

ETKİN DOLAŞIM İLE DOKU PERFÜZYONU

Kalp Yetersizliği ve Perfüzyonu Anlamak:

Düşük debi sendromunda periferik dolaşımın klinik değerlendirilmesi, yoğun bakım ve kalp yetersizliği pratiğinin her zaman merkezinde olmalıdır.

Optimal (yeterli ve etkin) dolaşım ile doku düzeyinde perfüzyonun sağlanması, düşük kalp debisi sendromu, ileri kronik KY ve kardiyojenik şok gibi vital organ fonksiyonları tehlikede olan veya bozulmuş tüm kritik hastalarda tedavi stratejilerinin sonlanım noktası ve hedefidir.

- Bu durumlarda sistemik perfüzyonun yeterli olup olmadığını belirleyen; hastane, acil-birim ve yoğun bakım ünitelerinde çeşitli yöntem ve cihazlar aracılığı ile ölçülerek değerlendirilen ve izlenen arteriyel kan basıncı, kalp ritmi, periferik nabız, arteriyel oksijen satürasyonu, kalp debisi gibi hemodinamik parametrelerin rakamsal değerleri (sayıları) olmayıp, çoğunlukla “hastabaşı klinisyenin deneyim ve becerisi ile hemen anında ‘sahada’ temin edilen klinik bulgular” olduğu unutulmamalıdır.
- *Dinleyen, bakan, dokunan, düşünen ve ifade eden tüm öğrenciler: “duyabilir, görebilir, hissedebilir ve anlayabilirler”.(Brereton Barlow)*.*
- *Çoklu organ disfonksiyonunun semptom ve bulguları ile kronik KY ve asemptomatik erken evre kalp yetersizliğini anlamak ve teşhis etmek kardioloji pratiğinin temelidir (Philip Poole-Wilson[£]).*

*Professor Brereton Barlow (1924-2008) dünyaca ünlü bir Güney Afrikalı kardiyologdu. 1951'de doktor olarak kalifiye olmuş, Hammersmith Hastanesi v Royal Postgraduate Medical School in London, ve (South Africa to Johannesburg Hospital kardiyolog oldu, çalışmalarını yaptı) Mitral kapak hastalıkları ve ‘Barlow sendromu’nu tanımladı, oskültasyon, fonografi, kalp üfürümleri üzerine çalışmalar yaptı.

£ - Philip Alexander Poole-Wilson FRCP, FESC, FACC, FMedSci, kalp yetmezliğinin tedavisine özel ilgi duyan uluslararası bir üne sahip İngiliz akademik kardiyologdu. Araştırmaları kalp yetmezliğinin arkasındaki hücrel mekanizmaları tanımlamaya yardımcı oldu ve hastalar için tedaviyi iyileştirmede de önemliydi.

Temel Patojenik Mekanizmalar

Kalp yetersizliği dört anahtar patojenetik mekanizmadan kaynaklanır: (1) Aşırı volüm yükü, (2) aşırı basınç yükü, (3) miyokardiyal kayıp ve (4) bozulmuş ventriküler dolum. Birçok kardiyovasküler ve kardiyovasküler olmayan durum, yukarıda bahsedilen patojenetik mekanizmaların birinden veya bunların bir kombinasyonu ile akut KY'ye veya dekompanseasyona yol açabilir. Örneğin, akut koroner sendrom (AKS) sırasında kalp yetmezliğine neden olan ana mekanizma miyokardiyal kayıptır; ancak AKS'nin akut MR veya taşiaritmi ile komplike olması durumunda aşırı volüm yüklenmesi veya dolumun bozulması da söz konusu olabilir. Bu koşullar veya faktörler, daha önce kalp yetmezliği öyküsü olmayan kişinin kalp fonksiyonu ve hemodinamiğinde hızlı bir bozulmaya neden olabilir ve bu nedenle ‘de novo’ (yeni) AKY'ye yol açabilir veya bilinen kronik KY hastasının önceki stabil durumunu bozabilir ve akut dekompanse kronik KY (ADKKY)'ye neden olabilir .

Konjesyon- Akut kalp yetersizliği (birdenbire ortaya çıkması ile) ve kronik KY dekompanseasyonunun (mevcut konjesyonun kötüleşmesi ile) ayırt edici özelliği konjesyondur. Konjesyon; vücut ağırlığında artış, periferik ödem, juguler venöz dolgunluk, HJR, karaciğerin ağırlı büyümesi ve asit veya akciğer konjesyonu ile akciğer ralleri ve değişik şiddette dispne ile karakterizedir. Periferik konjesyon genellikle pulmoner konjesyon ile birliktedir; ancak tersi her zaman olmaz. Konjesyona yol açan iki ana mekanizma sıvı retansiyonu ve sıvının yeniden dağıtımıdır(**Fig- PF**).

Sıvı tutulumu durumunda kalp debisinde düşüşe yol açan kardiyak disfonksiyon, nörohormonal kompensatuar mekanizmaları aktive eder; bu da böbreklerde sodyum ve su tutulmasına ve dolayısıyla periferik ve pulmoner konjesyona neden olan aldosteron ve arginin-vazopressin salgısına neden olur. Diğer yandan, sıvı yeniden dağılımı periferik vazokonstriksiyondan kaynaklanır; venöz konstriksiyon venöz dönüşte ve dolayısıyla preloada artışa neden olurken, arteriyel vazokonstriksiyon afterloadu artırır, her ikisi de SV diyastolik dolum basınçları ve pulmoner kapiller uç basınçlarında artışa ve dolayısıyla venöz pulmoner konjesyona yol açar.



Fig- PF: Konjesyonun patofizyolojisi. Akut KY ve akut dekompanse kronik KY(ADKKY)'de birbiri ile ilişkili (noktalı oklar) İki temel patogenetik mekanizma sıvı retansiyonu ve yeniden sıvı dağıtımı.

- Akut KY ve kronik KY'nin akut dekompanse kronik KY(ADKKY)'de birbiri ile ilişkili (noktalı oklar) İki temel patogenetik mekanizma sıvı retansiyonu ve yeniden sıvı dağıtımı bulunur **Fig- PRL**.
'Kardiyak yetersizlik' durumunda AKY, kardiyak fonksiyonun kendiliğinden bozulmasından kaynaklanır. Bu, SVEF bozukluğu ve normal veya düşük arteriyel kan basıncı ile bulunan akut dekompanse kronik KY (kötüleşen konjesyon ile) (ADKKY) hastalarında baskın olan bir mekanizmadır; konjesyona neden olan ana patogenetik mekanizma sıvı retansiyonudur. *Vasküler yetersizlik* durumunda, aksine sıvı dağılımına yol açan vazokonstriksiyon konjesyonun ana nedenidir, örneğin; akut pulmoner ödem ve hipertansif krizdeki gibi. Bu son hastaların sıklıkla VEF'si korunmuş ve arteriyel kan basıncı yüksek veya normaldi.
 Akut KY patofizyolojisi düşünüldüğünde klinik 'kalp yetersizliği' ile ilişkili olarak bu hastalar, özellikle kronik KY zemininden gelişen akut kalp yetersizliği, esas olarak diüretiklerle tedavi edilmelidir; daha ciddi olgular ise (diüretik direnci, persistan konjesyon gibi) her zaman hastanede iv. inotropolarla birlikte, 'vasküler yetmezlik' ise esas olarak vasodilatörlerle, ADKKY ise inodilatörlerle tedavi edilir. Ancak, KY karmaşık bir sendromdur ve çoğu hastada yukarıdaki iki mekanizma farklı ağırlıklarda birlikte bulunur.
- Akut KY ve kronik KY'de akut dekompanse kronik KY(ADKKY) patofizyolojisine katkıda bulunan iki önemli mekanizma miyokardiyal hasar ve böbrek fonksiyon bozukluğudur. Bunlar genellikle AKY'nin nedeni veya tetikleyici bir faktörü olabilir. Akut KY'deki rolleri henüz netleşmese de anemi ve demir eksikliği gibi diğer komorbid durumlarda, kronik KY'li hastaların patofizyolojisi ve sonuçlarında (AKY'de belirsiz) önemli rol oynarlar.

TABLO- PRL: Akut KY ve Akut Dekompanse KKY'nin Klinik Profili ve Patofizyolojisi.

'Vasküler' ve 'Kardiyak' yetersizliğin karşılaştırılması.

	«Kardiyak Yetersizlik»	«Vasküler Yetersizlik»
Mekanizma	Sıvı retansiyonu	İntravasküler Sıvının yeniden dağılımı
Kalp yetersizliğinin tipi	ADKKY	De novo
Başlangıç	Yavaşca	Hızlı
Bulgular	Periferik ve pulmoner konjesyon	Pulmoner konjesyon
Kan basıncı	Normal veya düşük	Normal veya yüksek
SV Ejeksiyon Fraksiyonu	Normal veya düşük	Korunmuş
SV dolum basınçları	Düşük	Yüksek
Kalp debisi	Düşük*	Artmış*
Temel Tedavi	Diüretik	Vazodilatasyon
Mortalite	Yüksek	Düşük*
Yeniden hastane yatışı	Yüksek	Yüksek

***-Önemli Farklar.**

Miyokardiyal hasar; Akut koroner sendrom AKY'nin sık sebebidir. Aynı zamanda, AKY'nin kendisi de takip eden miyokardiyal iskemi ile miyokardiyal hasara, yaralanmaya yol açar. Miyokardiyal hasarın biyomarkeri olan yükselen cTn düzeyi; AKY'de kısa ve uzun dönem prognozun bağımsız öngördürücüsüdür. Troponin testleri pozitif bulunan hastaların hastane içi mortalite riski 2.6 kat daha yüksek bulunmuştur (ADHERE). Yeni nesil yüksek- hassasiyetli troponin analizleri ile, referans düzeyin üst sınırından yüksek yüksek- hassasiyetli troponin seviyeleri bağımsız olarak 180 günlük mortalite ile ilişkili iken, ilk 2 gün içinde bazal düzeyine göre ≥ 20 daha fazla artış olması ölüm riskini ikiye katlamıştır (RELAX-AHF).

- Akut KY, miyokardiyal iskemi bağlamında hem miyokardiyal O₂ sunumunda bir azalma hem de miyokardiyal O₂ talebinde bir artış ile meydana gelir. Miyokardiyal O₂ sunumunda bozulmaya yol açabilen sebepler: (1) düşük diyastolik arteriyel kan basıncı ve yüksek SV diyastolik basıncı sonucunda, düşen koroner sürüş basıncı (*driving pressure*) koroner perfüzyonda bozulmaya yol açar; (2) diyastolik koroner perfüzyon süresini kısıtlayan taşikardi ile; (3) potansiyel olarak mevcut koroner arter hastalığı (KAH). Öte yandan yüksek SV duvar stresi, taşikardi ve inotropik tedavi de miyokardın O₂ talebini artırır.

böbrek disfonksiyonu- akut KY ve dekompanse KKY'nin sık ve önemli bir bileşeni, komplikasyondur. Böbrek fonksiyon bozukluğu AKY'de yaygın görülen bir anormalliktir.

Kalbin ve böbreklerin birbiri arasındaki karşılıklı yakın bağımlılığı, KY'nin böbrek fonksiyon bozukluğuna (renal hipoperfüzyon ve intrarenal venöz hipertansiyon ile) neden olduğu kısır bir döngüye yol açabilir; bu da, böbrek yetmezliğini daha da kötüleştiren kardiyak fonksiyonun daha fazla bozulmasına yol açar ve bu böyle devam eder. Kardiyorenal sendrom terimi, bu karmaşık çift yönlü ilişkiyi ifade etmek için kullanılır.

- Kısaca, KY böbrek fonksiyonlarını üç ana mekanizma ile etkiler: (1) glomerulun afferent arteriolünde düşük perfüzyon basıncına yol açan düşük kalp debisi (öne-doğru yetersizlik, düşük perfüzyon), (2) karın içi basıncını (asit gelişimi) ve dolayısıyla Bowman kapsülü üzerindeki basıncı geriye-doğru arttıran yüksek sistemik venöz basınç(CVP) (geriye doğru yetersizlik); (3) ilaç tedavisi; aslında intravasküler volümü azaltarak glomerulus perfüzyon basıncında (glomerulo-tubuler gradiyentin düşmesi ve filtrasyonun azalması) daha da azalmaya neden olan diüretikler, ve intraglomerüler filtrasyon basıncını düzenleyen efferent

arteriyolün dilatasyonuna neden (sonuçta intraglomerüler basınç düşer) olan RAAS inhibitörleri. Bahsedilen üç mekanizmanın kombinasyonu glomerüllerde düşük filtrasyon (glomerulo-tubuler gradiyent ile) basıncına ve dolayısıyla düşük idrar çıkışına yol açar. Son olarak; diyabetes mellitus, hipertansiyon ve yaşlanma gibi HF hastalarında kalp ve böbrek yetmezliğinde sık görülen bir dizi risk faktörü vardır.

Sistemik Perfüzyon Durumunu Hastabaşında Fizik Muayene ile Değerlendirmek:

Klinik Pratik Muayene- Palpasyon:

Akut kalp yetersizliği ve ileri KY hastasının akut dekompanseasyonu yaşamı tehdit eden tıbbi bir durumdur. Akut kalp yetmezliğinde erken teşhis ve etyolojinin değerlendirilmesi ve özellikle kronik KY hastalarında akut dekompanseasyonu presipite eden sebeplerin hızla saptanıp dışlanabilmesi için önemlidir. Akut kalp yetersizliği şüphesi olan hastalarda önce hastabaşı fizik muayene ve noninvaziv pratik yöntemlerle teşhis çalışması yapılmalıdır ve uygun, kanıta-dayalı veya deneyimle kazanılmış, klinisyene ve tedavi kurumuna özgün (ve alışılmış) tedaviye derhal başlanmalıdır. Akut kalp yetersizliğinin teşhisi ağırlıklı olarak geçmiş hasta hikayesi ve semptomlara dayanmalıdır. Hasta fizik muayenesinde tipik olarak artmış konjesyon ve azalmış periferik perfüzyonun semptom ve bulgularının bir kombinasyonu bulunur, bunun yanında yatakbaşı noninvazif tanı yöntemleri; elektrokardiyogram (anormal her bulgu), göğüs grafisi (akciğer konjesyonu ile), biyomarkerler (BNP, NT-proBNP gibi) ve ekokardiyogram (SV disfonksiyonunun tipi ve mekanik etyolojiler) ile baştaki fizik muayene tanısı desteklenir, doğrulanır ve geliştirilir.

Akut ve/veya akut dekompanse ileri kronik KY hastalarında klinik değerlendirme ve risk tabakalandırması; tıbbi farmakolojik tedaviler, mekanik dolaşım desteği (MDD), entübasyon ve mekanik ventilasyon ve ultrafiltrasyon veya renal replasman tedavileri gibi ileri tıpsal mekanik destek tedaviler veya acil transplantasyon endikasyonları ile ilgili uygun ve zamanında karar vermeyi desteklemeli ve kolaylaştırmalıdır.

Fizik muayenede değerlendirilen (**Fig -SVN**) klinik hipoperfüzyon (soğuk hemodinamik profil) AKY'li ve akut dekompanseasyon ile bulunan ileri kronik KY'li hastada 'kötü' sağkalımı öngörür. Ancak bu tanım, düşük kalp debisinin öngörülmesinde gözlemciler arası değişkenlikten etkilenen düşük bir özgüllüğe sahiptir.

- Daha sonra Stevenson; konjesyon ve kalp debisinin ikisinin de bağımsız prognostik araçlar olduğunu dikkate alarak, kötüleşen böbrek fonksiyonu ve hiponatremi gibi yeni hipoperfüzyon kriterlerini bunlara ekledi. Buna karşılık, ADHER risk modeli ve yeni kılavuzlar, son zamanlarda akut KY hastalarının risk sınıflandırması ve tedavisinde hipoperfüzyon üzerindeki hipotansiyonun önemli rolünü vurguladı.
- Düşük kalp debisi ve daha kötü prognoz ile ilişkili olduğu bilinen bazı laboratuvar parametreleri:
 - Kötüleşen böbrek fonksiyonu, hiperbilirubinemi (1,2 mg / dl'lik sınır değeri ile) ve hiponatremi (130 mEq / L'lik sınır değeri ile) belirlendi. Bu üç öge yeni bir soğuk tanıma dahil edildi (modifiye COLD 2014).
 - Kötüleşen Böbrek fonksiyonunun Kriterleri: Bir kez, agresif dekonjesyon veya diüretiklerle aşırı tedavi dışlandıktan sonra; Serum kreatininde kabulden sonra 48 saatte $\geq 0,3\text{mg/dl}$ (26,5 micmol/L)

veya kabul değerine göre $\geq \%25$ artış veya oligüri (idrar çıkışı $<0.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$).

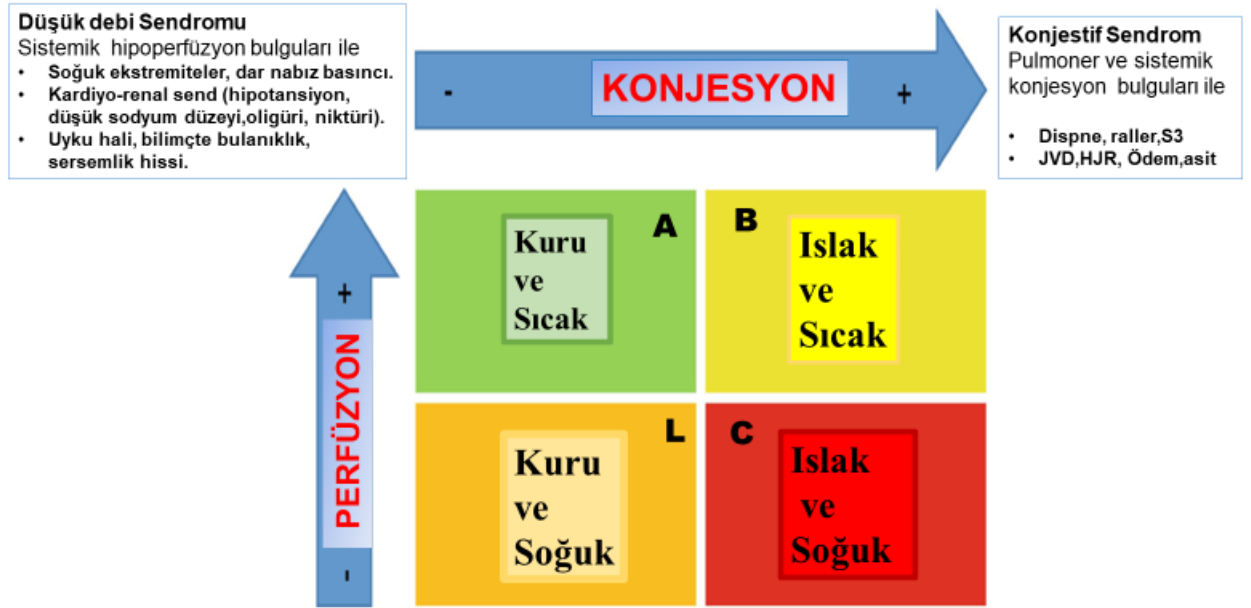


Fig- SVN: Akut Kalp Yetersizliğinin Hemodinamik değerlendirmesi Klink Tabakalandırması:

Yeşil- kompanse ; **sarı-** yeterli sistemik kan akımı ile pulmoner konjesyon; **turuncu-** pulmoner konjesyon yok fakat, sistemik kan akımı yetersiz (hipoperfüzyon); **kırmızı-** pulmoner konjesyon ve yetersiz sistemik kan akımı (hipoperfüzyon).

- Soğuk Profillerin Değerlendirilmesinde; klinik muayene ve laboratuvar testleri temelinde, tüm hastalar üç farklı “soğuk profil” tanımına göre sınıflandırılabilir. 3 tanım aşağıdaki gibidir:
- 1) Hastalar aşağıdaki klinik kriterlerden en az birine sahip olduklarında soğuk olarak kabul edilir (Nohria et al 2003): (i) soğuk ekstremiteler veya terleme; (ii) alterne eden veya parvus nabızı; (iii) değişen bilinç durumu; ve (iv) oransal fark basıncı (proportional differential pressure) $<\% 25$.
 - 2) Hastalar aşağıdaki klinik kriterlerden en az birine sahip olduklarında soğuk kabul edilir (Stevenson 2005): (i) klinik kriterler (yukarıda 1’de listendiği gibi); (ii) anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü / anjiyotensin reseptör blokleri (ACEI / ARB) intoleransı; ve (iii) kötüleşen böbrek fonksiyonu.
 - 3) Hastalar aşağıdaki en az iki farklı kümeden biri ile başvurdıklarında soğuk kabul edilir (Cold Modified 2014):
 - a) **Hemodinamik küme:** aşağıdakilerden en az birini gösterir klinik kriterler (yukarıda 1’de listelendiği gibi); ACEI / ARB intoleransı, serum sodyum $<130 \text{ mmol} / \text{L}$.
 - b) **Böbrek kümesi:** Kötüleşen böbrek fonksiyonu; veya (iii) hepatik küme: toplam bilirubin: $21,2 \text{ mg} / \text{dl}$ (bir kez daha hiperbilirubineminin diğer nedenleri hariç tutulmuştur).

Kalp Yetersizliğinde Bazı Önemli Fiziksel Bulguların Hemodinamik İlişkileri:

- Juguler venöz basınç (AV valvüler stenoz bulunmadığında): Sağ ventrikül diyastolik basıncına yaklaşır ve SV diyastolik dolum basıncı durumu hakkında bir ipucu verebilir.
- HJR $\geq 3 \text{ cm}$, Juguler venöz basınç $<10 \text{ cm}$: Marginal veya hafif aşırı volüm yüklenmesini gösterir
- Juguler v dalga amplitüdü a dalga amplitüdünü aşıyorsa: Triküspid regürjitasyonu
- Çabuk belirgin y inişi: kısıtlanmış sağ ventrikül dolumu
- Arteriyel nabızın düşük amplitüdü ve süresi (karotis lokalizasyonunda): Düşük atım hacmi.

- Pulsus alternans ve paradoksus (kardiyak tamponad yokluğunda): SV dilatasyonu ve belirgin baskılanmış EF, atım hacmi, kalp debisi.
- Dikrotik nabız: Düşük atım hacmi ve yükselmiş sistemik vasküler direnç.
- Düşmüş nabız basıncı, nabız amplitüdü ve süresi: düşük atım hacmi.
- Nabız basıncı/sistolik basınç <%25: Düşük atım hacmi ve baskılanmış kalp debisi: <2,2 L/dk/m2.

Prekordiyal Muayene:

- Sol parasternal kaldırış (sağ ventriküler kaldırışı), sola kaymış apikal vuru; Pulsatil JV dolgunluk ile Sağ ventriküler aşırı basınç ve/veya volüm yüklenmesi.
- Hipokinetik (zayıf) apikal vuru: düşmüş ventriküler kontraktile, sık düşmüş EF.
- Geniş, süregelen LV impuls (sistolün >%50): artmış SV kitlesi
- SV impulsunun laterale (sola -aşağı) doğru yer değiştirmesi: büyümüş ventrikül boşluğu.
- PR intervali değişmeksizin S1 şiddetinin azalması: SV diyastol-sonu basıncının yükselmesi.
- P2 şiddetinin artışı: Pulmoner arteriyel hipertansiyon
- S4 galop: Diyastolde artmış ventrikül sertliği (düşmüş ventriküler kompliyans) .
- Erişkinlerde S3 gallop (gebelik veya ciddi atrioventriküler kapak regürjitasyonu yokluğunda): Artmış ventriküler diyastolik basınç ve dolum.
- Sol- alt sternal kenar boyunca inspirasyon ile şiddetlenen üfürüm: Triküspid regürjitasyonu.

Ekstremiteler:

- Yerçekimine bağımlı ödem: sık, aşırı volüm yüklenmesi.
- Soğuk, ıslak eller ve ayaklar: Düşük kalp debisi artmış sempatik tonus ve yüksek sistemik vasküler direnç

Düşük atım Hacmi ve Kalp Debisini Düşündüren Nabız Tipleri:

Kalp hastasının muayenesinde önemli ve değerli ilk adımlardan birisi bütün arteriyel nabızların hasta ile daha ilk karşılaşmada palpasyonla araştırılmasıdır.

Kalp Yetersizliğinde Periferik Nabız Karakteristikleri

Arteriyel nabızın hızı, ritmi, hacmi veya karakterini dikkatli bir şekilde değerlendirmek; altta yatan SV pompa fonksiyonu, kapak anormallikleri ve hemodinami hakkında bilgi sağlayabilir.

Nabız Hızı ve ritmi: Sinüs taşikardisi (nabız hızı >100 atım / dk), akut KY'li hastalarda yaygın bir özelliktir ve düşük kardiyak debiye yanıt olarak sempatik sinir sisteminin aktivasyonunu yansıtır. Sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda kronik taşiaritmi, taşikardi aracılı kardiyomiyopati şüphesini artırır. Bradikardi ise (nabız hızı <60 atım / dk) beta blokerlerin kullanılmasından kaynaklanabilir veya bazen KY için tetikleyici bir faktör olabilen kalp bloğu ile ilişkili olabilir. Sinüs aritmisi, nabız hızının solunumla bir varyasyonudur (inspirasyonda nabız hızında artış ve ekspirasyonda azalma) ve çocuklarda, ergenlerde ve fiziksel olarak zinde gençlerde yaygındır. Fakat çoğunlukla "değişen nabız hacmi ile meydana gelen düzensizce düzensiz ritm", KY hastalarında yaygın olan AF'yi gösterebilir.

Nabızın karakteri ve hacmi: Nabız karakteri, nabız dalga şekli ve arteriyel nabız palpasyonu sırasında hissedilen oluşan nabız hacminin izleniminden bahseder. Nabızın karakteri ve hacmi en iyi büyük arterlerden birini palpe ederek değerlendirilir (karotis, brakial, femoral). AV fistül, kronik şiddetli anemi, tirotoksikoz ve diğer hiperdinamik dolaşım durumları gibi yüksek kalp debisi durumlarında **yüksek hacimli nabız** palpe edilir. **Dikrotik nabız;** biri sistolde diğeri erken diyastolde periferden yansıyan iki tepe noktasına sahiptir. Normal kişilerde, ateşli hastalarda veya kardiyak tamponad, konjestif KY veya şokta nitratların uygulanmasından sonra görülebilir. Düşük hacimli nabız (**pulsus Parvus**)- Şok ve hipovolemi gibi düşük debili kardiyak durumların yanı sıra aort darlığında da görülür. **Anakrotik nabız** olarak da adlandırılan şiddetli aort darlığında düşük hacimli nabız; düşük kalp debisi ve uzun sol ventrikül ejeksiyon süresi ile ilişkili yavaş yükselen ve genellikle düz hacimli nabız dalgasına karşılık gelir. **Pulsus Alternans-** Peşpeşe gelen atım-atım bazında daha büyük ve daha küçük hacimli nabız arasında değişen düzenli nabız vuruları ve ciddi kalp yetmezliğinde görülen düzenli bir nabızdır.

Nabız Basıncı: Sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız basıncı arasındaki fark; atım hacminin ve vasküler uyum veya sertliğin göstergesidir.

- Normal nabız basıncı yaklaşık 40 mm Hg'dir. Düşük nabız basıncı, KY'de düşen hacmi gösterir. Hem düşük hem de yüksek nabız basınçları, olumsuz kardiyovasküler sonuçlarla ilişkilidir.

Kronik sistolik KY'li hastalarda, **≤% 25 oransal nabız basıncı** (sistolik basınca bölünen nabız basıncı) olarak tanımlanır; 2,2 L / dak / m²'den daha düşük bir kardiyak indeks ile iyi ilişkilidir.

KY'den şüphelenilen bir hastada, arteriyel nabız karakterinin herhangi bir anormalliğini tespit etmek için periferik arteriyel nabızlar incelenir. Güçlü ve zayıf amplitüdlü vurular; peşpeşe, düzenli bir vuru dizisi ile geldiğinde pulsus alternansdan şüphelenilir.

Pulsus alternans genellikle sol ventrikül sistolik fonksiyonunun azaldığını gösterir. *Pulsus paradoksus* ise karakteristik olarak tamponad tanısı için önemli bir işarettir. Bununla birlikte akciğer hastalığında, belirgin obezitede ve nadiren ciddi konjestif kalp yetersizliğinde düşük kalp debisinin hipoperfüzyon bulgusu olarak değerlendirilebilir (Chatterjee K. Physical examination. In: Topol EJ, ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. 1st ed. Vol. 13. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997:285–331).

- Klinik pratikte, *pulsus alternans* varlığı, depresif SV sistolik fonksiyonunu gösterdiğinden bu bulgunun varlığı sistolik SV yetersizliğinin teşhisini işaret eder. Fakat pulsus alternansın yokluğu, SV sistolik fonksiyonunda bozulma olmadığını göstermez.
 - Düzelmüş SVEF ve artmış atım hacmi ile pulsus alternansın düzelebileceğini bilmek önemlidir.
 - Belirgin derece azalmış SV atım hacmi ile rölatif hipotansiyon ve ciddi SV yetmezliği olan bazı hastalarda pulsus alternans belirgin olmayabilir.
 - Ayrıca, hipertrofik kardiyomiyopati veya aort kapak darlığı gibi bazı durumlarda, SV basınç alternansları mevcut olsa bile arteriyel pulsus alternans belirgin olmayabilir.

Klinik uygulamada eğer pulsus alternans tespit edilebilirse, SVEF'nin azalması muhtemeldir ve sistolik SV yetmezliği tanısını doğrulayıp, tipini ve sendromun diğer özelliklerini tayin etmek için daha fazla değerlendirme yapılmalıdır.

Solunumun inspiratuar fazı sırasında arteriyel nabızın amplitüdünde önemli bir azalma, pulsus paradoksusun varlığını gösterir. Pulsus paradoksus, solunumun ekspiratuar ve inspiratuar fazları sırasında sistolik kan basıncı ölçülerek doğrulanmalıdır: İnspirasyon sırasında arteriyel basınçta 12 ile 15 mm Hg'den fazla bir düşüş pulsus paradoksus olarak kabul edilir ve genellikle periferik vuruların palpasyonu ile saptanabilir. Belirgin pulsus paradoksus, kalp tamponadı tanısı için değerli ve anlamlı bir fizik muayene bulgusudur. Kalp tamponadındaki arteriyel basınçtaki inspiratuar azalma, SV diyastolik volümünün azalması nedeniyle SV atım hacmindeki belirgin inspiratuar düşüşten kaynaklanır.

Karotis nabızının ve periferik arter nabızının şeklinin analizi; SV yetmezliğinin etiyolojisi hakkında yararlı bir gösterge olabilir. Dilate kardiyomiyopatiye bağlı ciddi KY'li bazı hastalarda dikrotik nabız karakteristiktir ve genellikle düşük kalp debisi ve artmış sistemik vasküler direnç ile ilişkilidir. Aort kapak replasmanından sonra dikrotik nabız bulunabilir ve genellikle ameliyat sonrası düşmüş SVEF'yi gösterir.

- Arteriyel nabız muayenesi sırasında aritmilerin varlığı özellikle hasta semptomatik olsun, olmasın (Evre B,C) SV disfonksiyonunun tipi (sistolik,diyastolik) ve derecesinden bağımsız değerlendirilmelidir; ancak aritmilerin teşhisi her zaman elektrokardiyografi ile doğrulanmalıdır.

Kronik konjestif KY hastalarında atriyal fibrilasyon insidansı % 20'ye kadar çıkabilir. Atriyal fibrilasyon yatak başında düzensiz arteriyel vuruların kaydedilmesi ve palpasyonu ile teşhis edilebilir. Fizik muayenede düzensiz, vurudan-vuruya amplitüdü ve S1 sesi şiddeti değişen kalp sesleri ve vurularının saptanması önemlidir. Bununla birlikte atriyal flutter veya değişken atriyoventriküler bloklu supraventriküler taşikardi de düzensiz nabız oluşturabilir. EKG bu durumların ayırıcı tanısında altın standarttır.

Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda nabız eksikliğinin (deficit) varlığı ve derecesini değerlendirmek için kalp hızını (S1 kalp sesi ile) ve nabız hızını belirlemek önemlidir. Düşük EF ile sistolik SV yetmezliği olan hastalarda, hızlı ventrikül yanıtı nedeniyle KY'de kötüleşme tespit edilmiştir.

Paradoks Nabız (Pulsus Paradoksus):

Periferik nabız vurusunun kalitatif değerlendirilmesi, tayin edilmesi için karotis gibi daha santral arteriyel nabızlar palpe edilmelidir. Nabız anormalliklerinin aranması için aortaya yakın nabızların palpe edilmesi tercih edilmelidir (radiyal arter yerine karotis, femoral veya brakial arterler gibi). Deneyimli bir klinisyen tarafından palpasyon ile değerlendirildiğinde sistemik arteriyel kan basıncının durumu, sonuçların kantitatif tayin edilmesi, sistemik arteriyel kan akımının durumu hakkında klinik olarak diğer fizik muayene bulguları ile birlikte daha kıymetli olabilir.

○ *“Dolaşım ile ilgili anlayışımızı geliştirmek için; kan basıncının ölçülmesi çok kolayken sonuçları ölümcül olabilecek sistemik kan akımı ve perfüzyonunun değerlendirilmesi nispeten daha zordur” (Adolf Jarisch Junior,1928).*

- Sol Kalp yetersizliği teşhisi için seçilmiş kritik derecede hasta olgularda; intraarteriyel yol ile arteriyel kan basıncı izlenen ve nefeslerini en az 5-10 sn boyunca tutabilenlerde Valsalva manevrası yapılabilir. Valsalva manevrası sırasında intratorasik basınç artışına fizyolojik kan basıncı yanıtı, kısa bir artış ve bunu takiben kademeli olarak düşmesidir. Ekspirasyon ile intratorasik basıncın salımı; sol kalbe venöz dönüşün artmasına, sistolik kan basıncının fırlamasına neden olur.
 - Valsalva manevrasının bitiminden sonra sistolik arteriyel kan basıncındaki bu artışın amplitüdü direk olarak SV EF ve fonksiyonu ile koreledir.

Kalp yetersizliği sendromunda sol ve sağ taraf konjesyonunun semptom ve bulguları ne kadar tipik ve spesifikse sistemik hipoperfüzyonunkiler bunlara eklendiğinde oluşan klinik tablo o kadar az tipik ve spesifiktir (ESC2016).

- *Düşük EF’li Hastada Yükselmiş Sol Ventrikül Dolum Basınçlarının (SVDB) Klinik Bulguları Aşağıda Özetlenmiştir:*

Klinik bulgular	↑ SVDB	↓ SVEF
Pozitif Hepato-Juguler reflü	+++	+

Klinik bulgular	↑ SVDB	↓ SVEF
Abnormal Valsalva cevabı: İleri KY'de paradoks nabız.	++	+++
Apikal vurunun yer değıştirmesi	++	+++
Taşikardi	++	+
Üçüncü kalp sesi	+	++
Şişmiş pulsatil Juguler venler	+	+++