anlamlı, ST depresyonu.



Not Defterim...

Pratik noktalar

İndikasyonun primer prensibi: EEKG indikasyonları; hastalık olasılığının derecesi veya teşhis edilen hastalığın ciddiyeti zemininde ikiye bölünür (Tablo- KLVZ).

Mutlak İndikasyon (sınıf I) ve Kontrindikasyonlar (sınıf III).

Obstrüktif KAH'ın teşhisinde:

Egzersiz EKG, KAH için non-invazif testlerin doğruluğuna uymayabilir, örtüşmeyebilir. Ancak, pahalı olmayıp her zaman temin edilebilir. Ayrıca hem

- Bilinen veya şüphelenilen KAH'lı hastalarda, EEKG klinik değerlendirme ve dinlenim EKG'si ile sağlanandan daha fazla tanılabilir ve prognostik bilgiler sunar.
- Stabil göğüs ağrılı hastalarda, hastanın hikayesi, yaşı ve cinsiyeti düşük-intermediyer obstrüktif KAH olasılığını işaret ediyorsa EEKG'nin uygulanacak ilk tanılabilir test olması mantıklıdır.
- Stabil göğüs ağrılı hastalar, dinlenim EKG'si SV fonksiyonu anormal veya non-kardiyak faktörlere bağlı egzersiz toleransı kısıtlı hastalar (obez, yaşlı, engelliler gibi) diğer noninvazif testler ile değerlendirilmelidir.
- Egzersiz EKG, arteriyel hastalık hikayesi ile bulunan hastanın vasita sürücülüğüne uygunluğu için kalp sağlığını değerlendirmede standart test olarak kullanılmaktadır.
- Egzersiz süresi EEKG'den üretilen en önemli tek değişkendir ve prognozun güçlü öngörenidir.
- Egzersiz EKG günümüzde fiziksel olarak aktif asemptomatik ciddi aort stenozunda fiziksel efor toleransına daha somut kanıt ve risk tabakalandırma sağlamak için tavsiye edilmektedir.

tanılabilir hem de prognostik bilgiler sağlar ve hastayı radyasyona maruz bırakmaz.

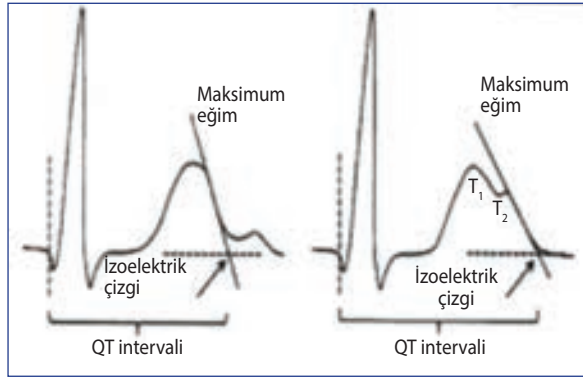
- Egzersiz EKG testinin önkoşulları; hastanın dinlenim EKG'sinin normal olması, hastanın Treadmil testine güvenli uyum sağlaması ve yürüyebilmesidir.
- Egzersiz EKG, günümüzde de stabil semptomlu düşük- intermediyer riskli KAH hastalarında ve göğüs ağrısı ile acil bölümüne gelen hastalarda akut koroner sendromlar ve diğer ciddi tanılar (akut pulmoner emboli, ciddi aort darlığı, aort disseksiyonu ve pnömotoraks gibi) ekarte edildikten sonra uygun bir testtir.
- Egzersiz EKG ayrıca, kapak hastalığı, hipertrofik kardiyomiyopati ve aritmili hastalarda da yararlı olabilir.

AKUT KARDİYAK ARREST RİSKİ BULUNAN ELEKTROKARDİYOGRFİK SENDROMLAR

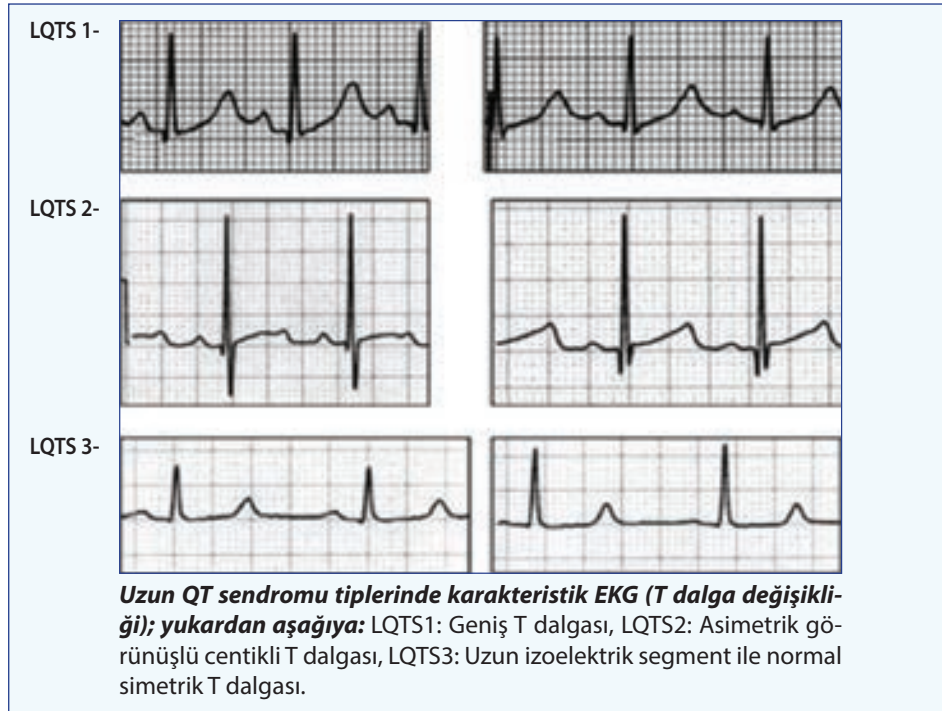
Uzun QT sendromu

Elektrokardiyografik bulgular: QTc intervali: ≥ 480 ms: 450-59 (erkeklerde): Uzun QT sendromu (LQTS-long QT syndrome); birkaç ailesel hastalık ile sodyum ve potasyum kanallarının farklı genetik değişikliklerini ihtiva eder. Hepsinde yaygın olarak uzamış QT veya QTc bulunur. Bu bulgu dinlenimdeki EKG kayıtlarında sürekli olarak görünmeyebilir. LQTS'de karakteristik aritmi TdP'dir, uzun-kısa sikluslar, birçok ilaç farklı tıpsal indikasyonlar ile kullanılmakta olan (antibiyotikler, diğer antiinfektifler, anti-parkinsoniyen ilaçlar, anti-depresanlar, kemoterapi ajanları, noroleptikler gibi) anti-aritmik-olmayan ilaçlar ile QT uzamasına bağlı AKÖ meydana gelmektedir

QT intervali II, V₅ veya V₆'da ölçülmelidir. Peşpeşe birkaç vurunun intervali ölçülüp en uzun olanı alınmalıdır. Ölçüme T dalgasına karışan >1 mm U dalgası katılmalıdır. T dalgasından ayrı küçük U dalgaları dışlanmalıdır. T dalgasının sonunu tanımak için "Maksimum eğim kesişme yöntemi" kullanılır. QT intervali QRS dalgasının başından T dalgasının sonuna kadardır. Çentikli olduğunda T dalgasının maksimum aşağı eğimine teğet geçen çizginin izoelektrik çizgi ile kesişme noktası T dalgasının sonudur.



- QT intervali II, V₅ veya V₆'da ölçülmelidir. Peşpeşe birkaç vurunun intervali ölçülüp en uzun olanı alınmalıdır. Ölçüme T dalgasına karışan >1 mm U dalgası katılmalıdır. T dalgasından ayrı küçük U dalgaları dışlanmalıdır. T dalgasının sonunu tanımak için "Maksimum eğim kesişme yöntemi" kullanılır. QT intervali QRS dalgasının başından T dalgasının sonuna kadardır.



Uzamış QT intervali U dalgası T dalgası içine karışmış (II ve V₅'de)

Hiperakut Mİ'ye bağlı QTc 495 ms. Kardiyak arrest ve palpasyon şikayeti ile tanınır. İCD birinci sıra tedavidir.

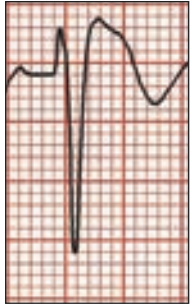
Kısa QT

Kalıtsal kardiyak kanalopatidir. Anormal kısa QT atriyal ve ventriküler aritmi riskini artır. AKO riskinin ailesel şekli anormal kısa QT intervali ile ilişkilendirilmiştir: QTc<300 milisaniye (<280 milisaniye) diye tanımlanan anormal kısa QT-intervali ile birliktedir.

- Hiperakut Mİ'ye bağlı QTc 495 ms. Miyokardiyal iskemi QTc'yi hafif uzatma (450-500 ms aralığında) eğilimindedir. Hiperakut Mİ'yi benign erken repolarizasyondan ayırmada yararlıdır. Her ikisinde de benzer hiperakut T dalgaları meydana getirebilir, ancak BER'de genellikle QTc normaldir...



Brugada sendromu

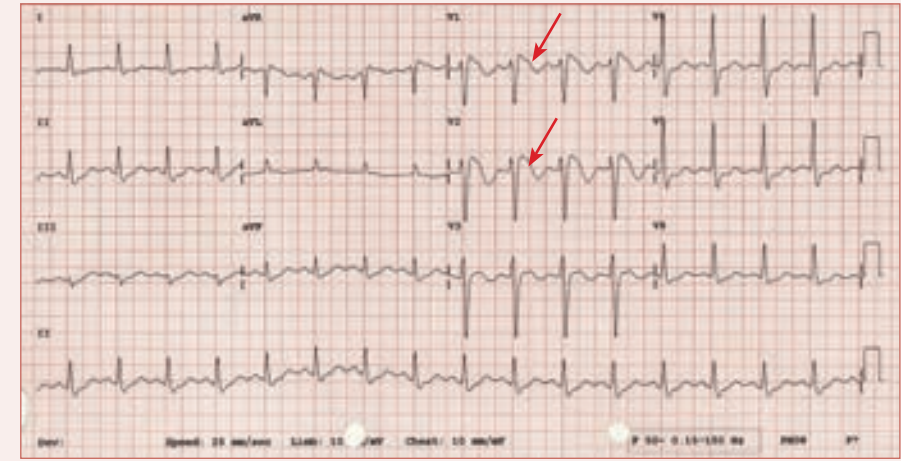


Brugada sendromu yapısal normal kalpli hastalardaki AKÖ'nün yaklaşık %2'de bulunmuştur. EKG'de sağ pre-kordiyal derivasyonlarda açıklığı aşağı bakan, 'kemer' gibi ST segment elevasyonu ile karakterizedir. Üç tipi vardır.

Tip 1 Brugada paterni: Standart 12-D EKG derivasyonları pozisyonlarında; iki komşu prekordiyal derivasyonda genellikle V_1 V_2 'de (V_1 - V_3 'ün birinde); ≥ 2 mV kemerli ST elevasyonunun takiben T-dalga inversiyonu ile karakterizedir. Aşağıdaki klinik kriterlerden birinin birlikte bulunması ile teşhis edilir: Belgelenmiş VF, polimorfik VT; <45 yaşında AKÖ'nün aile hikayesi, aile üyelerinin EKG'sinde kemer tipi ST-T değişiklikler; senkop, noktürnal agonal solunum.



V_{1-3} 'de semer (s) ve kemer (K) tipide ST devasyonları.



Tip 1: V_1 ve V_2 'de kemer şeklinde (oklar) ST elevasyonu ve T negatifliği.



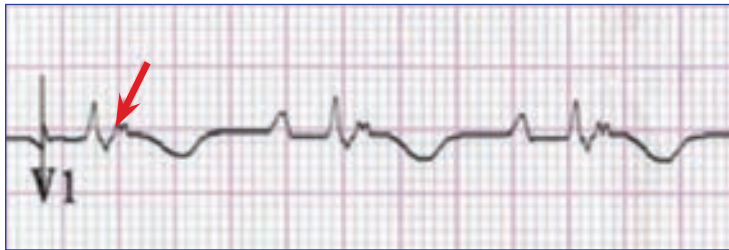
Tip 2: Hem V_1 hemde V_2 'de ST elevasyonu ve pozitif T dalgası ile 2Sr' "semer" oluşturmakta

Aritmojenik Sağ ventrikül displazisi

Nadir tipte ailevi bir kardiyomiyopatidir. Sağ ventrikülün adale dokusunda meydana gelir, lipofibromatöz nebde dokuya dönüşür, 25-30 yaş altı ani kalp ölümünün önde gelen sebebidir. Başlıca semptomu egzersiz sonrası bayılmadır. **İlişkili EKG özellikleri:** V_1 - V_3 'de Epsilon dalgası, V_1 ötesinde T dalga inversiyonu, uzun S dalga yükselişi, geniş QRS, sol dal bloğu morfolojisinde paroksizmal VT ve ventriküler erken atımlar (sağ ventriküler VT).



Aritmojenik sağ ventrikül displazisinde Karakteristik (ok) EKG.



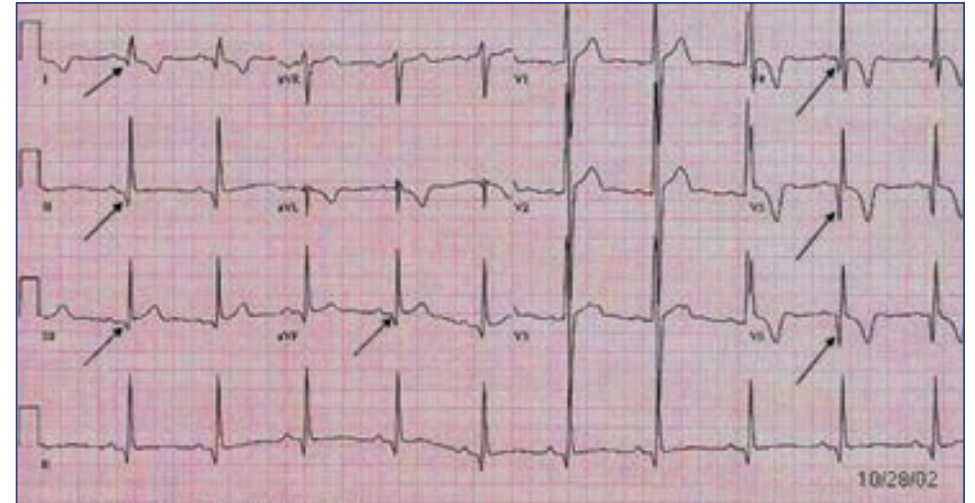
Epsilon dalgaları.

Hipertrofik Kardiyomiyopati

Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati veya idiyopatik subaortik stenoz da bilinir. En yaygın kalıtsal kalp hastalığıdır. Genç atletlerde ani kalp ölümünün birinci sıradaki sebebidir.

EKG özellikleri:

- Sol ventrikül hipertrofisi sonucunda artmış prekordiyal voltaj kriterleri ve non-spesifik ST-T anormallikleri
- Asimetrik septal hipertrofi Lateral (V_5 , V_6 , I, aVL) ve inferiyorda (II, III, aVF) dar derin Q meydana getirir ("hançere benzeyen"), infarktüstü genişliğinin <40 ms bulunması ile ayrılır.
- Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonuna bağlı kompensatuar atriyal hipertrofi ile P mitrale,
- WPW ile HKM arasında ilişki vardır (EKG %33), en az bir genetik mutasyon.



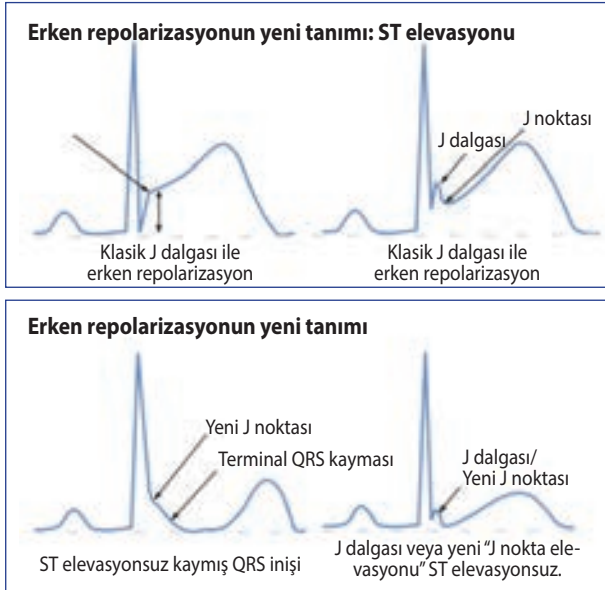
Hançere benzeyen Q dalgaları (oklar).



Dev T dalga inversiyonları.

Erken repolarizasyon

ER'nin 12-D EKG paterni: (a) ST-segment elevasyonu ile birlikte olsun olmasın; J noktası elevasyonu, belirginleşmiş J noktası ve inferiyor ekstremite ve lateral prekordiyal derivasyonlarda QRS kompleksinin terminal bölümünün kayması; ve (b) "J dalgası, J noktası, ST-segment elevasyonu ve devasyonu J dalgası" kombinasyonu ile karakterizedir.

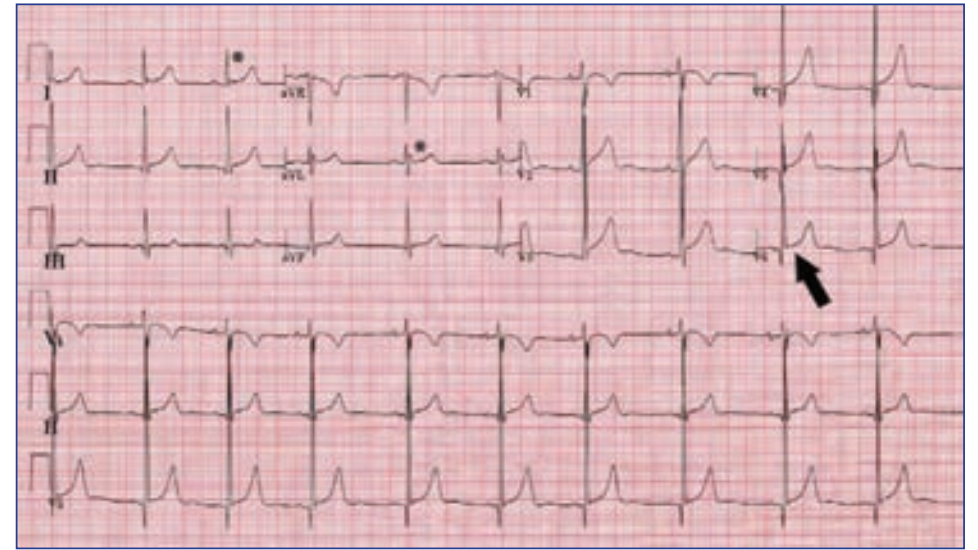


Erken repolarizasyon

Erken repolarizasyon klasik olarak altta yatan kalp hastalığı bulunmayan ST segment elevasyonudur. Yaygın olarak genç erkeklerde görülür. Karakteristik erken repolarizasyon: RS-T segmentinde yukarıya konkv elevasyon ile farklı veya "embriyojenik" J dalgaları. Resiprokal değişiklikler yok, büyük simetrik T dalgaları, devamlı saatin tersi rotasyon ile prekordiyal geçi zone.

ER paterni genç sağlıklı erkeklerde yaygın ve benidir. ER'de faz 2 reentri kolayca başlayabilir ve VT veya VF'yi tetikleyebilir. Genel popülasyonda ise ER prevalansı %1- %13'dür.

ER'nin 12-D EKG paterni: (a) ST-segment elevasyonu ile birlikte olsun olmasın; J noktası elevasyonu, belirginleşmiş J noktası ve inferiyor ekstremite ve lateral prekordiyal derivasyonlarda QRS kompleksinin terminal bölümünün kayması; ve (b) "J dalgası, J noktası, ST-segment elevasyonu ve devasyonu J dalgası" kombinasyonu ile karakterizedir.



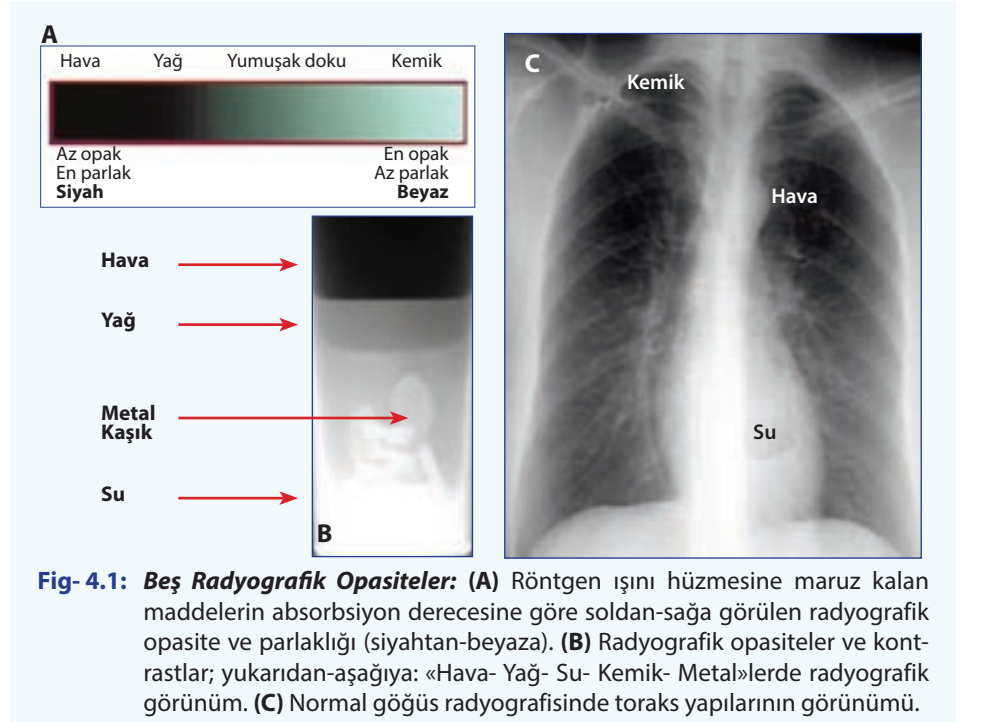
V₆'da erken repolarizasyonun elektrokardiyografik bulgusu V₆'da 1 mm ST ve J elevasyonu (ok), ve I, aVL'de QRS kompleksinin terminal defleksiyonunda çentiklenme (* ve bakınız Fig. ERS-2).

Bölüm: 4

KALP HASTALIKLARINDA GÖĞÜS RADYOGRAFİSİ

Genel Bilgiler

X-ray (Röntgenler)'ler görülebilir ışık, gamma ışınları ve kozmik radyasyon dahil spektrumun bir bölümü olan radyasyonu tanımlar. Görülebilen ışıktan farklı olarak radyasyon insan vücutu dahil maddelerden geçer. Rönt-



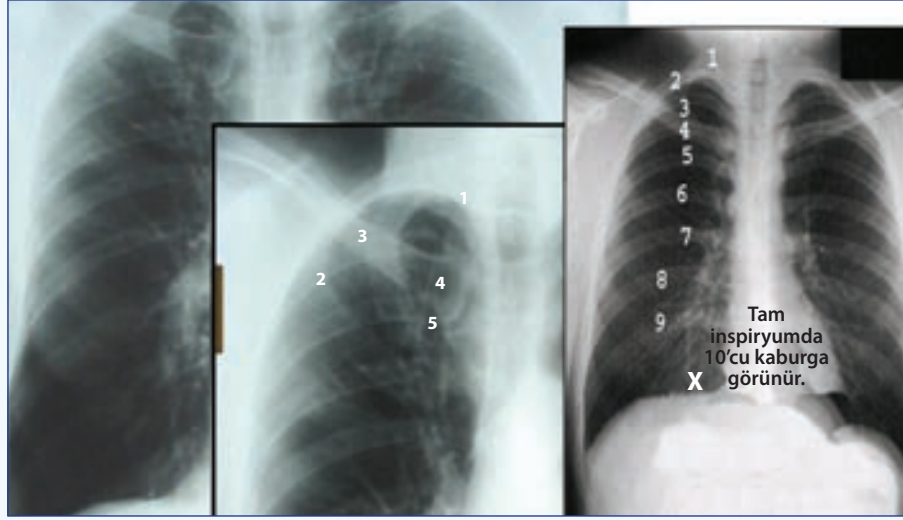


Fig- 4.2: Inspirasyonun kriteri: Sağ taraf diyafragması üzerinde gösterilen 10. Posteriyor kaburga ve tam inspiryumda PA göğüs radyografisinde kaburgaların sıralaması.

genin ışın hüzmeleri insana yöneltildiğinde ve diğer tarafına da film konulduğunda vücudun içinde gölge oluşturur. Çünkü vücudumuz röntgen ışınlarını farklı boyutlarda absorbe eder:

- **Kemik:** yüksek absorbsiyon beyaz görünür.
- **Yumuşak dokular:** Herhangi bir yerde (memeler, yağ dokusu, cilt-cilt altı gibi) orta derece absorbsiyon ile gri görünür.
- **Hava:** düşük absorbsiyon ile siyah görünür (**Fig- 4.1**).

Röntgen filminin kalitesi

İlk belirlenmesi gereken çekilen filmin PA veya AP olduğudur. PA filmde: Röntgen ışınları hastanın arkasından geçerek filmin üzerine girer. AP filmde: Röntgen ışınları hastanın önünden geçerek filmin üzerine girer. Yoğun bakım ünitelerinde portatif cihaz ile çekilen filmler AP görünümündedir.

- **Film derin tam inspiryumda alındı mı?:** Röntgen ışınları hüzmeleri hastanın altındaki filmin üzerine anterior göğüsten geçerek geldiğinden filme yakın olan kaburgalar (posteriyor) daha iyi görünür ol-

duğundan 10 posteriyor kaburga gözle görülmelidir. Gerçekten iyi olan film anterior kaburgaları da gösterebilir; iyi inspiratuar kaliteli filmde 6 kaburga görülmelidir (**Fig- 4.2**).

A. Tekniği

Standart görüntüler, ayakta dik durarak posteroanterior ve lateral projeksiyonlardır. Apikal, oblik kostal (apikokostal) ve dekübitus projeksiyonlar günümüzde ultrasonografi ve kompütöize tomografi gibi yeni tanı modellerinin kullanımı ile geçmişe göre daha az yaygın kullanılan diğer tanısal görüntüleme modelleridir.

Durarak posteroanterior (PA) ve anterioposteriyor (AP) projeksiyonlar:

PA projeksiyonlar AP'ye tercih edilir (**Fig- 4.3**), çünkü:

- PA filmlerde kalbin ve mediastinin çapı, akciğer volümü ve damar büyüklüğü ölçülebilir (AP'de kalp büyüklüğü abartılı olup fazla görünür).

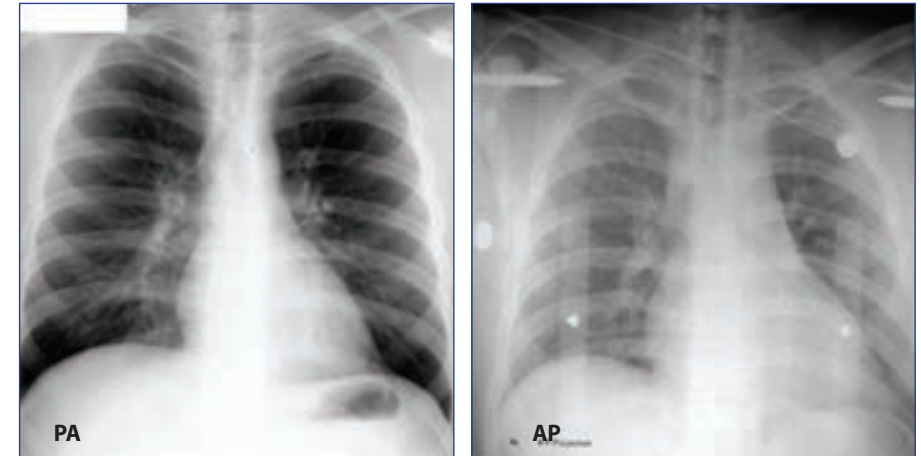


Fig- 4.3: Göğüs radyografisinin PA ve AP pozisyonlarında kalp gölgesinin karşılaştırılması: AP'ye (sağda) karşı PA görünüm (solda). AP filmde kalp daha büyük görünür.

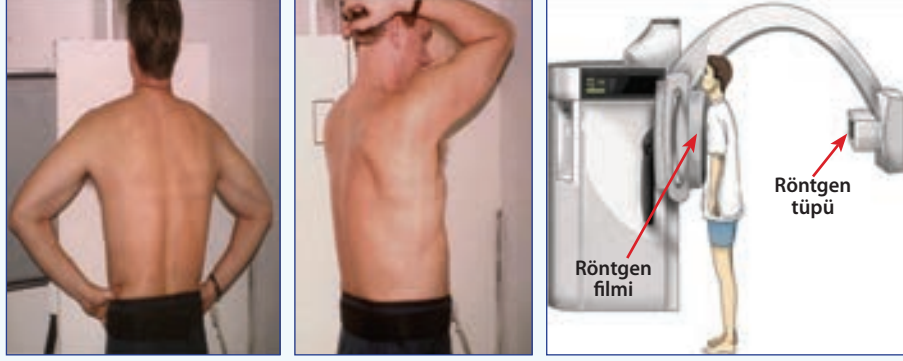


Fig- 4.4: PA göğüs radyografisi: PA pozisyonda hasta ayakta ve elleri kalçalarında öne (film kasetine) bakar gibi ayakta durur. Akciğerlerin temizlenmesi için omuzlar sarılır gibi öne (film kasetine) doğrultulur, böylece skapulaların akciğerler üzerine düşen görüntüleri kalkar, kaybolur. Film omuzların iki inç üzerine yerleştirilir.

Lateral göğüs radyografisi: Rutin olarak özellikle kalp ve perikart hastalıklarında kullanılan lateral görünüm sol lateraldir. Şayet sağ akciğer patolojisinden şüpheleniliyorsa sağ lateral alınır. Akciğer apekslerinin görünür olması için hastanın kolları başının üzerinde olmalıdır (ortada). Yukarıda PA radyografide Film kaseti-Hasta ve Röntgen tüpü pozisyonu (en sağda).

- PA filmlerde daha fazla akciğer görüntülenir; skapula PA'da kenarlara yerleşir fakat AP'de akciğerlerin üzerine yansır ve akciğer alanlarının yorumlanmasını güçleştirir.

AP projeksiyonlar radyoloji bölümünde PA film için ayakta dik duramayanlar (akut kalp yetersizliği, akut kardiyak arrestte CPR sonrası ve dolaşım kollapsındaki gibi acil hastalar) için kullanılır. PA film göğüs radyografi odası hizmeti temin edilebildikçe, radyoloji bölümünde alınmalıdır.

Her bölümün değişik hastalık durumlarına göre ardışık çekilen filmlerin doğru karşılaştırmasını sağlayan standart bir sistemi olmalıdır: Anot (hasta)- film mesafesi ve pozisyonu gibi. Derin inspirasyon sırasında alınan poz akciğerlerin olası en fazla görüntüsünü sağlar.

Lateral projeksiyonlar: Lateral projeksiyonlar genellikle PA film ile birlikte çekilir (Fig- 4.4), her hasta için gerekli değildir. Aşağıdaki durumlarda yararlı olabilir:

Yatay projeksiyonlar: Sırtüstü yatan hastalarda kullanılır. Bu projeksi-

- PA filmde görülen anormalliği lokalize etmek,
- Olası anormalliğin yorumu ve açıklanmasına yardımcı olmak,
- Kalp veya diyafram arkasındaki hastalığı aramak.

yonda PA veya AP filmlere göre plevral efüzyon ve pnömotoraksın bulunması, kalbin ve mediastinin incelenip değerlendirilmesi daha zordur.

Maruz kalınan ışınlama-pozlar: Pozlar ile radyografinin siyahlığı ve beyazlığının derecesi belirlenir (Fig- 4.1). Radyoloji bölümlerinin çoğu günümüzde yüksek -kV göğüs radyografisi kullanmaktadır. Bu filmlerde pulmoner ve hiler nodüllerdeki kalsifikasyonun saptanabilirliği azalmıştır, kalsifik granülomatöz hastalığın teşhisini güçleştirir.

B. Göğüs radyografisinin yorumlanması

Göğüs radyografisi, küçük pnömotoraks veya küçük pulmoner nodül, ve olası intrakardiyak şantlarda değişen pulmoner damarlanmanın varlığı gibi güç farkedilen anormalliklerin algılanması için mümkünse düşük ortam ışığında yorumlanmalıdır. Pratikte filmin yorumu pratikte aşağıdakilerden birinin "olup olmayacağı" ile belirlenmelidir:

- **Normal,**
- **Anormal,** fakat klinik olarak anlamlı değil
- **Anormal,** teşhis ile
- **Anormal,** fakat spesifik teşhis olası değil ve ileri tetkik gerekir.

Nadiren, **normal göğüs radyografisi hastanın klinik fizik muayene bilgileri dikkate alındığında ileri araştırma ve tetkiklere yönelmede önemli bir basamaktır.**

1) Filmin tanımı: Hastanın ismi, filmin çekim tarihi ve taraf işareti (sağ- 'R', sol- 'L' olarak) kontrol edilir.

Projeksiyonun belirlenmesi: Radyografi PA, AP veya PA olmayan sırtüstü yatar pozisyon gibi tüm filmler açıkça olduğu gibi işaretlenmelidir.

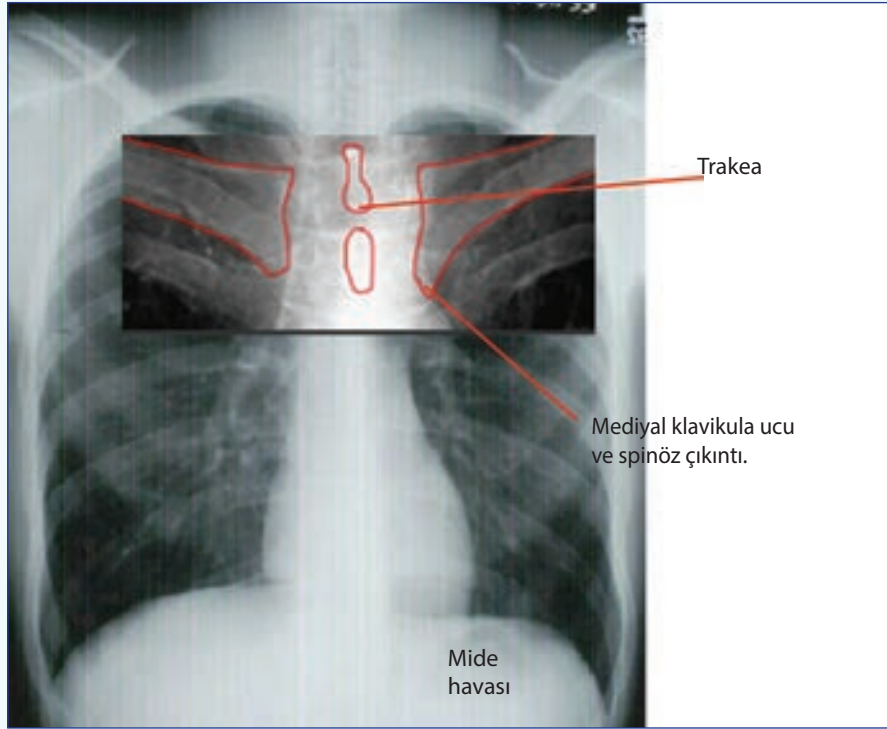


Fig- 4.5: Döndürülmemiş filmlerde, mediyal klavikula uçları spinöz çıkıntılardan eşit uzaklıkta görünür.

- Ayakta dik durarak çekilen filmlerde, mide havası sol hemidiyafram altındadır (**Fig- 4. 5**). AP filmlerde, skapula akciğerlerin üst ve orta-bölgeleri üzerine yansır.

2) Filmin teknik yeterliliği: Pozun açısı ve filmin döndürülüp döndürülmediği ile değerlendirilir (**Fig- 4. 6**).

- Yeterli pozlarda pulmoner damarlar akciğer parenkimi içinde kolayca görülür ve omurga ve disk aralıkları ise kalbin tam arkasında görünür.
- Döndürülmemiş filmlerde, klavikuların mediyal uçları spinöz çıkıntılardan eşit uzaklıktadır (**Fig- 4. 5**). Filmin döndürülmesi mediastin ve hilusun değerlendirilmesini engelleyebilir, yapay radyölüsent hemitoraks ve hiler genişleme meydana getirebilir.

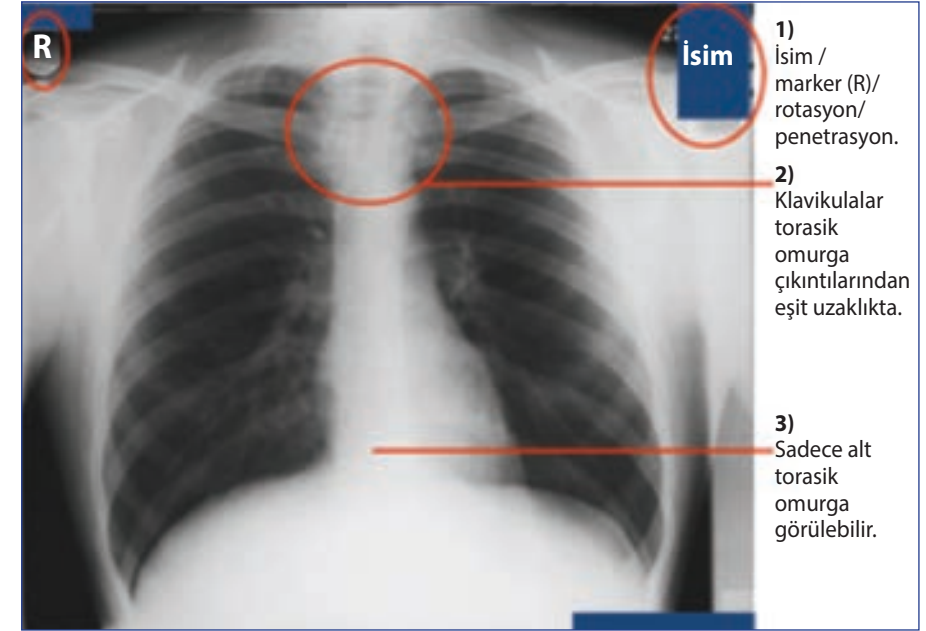


Fig- 4. 6: Filmin teknik yeterliliği: Filmin açısı, rotasyonun yeterliliği kontrol edilir.

Görünür tıpsal cihazlar: Drenajlar, kateterler, kalp pilleri, kalp kapagı protezleri. Bu cihazlar ile ilişkilendirilmiş iyatrojenik komplikasyonların olup olmadığı ve bunların uygun yerleşimde bulunduğu kanıtlanması için değerlendirilmelidir. Herhangi bir kaynağı bilinmeyen cihaz varsa tespit edilmeli, ve bu anlamda yabancı cisimler (pansuman bezler, kırılmış elektrikli uyarı verme (kalp pili) teli gibi) de tanımlanmalıdır.

3) Anormalliklerin bulunması: Bilinen teşhislerin (lober kollaps, plevral efüzyonlar) sebebi ve ilişkili anormallikleri filmde standart bir şekilde değerlendirilmelidir. Hakiki anormallik normal yapılar veya film kalitesi ile mukayese edilerek yorumlanabilir:

- Anormallik frontal filmde lokalize edilebilir veya bazen lateral görüntü de gerekebilir. Anormallik lokalize edilir edilmez, ileri araştırma gerekliliği lezyonun akciğer, mediastin, plevra, veya iki veya daha fazla bölgede olup olmamasına bağlıdır (akciğerlerdeki kitlenin mediastinal kitleden farkının ayırıcı tanısı).

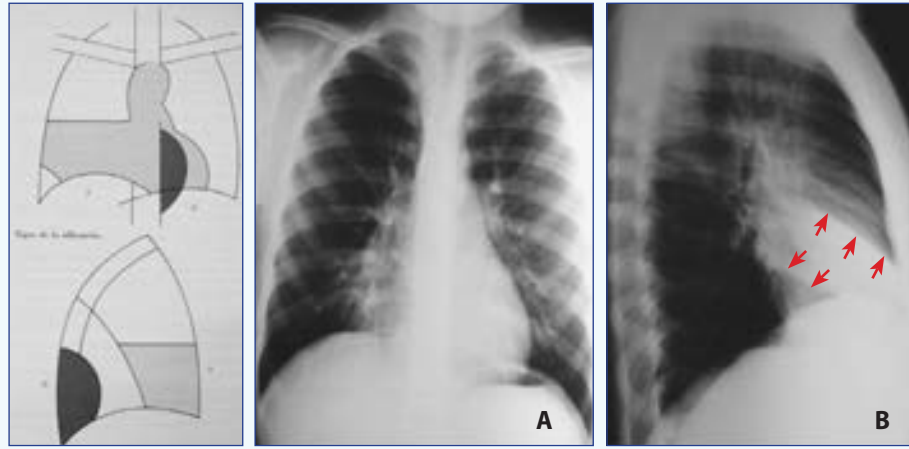


Fig- 4. 7: Silüet bulgusu: Birbiri ile temas halinde aynı yoğunlukta 2 opasite olduğunda bunların dış hatları kaybolur. Farklı yoğunlukta herhangi bir doku ile ayrıldıklarında bunların ilgili dış hatları görünür olur (Solda şematik çizimde gösterildiği gibi; üstte PA (A) ve sağda (B) lateral göğüs radyografisinde- PA (A) ve Sağ-lateral göğüs radyografisinde silüet bulgusu; PA grafide kalbin sağdaki dış hattı kaybolmuş. Lateral grafide (B) ise sağ akciğerin orta lobuna öne kadar uzanan opasite (ok başı) görünmekte (sağdaki PA ve sağ-lateral radyografilerde).

- Tutulan bölge normal olarak göğüs radyografilerinde görünen sınırın silinmesini gösteren “**silüet bulgusu**” kullanılarak büyük ölçüde belirlenebilir (Fig- 4. 7). Örneğin sağ kalp sınırı akciğere bitişik olarak açıkça görülür. Fakat sağ orta akciğer lobunun kollapsında sınır yumuşak dokuya dayanır ve net olarak görülemez (PA grafide sadece sağ orta lobun kollapsı olarak tanımlanır).

4) Filmin sistematik bir şekilde muayene edilmesi: Anormallik bulunsun bulunmasın akciğerlerin apeksleri, hilusu, retrokardiyak bölge hemidiyaframaların altına ve lateral göğüs duvarına bitişik akciğerler değerlendirilmelidir (Fig- 4. 8) (Fig- 4. 9).

Önceki göğüs radyografisi bulunduğunda: Yeni hastalığın bulunmasına (perikardiyal efüzyon gibi), veya uzun süre devam eden anormalliğin değişiminin anlamının bulunmasına yardımcı olmak için film önceki ile karşılaştırılarak incelenmelidir.

Kalp hastalığından şüpheleniliyorsa: Kalp silüetinin bir bölümü veya

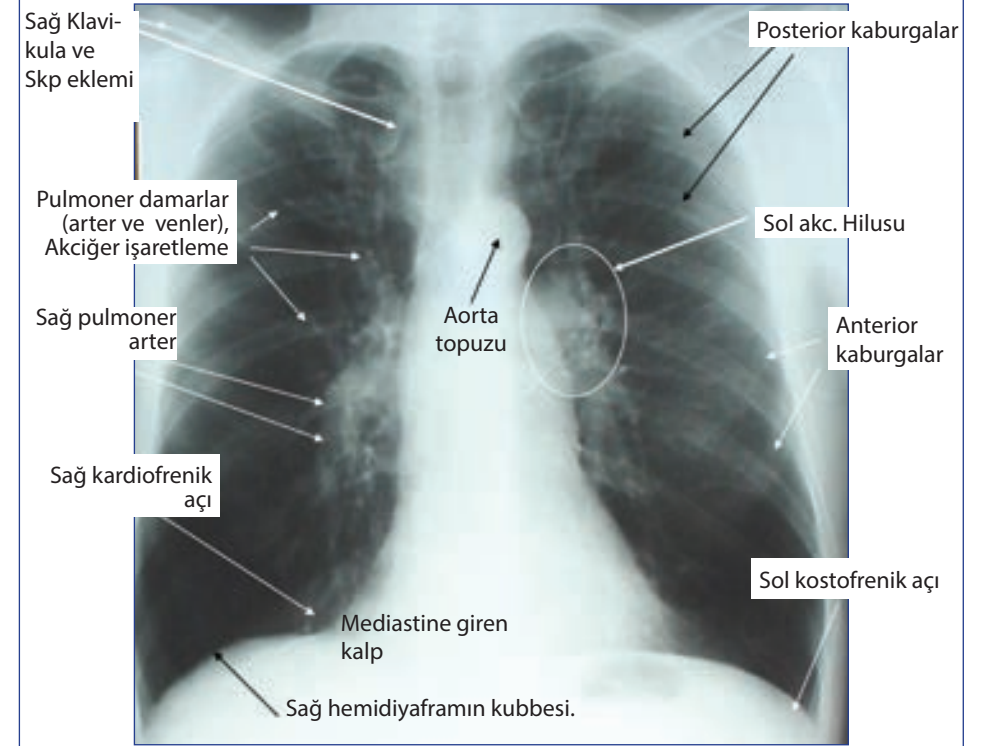


Fig- 4. 8: PA Göğüs Radyografisinin Normal anatomisi.

tamamının büyüklüğünün artışı direk olarak anlaşılır veya filmdeki kalbin büyümesi ile ilişkili olması gerekmeyen ilave bilgiler ile anlam kazanabilir. Bu ilave bilgiler:

- Sternal tellerin ve koroner arter ven greft protezlerinin bulunması.
- Normal mediastinal silüetde değişiklikler (ASD’li hastalarda küçük aort topuzu gibi).
- Pulmoner arterlerin genişlemesi (olası intrakardiyak şanta sekonder).
- Pulmoner ödem bulunması.

Kalp hastasında göğüs radyografisi gözden geçirilirken, uygun çekilen filmdeki görüntünün sadece kalp büyüklüğünü değerlendirmede kullanılan parametrelerin ötesinde önemli olduğu bilincinde olunmalıdır, örneğin: Normal mediastin silüeti, göğüs radyografilerinde kalp kapaklarının pozisyonu, pulmoner arterlerin görünüşü, ve pulmoner ödem bulguları gibi.



Kalp kapakları ve yapılarının silüeti: 1) Sağ Atrium 2) Sağ Ventrikül 3) Sol Ventrikül apeksi 4) Superior Vena Kava 5) Inferior Vena Kava 6) Triküspid kapağı 7) Pulmoner kapak 8) Pulmoner gövde 9) Sağ PA 10) LSol PA (PA- pulmonerarter).

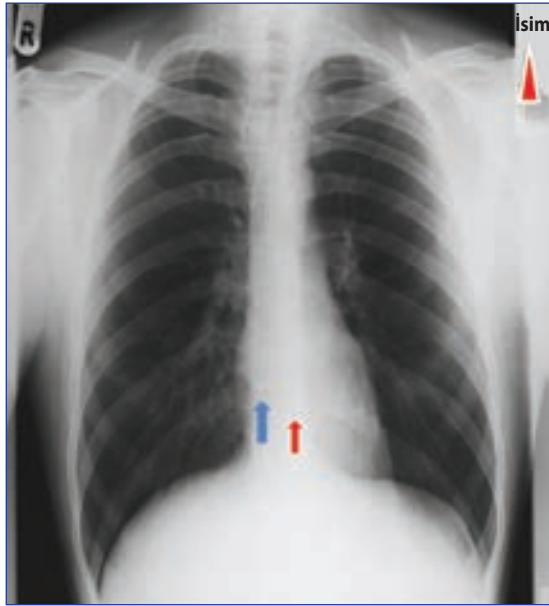
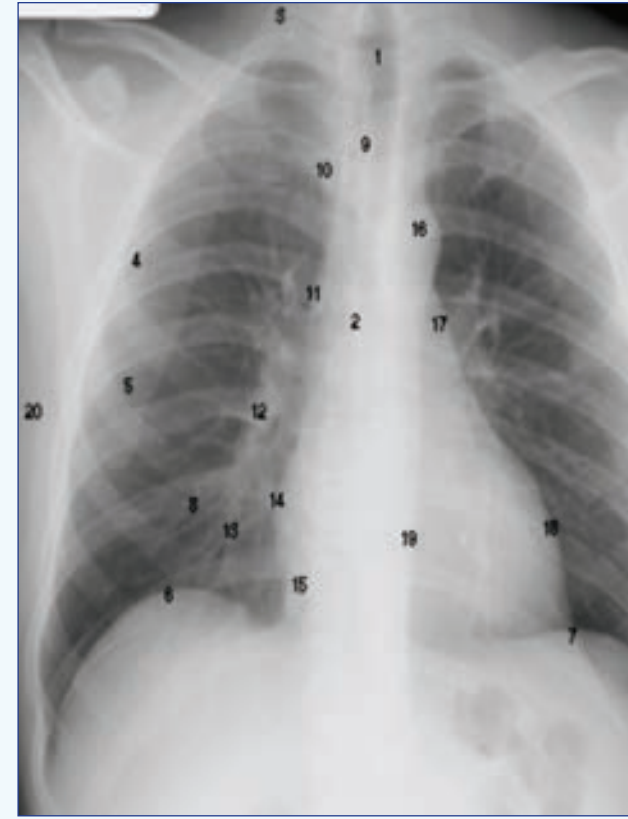


Fig- 4. 9: Kalp yapılarına bir solukta sistematik yaklaşım: (B) Hasta İsmi/ Sağ (R)-sol İşareti/Rotasyon/ Penetrasyon ('okbaşı'); çizgiler/metal cisim varlığı /Kalp, Kalp silüeti (A). Mediastiniyum, akciğerler; Bölgeler (üst/orta/alt)- Kemikler; -diyafram ve yumuşak dokular kontrol edilmeli. Her iki diyafram lateral göğüs duvarı ile keskin kenarlı olmalıdır. Her iki diyaframın dış hatları (ok) da vertebra sütununa doğru net görünür olmalıdır (sağda).



1. Trakeanın hava sütunu.
2. Karina.
3. Birinci kaburga.
4. Minör fisür hariç periferik akc alanlarının işareti yoktur.
5. The minor fisür.
6. Sağ diyaframın tepesi genellikle anterior 6 & 7. kaburgalar arasındadır ve altında posterior 10 & 11. kaburgalar yatar.
7. Sol diyafram kabaca yarım interkostal aralık genellikle daha alçaktır (%90-95).
8. Posterior kaburgaların inferior kenarı.
9. Anterior mediastin çizgisi .
10. Superior vena kava.
11. Azygos veni.
12. Sağ posterior desendan pulmoner arter.
13. Pulmoner arterler ve venler.
14. Sağ atriyum.
15. Inferiyor vena.
16. Aort kimeri.
17. Spol pulmoner arter.
18. Sol ventrikül sınırı.
19. Descendsn aorta.
20. İntermüsküler fasiyal tabakaların yağ yoğunluğu çizgileri.

Fig- 4. 10: Göğüs radyografisinin sistematik ve detaylı yorumlanması: Görünür Normal yapılar ve Anatomisi (akc-akciğer).

C. Göğüs radyografisinde normal anatomi

Akciğerlerin radyografik görünüşünün kapsamı: Pulmoner arterler, venler ve proksimal bronşun yaklaşık görüntülenmesi ve akciğerlerin şişme derecesi ve opaklaşma (kesafet) derecesini etkileyen anlamlı süreçlerin yokluğu sonucunda tüm opasiteler; (Fig- 4. 10).

- Akciğerin damar dalları hilustan dışı- doğrudur ve genellikle akciğer kenarında 1 cm'ye kadar görünür değildir.
- Üst bölgelerde damarlar alt bölgelerden benzer uzaklıkta olanlardan daha incedir (normal oran: 1:3). Bu görünüm sol kalp/ventrikül ye-

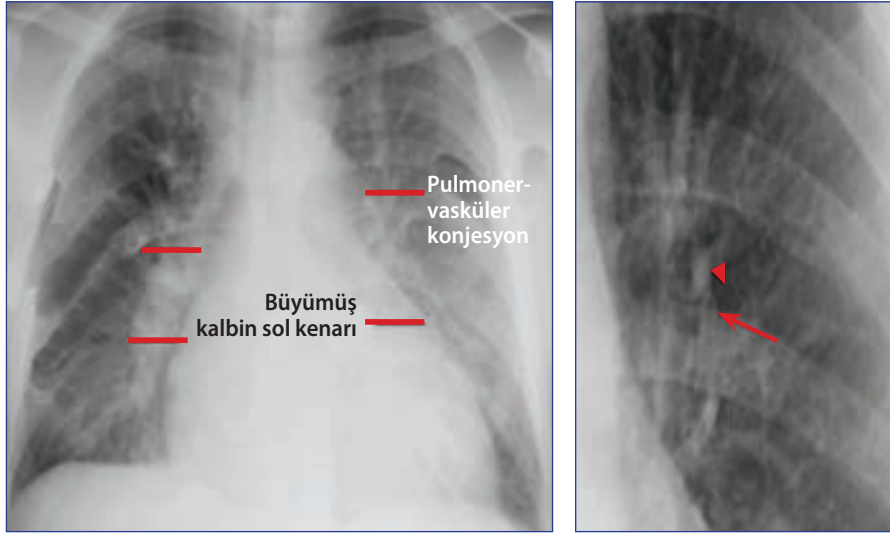


Fig- 4. 11: Pulmoner ödemin Vasküler fazı: Konjestif KY'nin ilk fazıdır. Pulmoner venöz hipertansiyon ile sefalizasyon bulunur; sonuçta üst akciğer loblarında alt loblara göre damarlar daha belirgindir (solda). Hiler bölgede Arter: Bronş oranı büyümüştür (sağda). Hiler dolgunluk ve puslanma görülür (solda).

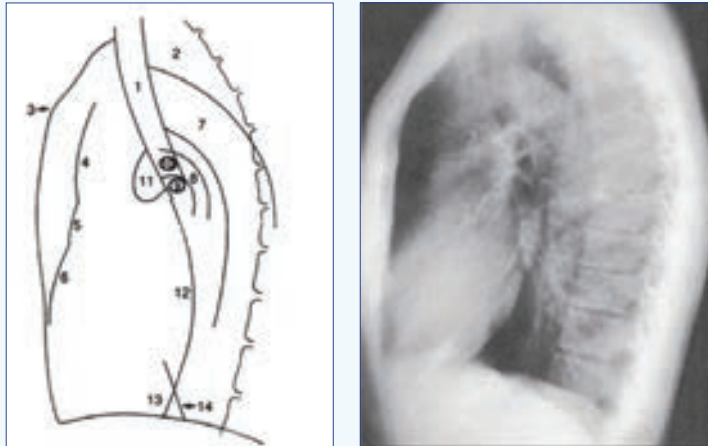


Fig- 4. 12: Göğsün Lateral çizimi: 1) Trakea, 2) Retrotrakeal üçgen, 3) Manibrioster-nal köşe (Louis açısı), 4) Asendan aorta, 5) Sağ ventrikül, 6) Sağ ventrikül, 7) Aort kemerinin posteriyör görünümü, 8) Sol pulmoner arter, 9) Sol üst lob bronşunun kökü, 10) Sağ üst lob bronş kökü, 11) Sağ hilus. 12) Sol atriyum, 13) Sol ventrikül, 14) İnferiyör vena cava.

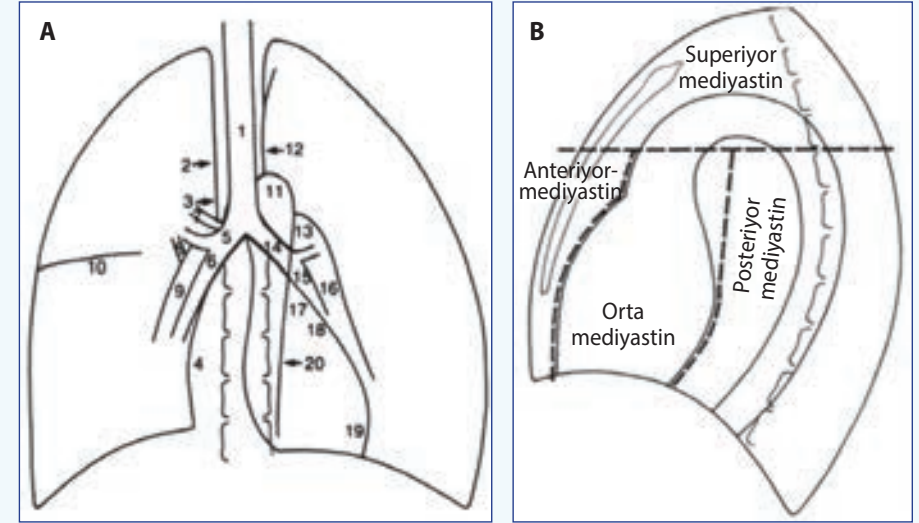


Fig- 4. 13 : Göğsün Posteroanterior çizimi (A) ve Sol lateral bakıştan mediastiniyunun bölümleri (A).
(A)- 1) Trakea, 2) Sağ innominat ven, 3) Vena kava superiyör, 4) Sağ atriyum, 5) Sağ ana bronş, 6) İntermediyer bronş, 7) sağ üst lob arteri, 8) sağ üst lob veni, 9) Sağ pulmoner arterin inen dalı, 10) Orta Küçük fissür; genellikle üçüncü ve dördüncü kostanın ön ucunda uzanır, horizontal yukarıya doğru hafif konveks, 11) Aortik boğum, 12) Sol subklavyan arter, 13) Sol pulmoner arter, 14) Sol ana bronş. 15) Sol alt lob bronşu. 16) Sol alt lob arteri, 17) Ana pulmonerarter, 18) Sol ventriküler apendiks (normal kalpte ayrı bel gibi görülmez), 19) Sol ventrikül apeksi, 20) Desandan aorta.
(B)- Mediastinin bölümleri: Anterior- Posteriyör- Superiyör ve orta bölümler.

tersizliğinde değişebilir: "venöz kan akımının üst loba sapması, yönelmesi" (ve apikalizasyon) denir (Fig - 4. 11).

- Kötü nefes alma ile akciğerler daha opak görünür; yeterli nefes alma ile diyaframın kubbesi mid-klaviküler çizgide 5-7'ci kostaların ön uçları arasında uzanır. İnterstisyel akciğer hastalığı akciğerin opaklaşmasında yorumu güçleştirebilir.

Frontal ve lateral göğüs radyografilerinde önemli anatomik özellikler (Fig- 4. 12) de gösterilmiştir; özetlenen yapılar ile mediastinal silüet oluşturulur. Normal yapıların büyümesi (mitral kapak hastalığında sol atriyum

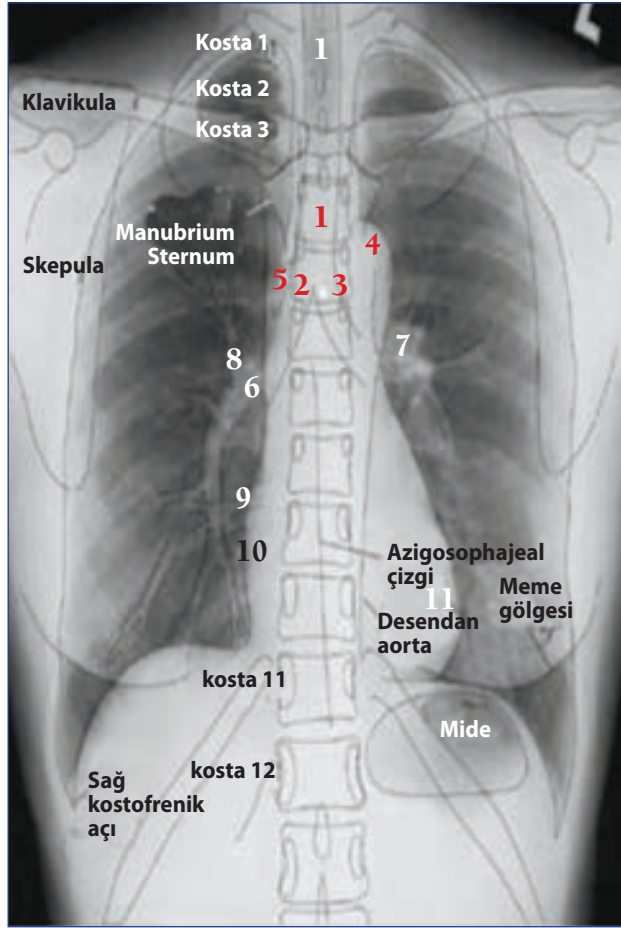


Fig- 4.14: PA filmde Vena kava superiyora boşalan Azygos veninin konumu: 1) Trakea. 2) Sağ bronş. 3) Sol bronş. 4) Aort "topuzu" veya kemeri. 5) **Azygos veni**. 6) Right interlobar pulmoner arter. 7) Sol pulmonary artery. 8) Right upper lobe pulmoner arter (anterior trunkus). 9) Sağ inferior pulmoner ven. 10) Sağ atrium. 11) Sol ventrikül.

büyümesi gibi) veya patolojik süreçlerde (malin timoma gibi) görünüşü değişebilir. Erken hastalığın bulunması klinisyenin normal silüet ve onun kompartman bölümlerini tanıma yetkinliğine bağlıdır, özellikle normal yapılar arasında ara yüzler olarak tanımlanan kenarlar hastalıklarda bozulabilir veya silinebilir.

- **Sağ paratrakeal çizgi**'yi trakeal duvar ve sağ akciğer arasındaki ara yüzey oluşturur. Sıklıkla bu bölgede saptanır (Fig- 4. 13).
- **Azygos veni**, sağ paratrakeal çizginin kaudal ucunda görülür, burası azygos venin superiyor vena kavaya giriş yeridir. Normalde maksimum çapı 1 cm'dir (Fig- 4. 14). Sol ventrikül yetersizliği ve pulmoner ödem veya volüm yüklenmesinin diğer sebeplerinde yaygın olarak genişler. Ayrıca yüksek debi sendromlarında (gebelik, egzersiz sonrası gibi) da genişir.
- **Azygo-özefajeyal çizgi**, azygos veninden kaudal olarak devam eder ve asendan azygos veni ve özefagus ile sağ akciğerin ara yüzeyini gösterir (Fig- 4. 14), özefajeyal tümör, sol atriyal büyüme ve subkranial lenfadenopati ile karışabilir, bükülebilir.
- **Aorto-pulmoner pencere**, aort kemerinin kaudal yüzeyi ve sol ana pulmoner arterin kranial yüzeyi arasındaki konkav bölge. Bu bölge yaygın olarak mediastinal lenfadenopati hastada nodal büyüme ile doldurulur.
- **Sol paraspinal çizgi**, sol akciğer ve paraspinal yumuşak dokuların ara yüzeyi ile oluşturulur. Vertebranın her zaman 1 cm içinde olmalıdır. Paravertebral yumuşak doku, nodal büyüme, desendan aortanın genişlemesi veya nörojenik tümörü ile bükülebilir, bozulabilir.

D. Normal kardiyak anatomi

- Mediastinal kenar, sağda aşağıya doğru sağ atriyumun lateral bölümü tarafından yapılır; sağ atriyumun posteriyor yönünde diyaframdan geçer. Sağ atriyumun kranialini, superiyor vena kava (SVK) ile superiyor mediastinal kenar oluşturulur. SVK sonra sağ brakiosefalik ven olarak sağ klavikulaya doğru devam eder.
- Solda, sol kenar diyaframın hemen üzerinde sol ventrikül ile oluşturulur, ve bu sonra mediastiniyumda arkaya doğru devam ederken ana pulmoner arterin lateral kenarı olarak yukarıya doğru yönelir. Bunun hemen üzeri **aortopulmoner pencere**'nin konkavitesidir; pulmoner arterin superiyor yüzeyi ve aort kemerinin inferolateral yüzeyi ile oluşturulur.
- **Çıkıntı** aortopulmoner pencerenin yukarisındadır, aort kemerinin

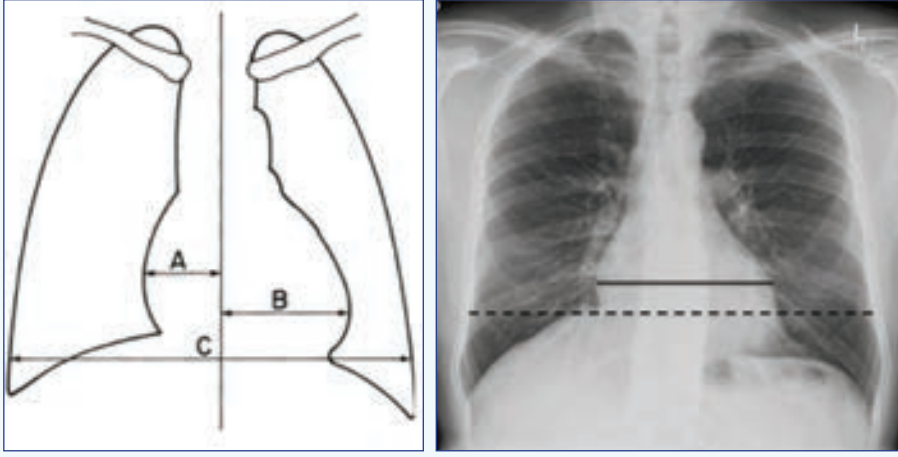


Fig- 4. 15: Artmış Kalp büyüklüğünün saptanması: Kalbin transvers çapının PA göğüs radyografisinde ölçülmesi, ve kardiyotorasik oran: (Soldaki figürde) Toraksın en geniş iç çapının, yere paralel çizgi (C): kalp silüetinin solda (A) ve sağda (B) vertebral sütunun ortasından geçen uzunlamasına çizgiye en uzak noktalarının toplamının (A+B) oranı (solda). **Kalp büyüklüğünü ölçmek:** (Sağdaki fotoğrafta) Düz çizgi maksimum kalbin transvers çapını çizmekte, noktalı çizgi ise toraks genişliğini göstermekte, kardiyotorasik oran maksimum toraks genişliğinin transvers çapına oranıdır (sağda).

lateral kenarı ile oluşturulur, **aortun boğumu** sol klavikula yayılan subklavyan arteri ile solda en üst kenarı şekillendirir.

E. Kalbin büyümesi

AP projeksiyon kalbin silüetini büyütür, kalp büyüklüğü yorumlanırken projeksiyon dikkate alınmalıdır.

- Kalp çapının ölçümü ve diğer objektif parametreler AP filmde yapılmamalıdır.

PA göğüs radyografisinde, kalbin tüm büyüklüğü arttığında, veya kalp boşluğu selektif büyüdüğünde kalp büyümüş görünebilir.

- Göğüs radyografisinde kalbin büyüklüğünü objektif olarak değerlendiren iki metod yaygın olarak kullanılmaktadır (Fig- 4. 15) Kalbin transvers çapının ölçülür, ve kardiyotorasik oran hesaplanır. PA grafide kalp büyüklüğünü değerlendiren tüm metodların sağladığı

sonuçlar, göğsün rotasyonunun derecesi ve hastanın aldığı nefesin derinliği gibi kontrol edilemeyen değişken parametrelere bağlı olarak kesin değildir.

Transvers kalp çapı, geleneksel PA grafide uygulanan en basit kalp büyüklüğü ölçüm yöntemidir. Normal erkeklerin yaklaşık %90'da transvers kalp çapı <13.5 cm; kadınlarda <12.5 cm. Normal bireylerde ölçüm filmler arasında <1.5 cm değişmelidir; bu koşul, (saptanabilen fark) seri olarak çekilen radyografilerin karşılaştırılmasına olanak sağlar.

Kardiyotorasik oran, kalp büyüklüğünü değerlendiren en yaygın yöntemdir. Normalde kabul edilen oranın üst sınırı erişkinlerde %50 ve yeni doğanlarda %60'dır. Hastanın çekim sırasında rotasyonu, kötü ve yetersiz nefes alması, vücut yapısı ve yaşı ile oran yanlış olarak artabilir.

- Kalbi büyük hastaların çoğunun altında iskemik kalp hastalığı yatmakta ve sonuçta sol ventrikül dilate olmakta, en sonunda ise patolojik süreç (remodeling) ilerleyerek tüm dört kalp boşluğunu da (sol kalbin hastalığı sekonder ve primer pulmoner hipertansiyon ile sağ kalbin dilatasyonu ve yetersizliği). Göğüs radyografisinde, sol atriyum'dan başka kalp boşluklarının dilatasyonunu bireysel değerlendirmek mümkün değildir (Gerek sol kalp, gerekse pulmoner hipertansiyona bağlı sağ kalp yetersizliği radyografik ayırt edilemez).

Perikardiyal efüzyon büyümüş kardiyak silüetin bir başka sebebidir. Bazı klinik durumlar göğüs radyografisinde tanımlanabilen kalp boşluğunun selektif büyümesine sebep olabilir. Çoğunlukla en yaygın büyüyen boşluklar iskemik sol kalp hastalığı ve dilate kardiyomiopatiye bağlı sol atriyum ve sol ventriküldür.

Perikardiyal efüzyon, seri şekilde çekilen radyografilerde kardiyak silüetin büyüklüğünün birdenbire artışı altta yatan perikardiyal efüzyon olasılığını düşündürmelidir:

- Perikardiyal offüzyonda normal kardiyak/mediastinal silüetin yok olması, küresel konfigürasyon veya kardiyak büyüme ile ilişkili pulmoner damarların küçülmesi teşhisi işaret eder.

Sol atriyal büyüme, Sol atriyum göğüs radyografisinde orta çizgi üzerinde karinanın hemen altına yansır.

Büyümüş sol atriyum saptanabilir, normal büyüklüğünün 2.5 katı olmalıdır. Büyüme primer olarak sol atriyumun gövdesini ve apendiksi (ap-

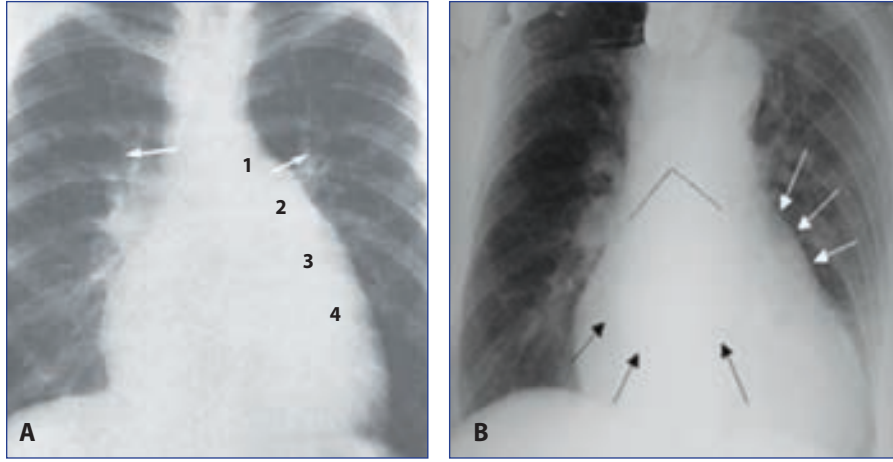


Fig- 4. 16: Mitral darlığında belirginleşmiş apendiks ile Sol atriyal büyüme: (B) Aşağıya doğru sol mediastin mediastinal sınır izlenirse: İlk tümsek aort topuzu ikincisi ise sol hilustur. Büyümüş sol atriyum üçüncü tümsek olarak görünür (beyaz oklar). (B) Büyümüş sol atriyumun kalbin sağ kenarında belirgin çift kontur gösterir (Beyaz oklar). Sol bronşun yukarıya itilmesi ile Karinanın açısının (çizilmiş ters'V') genişlemesi. (A) Mitral stenozu ve regürjitasyonunda mixt mitral akciğerlerin üst loblarında belirgin pulmoner venler (oklar). Akciğerlerde anormal kan akımı dağılımı sol atriyal basınç yükselmesi ile ilişkilidir. Kalbin sol lateral kenarında oluşan 4 tümseğe dikkat edin (1-4).

pendage) kapsar. Apendiks büyümesi büyümüş atriyumun kolay tanımlanabilen bulgusu olup kuvvetle romatizmal kalp hastalığını düşündürür (özellikle EKG'de atriyal fibrilasyon varlığında).

Sol atriyal büyümenin radyografik bulguları (Fig- 4. 16):

Sol ventrikül büyümesi, sol ventrikül kalbin sol kenarı ve apeksi oluşturur. SV büyümesi çoğunlukla miyokardiyal iskemiye sekonderdir, fakat aort kapak hastalığı (darlık, regürjitasyon), mitral regürjitasyonu, kardiyomiopati ve hipertansiyona bağlı da görülebilir.

- Yükselmiş sol bronş
- Çift sağ kalp kenarı
- Kalp kenarının sağa kayması ve dışa doğru genişlemesi.
- Sol atriyal apendiksin büyümesi.

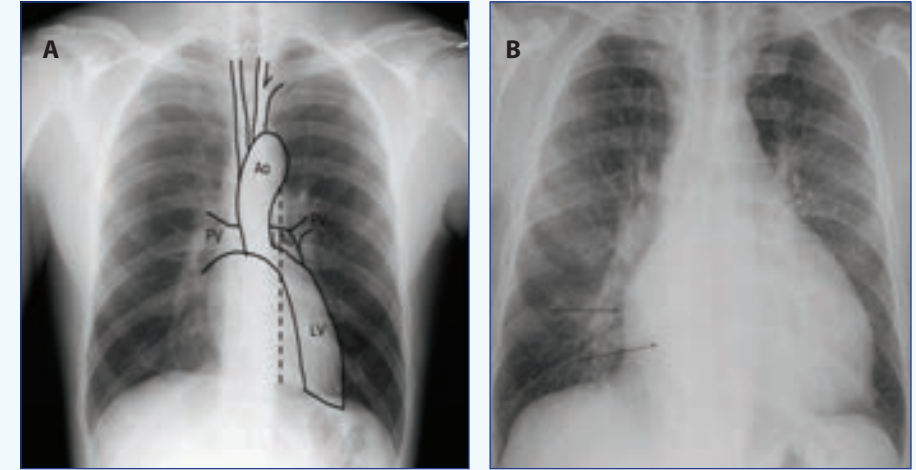


Fig- 4. 17: Sol kalp yapılarının PA projeksiyonları ve Mitral regürjitasyonunda sol atriyum ve sol ventrikül büyümesi: (A) Kalp silüetinin sol kenarı aort kemeri (Ao); sonra noktalı çizgi ile gösterilen inen aorta olarak devam eder. (Lau) sol atriyum aurikulası (Lau) kalbin tabanına arkaya doğru oturur. Sol atriyum ile birleşen pulmoner venler (PV). Sol ventrikül (SV), sağ ventriküle göre kısmen arkadadır. (B) Kronik mitral regürjitasyonunda sol ventrikül ve sol atriyumun büyümesi (sağ kenarda oklar ile gösterilen çift kontür.)

Sol ventrikül büyümesinin radyografik bulguları:

Pulmoner ödem, pulmoner ödem çoğunlukla kardiyojeniktir. Fakat non-kardiyojenik sebepleri de bulunur (sıvı yüklenmesi ve artmış kapiller permeabilite gibi). Fizik muayenede apeks sola-aşağıya yer değiştirmiştir.

Kardiyojenik pulmoner ödemin değişik evrelerde farklı radyografik görünüşleri bulunur, bu hastalarda sonra uygun ileri araştırmalar planlanmalı.

- Başlangıçta büyüme kardiyak apeksin yuvarlaklaşması ile tanınabilir, bu bulgu anlamlı ventrikül dilatasyonundan önce meydana gelebilir. PA filmde Sol kalp boşluklarının büyümesi bunların anteriör projeksiyonu akılda tutularak değerlendirilmelidir (Fig- 4.17).
- İkinci radyografik özelliği ventrikülün uzun ekseninin sola aşağı doğru uzamasıdır.

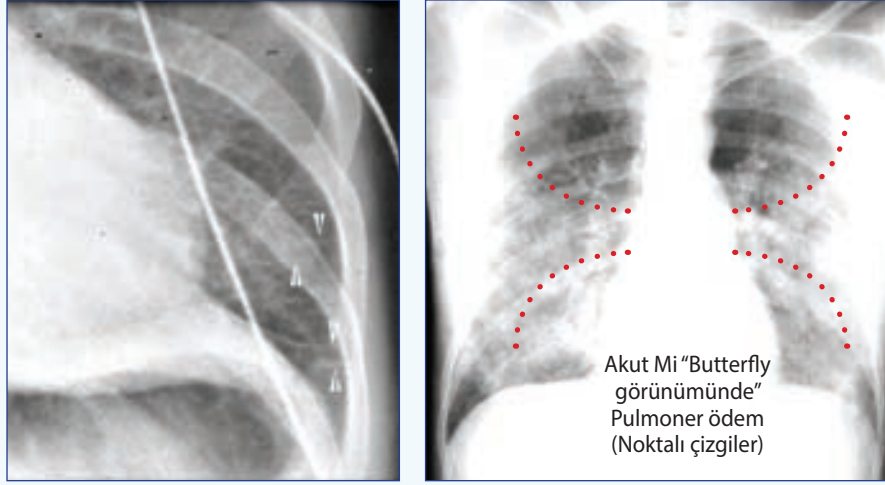


Fig- 4. 18: Pulmoner ödem: (Soldaki filmde) İnterstisyel faz (Kerley B çizgileri) ve (Sağdaki filmde) alveoler faz (Yarasa-kanadı görünümü).

■ Akciğerlerin vasküler yeniden dağıtımı, ('pulmoner vasküler redistribüsyonu') sefalizasyon ile başlayan ve sonra interstisyel dokularının kesafetinin (opaklaşma) artışı ile konsolidasyon ve plevral efüzyonlara ilerler (**Fig- 4. 11**).

■ Periferik bölgeler akciğerlerin diğer bölgelerine göre daha fazla interstisyel doku ihtiva eder ve bu görünüm pulmoner ödemin interstisyel fazında kesafetinin (opaklaşmanın) perihiler dağılımına sebep olur ("**Bat's wing**" paterni; yarasanın-kanatları) (**Fig- 4. 18**).

■ İnterstisyel ödemin yorumu daha güç diğer bulguları en iyi perihiler bölgelerde görülen bronş sonunda, ve septal çizgilerde duvarların kalınlaşma ve bulanıklaşması gibi görünen (**Kerley B çizgileri** olarak bilinir) bronşiyal kesilmedir (**Fig- 4. 18**).

■ **Kerley B çizgileri**, akciğer bazallerinde plevral yüzeylere bitişik ve dik olarak akciğer dokusunda sıvı kalınlaşmasının sebep olduğu interstisyel dokunun ince horizontal çizgiler gibi görünür.

Pulmoner emboli şüphesi, Düz göğüs radyografisi pulmoner embolide normal olup nadiren tanısaldır. Buna karşılık ayırıcı tanıda diğer hastalıkların (pnömotoraks, pnömoni, kosta kırıkları) ayırt edilmesinde büyük rolü

vardır. Göğüs radyografisi normal görünen ve astma veya kronik obstrüktif akciğer hastalığının anlamlı hikayesi bulunmayan hastalarda radyonüklid görüntüleme (ventilasyon/perfüzyon tarama) kullanılarak araştırılabilir. Bu yöntem pulmoner embolinin sebep olduğu ventilasyona göre nisbeten perfüzyon- olmayan bölgeleri belirler (Perfüzyon-ventilasyon [v/Q] uyumsuzluğu).

- Pulmoner emboli riski yüksek hastalarda tarama (ventilasyon-perfüzyon [v/Q] sintigrafisi) %96'ya kadar pulmoner emboli olma olasılığını işaret eder. Normal sintigrafi sonucu ise pulmoner embolik hastalığı etkin olarak dışlar. İntermediyer ve düşük-olasılıklı taramalar günümüzde "tanısal-olmayan" diye adlandırılır ve ileri tetkik gerekliliğini ima eder. Anlamlı anormal göğüs radyografisi veya obstrüktif akciğer hastalığı bulunan hastalarda muhtemelen tanısal-olmayan V/Q tarama meydana gelir, bunlarda spiral CT kullanılmalıdır. V/Q taramaya elverişli olmayan hastaların çok-kesitli CT dahil diğer hızlı tarama teknikleri trombusu direk olarak görselleştirir; çok kesitli CT en az pulmoner anjiyografi kadar kesin gösterir.

KALP YETERSİZLİĞİNDE GÖĞÜS RADYOGRAFİSİ

Genel Bilgiler

Normal Posteroanterior göğüs radyografisi

Röntgen tüpü ile film kaseti arasındaki mesafe 6 ayak olup (1 ayak = 30 cm) hasta tam inspirasyonda derin nefes alıp tutarken hastanın göğsü önden film kaseti üzerine bastırılarak çekilir; böylece sıkılaşma çok az olacağından detayların netliği artar.

1) Filmin sistematik analizinde aşağıdaki noktalara dikkat edilmelidir:

- Çekim sırasında hastanın uygun olmayan pozisyonu yumuşak dokularda asimetriye sebep olabileceğinden bir akciğer dokusu kesafetinde belirgin artış meydana getirebilir, dolayısı ile hastanın pozisyonunu ve göğsün ön- yüzü film kasetine dik olmalı, dönük olmamalıdır.

2) Aşağıdaki normal oluşum ve yapılar kontrol edilmelidir:

- Yumuşak doku ve kemikler,
- Akciğer alanları,
- Hilus,
- Trakeobronşiyal ağaç,
- Kalp gölgesi,
- Vasküler pedikül,
- Torasik aorta,
- Diyafram ve kostofrenik açılar.

Normal lateral göğüs radyografisi

Lateral göğüs radyografisi de 6 ayak mesafeden ve tam inspiryumda nefesini tutarken çekilmektedir. Çoğunlukla sol lateral pozisyon (sol yan filme yakın) tercih edilir (**Fig- 4. 4**), çünkü bu pozisyonda sağ hilus solun önünde görünür, dolayısı ile hilusun ayırt edilmesine imkan sağlar. Çünkü sağ lateral pozisyonda iki hilus üst üste biner.

(**Fig- 4. 13**)'da PA ve lateral göğüs radyografisi şematize edilmiştir (**Fig- 4. 12**). Mediastininin sık kullanılan sınıflaması görülmektedir.

3) Mediastinium aşağıdaki gibi sistematik olarak rutin incelenmelidir:

- Yumuşak doku ve kemikler, özellikle torasik vertebra.
- Anteriyör mediastin,
- Orta mediastin,
- Posteriyör mediastin, diyafram ve posteriyorkostofrenik açılar,
- Superiyör mediastin.

Hilus: Radyografik hilus çoğunlukla pulmoner arterler olan vasküler gölgeleri içerir.

- **Geniş hilus;** normal hilusa rağmen genişlemiştir. Pulmoner arterlerin genişlemesi ile meydana gelir; şiddetli pulmoner hipertansiyon sebepleri düşünülmelidir. Etiyolojisi ne olursa olsun Kronik konjestif KY ve mitral kapak hastalıkları (darlık, regürjitasyon) gibi sol kalp hastalıklarına sekonder veya sol-sağ şantlarda artmış pulmoner arter kan akımı ve kor pulmonale (aktif pulmoner hipertansiyon). Pulmoner arterin unilateral genişlemesi masif tromboembolizasyonda olabilir, arter genişler, çapı normalde 16 mm'yi aşmamalıdır (**Fig- 4. 19**).
- Sol pulmoner arterin çapı kolayca ölçülemez, çünkü bir bölümü laterale, bir bölümü de sol alt lob bronşun arkasına doğru seyreder.
- Genişlemiş ve lobüllü hilus hiler lenfadenopati için karakteristiktir.

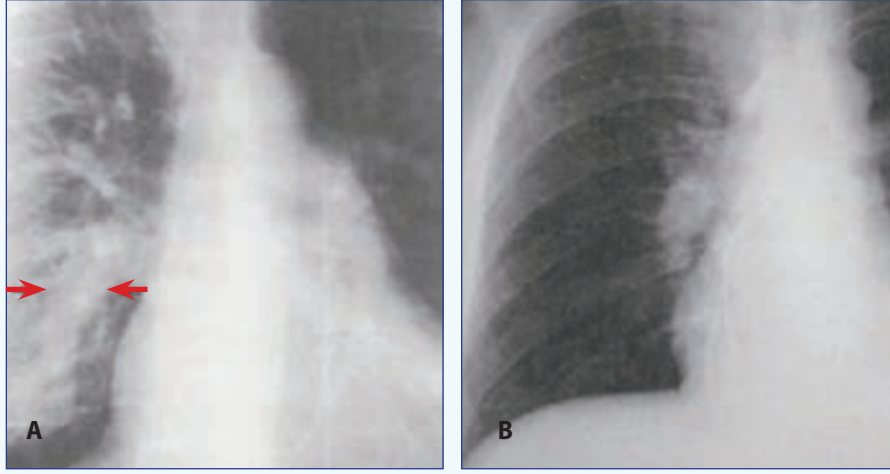


Fig- 4. 19: ASD'de artmış pulmoner arter tıkanması sonucunda genişlemiş hilus.

Not: Ana pulmoner arterin hafif belirginleşmesi. (A) Sağ desendan pulmoner arterin genişliği (oklar) 20 mm (normal demaksimum 16 mm) (B). Masif pulmoner emboliye bağlı sağ desendan pulmoner arterin şişmesi ile sağ hilusun genişlemesi. Pulmoner arterintransvers çapı 22 mm. Şişme pulmoner arterin basıncının artması sonucunda değildir, proksimalinin trombus ile tıkanması sonucunda şişmiştir (Sağda).

Kalp gölgesi

Kalp kenarlarının anatomik muhtevası (Fig- 4. 13) ve (Fig- 4. 10)'de şematize edilerek belirtilmiştir.

- KOAH'ta Kalbin transvers çapı daralır, ana pulmoner arterin belirginleşmesi, genişlemesi pulmoner hipertansiyonu işaret eder.
- Kalbin kenarları, aşağıda kardiyofrenik açılar içerisindeki kalp kenarları (perikardiyal yağlardan dolayı bulanık olabilir) hariç uniform olarak keskindir. Sol kenardaki perikardiyal yağ yastığı kenarı genellikle bulanıklaştırır; bilateral yağ yastıkları daha az sıkıdır,
- Sağ orta lob hastalığı ise kalbin sağ kenarını bulanıklaştırır .

Torasik Aorta, sağ atriyumun superiyor vena kava ile oluşturduğu düz kenar üzerinde mediastinin sağ- üst kenarındadır. Fakat, ateroskleroza bağlı kemeri genişlemiş asendan orta superiyor vena kavanın ötesine geçebilir



Fig- 4. 20: Aortun kemeri belirgin olarak çepeçevre genişlemiş, aortik kemerin anevrizmasını gösterir.

İntimal kalsifikasyon görülebilir (siyah ok), ve bu bulgu aort duvarı kalınlığının ölçülmesine imkan sağlar. Bu olguda aort duvarı belirgin kalınlaşmıştır (16 mm), disseke olmuş anevrizmayı işaret eder.

ve konveks bombelik oluşturabilir. Asendana ortanın lateral kenarından sağ atriyuma teğet çizilen vertikal çizgiyi aşmaz. Ancak aşarsa aort stenozunda poststenotik dilatasyon veya aort anevrizması düşünülmelidir.

- >65 yaşın üzerindeki erişkinlerde aortada intimal kalsifikasyon sıktır. Aortun boğum yerindeki kalsifikasyon aort duvarının media kalınlığının belirlenmesine imkan sağlar (>6 mm olmamalı), (Fig- 4. 20). İntimal kalsifikasyon aort duvarı kalınlığının 16 mm olduğunu gösterir ve dissekan aort anevrizmasını işaret eder.
- Çocuklar ve genç erişkinlerde desendan aorta çoğunlukla vertebranın önündedir. Hasta yaşlandıkça aorta tortüöz olmaya başlar, vertebral sütunun soluna daha fazla yatar ve kalbin arkasında çift yoğunluk

oluşturur; bu desendan aortanın üstteki gölgesinin devamlılığına karışabilir.

Diyafram ve kostofrenik açılar, göğüs radyografisinde sağ ve sol hemidiyaframdan “sağ ve sol diyafram” diye bahsedilir. Sağ diyaframın kubbesi normalde sola göre 1 cm daha yüksektir. Sağ ve sol kardiyofrenik açılar ise genellikle aynı düzeydedir. Sağ diyafram çizgisi kalbin sağ kenarına ulaşınca kaybolur. Sol diyafram ise vertebral sütuna kadar medialde görünür.

- Diyaframın zayıflamış ve yükselmiş anteromediyal parçası özellikle sağda sıktır, ve zayıflık yaygın ve diyaframın büyük bölümünü tutmuşsa “**diyafram eventrasyonu**” denir, eventrasyonda diyafram felcinden farklı olarak kostofrenik açı normaldir.

Plevral effüzyon: Kostofrenik açıda bulunan eser miktardaki sıvı açığı sadece bulanıklaştırır. Minimal plevral efüzyon açığı oblitere edebilir, ancak sınırları iyi belirlenemez (Fig- 4. 21A). Büyük efüzyon homojen yoğunluğa sebep olur ve sınırları net olmayıp kostofrenik açıdan yukarıya ve içeriye

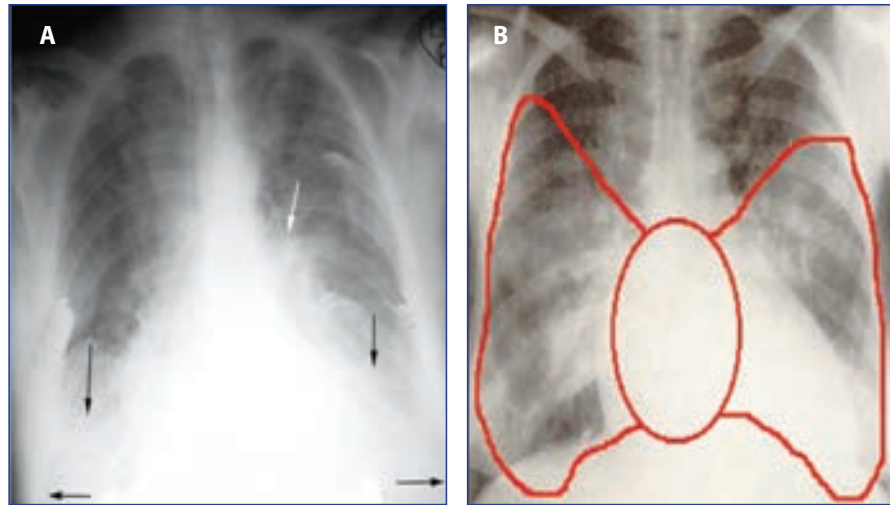


Fig- 4. 21A: Kalp yetersizliğinde Pulmoner ödem: (A) İnterstisyel, alveolar ödem, plevral efüzyon ve (B) «kelebek» ve «yarasa-kanadı» görünümleri.

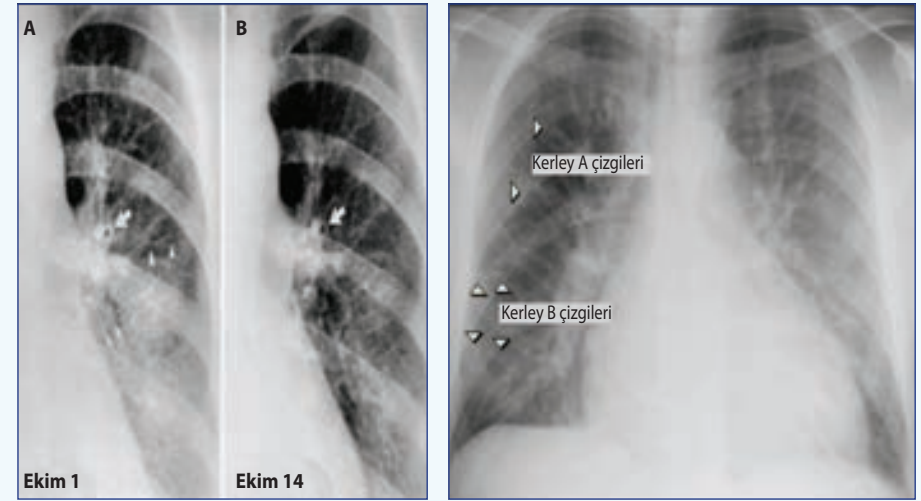


Fig- 4. 21B: Bronşiyal manşonlama (muffing) ve Kerley çizgileri: intravasküler sıvı akciğerlerin interstisyel boşluğuna transüde olur. Bunun sonucunda gelişen interstisyel ödem radyografik olarak perivasküler ve peribronşiyal yapılar “manşet bağlanmış” (‘cuffing’) gibi görülür (Soldaki filmde: kalın ok ve ok başları). Sağdaki filmde: Kerley çizgileri (A, B) İnterlobar septalara interstisyel sıvı birikmesi (sağda ok başları).

doğru ve akciğerin aksiller kenarı boyunca genişler. Masif efüzyonlar akciğerin apeksinin mediastinal yüzünün üzerinde genişler, mediastin karşı yöne kayar. Büyük efüzyonlar genellikle alttaki akciğerin kompresyon ateletazisine sebep olur (özellikle bazal segmentler), yeterli büyük miktarda ateletazi mediastinal kayma meydana getirir.

® Pulmoner konjesyonun klinikte doğru değerlendirilmesine göğüs radyografisi büyük katkı sağlar:

Pulmoner konjesyonun radyografik bulguları SV dolum basıncı yükseldikçe düzenli bir progresyon meydana getirir; sırası ile:

Hafif yükselmiş basınçlarda; pulmoner kan akımı üst lob damarlarına yönelir ve sonuçta üst lob pulmoner damarlarda dilatasyona sebep olur (**‘sefalizasyon’**) (Fig- 4. 11). Göğüs filminde bu dağılımının (‘redistribisyon’- yeniden dağılım) görünmesi SV yetersizliğinin en erken ortaya çıkan doğru klinik

bulgusudur (özellikle oskültasyon bulguları bulunmazken). Bu evrenin semptomları sınırlıdır; hafif dispne, taşipne hiç olmayabilir de.

Dolum basınçları yükselmeye devam ettikçe, intravasküler sıvı akciğerlerin intertisyel boşluğuna transüde olur (transudasyon). Bunun sonucunda gelişen intertisyel ödem radyografik olarak perivasküler ve peribronşiyal yapılar “manşet bağlanmış” (*cuffing*) gibi görülür (Fig - 4. 21B). İnterlobar septalara sıvı birikmesi (*“Kerley septal çizgileri”*); veya hilusta daha belirgin diffüz ‘retiküler’ şekiller görülür. Bu hastalarda pulmoner ödem ile ilişkilendirilmiş hiçbir spesifik oskültasyon bulgu yoktur, ve hastanın tüm klinik bulguları taşipne ve solunum eforunda artma ile sınırlandırılmış olabilir.

SV dolum basıncının daha fazla artması belirgin pulmoner ödeme sebep olabilir. Alveoler ödemin çeşitli radyografik manifestasyonları bulunur:

Perihiler bölgelerde simetrik yoğunluklar olabilir *“bat-wing”* veya *“butterfly”* klasik görünümü: (“Yarasa kanadı veya kelebek görüntüsü”); veya yoğunluklar diffüz, uniform dağınık, karışık, benekli ve sınırlı belirsiz görüntülerde olabilir (Fig - 4. 18).

Alveoler ödemde göğüs oskültasyonunda belirgin, yaş raller ortaya çıkabilir, hasta genellikle gaz değişiminin bozulmasına sekonder gelişen solunum depresyonundadır. Tanısal fazın yavaş ilerlemesine bağlı yükselmiş SV dolum basıncı ve pulmoner konjesyonun radyografik görüntüleri ve klinik bulguları arasında sıklıkla gecikme vardır.

® *İntertisyel, alveolar ödem veya sefalizasyonunun radyografik bulguları olmayan ve subjektif solunum şikayetleri, dispne bulunmayan, veya arteriyel kan gazı düzeyleri normal ölçülen hastanın PKUB’si normal olarak yorumlanmamalıdır.*

► PULMONER ÖDEM

Kardiyojenik pulmoner ödem düşük atım hacmi veya artmış ön-yük (preload) sonucunda pulmoner mikrodolaşımın hidrostatik basıncının yükselmesi sonucunda gelişir.

Kardiyojenik ödemin nonkardiyojenik ödemden ayırt edebilmenin esası göğüs radyografisindeki görünüme dayanmaktadır;

Kardiyojenik pulmoner ödemin radyolojik işaretleri ve dizgisi:

- 1) İntertisyel pulmoner ödem: Perihiler puslu ve belirsiz (bulanık) görünüm ve akciğer bazallerinde plevraya doğru uzanan septal çizgiler, uzunluğun 2 cm, genişliği 1- 2 mm’yi aşmayan **Kerley B çizgileri**.
- 2) Pulmoner venöz hipertansiyonun belirtileri: Alt lob damarlarının konstriksiyonu, üst bölge damarlarının dilatasyonu. Bu bulgu mitral stenozu ve KOAH’ta hasta radyografi hasta sırt üstü yatar pozisyonda çekilmişse görülebilir.
- 3) Plevral efüzyonlar: Özellikle sağdaki kostofrenik açının (soldakinden daha büyük olduğundan) bulanıklaşır ve kapanır, önemli bir bulgudur.
- 4) İnterlobar fissür sıvı birikmesi sonucunda kalınlaşır (en iyi lateral filmde görülür).
- 5) Santral pulmoner arterlerin dilatasyonu.
- 6) İleri SV yetersizliği veya kronik ciddi mitral stenoz gibi kronik konjesyonlu olgularda pulmoner ödem ciddi olabilir ve **“kelebek”** görünümü ile kalp gölgesi “devleşir” belirginleşir (*“cor bovinum”* gibi).
- 7) Özellikle kronik sistolik disfonksiyonlu KY’de kalp gölgesi belirgin büyümüştür. AMİ, kor pulmonale, mitral stenozu, aort stenozunda, restriktif ve hipertrofik kardiyomiyopati ve de restriktif perikarditte pulmoner ve/veya sistemik konjesyon bulguları ile gelişen kalp yetersizliğinde Kalp büyüklüğü normal sınırlarda kalabilir. Kor pulmone mitral darlığı ve aritmojenik sağ ventrikül displazisinde kalbin sağ bolukları büyüdüğünde bütünüyle kalp gölgesi büyük görülebilir.

► PULMANER VENÖZ HİPERTANSİYON

(Pulmoner vasküler dağılımın değişmesi):

Pulmoner venlerin gidişi, akciğerlerin içinde yukarıdan yükseklerdeki bölgelerden sol atriya doğru, normal göğüs radyografisinde pulmoner venler belli-belirsiz görülürler. Mitral darlığındaki (veya mitral regürjitasyonu) gibi sol atriya basıncı yükseldiğinde pulmoner venler daha belirgin hale gelirler (**Fig- 4. 11**).

Pulmoner venöz sistemde basınç yükselince, kan akımı akciğerlerin yukarı bölgelerindeki damarlara yönelir (*“kanlanmanın redistüribisyonu- yeni-den dağılımı”*) ve üst lob damarlarında genişleme olur: Seri çekilen radyografilerde görülen redistüribisyon gelişimi yükselmiş pulmoner venöz basıncın çok güvenili bulgusudur. Normalde akciğerlerinin üstteki lobları alttakilere göre rölaf daha oligemiktir:

- Sol atriyal basınç belirgin yükseldiğinde üstteki lob venleri genişlerken alt lob venleri kasılır. Vasküler oluşumun yerçekim gücüne rağmen tersine çevrilisi sadece alt bölgeye giden arterlerin konstriksiyonu ile pulmoner hipertansiyon gelişmesi ile şiddetlenir. Genişlemiş üst lob venlerinin çapı diüretik tedavi ile azalır.

İntertisiyel ödem

Sıvının transüstasyonu başlangıçta intertisiyel boşluğun içerisine olur ve aşağıdaki bulguları oluşturur:

- Pulmoner damarların keskin sınırları kaybolur,
- İnterlobuler septalar kalınlaşır (Kerley A ve B çizgileri) .
- Bronşiyal duvarlar kalınlaşır.
- İnterlobar fissürler kalınlaşır.
- Pulmoner hilus puslanır.

Alveolar ödem

Devam eden sıvı transüstasyonunun pulmoner hava boşluklarını (alveol) doldurmasıdır. Parenkimal konsolidasyonlar ile ilişkili bazı belirtiler meydana getirir. (**Fig- 4. 18**):

- Diffuz bilateral kenarları belirsiz opasiteler.
- Asiner gölgeler.
- Kelebek şeklinde dağılım.

Kardiyojenik pulmoner ödemde büyümüş kalp gölgesi ile çoğunlukla genişlemiş vasküler pedikül, ve plevral efüzyon da bulunur, ancak bunların bulunması uniform değildir.

- Artmış permeabiliteye bağlı pulmoner ödemde (nonkardiyojenik) bulgular: Kalp büyüklüğü ve vasküler pedikül genişliği normal bulunur. Bu hastalarda karakteristik olarak Kerley A veya B çizgileri, plevral efüzyon yoktur. Ödemin periferik dağılımı ve hava bronkogramlarının bulunması nonkardiyojenik pulmoner ödem teşhisini ima eder.

Konjestif kalp yetersizliği, postero-anteriyor göğüs radyografisinde aşağıdaki anormal bulguların birkaçının tanınması ile teşhis edilebilir.

- Sol atriyal basıncı yükseldiğinde superiyor pulmoner venler daha belirginleşir (**Fig- 4. 11**).
- Sol atriya basıncı yükselmişse Kerley B çizgileri görünür duruma gelir (**Fig-4. 18**). Bu çizgiler ödematöz interlobular septumlardır ve mitral darlığı bulunanlarda KY hastalarına göre daha sık görülür.
- İntertisiyel ödem akciğerlerin intertisiyel dokularında aşırı sıvı birikmesine bağlıdır. Bu pulmoner arter dallarının çevresinde de görülür (periarteriyel manşet). Pulmoner arter dallarının kenarları “flu”dur (bulanık), çünkü periarteriyel sıvı kenarları bulanıklaştırmıştır.
- KY’ye bağlı plevral sıvı, her iki kostofrenik açıda görülebilir. Sağda sola göre daha büyüktür. KY’ye bağlı plevral sıvı sadece sol tarafta nadiren görülebilir. KY’ye bağlı büyük sağ plevral efüzyonda mediastiniyum sola doğru kaymayabilir; çünkü azalmış kompliyansa bağlı olarak akciğerler normale göre daha serttir.
- **“Fantom tümörü”**, interlobar fissürde tutulan kapsüle olmamış plevral efüzyondur. (**Fig- 4. 22**).

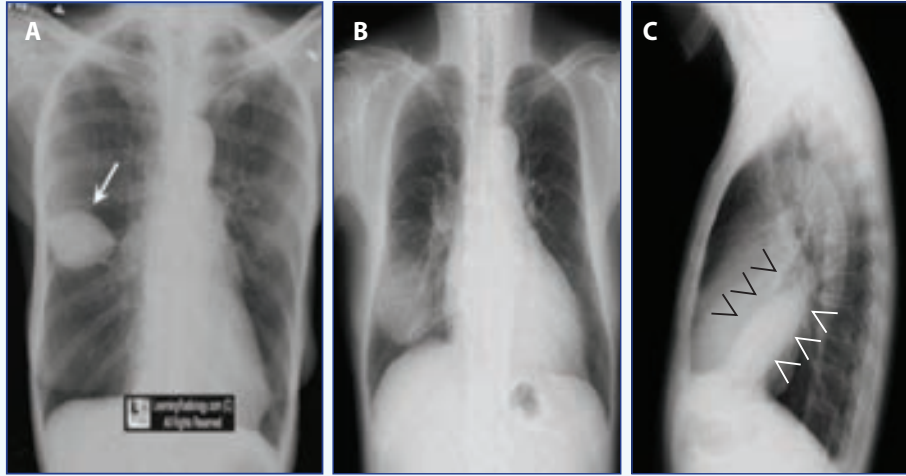


Fig- 4. 22: Fantom Tümörü: (A) Konjestif kalp yetersizliğinde sağ akciğer orta fissüründe fuziform düzgün kenarlı «psödötümör» ve (B) PA grafide sol ventrikül dilatasyonu ile (C) sol lateral grafide sol akciğerde minör fissürde 5 cm çapında diskret kitle ve lateral filmde oval (ok başları) görüntüsü.

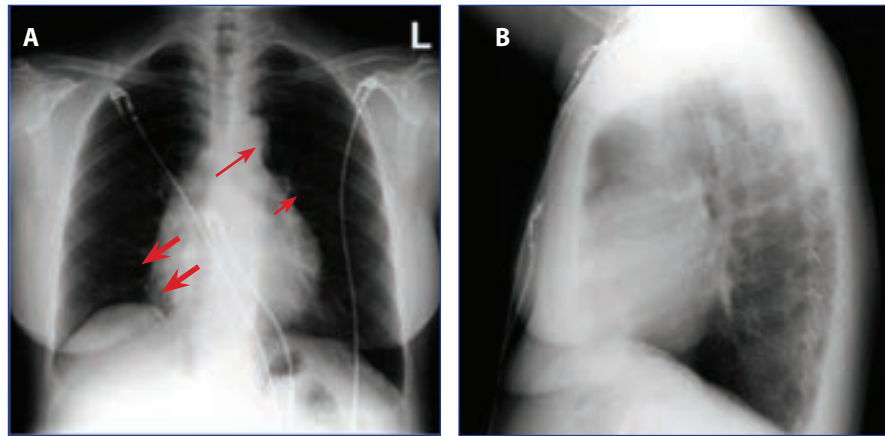


Fig- 4. 25: Küçük miktarlarda toplanan perikardiyal efüzyonda (karakteristik perikardiyal ağrı ve frotman ile) (A)- PA görünümde belirgin kardiomegali bulunmadan PA pulmoner konus düzleşmiş (ok) ve SV ve SĞV kenarları keskinleşmiştir (ok başları) (B)- Sol lateral görünümde infero-posterior bölümden yerçekimi etkisi ile toplanan sıvıya bağlı sol ventrikül büyümesini taklit eden görünüm (düz çizgi).

PERİKARD HASTALIKLARI

Perikardiyal Effüzyon

Perikard boşluğunda aşırı sıvı toplanması ile meydana gelir. Normal perikard kesesi yaklaşık 30- 50 ml sıvı ihtiva eder.

Radyografik özellikler

Küçük perikardiyal efüzyonun hızlı toplanması ile göğüs radyogramında kalp gölgesi büyüklüğü artabilir. Yavaş yavaş toplandığında ise kalp gölgesi azmanlaşabilir devleşir. Perikardiyal efüzyonu tanınmasında aranması gereken radyolojik ipuçları; PA görünümde ana pulmoner arter bölgesinin olağan konkavitesi görülür. Pulmoner arterin dış hatları perikardiyal sıvı ile belirsizleşir, silinir, çünkü perikardiyum aortaya ana pulmoner artere göre daha yüksekte bağlanır, bu nedenle toplanan sıvı ana pulmoner arterin dış kenarını “ortadan kalkar” (Fig- 4. 25). Kalp yetersizliği yokluğunda akciğer alanları temizdir. Lateral görünümde epikardiyal yağ görülebilir; bu şerit perikard kesesindeki sıvı ile arkaya doğru yer değiştirir (Fig- 4. 23).

Yalın radyografi

- Radyografik olarak görülebilmesi için genellikle 200 mL’den büyük perikard sıvısı toplanması gerekir.
- Çok küçük perikardiyal efüzyon yalın filmde gizli kalabilir. Daha büyük efüzyonlar Kalp gölgesinde bütünüyle büyüme “su şişesi” görüntüsü (“Bottle shape”) verebilir (Fig- 4. 24).
- Lateral göğüs radyografisi sternumun arkasında paralel vertikal lüsent çizgiden önden direk olarak arkaya doğru kalp gölgesinin vertikal lüsent çizgisini (perikardiyal yağ) ayıran vertikal çok opak çizgi (perikardiyal sıvı) gösterir (Oreo cookie sign) (Fig- 4. 26).
- Sol atriyal büyümenin diğer kanıtları olmadan subkarinal açının genişlemesi indirek ipucu olabilir.

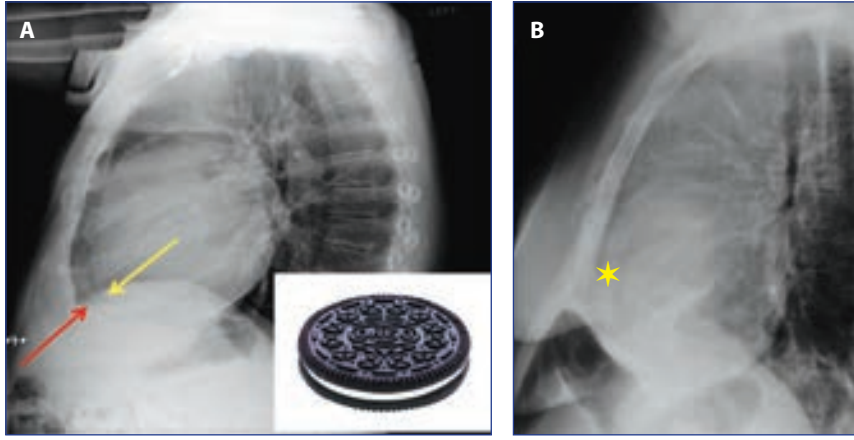


Fig- 4. 23: Perikardiyal effüzyon: "Oreo-cookie sign" A- Lateral göğüs radyografisi perikardiyal yağ (Sarı ok) ile epikardiyal yağlar görülmekte (kırmızı ok) B- opak görünen perikardiyal sıvı (sarı yıldız) ile iki yağ tabakasının birbirinden (birbirine paralel iki koyu çizgi ile) ayrılması.

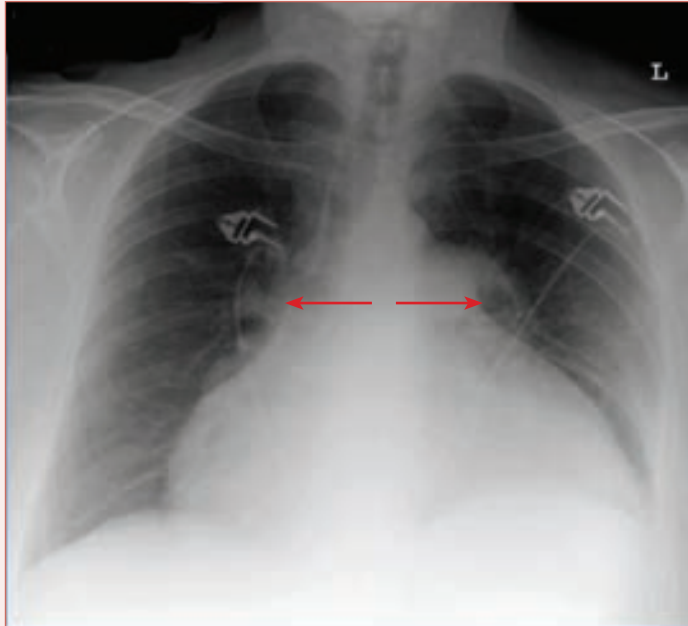


Fig- 4. 24: Büyük perikardiyal effüzyonlarda bütünüyle büyümüş (boynu nispeten [oklar] dar) Kalp gölgesi (Bottle sign).

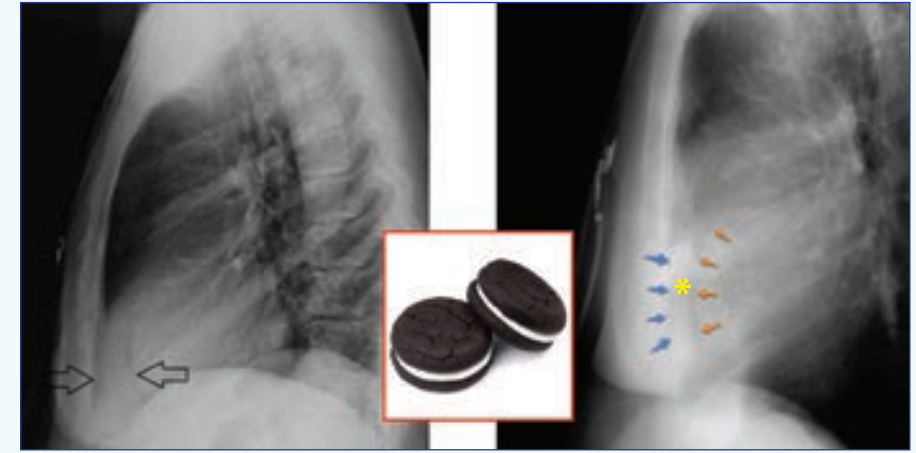


Fig- 4. 26: Oreo bisküvisi bulgusu: Lateral görünümdeki filmlerden sağdaki filmde -anterior mediastinal yağın perikardiyal efüzyon ile kapanmasını göstermekte: Perikardiyal (Mavi oklar) ve Epikardiyal yağ yağlar (turuncu oklar) arasında toplanan perikard efüzyonu ile (opak şerit -sarı yıldız) ile birbirinden ayrılması. Soldaki filmde-dıştaki siyah bantlar (içi boş siyah oklar-aralarına krema konan bisküvitler) ve ortalarındaki beyaz şerit (bisküvitler arasındaki krema). Oreo-kremalı sandviç bisküvisini (ortada) oluşturmakta.

- Kardiyak sınırlarda farklı olan diferansiyel yoğunluk işareti de ima edilmiştir, ancak bu bulgunun özgüllüğü sınırlıdır..

Konstriktif Perikardit

Konstriktif perikarditte esnekliğini kaybetmiş kalsifik ve kalınlaşmış perikardiyumun sıkıştırması ile kalbin dolumu kısıtlanır (diyastolik hemodinamik fenomen).

Radyografik özellikleri

Perikardiyumun kalsifikasyonu en iyi lateral göğüs radyografisinde tanımlanır (Fig- 4. 27); tek başına konstriktif perikarditi göstermez, teşhis konmadan önce sıkıştırılan kalp boşluklarının hipodiyastolisi ile uyumlu fizyolojik bozukluk ve dengesizlik bulunmalıdır.

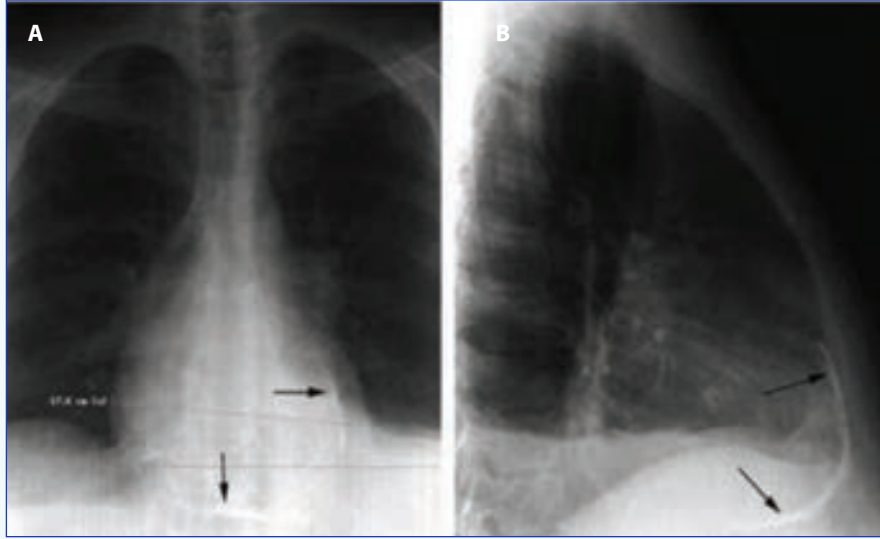


Fig-4. 27: Tüberküloz konstriktif perikarditte AP (A) ve Lateral (B) radyogramlarda perikardiyal kalsifikasyonlar (Oklar).

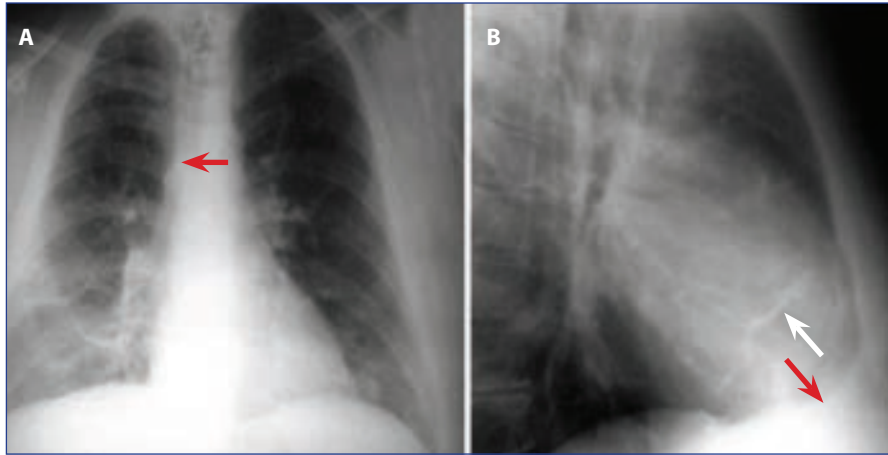


Fig- 4. 28: (A)-PA göğüs radyografisinde kalp büyüklüğü normal görünmekte perikardiyal kalsifikasyon görünümü yoktur, Azigos veni orta derece şişmiştir (ok). (B)- Aynı hastada Lateral görünümde ise perikardiyal kalsifikasyonlar (oklar) göstermekte.

Yalın düz radyografi

Konstriktif perikardit hastaların en çok %50' de yalın göğüs radyografisi ile perikardiyal kalsifikasyonları gösterebilir. Ancak anekdotal kanıtlar bu sayının azaldığını ima etmiştir, dolayısı ile özellikle AP görünümde kalsifikasyon bulunmaması konstriktif perikardit tanısını kesin olarak dışlamaz (Fig- 4. 28).

- Komplike olmamış KP hastasında kalp gölgesi küçük olmalıdır. Konstriktif perikardit kardiyomiyopati ile birlikte de olabilir, büyük kalp gölgesi KP'yi dışlamaz..
- Daha az güvenilir yalın radyografik bulgular: Sağ atriyal kenarın düzleşmesi ve daha seyrek kalbin sol ve sağ sınırlarının, kenarlarının düzleşmesi ile frontal görüntülerde kalbin normal eğrilerin silinmesi ile kalbin şekli anormal görülebilir.
- Floroskopide kalp pulsasyonlarının azaldığı görülebilir, tamamen sessiz kalp bulunabilir (-oskültasyonda kalp seslerinin şiddetinin azalması, prekordiyal palpasyonunda apikal vurunun, floroskopide kalp gölgesinin pulsasyonların kaybolması, ve 12D EKG'de komplet düşük voltaj).
- Radyografide diffuz perikardiyal kalsifikasyon konstriktif fizyolojinin uygun klinik semptomları bulunan hastada KP güvenilir olarak doğru teşhis edilebilir.
- Perikardiyal kalsifikasyonun olmaması KP'yi dışlamaz. Ekokardiyografi laboratuvarında inspiriyum ve ekspiriyum sırasında mitral ve triküspit kapaklardan geçen doppler akım hızları yoğun olarak değerlendirilir.

Kardiyovasküler Hastalıklarda Göğüs Radyografisi

GENEL BAKIŞ

Göğsün düz film radyografisi bazı hastalıklarda rutin, en sık gerçekleştirilen testtir.

Göğüs radyografisi yaygın ve kolayca temin edilebilen ve uygulanan hastada riski düşük ucuz bir radyolojik testtir. Bu nedenle kardiyovasküler hastalıktan şüphelenilenlerde kalp ve büyük damarları görüntüleyen ilk testtir. Ancak, göğüs radyografisi ile sağlanan bilgilerin çoğu non-spesifik ve indirektir.

- Test göğüs duvarına paralel yerleştirilen röntgen filmi (veya dijital dedektör) ve sonra da filmin, karşı tarafındaki bir röntgen tüpünden üretilen x-ışınlarına hastanın vücudunun maruz bırakması ile uygulanır. Kardiyovasküler yapıların değerlendirilmesinde kullanılan en yararlı standart görünüm **postero-anterior (PA)** görünümüdür: Bu görünümde; -film göğüs önüne yerleştirilir ve vücudun arkasından gönderilen röntgen ışınları önce hastaya arkadan- öne (postero-anterior yönünde) doğru girerek sonra filme gider.
- **Anterior-Posterior (AP)** görünümde film hastanın sırtının (arkasına), röntgen tüpü ise göğsün önüne yerleştirilir; röntgen ışını önden- arkaya (antero-posterior yönünde) hastanın içinden geçerek arkadaki filme ulaşır. PA görünümde kalp röntgen filmine daha yakın yerleştirilir, böylece röntgen ışını daha az dağılacığından kalp büyüklüğü daha doğru gösterilir. Ancak AP görüntü genellikle avantajlıdır, çünkü hastanın herhangi bir aktif katılımını gerektirmez ve özellikle durumu anstabil hastalarda taşınabilir bir x-ray jeneratörü ile çekilebilir. Düz film vücudun iki boyutlu projeksiyonu olduğundan, lateral görünüm mümkün olduğunda, vücudun AP eksenine boyunca yapılarının konumunu belirlemek için gerekir.

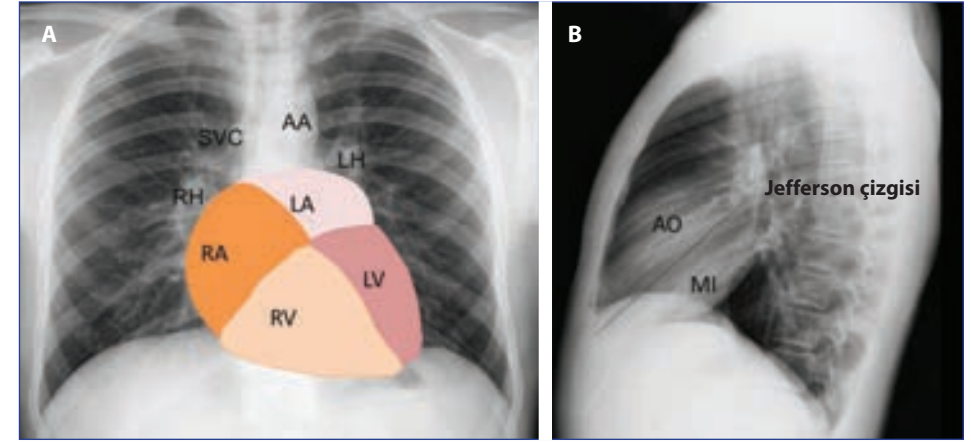


Fig- KV. 1: Göğüs radyografisinin PA (A) ve lateral (B) görünümü kalbin anatomisi RA- Sağ atriyum; RV- Sağ ventrikül; LV- Sol ventrikül; LA- Sol atriyum; RH- Sağ hilus; LH- Sol hilus; SVC- Vena kava superiyor; AA- Aort kemeri; B- Apekten karınaya çizilen "Jefferson çizgisi". Aort kapağı (Ao) çizgiye oturur, mitral kapağı (MI) ise çizginin altındadır.

Göğüs radyografisinde normal kardiyovasküler anatomi

Kalbin şekli ve lokalizasyonu

Normal koşullarda kalbin 1/3'ü orta çizginin solunda 2/3'ü sağındadır (Fig- KV.1).

Orta çizginin soluna sola doğru daha büyük yer değiştirmesi; görüldüğü durumlar:

1. Radyolojik çalışmayı yapanlar tarafından hastanın sola döndürülmesi (en yaygın nedendir).
 2. Göğsün ön-arka çapının daralması. Göğüs kafesinin ön-arka çapı aşağıdaki durumlarda dar kabul edilir:
 - Sternumun arka alt yüzeyi ve anterior vertebral gövde arasındaki mesafenin <8 cm. bulunması.
 - Ön projeksiyonda belirlenmiş enine çapın ve lateral projeksiyonda ön-arka çapa oranı 2.75'i aşması.
 3. Konjenital perikardiyum agenezi.
- Kalp hastalığının en önemli bulgusu kalbin büyümesi ve şeklinin de-

ğişmesidir. Kalbin büyüklüğü kardiyo-torakik (KT) oranı ölçülerek hesaplanabilir: Kostaların iç kenarları arasındaki en uzak mesafe, kalbin transfersi çapına (kalp gölgesinin en uzak sol ve sağ noktalarını birleştiren yere paralel çizginin uzunluğu) bölünmesi (K/T oranı). Ayakta dik pozisyonda KT oranının >0.5 ; yatar pozisyonda ise >0.6 (sırtüstü yatar pozisyonda görüntü %10-13 büyütüldüğünden) hesaplanmasında kalp büyümüş kabul edilir.

Kalp boşluklarının global veya selektif büyümesi

Birçok durumda PA göğüs radyografisinde bir bakışta sadece global KT oranının arttığı belirlenebilir. Ancak spesifik kalp boşluklarının selektif olarak büyüdüğünü işaret eden radyolojik bulgular da vardır, gözden kaçırılmamalıdır.

Sol atriyum büyümesi (Figür- 4. 29):

Posteriyör lokalizasyonuna bağlı olarak, sol atriyum arkaya doğru büyür, PA projeksiyonda hem çapı hem de radyolojik yoğunluğu artar ve aşağıdaki görüntü bulgularına sebep olur:

- 1) Kalbin sağ kenarında “**çift kontur**”. Çift yoğunluğun ortasından (sol atriyumun lateral kenarı) sol ana bronşun ortasına kadar olan mesafe şayet sol atriyum büyümüşse 7 cm’den büyüktür. Ekokardiyografi ile gösterilir.
- 2) Sol bronşun yükselmesi ve karinanın 65° derecenin üzerine genişlemesi.
- 3) Sol atriyal apendiks ortaya çıkar: Sol kalp kenarı boyunca sol ana pulmoner arterin tam altında belirginleşmesi.
- 4) Çıkan (Ascending) aortanın sola doğru yer değiştirmesi.
- 5) Sol üst bronşun arkaya doğru yer değiştirmesi.

Sağ kalp boşluklarının büyümesi (Figür- 4. 30)

Sağ atriyum:

Ebstein hastalığı veya triküspit darlığında çok büyümüş sağ atriyum hariç izole sağ atriyum büyümesini değerlendirmek güçtür (Fig- KV.2). Orta derecede büyümüş sağ atriyum için en güvenilir bulgu sağ kalp kenarının dışa ve yukarı doğru genişlemesidir.

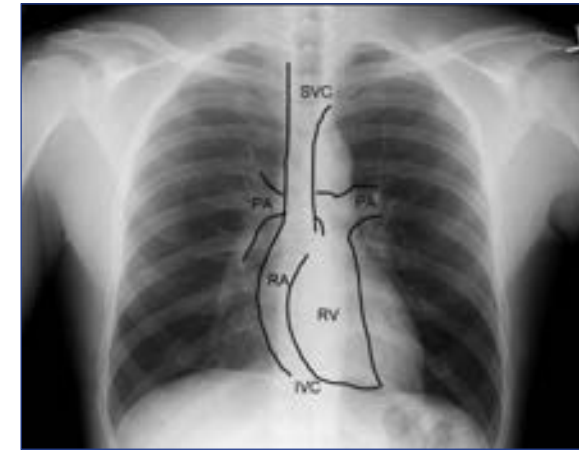


Fig- KV.2: Sağ kalp yapılarının PA Projeksiyonları: SVC Superiyör vena kava; PA- Pulmoner arterler sol ve sağ; RA- Sağ atriyum; RV- Sağ ventrikül; ve IVC- İnferiyör vena kavanın yaklaşık pozisyonudur. Düz film radyografisinde vena kava iyi görselleştirilemez, kötü görüntü alınır. Ancak mediastinin sağ kenarı (sınırı) genellikle normal kalpte superiyör vena kavanın sol kenarı olarak da kabul edilir, ancak laterale doğru kalbin sağ kenarının ötesine uzanmamalıdır. Sağ ventrikül ise kalp önü yapısıdır, dolayısı sağ atriyum ve sol ventrikül ile üstüste biner. Ayrıca, interventriküler septum vucuda eğik (oblik) olarak uzanır, dolayısı ile bu bunun diyagramdaki projeksiyonu gelişigüzeldir..

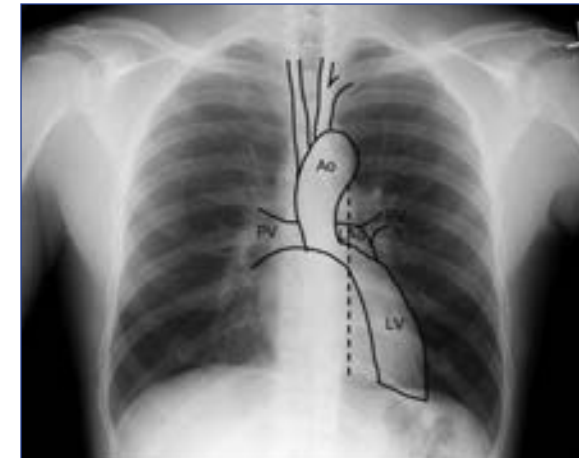


Fig- KV.3: Sol kalp yapılarının PA projeksiyonları: Ao- daha sonra kesik çizgiler ile gösterilen inen (descending) aorta ile devam eden aort kemeridir; LaU- kalbin tabanında arkaya doğru oturan sol atriyumun aurikulasıdır (auricle); PV- Sol atriyumda yakınlaşan, birleşen pulmoner venler; LV- Sağ ventriküle göre kısmen arkada bulunan sol ventrikül.

Sağ ventrikül:

Kalbin en öndeki boşluğudur. Genellikle sternumun 1/3 alt bölümü ile temas eder. Sağ ventrikül büyüdüğünde retrosternal boşluk sağ ventrikül ile doldurulur. Bu nedenle, sağ ventrikül sınırı sternumun uzunluğunun üçte birinden fazla görüldüğünde sağ ventrikül büyümüştür.

Sol ventrikül büyümesi (Fig- 4. 31):

Sol ventrikül sağ ventriküle göre arkaya ve sola yerleşmiştir (Fig- KV.3), bu yönde büyüyebilir. Sol ventrikül önemli ölçüde büyüdüğünde; lateral projeksiyonda vertebra sütunu, diyafram, ve kalbin posteroinferior kenarının oluşturduğu üçgen kaybolabilir. PA projeksiyonda sol ventrikül sola doğru genişler.

Göğüs radyografisinde Spesifik kardiyovasküler anormallikler

Sol atriyal büyüme

Mitral Kapak Darlığı

Göğüs radyografisinde görüntü bulgularının aranıp saptanması mitral darlığı teşhisine ilk yaklaşımı yönlendirir: Hastalığın başlangıç fazı sırasında kalbin genel boyutunda hafif bir artış mitral darlığının şiddetine önemli bir perspektif sağlar (Fig- 4. 32, 33). Hastalığın evrimi (akut romatizmal ateşin 3'cü 10 yılında) sırasında, karakteristik atriyum ve sol atriyal apendiks büyümesi meydana gelir, ve pulmoner venöz hipertansiyon saptanır.

Aort Stenozu

Aort stenozu SV basınç yüklenmesine sebep olan kapak hastalığıdır; bunun kompensatuar mekanizması SV'nin konsantrik hipertrofisidir. AV volümünde hafif, SV kalp büyüklüğünde küçük artışa neden olur (Genellikle apikal vuru yer değiştirmemiştir).

En karakteristik bulgusu çıkan aortanın genişlemesidir, aort stenozunun ciddiyeti ile hafifçe koreledir (Fig- 4. 31B). Pulmoner vaskülarite aort stenozunun boyunca çok fazla bir değişiklik göstermez, ancak dekompanse fazda, sol kalp yetersizliğine bağlı pulmoner ödemin yol açtığı yüksek kapiller uç basıncın bulguları tanınabilir.

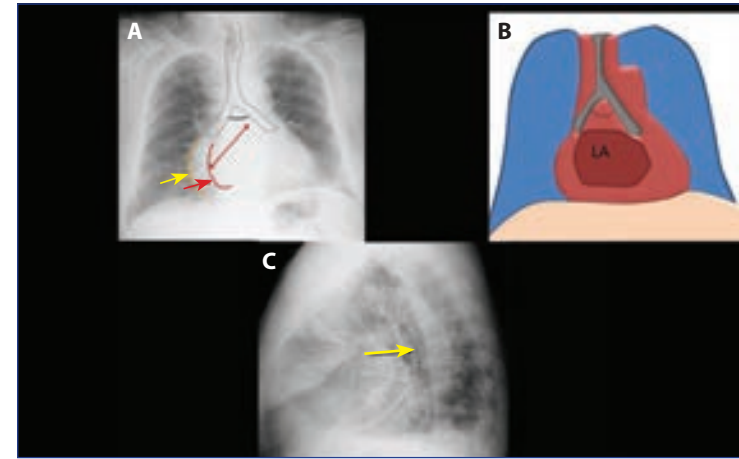


Fig- 4. 29: (A) ve (B) de- Mitral darlığında PA göğüs radyografisi ve çiziminde: çift sağ kalp konturu (turuncu ve kırmızı ok) ve genişlemiş karina açısını ($>65^\circ$) göstermekte. Çift yoğunluğun ortasından sağ ana bronş sistemine mesafe <7 cm hastaların %90'da sol atriyum büyümüştür (kırmızı çift ok). (C) Lateral göğüs radyografisi sol atriyum büyümesine bağlı üst sol üst bronşun aşağıdan itilerek yer değiştirdiği görülmekte (siyah ok).

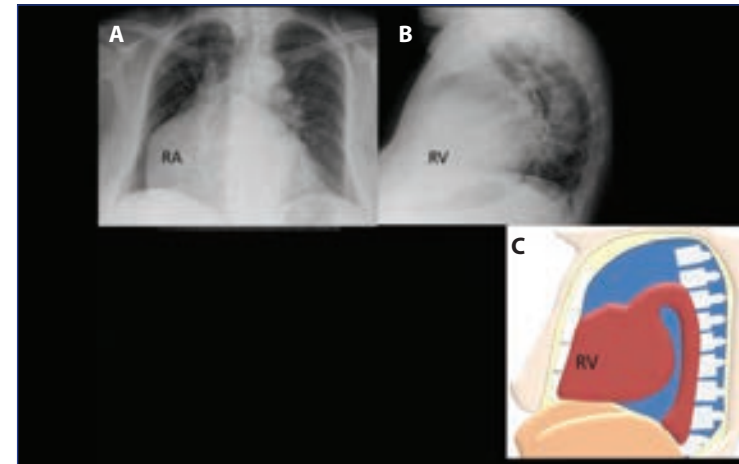


Fig- 4. 30: (A) ve (B) PA ve lateral göğüs radyografisi sağ kalp kenarının dışa ve yukarı doğru büyümesini ve genişleyen sağ ventrikül büyüklüğünü göstermekte (ön kalp kenarının sternum uzunluğunun 1/3'den fazlası ile temas etmesi). (C) Çizim kalbin ön kenarının sternal uzunluğun 1/3'den fazlası ile temas etmesi.

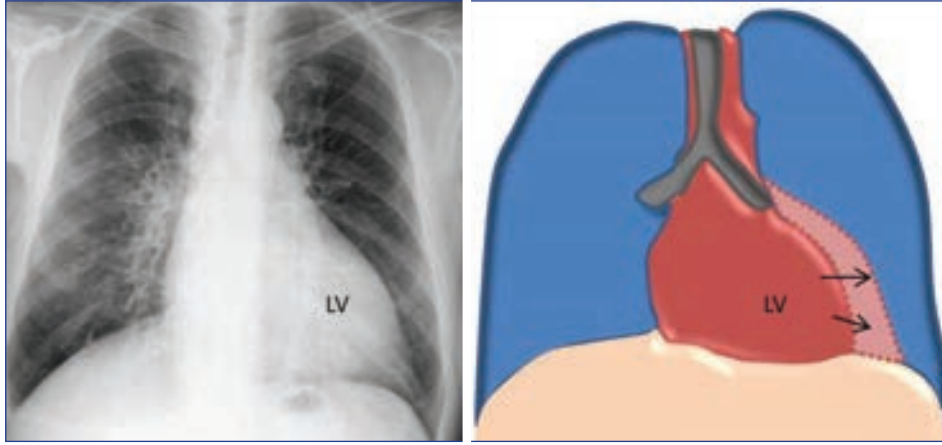


Fig- 4. 31A: PA göğüs radyografisi büyümüş sol ventrikülü göstermekte. Çizim sol ventrikülün (LV) nasıl büyüdüğünü göstermekte (oklar).

Aort Yetersizliği

Ağırlıklı olarak SV'nin büyümesi pahasına önemli kardiyomegali meydana getirir. aort topuzu, ascending aorta ve sıklıkla inen aorta dilatasyonu Aort kapak hastalığı varlığının bir işareti olabilir. Kalp büyüklüğünün artışı volüm yüklenmesi kardiyopatisi olduğundan aort yetersizliği hastalığının ciddiyeti ve süresi ile ilgilidir. Dolayısı hastalığın büyük bölümünde pulmoner vaskülatür normaldir, bundan dolayı pulmoner venöz hipertansiyon, SV yetersizliğinin dramatik göstergesidir ve aort yetersizliğinin terminal evresi ile birlikte (Fig- 4. 34).

Mitral Yetersizliği

Kronik mitral yetersizliğinde pulmoner venöz hipertansiyonun farklı evreleri bulunabilir; Kardiyomegali, sol atriyum ve sol ventrikül büyümesi, ve hastalığın ileri fazında sağ boşluklarının dilatasyonu. Romatizmal etyolojide sol atriyal apendiks büyümüştür. (Fig- 4. 35). Mitral yetersizliğinde pulmoner venöz hipertansiyon (PVH) mitral darlığından daha az ağırdır. Normalde beklendiği gibi PVH'nin yerçekimi etkisi ile aşırı sol atriyum genişlemesi. volüm yüklenmesi ile göğüs radyografisinde kalp bütünüyle büyümüştür, mitral yetersizliğin ciddiyetini değerlendirmede yararlı bir bulgudur.

Sağ üst lobta daha ağır asimetrik pulmoner ödeme, korda tendinea, papiller adale rüptürü (iskemik disfonksiyon ve bakteriyel endokardit) ile akut

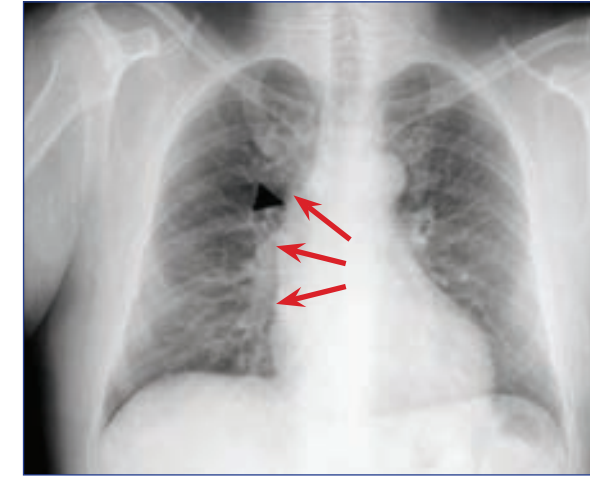


Fig- 4. 31B: PA Göğüs radyografisi aort stenozunun sebep olduğu dilate çıkan aortayı (oklar) göstermekte.

mitral yetersizliği sebep olabilir. Sağ üst lobun bu eğilimi mitral kapaktan sağ üst lob pulmoner veni içerisine yönelen retrograd akımı ile açıklanabilir.



Fig - 4. 32: Mitral darlığının radyografisi: Mitral darlığı hastasının bu PA radyografisi sol atriyum basınç yükünün sebep olduğu belirginleşen sol atriyal apendiks göstermekte (ok).

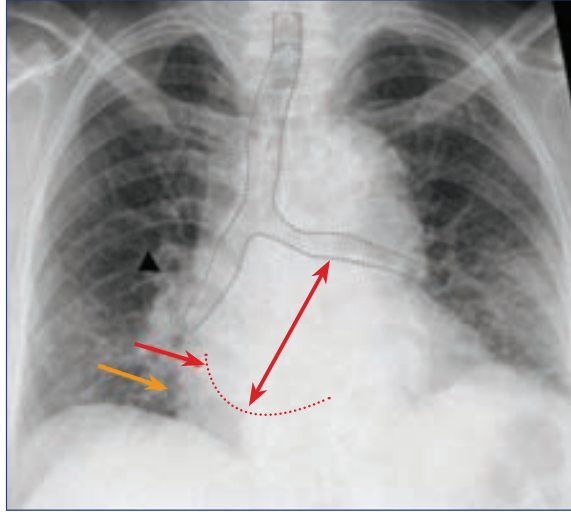


Fig - 4. 33: (A) Mitral stenozunda sol atriyum büyümesinde çift kontur (kırmızı ve turuncu oklar) ve karina açısının artışı ("iki başlı" sol atriyum ile itilen sol bronşu göstermekte) ile PA göğüs radyografisi. (B) Akut pulmoner ödemin interstisyel evresine sekonder bulgular Peribronşiyal manşonlanma ve perihiler puslanma (ok başı).

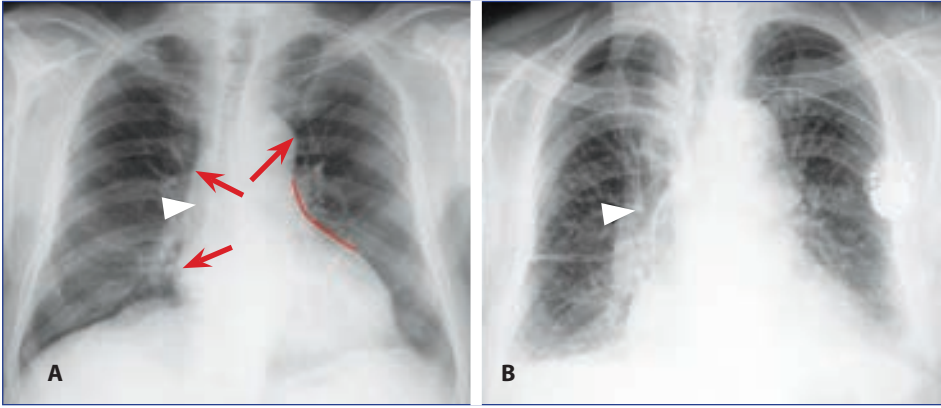


Fig - 4. 34: PA göğüs radyografisinde, aort yetersizliğinde SV kenarı ve apeksin lateral ve kaudale doğru (sola-aşağı) yer değiştirmesi SV dilatasyonunu gösterir. Asendan aorta ile aort topuzu (ok) dilatedir (oklar). **A.** Kalp sınırının üstünde konkavitesi görünürdür (kırmızı çizgi), SV'nin büyüdüğünü gösterir. **B.** Bir başka hastada ileri aort yetersizliğinde kardiyak dekompanseasyonun interstisyel fazı görülmekte; bilateral hiler bulanıklık, «peribronşiyal manşonlanma» (okbaşı) ve bilateral plevral efüzyon..