

ARTERİYEL NABIZLAR

Parmaklar ile palpe edilen arterde gerçekten hissedilen ne? Sadece basınç dalgasının amplitüdü ile oluşturulan kuvvet güç değildir, ayrıca çapındaki değişikliklerdir.

Basınç ve damar çapı duvar gerilimini etkileyen iki önemli faktördür. Laplace ile ilişkisi ile gösterildiği gibi nabız; palpe edildiğinde gerçekten hissedilen nabız, arterin duvar gerginliğinde meydana gelen değişimin etkisi olarak yeniden tanımlandı.

- Laplace kanunu: Gerilim = [(basınç) x (çap)] olarak da ifade edilir.

İnce silindirik kabuk (damar duvarı gibi). Eğer duvarın kalınlığı varsa, çevresel stres; aşağıdaki Laplace denklemleri ile verilir.

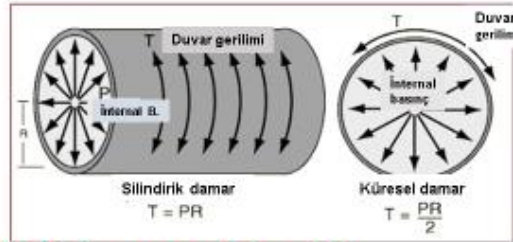
- Gerilim $\propto$ (basınç) x (çap) / 2h (duvar kalınlığı).

Dolayısı ile bu formüllere göre nabızın amplitüdü sadece basınç dalgasının amplitüdüne değil ayrıca diyastol ve sistol arasında çaplardaki (basitçe duvar gerilimindeki değişimin miktarına) değişime de bağlıdır (Fig -LPC).

LaPlace Kanunu

Damarlar duvar gerilimine dayansak şekilde yaratılmıştır.

- Eğer intravasküler basınç yükselirse damar duvar gerilimi (T) artacaktır. Cevap olarak, vasküler düz kas hücreleri kasılır ve T normale döner.



Belirli bir damar çapı ve iç basıncı için, küresel bir damar silindirik damar duvarı geriliminin yarısına sahip olacaktır

12/11/16

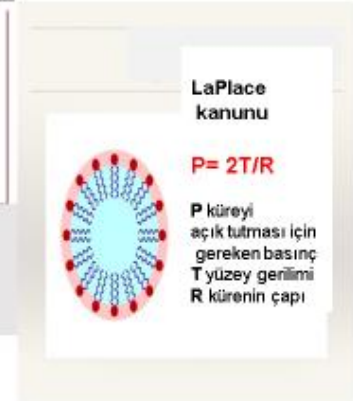


Fig- LPC: Laplace Kanunu ve İşleyişi. Damar çapı, atım hacmi ile volümü, duvar gerginliğinin intravasküler basınç ile ilişkisi

Nabızın amplitüdü; arteri (duvarı) palpe eden parmaklar ile hissedilen duvardaki yerinden çıkmanın ('pırtlar' gibi) belirlenmesi ile değerlendirilir. Bu "yerinden çıkma" palpe edilen arter duvarında gelişen diyastol ve sistol arasındaki gerginlik değişimine bağlıdır. Laplace kanununa göre çap ve basınç arttığı gibi gerginlik de artar. Büyük atım hacmi ile çap artar, sistolik gerginlik de artacağından neticede sistolik-diyastolik gerginlik farkı artar ve bu daha kuvvetli nabız vurusuna neden olur (Fig -LPC.Nb).

- Düşük kalp debisi sendromu gibi kalp debisi ve atım hacmi düşük olan hastalarda, her sistolde aorta ve dallarına doğru daha az kan atılıp doldurulacağından, arteriyel duvarda daha az yerinden çıkma ve daha düşük düzeyde gerginlik gelişimi sonucunda incecik, zayıf, iplik ('thready') gibi bir nabız olacaktır. Düşük amplitüdlü nabız (düşük volümlü nabız) **pulsus parvus** olarak bilinir. Zirve sistolik arter basıncı da damar duvarı gerginliğinde artışa katkıda bulunur. Dolayısı ile nabız basıncında belirgin artış, nabızın amplitüdünün artışı ile sonuçlanabilir.

Laplace Kanunu

$$T = Pr/W$$

T= duvar gerilimi
P= transmural basınç
r= çap
W= duvar kalınlığı

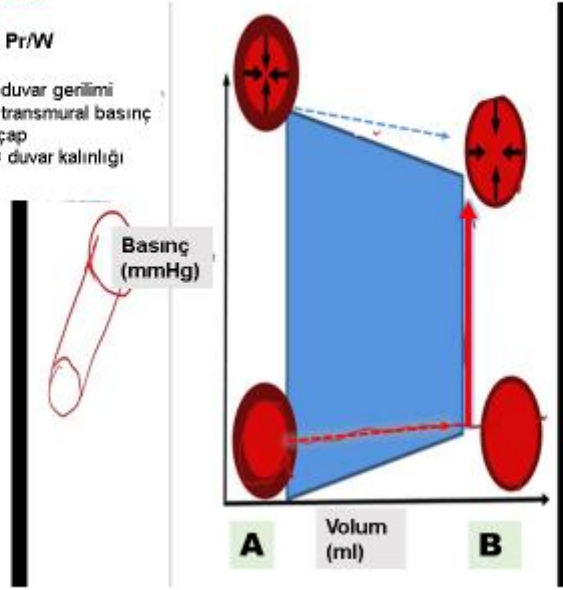


Fig-LPC.Nb: Nabız Vurusunun Oluşumunda Atım Hacmi, Damar Çapı, Duvar Kalınlığı, Gerginliği ve Lümen içi Basıncı Arasındaki Etkileşim. SV sistolü sonucunda (A) atım hacmi ve atılan kan miktarı ile damar içi volümü ve lümen çapı damar duvarının gerilmesi ile artar(B), gerilen duvar kasılarak basıncı hızla yükseltir ve nabız vurusunu oluşturur.

Kalp Yetersizliğinde Nabız Vurularının Özellikleri:

Arteriyel nabız vurularının hızının, ritminin, volümünün veya karakterinin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, altta yatan SV pompa fonksiyonu, kalp kapak anormallikleri, sistemik hemodinami ve düşük debi durumu hakkında hastanın tanı ve tedavisini yönlendirmeye katkısı olabilen önemli bilgiler sağlayabilir.

Nabız Hızı: Sinüs taşikardisi (nabız hızı > 100 atım / dk), akut KY hastalarında yaygın bulunan bir özelliktir ve çoğunlukla baskılanmış atım hacmine bağlı düşük kalp debisine yanıt olarak sempatik sinir sisteminin kompensatuar aktivasyonunu yansıtır(**Fig- KD**).

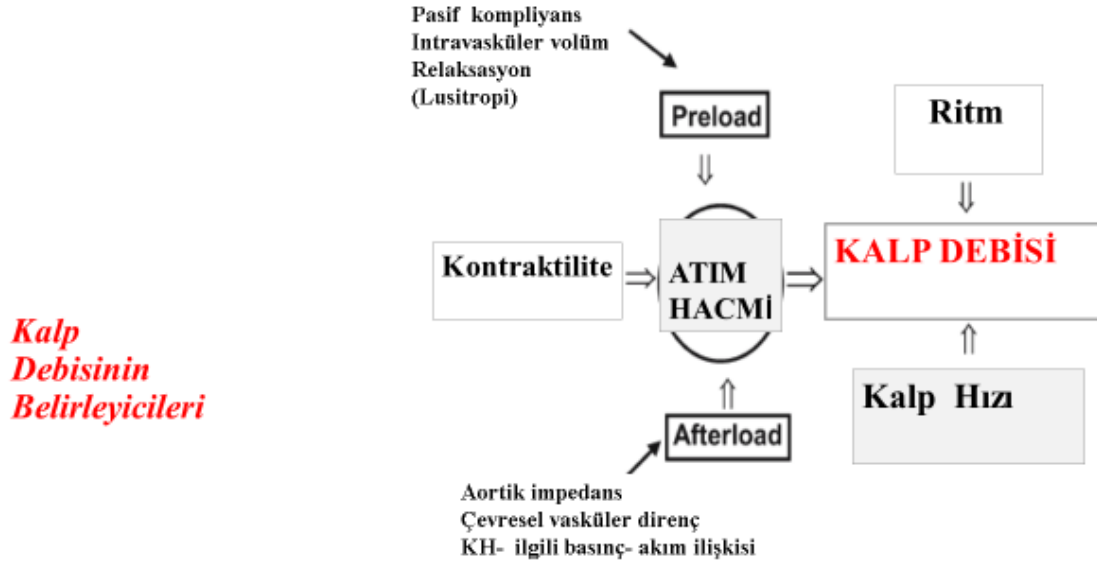


Fig- KD: Kalp Debisinin Belirleyicileri. Primer ve sekonder hemodinamik faktörler: Kalp hızı ve atım hacmi

®- Akut kalp yetersizliğinde bozulmuş hemodinami; özellikle sistemik hipoperfüzyonun periferik bulguları mevcutken sinüs taşikardisi ve AF'de hızlı ventrikül cevaplı taşiaritmi bulunmaması, ky ve inferiyor bölgeyi tutan akut koroner sendromu olan bir hastanın aynı zamanda AV bloker ilaçlar veya digoksin kullanmakta olduğunu veya yeni bir akut koroner sendromu düşündürebilir.

Sol ventrikül disfonksiyonlu hastalarda kronik taşikardi varlığı, taşikardi aracılı kardiomyopati şüphesini arttırmalıdır. Bradikardi (nabız hızı <60 atım / dk) beta blokerlerin kullanılmasından kaynaklanabilir veya bazen kalp yetmezliği için negatif inotropik etkisinin dışında, düşük atım hacmine bağlı düşmüş kalp debisini, düşük kalp hızının artarak kompanse etmesini engellediğinden, bunun destekleyen bir kanıt da inotropik etkisi bilinen digoksin ile gelişen düşük ventrikül ritimlerinde de aynı mekanizma işler ve düşük debi sendromunun tetikleyici bir faktörü olabilir. Bu hastalarda özellikle kronik KY zemininde gelişen akut (dekompensasyon) KY kalp bloğu ile ilişkili olabilir.

®- Dolayısı ile, özellikle ileri KY hastalarında optimum kalp hızı veya ventrikül hızı, hastanın hemodinamik durumuna göre belirlenmelidir. Çok düşük EF'li (<%30) hastalarda atım hacmi de kritik düzeyde olacağından sinüs ritminde hızlı taşiaritmilerde ventrikül hızı 80-100/dk, sistolik kan basıncı durumuna göre üst sınırına yakın tutulmalıdır. Sinüs ritminde nabız vurularının düzeni ve amplitüdü, taşiaritmide apiko-radyal defisit sayısının azalması optimum kalp debisi için bir kriter olabilir

Nabız Ritmi: Sinüs aritmi nabız hızının solunumla bir varyasyondur (inspirasyonda nabız hızında bir artış ve ekspirasyonda bir azalma) ve çocuklarda, ergenlerde ve fiziksel olarak sağlıklı ve zinde gençlerde yaygındır. Genellikle nabız hacminin değişimi ile meydana gelen düzensizce düzensiz bir ritim, KY hastalarında yaygın olan AF'yi gösterebilir.

Nabız Volümü ve Karakteri: Düşük volümlü 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*, atımdan- atıma alterne eden, düzenli, daha büyük ve daha küçük volüm arasında değişen ve ileri KY'de görülen düzenli bir arteriyel nabızdır. *Pulsus paradoksus*'ta ise inspirasyon sırasında nabız hacminde anormal derecede büyük bir düşüş (normalin abartılı şekli) vardır.

Nabız asıncı: Sistolik ve diyastolik arteriyel kan basıncı, nabız basıncı arasındaki fark; atım hacminin ve vasküler uyum (kompliyans) veya sertliğin (=damar duvarı esnekliği, gerginliği) göstergesidir. Normal nabız basıncı yaklaşık 40 mm Hg'dir.

- Düşük nabız basıncı, KY'de azalan atım hacmini gösterir. Düşük veya yüksek nabız basınçlarının herikisi de, olumsuz kardiyovasküler sonuçlarla ilişkilidir. Kronik sistolik KY'li hastalarında, ≤ 25 'oransal nabız basıncı' (sistolik basınca bölünen nabız basıncı olarak tanımlanır) $2,2 \text{ L / dak / m}^2$ 'den daha düşük bir kardiyak indeks ile ilişkilidir.

Arteriyel Nabızın Muayenesi

İlk değerlendirme sırasında tüm erişilebilir arteriyel nabızlar muayene edilmelidir. Üst ekstremitelerde hem brakiyal hem de radyal ve gerekirse aksiller nabızlar incelenmelidir. Alt ekstremitelerde dorsalis pedis, posterior tibial ve femoral nabızlar bilateral değerlendirilmelidir. Yetişkin hastalarda; eksik veya azalmış dorsalis pedis nabızı, nabızının olmaması veya amplitüdünün düşmesi, artmış koroner arter hastalığı insidansı ile ilişkili aterosklerotik periferik vasküler hastalığı gösterebilir. Tek taraflı veya bilateral sıklıkla femoral arter nabızının kaybı veya kuvvetinin azalması erişkin hastalarda lokal obstrüktif lezyonları gösterir.

Kalp Yetersizliğinden şüphelenilen bir hastada, arteriyel nabız karakterinin her anormalliğini tespit etmek için periferik arteriyel nabızlar dikkatle palpe edilmelidir. Amplitüdü güçlü ve zayıf vurular birbirini izliyorsa, alterne ederek peşpeşe ve düzenli devam ediyorsa alternatif vurulardan bahsedilir ve **Pulsus Alternans**'dan şüphelenilir. Pulsus alternans genellikle SV sistolik fonksiyonunun azaldığını gösterir.

Pulsus paradoksus kalp tamponadını teşhis etmek için önemli bir bulgudur. Ayrıca akciğer hastalığında, belirgin morbid obezitede ve nadiren ileri konjestif kalp yetmezliğinde düşük kalp debisinin 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).

Kalp yetersizliğinde periferik arteriyel nabız muayenesi ve değerlendirilmesinin primer amacı; düşük kalp debisi sendromunun periferik bir bulgusu olan karakteristik nabız '**uçleme**'sini tespit etmektir.

- Pulsus alternans varlığı, depresif sol ventrikül sistolik fonksiyonunu (disfonksiyon) gösterdiğinden bu bulgunun varlığı sistolik SV yetersizliği teşhisinin anlamlı bir bulgusudur. Buna karşılık, pulsus alternansın yokluğu SV sistolik fonksiyonunda bozulma (disfonksiyon) olmadığını göstermez.
 - Sol ventrikül EF'sini düzeltmek ve düşük atım hacmini arttırmak ile pulsus alternansın düzelebileceğinin bilinmesi önemlidir.
 - Ağır SV yetersizliği bulunan ve SV atım hacmi ileri derecede düşmüş, rölatif hipotansiyonlu bazı hastalarda pulsus alternans belirgin olmayabilir.
 - Ayrıca, hipertrofik kardiyomiyopati veya aort kapak darlığı gibi bazı durumlarda, sol ventriküler basınç alternansının varlığına rağmen periferik arteriyel pulsus alternans belirgin olmayabilir.
 - Klinik uygulamada, eğer pulsus alternans tespit edilebiliyorsa, bu hastalarda SVEF'sinin azalması muhtemeldir. Düşük kalp debisi ve pulmoner konjesyonun bulguları belirsiz olduğunda, sistolik SV yetmezliği tanısını doğrulamak için daha fazla değerlendirme yapılmalıdır.
- Solunumun inspiratuar fazı sırasında, arteriyel nabızın büyüklüğünde normale göre önemli bir düşüş, pulsus paradoksusun varlığını gösterir. Pulsus paradoksus, solunumun ekspiratuar ve inspiratuar fazları sırasında sistolik kan basıncı ölçülerek doğrulanmalıdır. İnspirasyon sırasında arteriyel basınçta 12 ila 15 mm Hg'den

fazla bir düşüş pulsus paradoksus olarak kabul edilir ve genellikle periferik vuruların palpasyonu ile de tespit edilebilir. Belirgin pulsus parodoksus, kalp tamponadı tanısı için önemli bir fiziksel bulgudur. Tamponaddaki arteriyel basınçtaki inspiratuar azalma, diyastolik volümün azalması nedeniyle atım hacmindeki belirgin inspiratuar düşüşten kaynaklanır: İspirasyon sırasında, sağ atriya ve sağ ventriküle venöz dönüş artar. Artan intraperikardiyal basınç nedeniyle, interventriküler septum inspirasyon sırasında sol ventriküle doğru kayar (ters Bernheim etkisi). İnterventriküler septumun SV'ye doğru bu diyastolik kayması, SV preload'nu azaltır ve atım hacminde ve dolayısıyla sistolik kan basıncında bir azalmaya neden olur.

Karotis nabızının ve periferik arter nabızlarının şeklinin analizi, SV yetersizliğinin etiyojisi hakkında yararlı bir gösterge olabilir. Dilate kardiyomiyopatiye bağlı ciddi KY'li bazı hastalarda dikrotik nabızdan bahsedilmektedir; genellikle düşük kalp debisi ve artmış sistemik vasküler direnç ile ilişkilidir. Aort kapak replasmanından sonra dikrotik nabız bulunabilir, genellikle ameliyat sonrası depresif SVEF'sini (sistolik disfonksiyonu) gösterir.

- Arteriyel nabız muayenesi sırasında aritmilerin varlığı, özellikle semptomatik olsun, olmasın (ve Evre B) SV disfonksiyonun tipi ve derecesinden bağımsız değerlendirilmelidir; ancak altta yatan aritmilerin varlığı ve teşhisi her zaman elektrokardiyografi ile doğrulanmalıdır.

Kronik konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda atriyal fibrilasyon insidansı %20'ye kadar çıkabilir.

Kendi olgularımızda kronik AF yaklaşık %30 olup, hastaneden taburcu olduktan sonra yeni gelişen AF sıklığı ise %15- 20'dir.

- Atriyal fibrilasyon; yatak başında düzensiz nabız varlığında EKG ile kaydedilerek teşhis edilebilir. Bununla birlikte atriyal flutter veya değişken atriyoventriküler bloklu supraventriküler taşikardinin de düzensiz nabız üretebileceği unutulmamalıdır.

Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda nabız eksikliğinin (deficit) büyüklüğünü değerlendirmek için; apeks oskültasyonu ile belirlenen apikal vuruyu (S1 sesi ile), kalp hızını ve periferik arteriyel nabız hızını belirlemek önemlidir. Düşük SV EF'li sistolik ventriküler yetersizliği bulunan hastalarda, hızlı periferik arteriyel nabız ve ventrikül yanıtı nedeniyle KY kötüleşebilir veya presipite olabilir. AF'nin klinik ve hemodinamik önemi, sadece arteriyel nabızın muayenesi ile tam olarak anlaşılamayabilir veya değerlendirilemeyebilir; mevcut KY'nin kötüleşmesi, akut dekompansemanın presipite edilmesi, düşük debi sendromunun şiddetlenmesi, sistemik tromboembolizm ve çok yüksek ventrikül hızında ani kalp ölümü özellikle ileri KY hastalarında AF varlığında her zaman göz ardı edilmemesi gereken yüksek riskli fatal komplikasyonlardır.

Arteriyel Nabızın KY Üçlemesi: -Pulsus Alternans, Paradoksus ve Parvus -

Kardiyak Tamponad Yokluğunda, SV Dilatasyonu ve Düşük SV Ejeksiyonuna Bağlı Atım Hacmi ve Kalp Debisi Düşüklüğünün Bulgusu Periferik Arteriyel Nabız Tipleri- "Üçleme"-.

Dekompanse KY hastasında periferik perfüzyonun değerlendirilmesi; başlangıçta kesin teşhis ve tedavi kararı verilinceye kadar hasta düşük kalp debisi sendromu olarak düşünülmesi ve düşük debi sendromunun klinik bulgularına odaklanılmalıdır: Dolayısıyla henüz hasta ile ilk temasta, hemen ileri laboratuvar tanı yöntemlerine gitmeden (Fig -PH) önce; basitçe kan basıncı ölçümü, palpasyon ile (Svenson sınıflaması) hastanın el ve önkol sırtının sıcaklık ve ıslaklığı ile birlikte arteriyel nabızlar ve apikal vuru basitçe "2X2" dakikada dikkatle değerlendirilmelidir:

- Basitce sistemik arteriyel kan basıncı ölçümü, cilt sıcaklığı –ıslaklığı (**Fig-SVN**) ve çevresel arteriyel nabız ritmi, amplitüdü, süresi, hastanın hikayesi ve diğer klinik muayene bulguları (**Fig – PH, Tablo**) ile birlikte değerlendirildiğinde düşük kalp debisi sendromunun teşhisi ve sistemik perfüzyonun durumu hakkında oldukça doğru ve güvenilir bilgiler sağlanabilir.
- Hasta, özellikle akut dekompanseasyon ile gelenler, tercihen karşılayan ve ilk muayenesini yapan hekim tarafından tekrar tekrar muayene edilmeli ve takip edilmelidir. Fizik muayenede saptanan çoğu subjektif bulguların doğruluğunun derecesi, tekrarlayan muayene bulgularının başlangıçtakiler ile karşılaştırılmasıyla artacaktır.
- Periferik arteriyel nabızın ritmi ve düzeni ötesinde, deneyimli uzman klinisyenler tarafından ustaca değerlendirilen kalitatif özellikleri (amplitüdü/ yüksekliği, dolgunluğu gibi) düşük atım hacminin tarihsel ‘kıymetli’ bulgularıdır.

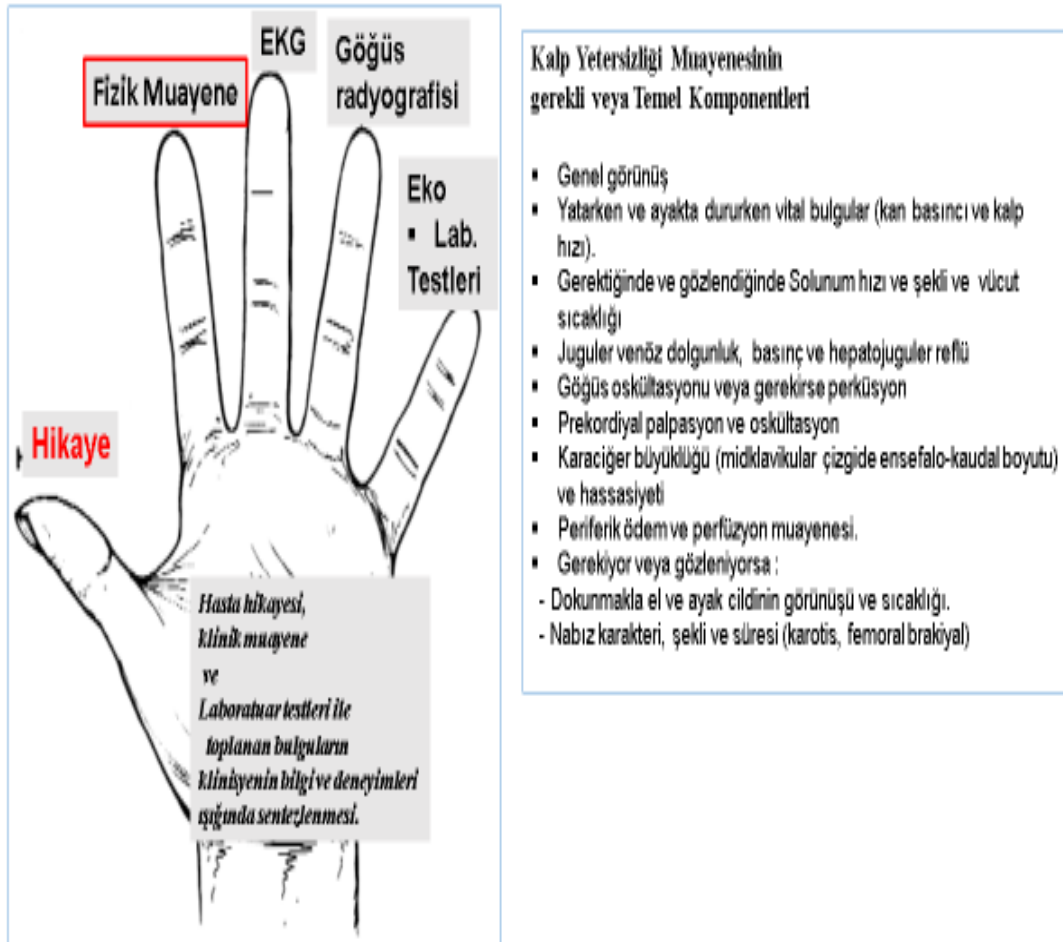


Fig- PH: Kardiyovasküler Teşhise Proctor Harvey’in Beş- parmak Yaklaşımı, ve KY Hastasını Fizik Muayenesinin Temel Bileşenleri

(The “five-finger” approach to cardiovascular diagnosis. W. Proctor Harvey, MD.)
(*Tex Heart Inst J* 2002;29:182-92. Modifiye edilmiştir)

1. Pulsus paradoksus

Sistolik kan basıncı normalde, normal bireylerde sessiz (spontan) inspirasyon sırasında düşer. Pulsus paradoksus, solunumun inspiratuar fazı sırasında arteriyel sistolik kan basıncının >10 mmHg düşmesi olarak tanımlanır (Fig-PP). Pulsus paradoksus; kardiyak tamponad ve şiddetli akut astım veya kronik obstrüktif akciğer hastalığının alevlenmesi gibi intratorasik basıncın arttığı (kronik ileri KYdEF'li hastalarda pulmoner arteriyel hipertansiyon ile zaten artan afterload'u ile şişmiş sağ ventrikül gibi) durumlarda gözlemlenir. Hem sol ventrikül atım hacminde inspiratuar düşüş hem de intratorasik basıncın inspiratuar düşüşünün arteriyel vasküler ağaca pasif iletimi pulsus paradoksus oluşumuna katkıda bulunur.

Kardiyak tamponad ve akut astım sırasında, ventriküller arası bağımlılık (seri ve paralel); sol ventrikül atım hacmindeki inspiratuar düşüşte (sağ ventrikül dolumu artarken düşen SV dolumu ile) önemli bir rol oynar (Fig-PP ve-B). Pulsus paradoksusun başlıca sebepleri:

- Perikardiyal tamponad, konstriktif perikardit
- Amfizem, astma
- Ciddi konjestif kalp yetersizliği ($EF < 25\%$)
- Morbid obezite (>40 kg/m²).

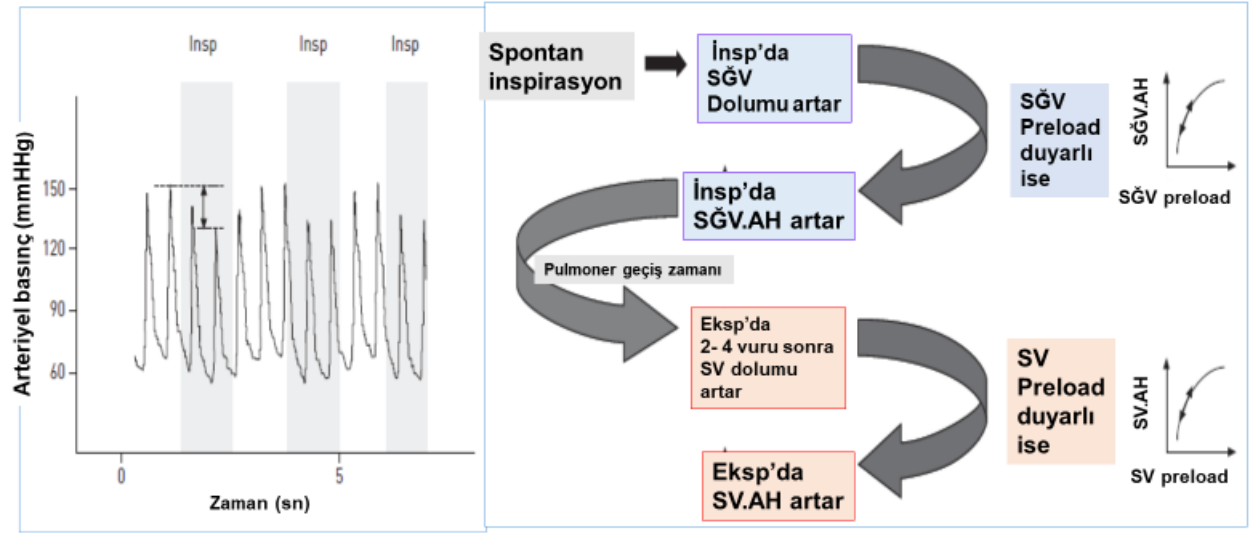


Fig-PP ve B. Pulsus paradoksusun hemodinamik mekanizması: Havayolu obstrüksiyonu akut alevlenmesi olan bir hastada arteriyel kateter kullanılarak ölçülen arteriyel basıncı kayıt örneğinde: Sistolik arter basıncındaki azalma >10 mmHg olduğundan Pulsus paradoksus mevcuttur. Arteriyel nabız basıncının inspirasyonda da azaldığını ve SV atım hacminin inspirasyonda azaldığını gösterir. 'Ok', - pulsus paradoksusun genliğini gösterir. 2. (Solda) Gri alanlar inspiratuar fazları gösterir (Insp).

Biventriküler karşılıklı bağımlılık (sağda). İspirasyon, Sağ ventrikülün (RV) dolum ve atım hacminde artışa neden olur. Uzun pulmoner geçiş süresi nedeniyle, sağ ventrikül ve SV arasında bir faz gecikmesi vardır, böylece SV atım hacmi ekspirasyon sırasında maksimum olur. Tüm bu mekanizmalar, biventriküler preload'a (ön yüke) bağımlılık durumunda tamamen çalışır (yani RV ve SV Frank ve Starling eğrilerinin dik kısmında çalışan). Kısaltmalar: SĞV- sağ ventrikül; SV- sol ventrikül; AH- atım hacmi; eksp- ekspiryum

(Eur Respir J 2013; 41: 1419–1423.).

Klinik pratikte, pulmoner emboli ve sağ kalp yetersizliği; paradoks nabızın prevalansı yüksek en sık sebepleridir.

- Ancak, Paradoks nabız kalp yetersizliği bulunan bazı hastalarda nadiren bildirilmiştir. Diyaframın inspiyum sırasında aşağı- doğru hareketi ile perikard ve kalp üzerinde oluşturduğu gerginlik ile ilgilidir. Buna göre;

- Tüm boşlukları büyümüş ve şiş iki tarafın konjesyonu (volümleri, dolum basınçları artmış ve eşitlenen sistemik, pulmoner venöz basınçlar) ile kronik ileri KY hastalarında FM'de tesbit edilebilen paradoks nabızın prevalansı KY popülasyonundaki düşük insidensine kıyasla . daha yüksektir.
- Buna karşın, kardiyak tamponada eşlik eden (KY zannedilip yoğun diüretik tedavi ile gelişen) hipovolemide paradoks nabız bulunmayabilir veya çok hafif bulunabilir. Bundan başka büyük kompresyon yapmayan (yavaşça toplanan sıvı) perikardiyal efüzyonlar genellikle paradoks nabız oluşturmaz. Dolayısı ile iki kalbi sıkıştırmayan perikardiyal tamponad durumlarında, radyografide görülen büyümüş kalp gölgesinin ayırıcı tanısında, ekokardiyografi ile kardiyomegalili konjestif KY hastaları ekarte edilmelidir.

2. Pulsus alternans

Sol ventrikülün alterne eden atım hacmi sonucunda birbirini izleyen (peşpeşe gelen) nabız vurularının amplitüdünün “daha yüksek ve daha düşük amplitüd arasında” vurudan vuruya değişmesi pulsus alternans olarak adlandırılır (**Fig -AN**).

- Palpasyon ile saptanır ve kan basıncı kaydı ile kanıtlanır; pulsus alternans varlığı klinik pratikte tansiyon aleti, sfingomanometre, bu nabızın primer sorumlusu SV disfonksiyonunun bir başka bulgusu olan S3 kalp sesinin oskültasyonu ve sola-aşağıya doğru yer değiştirmiş apikal vurunun varlığı ile kanıtlanabilir:
 - Tekniğine uygun şekilde kan basıncı ölçmek için kola sarılan tansiyon aletinin sfingomanometre ile şişirilen manşonunun basıncı yavaşça düşürülünce, pulsus alternansı bulunan hastada zirvesi daha düşük olan periferik nabızda palpasyon ile hissedilemeyen/farkedilemeyen zayıf vurular da duyulacağından, duyulan korotkoff sesleri oranı iki katına çıkacaktır.

Pulsus alternans, arteriyel nabız basıncının sistolik yüksekliğinin alterne ettiği düzenli bir nabızdır; bu bazen daha belirgindir, en iyi periferdeki nabızlarda değerlendirilir. Nabız vuruları hissedilemeyecek kadar çok zayıf olabilir.

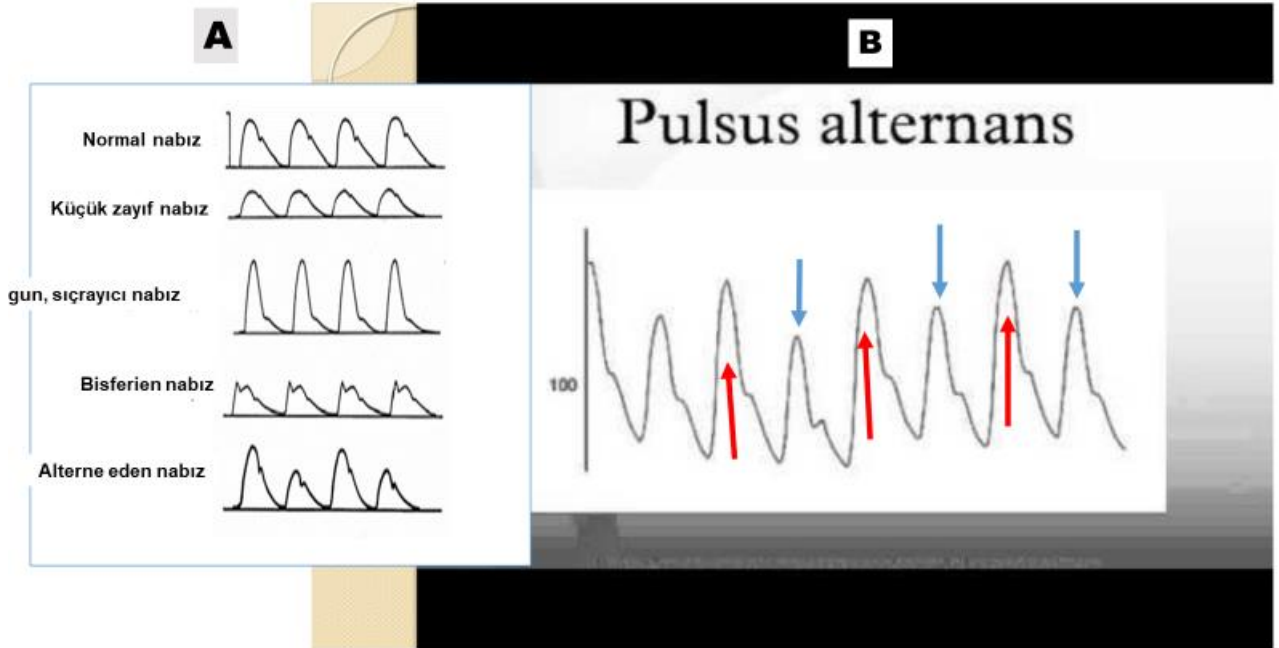


Fig- AN. Kalp yetersizliğinde düşük atım hacmini gösteren periferik nabız tipleri (A). Pulsus alternans (B). Bisferiens (iki başlı) nabız (A) düşük debi sendromunda palpe edilebilen karakteristik nabız tipleridir. (B)de Ritmi düzenli, periferik nabızda alterne eden kuvvetli (kırmızı ok) – zayıf (mavi ok)- kuvvetli nabız dizgisi. Pulsus parvus

- Süreğen pulsus alternans karakteristik olarak SV performansının ileri derece düşüşü/çöküşünde (SV EF <25) oluşur veya geçici olarak ventriküler erken vurudan sonra birkaç vuru içinde meydana gelebilir.

- Normal kalp hızında pulsus alternans bulunması ciddi SV disfonksiyonu varlığını gösterir. Taşikardi ile bulunan pulsus alternansın klinik önemi çok daha azdır (önemsizdir).

Pulsus alternans'da ventriküler alternasyonu açıklamak için iki temel mekanizma önerilmiştir: (1) Kontraktil mekanizma: Starling prensibine dayanarak, diyastolik volümdeki değişimin alterne ettiği kontraktil kuvvet (daha güçlü vurulardan önce $\uparrow$ SV preloadu- diyastolik basınç, volüm ile daha fazla gerilmiş -artmış lif uzunluğu ile daha güçlü kasılma, kontraksiyon gibi) sorumlu. (2) Diğer miyokardiyal teoriye göre hemodinamik mekanizma: ventriküler diyastolik volüm dalgalanmaları olmadan meydana gelen kontraktilite değişiklikleri. Özellikle post miyokardiyal infarktüste kronik SV remodelingine ve dilate kardiyomiyopatide miyokardın temel inotropik durumundaki beklenen değişimlere (azalmış, artmış, global ve bölgesel senkron, asenkron heterojen kontraktilite) veya her sistole katkıda bulunan fonksiyonel miyokardiyal lif sayısındaki değişikliklere bağlı bu fenomen indüklenebilir. Bu teorilere çeşitli ilave görüşler de önerilmiştir. Önerilen mekanizmalar iki ana kategoride olmuştur; kontraktil ve hemodinamik mekanizmalar.

Kasılma mekanizması; SV kasılmasının alternatif kuvvetini ifade eder, kalsiyumun rolü sorumlu tutulmuştur; hücre içi kalsiyum seviyelerinde veya kalsiyum akımının boyutunda değişiklikler.

Hemodinamik teori ise; Frank-Starling mekanizmasına dayanarak preload koşullarında vurudan- vuruya değişikliklerin üstlendiği, sistolik fonksiyonda oluşan vurudan- vuruya değişiklikleri ifade eder; kalp yetersizliğinde artmış preload nedeniyle (Starling prensibine göre daha fazla gerilen ve uzayan miyofibriller sonucunda) daha güçlü vurular SV'nin daha fazla boşalmasına neden olacağından, takip eden vuru (miyofibriller gerilme uzunluk daha az olacağından kasılma kuvveti düşer böylece güçlü vuru sonrası alterne eden vuru) kasılmayı azaltan daha düşük preload ile başlar.

- *Pulsus alternans; sol ventrikül atım hacminin alterne etmesi sonucunda palpe edilen "R- R aralığı sabit" arteriyel nabızın alterne eden kuvvetinden bahseder.*

3- Düşük Volümlü Nabız (Pulsus Parvus)

Aort darlığında olduğu gibi şok, ağır kalp yetersizliği ve hipovolemi gibi düşük kardiyak debi durumlarında da görülür. "Anakrotik nabız" olarak da adlandırılır, düşük kalp debisi ve uzun SV ejeksiyon süresi ile ilişkili "yavaş yükselen ve genellikle düz hacimli" (neredeyse 'yassı', düz) nabız dalgasını ifade eder. Klinik pratikte sebebi ne olursa olsun düşük debi sendromunun karakteristik bulgusudur.

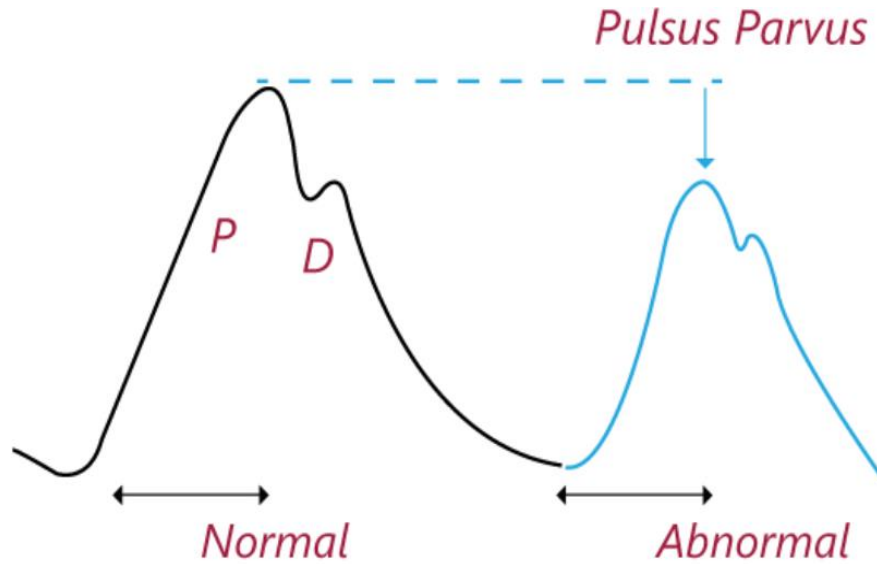


Fig- P.Parvus. Nabız amplitüdünün (perküsyon dalgası) normale göre azalması (ok). Dolayısı ile palpasyon ile palpe eden parmağın pulpasına sadece dokunup kaybolur, pulpayı itmez.

4- Apeks- Nabız açığı (apex-nabız deficit)

Kalp hastalıklarında kalbin atım sayısı ile nabızın vuru sayısı arasında bir dakikalık zaman aralığında saptanan farktır ('apiko-radyal fark'). Bu, radyal nabız hızı ile apikal nabız hızı arasındaki farktır. Zayıf kasılan sistolik fonksiyonu azalmış ventrikülün, hemodinamik bir göstergesidir. Düşük atım hacminin önemli periferik bulgusudur. Kalp yetersizliğinde erken atımlar ve AF'de işitilebilen kalp vurularının (S1 kalp sesi) bazıları, AF'de atriyal vuru 'kick' kaybolduğundan (aktif dolum) ve fibrile atriumun her diyastolik doluma katkısı farklı, yetersiz, bazen de tesadüfen AV senkronizasyon ile normale yakın olabileceğinden; diyastolünde yetersiz dolan ventrikülün sistolünün de atım hacmi düşük olacağından, nabız vurusu meydana getiremez; neticede kalp sesleri düzensiz duyulan bu aritmide, dolumunun düzensiz, normal- az olmasından dolayı duyulabilen tüm kalp vurularının bazıları periferik iletilen, ele gelen nabız üretemez.

Dolayısıyla Apeks- Nabız açığı, aynı zaman diliminde duyulabilen kalp sesi (S1 sesi) sayısı ile, radyal arterde palpe edilen periferik nabız sayısı arasındaki farktır.

- AF'de klinik muayenenin tanısallık değeri yüksek duyarlı ve özgün bulgusu; "kalp oskültasyonunda ve periferik nabız palpasyonunda; kuvveti, şiddeti değişen düzensiz kalp sesleri ve periferik nabız vurularıdır".
- Bunların yanında apeks- nabız açığı varlığının gösterilmesi AF'nin önemli bir bulgusudur; açığın artması ventrikül hızından ve SV EF'sinden bağımsız düşük kalp debisinin önemli bir sebebidir.

Kalp yetersizliği hastalarında AF'nin tedavisinde hedeflenen optimal ventrikül hızı sadece AV blokerler ile düşen ventrikül hızı ile değil, azalan Apeks-Nabız defisiti, hipotansiflerde yükselen kan basıncı ve şiddeti kaybolan veya azalan düşük debili sendromunun diğer bulguları ile tayin edilmelidir.

AF'yi gösteren "Apeks- nabız açığı" 10 veya daha fazla bir açıktır. Bununla birlikte, bu bulgu klinik olarak doğrulanmamıştır ve AF'yi tanımlama doğruluğu bilinmemektedir. Birinci kalp sesinin ve periferik nabız şiddetinin vurudan-vuruya değişmesi; atrioventriküler dissosiyasyona (AV ikinci ve üçüncü derece komplet bloklar, ventriküler taşikardi) neden olan tüm aritmilerde çoğunlukla (düzenli AV bloklar hariç) düzensiz nabız ile bulunur.

Muayene tekniği- İki hekim (veya 1 hekim, 1 deneyimli hemşire) ile muayene; hasta otururken, bir kinisyen kalp seslerini dinlemek için bir stetoskop kullanır, diğer klinisyen ise birincisi ile eşzamanlı radyal nabız palpe eder. Her iki operatör hazır olduğunda, aynı anda saymaya başlamak için bir zamanlayıcı kullanılır. Her operatörün saydığı kalp atış hızı 30 saniyenin sonunda kaydedilir. İşlem daha sonra tekrarlanır ve 1 dakika sonunda kalp atış hızı tekrar kaydedilir.

- Apeks vurusu- Periferik Nabız eksikliği, 1 dakika sonunda iki operatör tarafından sayılan hızlar arasındaki fark olarak hesaplanır. Sonra da Apeks-nabız eksikliği farkı 2 ile çarpılarak 30 saniyelik kayıttan türetilir. Ayrıca, her operatör arteriyel nabız ve kalp vurularının ritmini düzenli veya düzensiz olarak belirler.

Arteriyel Nabız Karakteristiklerinin Ortaya çıkarılması, Saptanması

Palpasyon yöntemi- parmaklar ve başparmak ile radial ve tercihen brakial arter nabızları muayene edilir.

- Brakiyal arter; başparmak arter üzerine paralel olarak yerleştirilir ve hafifçe bastırılarak önce her vurunun hissedilmesi sağlanır; sonra nabız üzerindeki baskı kaldırılarak parmak pulpası ağırlığınca nabız vurusunu hissetmesi için arter üzerinde tutulmaya devam edilir.
- Radyal arter ise; ikinci ve üçüncü (işaret ve orta el parmağı) parmaklar ile muayene edilir (**Resim-Rd**): (1) iki parmak hafif aralıklı ve radyal arter üzerine dik olarak yerleştirilir ve (2) herikisi de vuruları net hissedinceye kadar bastırılır sonra da (3) inspirasyon fazları sırasında amplitüdünün yüksekliği kontrol edilir; vurunun amplitüdü ve süresini tayin etmek için. Bu sırada klinisyen gözlerini kapatıp parmak distal falanksının pulpasına tam konsantre olunmalıdır.



Brakiyal (1, 2) ve Radiyal (3, 4) Nabızların Muayenesi:

2 ve 4 doğru,
1 ve 3 kötü
nabız muayenesi

Resim-Rd- Radiyal ve Brakiyal Arter Nabızlarının Muayenesi ve Parmakların Pozisyonu.

Radiyal nabız; işaret ve orta parmakla palpe edilir(3,4), nabız karakteri için iyi bir tercih değildir, genellikle vuruları zayıf olanlarda vurunun varlığı ve ritmi hakkında fikir vermesi için kullanılır.

Brakiyal arterin nabız vuruları ise nabız vurusunun karakterinin değerlendirilmesinde palpe edilir.

Muayene eden klinisyenin dominant eli ile (genellikle sağ elin) başparmağı veya işaret ve orta parmağı ile palpe edilir, nabızın karakterini tayin etmek ve ritmi teşhisi için kullanılır. Nabız muayenesinde arter duvarını çok hassas olan işaret ve orta parmak uçlarıyla palpe edin, (Resim -4'deki altta çizimde kırmızı noktalı çembere alınan bölgeler). Bazıları başparmak ile palpasyondan kaçınmayı önerir (muayene edenin parmağında titreşen kendi radiyal nabzını hastaninkini zannedip yanlış yorumlanabilir). Bununla birlikte, bizim de katıldığı diğer görüşe göre, özellikle karotis arter ve brakiyal arterdeki nabız karakterini tespit etmek için yüksek 'kinaestetik' duyarlılığın başparmakta doğru kullanıldığında (**Resim-Nb-Mua**) diğer parmaklarda daha iyi olduğunu (daha düşük algılama eşiği ile) iddia eder.

- **Resim -1'de:** Brakiyal arter muayenesi için klinisyen sağ elinin sadece işaret ve orta parmak yerine yüzük parmağın da eklenmesi ile üç parmak pulpalrı yerine uçlarını solacak kadar fazla bastırılarak yanlış kullanıldı; hastaninkini yerine kendi nabız vurusunu hissedebilir.
- **Resim -2'de:** Brakiyal nabız muayenesinde parmakların pozisyonu doğru klinisyen sol elinin işaret ve orta parmağının pulpasını kullanıyor.
- **Resim -3'de:** Radiyal arterin doğru konuşlandırılan parmakların yanlış kullanımı (sadece işaret ve orta parmak ile palpe edilmeli) gösterilmiştir; konumu doğru olmakla üç parmağın uçları kuvvetli ve birlikte bastırılmış,
- **Resim -4,4:** Konumu doğru olan iki parmağın uçları ile doğru radiyal nabız muayenesi

Hasta nabız muayenesi sırasında tercihen oturmalı veya sırtüstü yatmalıdır. Yatan hastanın vücudunun yanına kolu dirsek eklemi tam ekstansiyonda uzatılır, oturan hastada ise nabız muayene edilecek kol klinisyenin diğer eli ile elbileğinin altından kavranmadan desteklenir (**Resim- NB-P**).

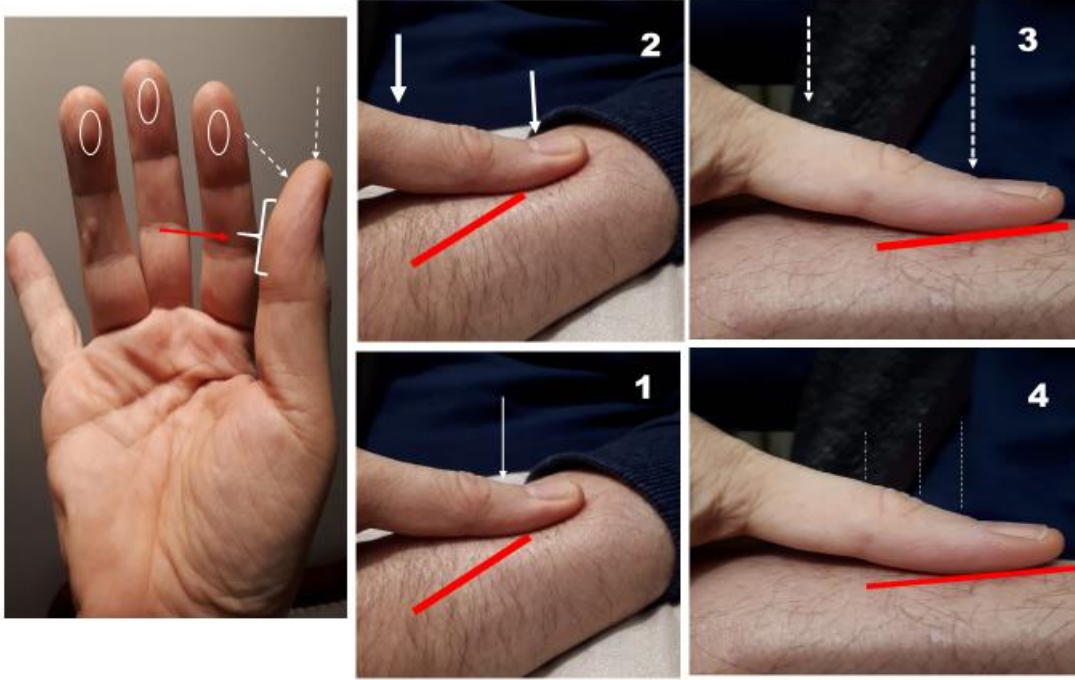


Resim-NB -P. Nabız Karakteristiğini Tayin Etmek için Brakiyal Arter Muayenesinde Hastanın Pozisyonu.

(A ve B)- Oturan hastanın nabızının kontrol edileceği kol klinisyenin diğer eli ile desteklenir (biceps adalesinin refleks kasılmasını önlemek için kavramadan alttan destek olunur(beyaz ok).C ve D) Yatan hastada kolun pozisyonu (düz, kırmızı noktalı çizgi gibi) ve muayene sırasında klinisyenin diğer eli ile kolun dirsek açılanması olmadan desteklenmesi (beyaz ok)

Periferik nabız manevraları: Hastanın her bir nabız vurusu net olarak hissedilebiliyorsa, palpasyonda paradoks nabızın ortaya çıkarılması için (a) solunum fazları ile ilgili olarak amplitüdünün değişimine konsantre olunur ve dikkat edilir. (b) Sfingomanometre yöntemi- Paradoks nabızın gerçek büyüklüğünü ölçer.

- Yöntem: Tansiyon aletinin kola antekubital çukurun 2 parmak yukarısına sarılan manşonu sistolik basıncın zirvesi üzerine kadar şişirilir; sonra bir seferde 4- 5 mmHg'den fazla olmadan yavaşça söndürülür: (1) ekspirasyonda ilk korotkoff sesinin duyulduğu basınç, (2) tüm vuruların duyulabilir olduğu basınç, (3) inspiratuar ve ekspiratuar korotkoff seslerinin eşit şiddette duyulur olduğu basınç düzeyi.
 - Paradoks nabızın derecesi: Ekspirasyon sırasında ilk korotkoff sesinin duyulduğu düzey ile solunumun iki fazında da korotkoff seslerinin duyulduğu basınç düzeyi arasındaki farktır.
 - Düşük debi sendromunda nabızların karakteristiğini değerlendirmek için tercihen daha santral arterler (carotis, brakiyal arterler gibi) muayene edilmelidir.
 - Düşük debi sendromunun diğer karakteristik nabızlarını ortaya çıkarmak için sırtüstü, kolu yanına uzatılmış yatan hastada nabız palpe edilirken (tercihen brakiyal arter); kolu (dirsek eklemi hafif ekstansiyonda) vücudundan uzaklaştırılarak hastanın başının yukarısına çıkarılmasıyla (Resim - Nb.M), artan sistemik dirence bağlı alterne nabız belirginleşirken, düşük volümlü nabız (pulvus parvus) tamamen palpe edilemeyebilir, vuru düzleşir.



Resim-Nb.M: Arteriyel Nabız Muayene Tekniğinin Prensipleri. Nabız muayenesinde klinisyenin elinin özellikler: Karotis ve brakial arter için başparmağın işaretlenmiş distal pulpası (kırmızı ok) kullanılmalı, parmak ucu kullanılmamalı (beyaz kesintili ok); radyal nabız için işaret-uzun ve yüzük parmaklarının distal pulpaları (beyaz çemberler) kullanılır. Tekniği: (a) Başparmağın son falanksının pulpası arter üzerine paralel olarak yerleştirilir[1]; (b) tüm pulpanın arter vurularını tam olarak hissetmesi için parmak gergin olarak metakarpattan kasılarak bastırılır[2]; (c) tüm nabız vuruları net olarak hissedilip ritmi tayin edildikten sonra pozisyonu değiştirilmeden parmak metakarpı gevşetilir ve ağırlığınca arter üzerinde bırakılır[30,4];(d) böylece parmağın en yumuşak distal- falanks pulpası nabız vurusunun (amplitüdü ve dolgunluğuna göre) gücü nisbetince zirvesi ile itilir (adeta hazırlanmış “yumuşak hamur topuna ucu sivri, kırık veya künt bir kalemin dokunur gibi batıp-çıkması” gibi); nabızın tepesi bu şekilde değerlendirilir.

Nasıl uygulanmalı

Nabız; klinisyen parmak uçlarının son falanksın pulpasını muayene edilmek istenen arter üzerindeki cilde ağırlığınca yerleştirdiğinde (aşağıya bakınız, konumlar) ve nabızın farklı görünüşlerine odaklandığında (kendi ‘başparmağın bu kullanımını sıklıkla duysa’ da) doğru bir şekilde değerlendirilir. Nabızı değerlendirmek için başparmağın kullanılması, palpasyon sırasında klinisyenin kendi nabzının daha fazla algılanmasına bağlı olarak daha az doğru olabilir; bu fenomen parmağın kötü kullanımına bağlıdır:

- Özellikle arteriyel vuruyu daha iyi hissetmek için başparmağın ventral alt yüzündeki pulpanın önce vuruyu hissedinceye kadar yavaş ve hafifçe bastırılarak, hissedince ise baskıyı kaldırıp, ağırlığınca yerinde tutularak, nabız vurusunun pulpayı itmesi ile değerlendirilir.

Oysa, palpe etmek yerine parmak ucunun bir çatal saplar gibi fazla bastırılmasıyla, klinisyen özellikle başparmağın kendi nabzını hissederek (arteriyoller ve kapillerleri sıkıştırılan radyal nabız vurularının şiddeti artar). Deneyimli bir klinisyen için bu yanlış söz konusu değildir. Mümkünse, periferik arteriyel nabız değerlendirilen ekstremiteye palpasyon boyunca destek sağlamalıdır.

- Değerlendirme, önce nabızın dolgun veya zayıf, hızlı veya yavaş, düzensiz veya düzenli ve iki taraflı eşit veya eşit olmayan olup olmadığı şeklinde başlar. Nabızın şiddeti not edilir ve 0 ile 4 arasında, sübjektif olarak derecelendirilir. Kural olarak, “artı” her zaman sayısı (+) takip eder (örn. 1+).

- Sıfır, palpe edilemeyen bir nabız anlamına gelir, **1+** zar zor algılanabilir bir nabızdır, **2+** şiddeti biraz azalır, ancak 1+'dan büyüktür, **3+** normal bir nabızdır ve kolayca hissedilir olmalıdır ve **4+** “zıplayıcı, hızla vurup- kaçır” nabızdır (normalden daha güçlü).

Şiddetine dikkat ettikten sonra, klinisyen dikkatini nabızın düzeni ve ritmine çevirmeli ve ritimdeki tek değişimin solunum döngüsü ile meydana gelen fizyolojik küçük dalgalanma olabileceğinden emin olacak kadar palpasyonla yeterince uzun hissetmelidir.

Son olarak, nabızın vuru hızı tayin edilir: Klinisyen önceden belirlenmiş bir süre boyunca meydana gelen ve palpe edilebilen tüm nabız vurularını sayar. Genel olarak, en az 15 saniyelik bir sayım kabul edilebilir; dakika başına vuruş sayısını elde etmek için dörtle çarpılır ve daha uzun süreler muhtemelen daha fazla doğru olabilir.

Dolayısıyla klinisyen palpe edilen her nabızın ele gelen, iletilen bir kalp atımı olduğunu belirlemek için periferik nabız palpe ederken aynı anda kalbi de oskulte edebilir.

Periferik nabızın nerede palpe edileceği seçimi; hastanın yaşı, vücut yapısı ve klinik durumu (Düşük debi sendromu hastalarında, İV. diüretik tedavi ve hipotansiflerde; üst ekstremitelerde brakiyal arter, alt ekstremitelerde ise femoral arter tercih edilebilir) gibi faktörlere bağlıdır.

- İleri KY hastalarında hipotansiyon gelişiminde brakiyal arter vurularının kantitatif değerlendirilmesi özellikle periferik arteriyel vazokonstriksiyona bağlı aletle ölçülen kan basıncının güvenilir olmadığı düşük debi sendromunun diğer klinik bulguları bulunmayan stabil hastalarda önemlidir (cilt soğuk-nemli değil, diürez yeterli, refleks kompensatuar taşikardi yok gibi)