TEMEL KARDİYOLOJİ

Kalbin Fizik Muayenesi: Tekniği ve Klinik İpuçları

Prof. Dr. Rasim ENAR

nobel
tıp kitabevleri

TEMEL KARDİYOLOJİ

Kalbin Fizik Muayenesi: Tekniği ve Klinik İpuçları

Yazar

Prof. Dr. Rasim ENAR

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD

Editör Yardımcısı

Dr. Emre Ertürk

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD

NOBEL TIP KİTABEVLERİ

© 2012 Nobel Tıp Kitabevleri

TEMEL KARDİYOLOJİ

Kalbin Fizik Muayenesi: Tekniği ve Klinik İpuçları

Yazar: Prof. Dr. Rasim ENAR

ISBN: 978-975-420-882-5

Bu kitabın, 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince yazarın yazılı izni olmadan bir bölümünden alıntı yapılamaz; fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz; resim, şekil, şema, grafik, vb.'ler kopya edilemez. Her hakkı Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti'ne aittir.

Düzenleme: *Nobel Tıp Kitabevleri-Hande Dalsaldı Çaçur*

Kapak: *Özkan Kaya*

Baskı /Cilt: *Nobel Matbaacılık, Hadımköy-İSTANBUL*

NOBEL TIP KİTABEVLERİ LTD. ŞTİ.

ÇAPA
Millet Cad. No:111 Çapa-İstanbul
Tel: (0212) 632 83 33 Fax: (0212) 587 02 17

CERRAHPAŞA
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Karşısı
Park içi Cerrahpaşa-İstanbul
Tel: (0212) 586 17 58

KADIKÖY
Rıhtım Cad. Derya İş Merkezi No: 7
Kadıköy-İstanbul
Tel: (0216) 336 60 08

SAMSUN
Ulugazi Mah. 19 Mayıs Bulvarı 16/6
Tel: (0362) 435 08 03

ELAZIĞ
Yahya Kemal Cad. Üniversite Mah. No: 36/B
Tel: (0424) 233 43 43

ANTALYA
Meltem Mahallesi, Dumlupınar Bulvarı
Falez Sit. Toros Apt. No:183/2
Tel: 0 (242) 238 15 55

BURSA
Altıparmak Cad. Burç Pasajı, Bursa
Tel: (0224) 224 60 21

Ankara
MN MEDİKAL & NOBEL TIP KİTABEVİ
Halk Sok. No: 5 Sıhhiye-Ankara
Tel: (0312) 431 16 33

İzmir / Bornova
İZMİR GÜVEN KİTABEVİ
168. Sok. No: 10/1 Bornova-İzmir
Tel: (0232) 339 16 96

İzmir / Konak
İZMİR GÜVEN KİTABEVİ
SSK İş Hanı P/36 Konak-İzmir
Tel: (0232) 425 27 58

Adana
ADANA NOBEL KİTABEVİ
Adnan Kahveci Bulvarı 31/C Adana
Tel: (0322) 233 00 29

www.nobeltip.com

İthaf

İstanbul Tıp Fakültesinde
İç Hastalıkları stajı sırasındaki (1975-1976);
klinik tıp eğitimimde emeği geçen ve
mesleki karakterimin gelişmesinde izi olan hocalarım;
Merhum Prof. Dr. Cihat Abaoğlu, Prof. Dr. Rasim Berkman, Prof. Dr. Remzi Özcan
ve
klinik asistanım Prof. Dr. Yılmaz Nişancı'ya...
Saygı ve hürmetlerimle
Bahtiyar olunuz

Prof. Dr. Rasim Enar
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

DİĞER ESERLERİ

1. Trombolitik Tedavi, *(Yazar) 1997;*
2. AMİ El Kitabı, *(Editör, Yazar) 1998;*
3. AMİ Komplikasyonlar, *(Editör, Yazar) 1998;*
4. AMİ Trombokardiyoloji, *(Yazar) 2004;*
5. Kanıta Dayalı Akut Miyokard İnfarktüsü Kitabı, *(Editör, Yazar) 2005;*
6. Akut Miyokard İnfarktüsü Teşhis ve Tedavi Kılavuzu, *(Yazar) 2006;*
7. Temel Kardiyoloji, *(Editör, Yazar) 2007;*
8. Kalp ve Damar Sağlığı Kılavuzu, *(Yazar) 2007;*
9. Kanıta Dayalı Kalp Yetersizliği Kitabı, *(Editör, Yazar) 2010*

ÖNSÖZ

İlim bilim bilmektir, bilim kendin bilmektir, sen kendini bilmezsen, ya nice okumaktır
Yunus Emre

Dünyada en hakiki mürşit ilimdir
Mustafa Kemal Atatürk

Tıp fakültesini bitiren her doktorun ömür boyu öğrenci olduğunu, tıp öğrencsinin ise son derece özverili bir mesleğe başladığını ancak yıllar sonra öğreneceği doktorluk mesleği eğitiminin merkezinde bulunan öğretim üyesi, akademisyen olmaktan ziyade bilim adamı olmalıdır. Çünkü bilim adamı, bilmin doğrularını araştıran, bulan, öğrenen ve öğretendir. Dolayısı ile bilim adamı olduğuna inanan her öğretim üyesi vicdanında öğrencilerine her zaman 'bilgi' borçludur.

Çeyrek asırı aşan öğretim üyesi, eğitmen ve meslek hayatım boyunca hep benimsediğim bu felsefe, ilki elinizde olan kitap dizisini (*Temel Kardiyoloji Serisi*) yazıp hazırlamama ışık tutmuştur.

"Temel Kardiyoloji; *Kalbin Fizik Muayenesi: Tekniği ve Klinik İpuçları*"; klinik kardiyolojinin mihenk taşı olan hastanın yatakbaşı fizik muayenenin tekniği, pratik ve klinik ipuçlarını derin ve detaylı bir araştırmanın ürünü olarak, öncelikle tıp öğrencileri (klinik öncesi, stajyer, interm), pratisyen ve aile hekimleri için, olabildiğince kolay anlaşılır şekilde ve "ne-neden-nasıl" üçlemini sorgulayarak yazılmıştır.

Kitapta kolayca öğretmenin ötesinde, her konu başlığın sonuna özellikle stajyer ve intermlerin imtihanlara hazırlanmasına yardımcı olacak Özet bölümü konmuştur. Ayrıca, daha detaylı bilgiler ana metninin sayfa altına dip-notu olarak eklenmiştir.

Tıp öğrencilerine uzun yıllar yardımcı olacak bu kitap, bir süre sonra arkadan gelecek diğer temel kardiyoloji kitapcıkları ile de desteklenecektir.

Öğrencilerime,
Sevgi ve saygılarımla,

Prof. Dr. Rasim ENAR
İÜ. CTF. Kardiyoloji ABD.
Öğretim üyesi
21 Kasım 2011, İstanbul Bahçeşehir

İÇİNDEKİLER

KALBİN FONKSİYONEL ANATOMİSİ VE MEKANİKLERİ 1
Kalp Siklusu 1
A. Ventrikül Sistolu 1
B. Ventrikül Diyastolu 3
Kalp Kapakları 5

KISIM I
FİZİK MUAYENE TEKNİĞİ VE BULGULARI 7

BÖLÜM 1
Klinik Hikaye ve Başlıca Kardiyovasküler Semptomlar 9
Göğüs Ağrısı 11
Nefes Darlığı 23
Kalp Hastasının Diğer Semptomları 26
Başdönmesi, Presenkop, Senkop 29
Çomak Parmak 34
İnspeksiyon 39
İnspeksiyonla Pratikte Klasik Kalp Hastası Örnekleri 42
Cilt: Rengi, yapısı, dokusu 46
Siyanoz 49
Ödem 51

BÖLÜM 2
Kalbin Fizik Muayenesi: Tekniği ve Klinik İpuçları 57
KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ 64
ARTERİYEL NABIZ VE PALPASYONU 70
Spesifik Kalp Hastalıklarında Arteriyel Nabız 79

JUGULER VEN NABIZI 83
Hepatojuguler Reflü (Kompresyon testi) 89
Anormal Venöz Vuru Şekilleri 92
KALBİN PALPASYONU 97
Prekordiyal Hareket Anormallikleri (Prekordiyal Vurular) 99
Perküsyon 117
OSKÜLTASYON 126
Birinci Kalp Sesi 128
İkinci Kalp Sesi 134
Üçüncü Kalp Sesi 148
Dördüncü Kalp Sesi 153
Sumasyon Galo ve Dörtlü Ritm 156
Ejeksiyon sesleri 164
Kalp Üfürümleri 170
Sistolik Üfürümler 176
Diyastolik Üfürümler 182
Devamlı Üfürümler 183
Üfürümlerin Tanımlanmasına Yardımcı Manevralar 185
Valsalva Manevrası 186
İzometrik Egserisiz 188
Solunum 190
Duruş Değişiklikleri 192
Geçici Arteriyel Okluzyon 194
Ventriküler Erken Atım Sonrası Cevap 195
Kalp Üfürümlerinin Değerlendirilmesi 196

KISIM II

KALP HASTALIKLARI VE FİZİK MUAYENE BULGULARI 203

BÖLÜM 3

KALP-DAMAR HASTALIKLARI 205
Koroner Kalp Hastalığı 205
Akut Miyokard İnfarktüsü 207
Kronik İskemik Kalp Hastalığı (Kronik Stabil Angina) 215
Ateroskleroz ve Aterotromboz 217
Akut Koroner Sendromlar 222

Konjestif Kalp Yetersizliği....225
Sistolik SV Disfonksiyonu....226
Diyastolik SV Disfonksiyonu....228
Hipertansif Kalp Hastalığı....231
Akut Perikardit....237
Kalp Tamponadı....241
Konstriktif Perikardit....242
Aort Disseksiyonu....244
Akut Romatizmal Ateş....247
İnfektif Endokardit (İE)....252

BÖLÜM 4

Kalp-Kapak ve Erişkinde Konjenital Kalp Hastalıkları....257
Aort Darlığı....257
Aort Regürjitasyonu....265
Akut Aort Regürjitasyonu....271
Mitral Regürjitasyonu (MR)....275
Mitral Kapak Prolapsusu (MKP)....285
Romatizmal Mitral Darlığı (MD)....290
Triküspid Darlığı (TD)....298
Triküspid Regürjitasyonu (TR)....300
Pulmoner Darlık (PD)....304
Hipertrofik Obstrüktif Kardiyomiyopati (HOKM)....306
Prostetik Kalp Kapakları ve Fizik Muayene Bulguları....313
Erişkinde Konjenital Kalp Hastalıkları....321
Atriyal Septal Defekt (ASD)....321
Ventriküler Septal Defekt (VSD)....323
Aort Koarktasyonu....324
Patent Duktus Arteriyozus (PDA)....325

İndeks....327

KISALTMALAR

A2: ikinci kalp sesinin aort kapak komponenti
ACBG: aorto-coronary bypass graft ameliyatı
ACEİ: angıotensin converting enzyme inhibitor
AÇS: açılma sesi
AD: aort darlığı
AF: atriyal fibrilasyon
AGS: A grubu streptokok
AHA: American heart assocıatıon
AKA: aort kapak alanı
AMİ: akut miyokard infarktüsü
A-P: anterıor-posteriyör
ARA: akut romatizmal ateş
AR: aort regürjitasyonu
ARB: anjiyotensin reseptör blokerleri
ARDS: adult respıratory dıstress syndrome
ASA: aspirin
ASAP: anstabil angina pektoris
ASD: atriyal septal defekt
ASO: antistreptolizin O
A-V: arteriyo-venöz
AV: atriyo-ventriküler
AVR: aort valve replacement
AY: aort yetersizliği
BNP: brain natriüretic peptid
CCS: canadıan cardıovascular society
CK, -MB: Kreatinin fosfokinaz, -miyokardiyal band
CT: compütarize tomography
cTn: kardiyak troponin
ÇYO: çıkış yolu obstrüksiyonu
DKB: diyastolik kan basıncı
EF: ejeksiyon fraksiyonu
ENOX: enoksaparin
ES: ejeksiyon sesi
FLT: fibrinolitik tedavi
HDL–K: high density lipoprotein kolesterol
HJR: hepato-juguler reflü
HKM: hipertrofik kardiyomiyopati
HOKM: hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati
HOKMP: hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati
HTA: hipertansiyon
ICD: implantable cardio defıbrılator
ISH: international society of hypertensıon
İE: infektif endokardit
İKA: interkostal aralık
İKH: iskemik kalp hastalığı
JVB: juguler venöz basınç
KAH: koroner arter hastalığı
KB: kan basıncı
KH: kalp hızı
KK: kapanma kliği
KKY: konjestif kalp yetersizliği
KLOP: klopidogrel
KMP: kardiyomiyopati
KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KY: kalp yetersizliği
LDL-K: Low density lipoprotein-kolesterol
M1: birinci kalp sesinin mitral kapak komponenti
MD: mitral darlığı
Mİ: miyokard infarktüsü
MKP: mitral kapak prolapsusu
MR: magnetic rezonans
MR: mitral regürjitasyonu
MVN: maksimal vuru noktası
NSTEMİ: ST-segment elevasyonsuz miyokard infarktüsü
NTG: nitrogliserin
NÜS: normalin üst sınırı
NYHA: Newyork Heart Associatıon
OG: ortalama gradiyent
P2: ikinci kalp sesinin pulmoner kapak komponenti
PDA: patent duktus arteriyozus
PD: pulmoner darlık
PE: pulmoner emboli
PHTA: pulmoner hipertansiyon
PKG: perkutan girişim
PND: Paroksismal noktürnal dispne
PR: pulmoner regürjitasyon
PVR: pulmoner vasküler rezistan
RAAS: renin anjiyotensin aldosteron sistemi
RF: risk faktörü
S3: Üçüncü kalp sesi
S4: dördüncü kalp sesi
SağA, sağA: sağ atriyum
sağDB: sağ dal bloğu

SağV, sağV: sağ ventrikül
SAM: systolic anterıor movement
SĞA: sağ atriyum
SĞV: sağ ventrikül
SKB: sistolik kan basıncı
SolA: sol atriyum
solDB: sol dal bloğu
STEMİ: ST elevasyonlu miyokard infarktüsü
SV-ÇYO: sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu
SV-DSB: sol ventrikül diyastol sonu basıncı
SVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
SVH: sol ventrikül hipertrofisi
SVR: sistemik vasküler rezistan
SV: sol ventrikül
SVT: supraventriküler taşikardi
T1: birinci kalp sesinin triküspid kapak komponenti
TA: tansiyon arteriyel
TÖE: transözefajeyal ekokardiyografi
TR: triküspid regürjitasyonu
TTE: transtorasik ekokardiyografi
ÜRS: üst referans sınır
VD: venöz dolgunluk
VEA: ventriküler erken atım
VF: ventrikül fibrilasyonu
VSD: ventriküler septal defekt
VT: ventriküler taşikardi
WHO: world health organısatıon
WPW: wolf Parkinson white sendromu

GİRİŞ

KALBİN FONKSİYONEL ANATOMİSİ VE MEKANİKLERİ KARDİYAK POMPA:

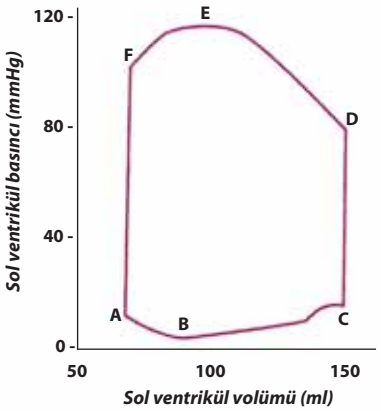
KALP SİKLUSU

A. VENTRİKÜL SİSTOLU

Sistolun; isovolemik kontraksiyon ve ejeksiyon diye 2 major fazı vardır.

İzovolemik Kontraksiyon:

Ventikül kontraksiyonunun başlaması EKG'de R dalgasının tepe noktası ve birinci kalp sesinin duyulması ile eş zamanlıdır, ventrikül basınç eğrisinde atrial kontraksiyon sonrası ventrikül basıncındaki en erken artışı gösterir (Resim 1).



RESİM 1. Tek kalp siklusunda; sol ventrikül basınç-volüm halkası (ABCDEF).
A: Diyastolik dolum başlar, C: Mitral kapağın kapanması ile sonlanır.
A→B: SV' basıncındaki başlangıçtaki düşüş.
B→C: Diyastol sırasında volüm artarken basınçta hafif düşüş (ventrikülün gevşeme ve gerilme-esneme özelliği).
D: Aort kapak kapanışı.
D→E: Hızlı ejeksiyon.
E→F: Azalmış ejeksiyon ile SV volumunun azalması.
F: Aort apak kapanışı.
SV: Sol ventrikül.

Ventrikül sistolünün başlaması ve semilüner kapakların (aort, pulmoner) açılması arasındaki zaman aralığı, "***izovolemik kontraksiyon***" olarak tanımlanır, bu dönemde ventrikül volümü sabittir. İzovolemik kontraksiyon süresince ventrikülde artan basınç kapakların açılmasıyla aort ve pulmoner artere iletilir.

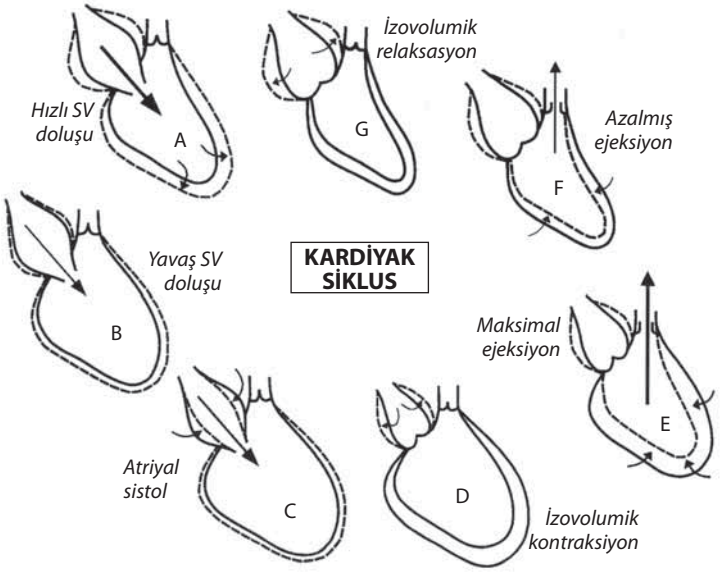
Ejeksiyon:

Semilüner kapakların açılması ejeksiyon fazının başlamasını işaret eder; erken ve kısa faz (*hızlı ejeksiyon*) ve geç ve uzun faz (*yavaş ejeksiyon*) olmak üzere ikiye ayrılabilir.

Hızlı ejeksiyon fazının yavaş fazdan farkları: Ventrikül ve aort basıncının keskin yükselip doruk noktasına ulaşması ile sonlanır, bu sırada ventrikül volümünde ani düşüş olur, yavaş ejeksiyon fazına göre daha büyük bir aort akımı oluşturur (Resim 2).

Ventrikül ejeksiyonunun başlangıcında sol atrial basıncının keskin düşüşüne, atriumun gerilmesi ve kalbin tabanının SV apeksine doğru inmesi (SV'nin uzun-ekseni kısalır) sebep olur.

Ejeksiyon fazının ilk 1/3'de, ventrikülün sistolik basıncı aort basıncını biraz geçer ve yükselmeye devam eder. Son 2/3'de ise bu durum tersine döner; sol ventrikülden aortaya kan akımı devam ederken ventrikül ve aortun sistolik basınçları arasındaki fark düşer. SV'den aortaya doğru kan akımını yavaşlatan temel mekanizma; gerilmiş arteriyel duvarlardaki potansiyel enerji birikimidir (aort duvarının tonusunun artışı, aort impedansı).



RESİM 2. Kalp siklusu: Ventrikül siklusunun fazları. SV KONTRAKSİYONU: İzovolumik kontraksiyon (D); Maksimal ejeksiyon (E); → SV relaksasyonu: Relaksasyonun başlaması ve azalmış ejeksiyon (F); İzovolumik relaksasyon (G); Hızlı SV doluşu (A); Atriyal sisitol (C); yavaş SV doluşu (B).

Opie LH. Heart Physiology. Lippincott Williams Wilkins Publ. 2004 p. 356

Aortun akım eğrisi, ejeksiyon süresince sol ventrikülün sistolik basınç eğrisi ile kesiştiği noktada zirve yapar. Sonra, basınç farkı tersine döndüğü için akım eğrisi azalır (düşer).

Ejeksiyon sırasında ventriküller: Sağ ventrikül ejeksiyonu sırasında, sağ ventrikül boşluğunun lateral olarak kompresyonuna ek olarak serbest duvarı da kısalır ve triküspit kapak aşağıya doğru çekilir.

Sol ventrikül ejeksiyonu ile SV'nin tabanından tepesine (apeks) doğru (uzun eksende) çok az kısalma olur, ejeksiyon temel olarak sol ventrikül boşluğunun kompresyonu ile olur. Ventrikül sistolü boyunca septum ve serbest duvar kalınlaşır ve birbirine yaklaşır (kısa eksen).

- Jugular venden alınan venöz basınç eğrisinde *"c- dalgası"*, bitişiğindeki karotis arterin etkisi ve ventrikül sistolünün erken döneminde triküspit kapakların aniden kapanması ile oluşan basıncın juguler vene iletilmesi sonucu oluşur. 'c- dalgası' dışında venöz nabız atrial basınç eğrisine benzer.

Ejeksiyonun sonunda ventrikülde kalan kan volumu; sistolde pompalanan kan miktarı SV'de geriye kalan miktara eşittir. Bu rezidüel volüm normal bir kalpte sabittir. Fakat kalp hızının arttığı durumlarda ya da çıkış yolu direncinin azaldığı (vazodilatörler ile afterloadun düşürülmesi) ya da çıkış yolunun genişlediği (çıkan aort anevrizması gibi) durumlarda azalır. Fonksiyonları azalmış bir kalpte dijital ya da katekolaminlerle artrılan miyokard kontraktilitesi ile atım hacminin artması sonucunda rezidüel volüm azalabilir. Ancak ileri derecede dilate ve hipodinamik bir kalpte, rezidüel volüm düşük atım hacminden çok fazladır (SV'de kalan, '*rezidüel*' volum > atılan volum).

B. VENTRİKÜL DİYASTOLU

Diyastolun; isovolemik relaksasyon, hızlı doluş, yavaş doluş (diastaz) ve atriyal sistol olarak dört fazı vardır.

Izovolemik Relaksasyon:

Aort kapağının kapanması, aortun basınç eğrisinin inen kolunda bir çentiği ve ikinci kalp sesini oluşturur, sistol sonunu belirler. Semilüner kapakların kapanıp atriyoventriküler kapakların açılması arasındaki süre "***izovolemik relaksasyon***" olarak tanımlanır ve ventrikül volümünde değişiklik olmadan SV sistolik basıncında dik düşüşle karakterizedir (Resim 1).

Hızlı Doluş Fazı:

AV kapaklarının açılmasıyla bir önceki ventrikül sistolü boyunca atriyumlara dolan kan, ventrikülün gevşemesiyle hızla ventriküle dolmaya başlar ventrikül dolumunun en büyük kısmını oluşturur. Bu faz "***hızlı doluş fazı***" olarak adlandırılır.

Hızlı doluş fazı sol ventrikül basıncının sol atrium basıncının altına düşmesi ve mitral kapağın açılması ile başlar. Gevşemiş ventriküllere atriumlardan hızlı kan akımının hızla gelişi ile atrial ve ventriküler basınçlar düşer, ventrikül volümünde ise tersine keskin bir artış oluşur.

Sistol sırasında sağ atriuma dolan kanın atrium basıncını artırmasıyla oluşan venöz nabzın "*v- dalgası*" doruk noktasından sonra venöz basınçtaki düşüş, triküspit kapakların açılması ve sağ atriumdan sağ ventriküle ani ve hızlı bir şekilde kan dolması ile atriyal basınç düşüşünün boyun venlerine iletilmesi sonucudur.*

Diyastastaz:

Hızlı dolum fazını, "diastaz" olarak adlandırılan **"*yavaş doluş fazı*"** izler. Diyastaz süresince periferdeki kan sağ ventriküle, akciğerlerdeki ise sol ventriküle döner. Ventrikül dolumuna olan bu küçük ve yavaş katkı atrial, ventriküler ve venöz basınçlar ile ventrikül volümünde kademeli bir artışla kendini gösterir.

Atrial Sistol:

Atrial sistolün başlangıcı EKG'de P dalgasının başlangıcından hemen sonra oluşur. Atrial sistol ile atriyumlardaki kanın ventriküle transfer olması sonucunda ventrikülün dolum periyodu tamamlanır.

Atrial sistol atrial, ventriküler ve venöz basınçlar ile birlikte, ventrikül volümünde de artışa neden olur. Ventrikül diyastolü periyodunda, atrial basınç ventrikül basıncını zar zor geçer (AV kapakları açık olduğundan. Vena kavalar ile sağ atrium ve pulmoner venler ile sol atrium arasında kapak yoktur, kan atrial sistol sırasında her iki yöne gidebilir.**

Atrial kontraksiyon, atrial fibrilasyon ya da tam AV blokta olduğu gibi ventrikül dolumu için zorunlu ve gerekli değildir. Ancak, atriyal sistolun katkısı kalp hızı (<40, >160 sinüs hızı gibi) ve AV kapakların yapılarından (immobil, rijit ve kalsifik mitral kapağı gibi) etkilenebilir. Düşük kalp hızlarında dolum diastazın sonunda biter ve atrial kontraksiyon doluma ancak küçük bir katkı sağlayabilir.

Taşikardik durumlarda *(diastazis süresi kısalır ve atrial kontraksiyon önemli hale gelir)* ***fizyolojide görülen değişiklikler:***

a) Taşikardi hızı çok fazla olursa hızlı dolum fazı kısıtlanır ve atrial kontraksiyon bu kısa sürede ventriküle kan dolumu için çok daha büyük önem taşır.

b) Eğer ventriküler relaksasyon periyodu çok kısaysa atriyal kontraksiyon bile yetersiz ventrikül dolumuna önleyemez. Buna bağlı kalp debisi düşer ve senkopa yol açabilir.

c) Eğer atrial kontraksiyon ventikül kontraksyonu ile aynı anda olursa (AV dissosiyasyon, AV blok gibi) ventrikül dolumuna katkıda bulunamaz.

---

*Bir önceki ventrikül kontraksiyonundaki elastik geri çekilme ile gevşemiş ventriküle kanın dolmasına yardım eder. Bu mekanizma normal şartlar altındaki ventrikül dolumunda önemli bir rol oynamaz.

**Az bir miktar kan atrial sistol süresince, akan kanın öne-doğru eylemsizliği nedeniyle geri venöz sisteme pompalanır.

KALP KAPAKLARI

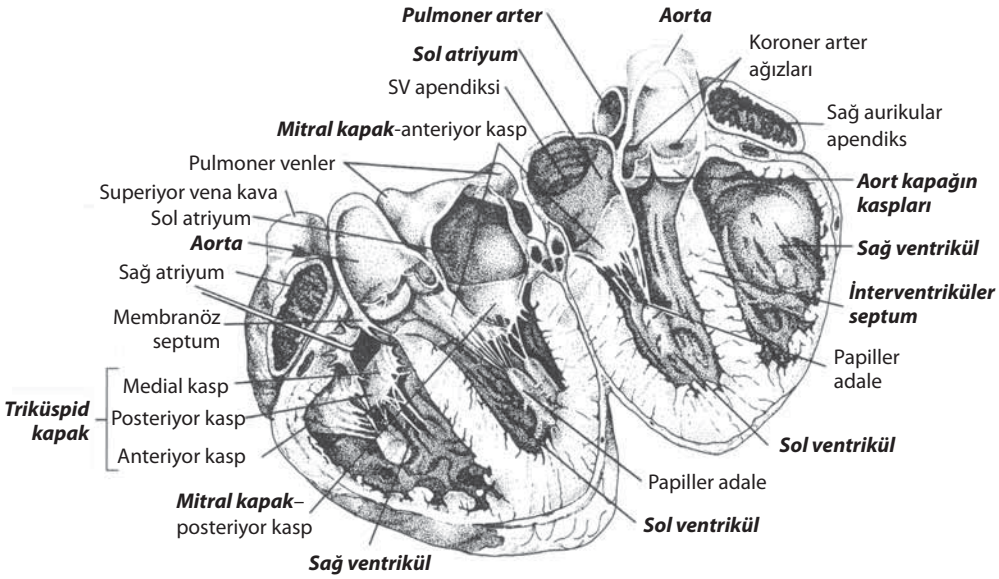
Kalp kapakları fibroz kapak halkasına bağlanmış esnek, dayanıklı, endotelyum ile kaplanmış, fibröz doku ihtiva eden ince kanat gibi yapılardır. Kapak yaprakcıklarının hareketi esasen pasiftir ve kapak hareketlerinin yönlendirmesinden kalbin içinden geçen tek-yönlü kan akımı sorumludur.

Kalpte iki tip kapak bulunur: Atriyoventriküler (AV) kapaklar ve semilunar kapaklar (Resim 3, Resim 4).

AV kapaklar:

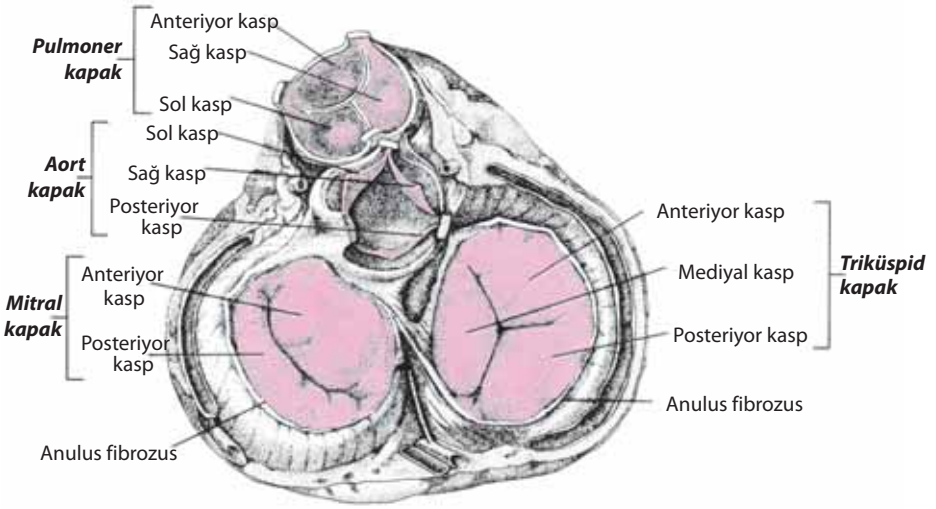
AV* (*Triküspid ve Mitral) kapaklar: *Triküspid kapak*, Sağ atriyum ve sağV arasında bulunur, 3 kasptan (üç, yaprakcık) yapılmıştır, oysa *Mitral kapak* sol atriyum (solA) ile SV arasındadır ve iki kasptan (antero-lateral, postero-medial) yapılmıştır.

Her AV kapağın kasplarının total alanı ilgili AV deliğinin yaklaşık iki katıdır; dolayısı ile kapalı pozisyonda yaprakcıklar birbirinin üzerine biner (Resim 4). İlgili ventriküldeki kuvvetli papiller adalelerden yükselen güçlü ligamentlerin kapakların serbest kenarlarına bağlantısı incedir (***chordae tendinea***), bunlar ventrikül sistolu sırasında kapakların tersine doğru dönmesini önler.



RESİM 3. Kalbin interventriküler septuma dikey yarılması ve atriyoventriküler yaprakçıkların aort kapakları ile anatomik ilişkisini gösterildiği çizim.

Berne RM, Levy MN. Cardiovascular Physiology. Mosby Year-Book Inc. 1997. p. 69



RESİM 4. Kalbin tabanından dört kalp kapağının görünüşü. Kapanmış kapaklarda yaprakçıkların birbirinin üstüne bindiği görülmekte.

Berne RM, Levy MN. Cardiovascular Physiology. Year-Book Inc. 1997, p. 69

- Mitral kapağın poteromediyal ve anterolateral iki yaprakcığı vardır.
- Triküspit kapak, mitral kapağa göre daha geniştir, anteriyor, posteriyor ve septal yaprakcıkdan oluşur.

Normal kalpte AV kapaklar ventrikül doluşu sırasında rölatif kapanır ve atriyumdan ventriküle kanın nakledilmesi için '*huni*' fonksiyonu sağlar. Kapak yüzeylerinin diyastol sırasında birbirine yakın oluşu *burgaç akımına* ve de ventrikül doluşu ile gerilen papiller adale ve korda tendinealar ile kapakların serbest uçlarında biraz gerilimeye sebep olur. AV kapakların kapanışı ilgili ventrikülün izometrik kontraksiyonu ile rastlaşır.

Semilunar (Aort ve Pulmoner) kapaklar

Semilunar kapaklar; SağV ile pulmoner arter, SV ile aorta arasında bulunan kapaklardır.

Aort kapak, aort kökünün bir parçasıdır, Nonkoroner, sağ ve sol koroner yaprakcıklar diye üç yaprakcığı bulunur. Pulmoner kapak, diğer kalp yapılarının en önündedir, aort kapağın solundadır. Anteriyor, sağ ve sol posteriyor üç adet yaprakcığı bulunur.

Kapak halkalarına bağlı bardağa-benzer üç kasp ihtiva eder (sol-koroner, sağ-koroner ve non-koroner) (Resim 4, Resim 5). Ventrikül sistolunun azalmış ejeksiyon fazının sonunda, kapakları birlikte *şaklatarak* kan akımının ventriküle doğru kısa geri dönüşü oluşur ve kapak yaprakcıkları uçuca gelerek kapanırlar, kanın ventriküle geri kaçmasını önler. Semilunar kapakların gerisinde pulmoner arter ve aortanın küçük dış-cebi bulunur; (***Sinüs Valsalva***), burada kasları damar duvarından uzaklaştıran "burgaç akımları" oluşur. Sağ ve sol koronerlerin delikleri ilgili aort kapakların sağ ve sol kaspların gerisindedir.

KISIM I

FİZİK MUAYENE TEKNİĞİ VE BULGULARI

BÖLÜM 1

KLİNİK HİKAYE VE BAŞLICA KARDİYOVASKÜLER SEMPTOMLAR

Kalp hastasının değerlendirilmesi, hasta hikayesinin (anamnez) dikkatle sorgulanması ve fizik muayenesinin beceri ile yapılması ile başlar. Değerlendirmeninin başlangıçtaki en bilgilendirici bölümü *kılı-kırk yararak* alınan klinik hikayedir. Angina pektoris ve dispne gibi standart kardiyak semptomlarda beceri ile alınan bir tek hasta hikayesi dahi, kalp hastalığının teşhisini koymada, dikkatsizce yapılan fizik muayene yetersiz bile olsa kilit rol oynayabilir.

- Unutulmaması gereken; kardiyolojide klinik sendromlar (kalp yetersizliği, akut koroner sendromlar gibi) sadece laboratuar tetkikleri ile teşhis edilemez, hastanın fizik muayene bulguları laboratuar bulgularına eklendiğinde teşhise büyük katkı sağlar.

Örneğin kalp yetersizliğinde nefes darlığı şikayeti bulunan hastada biyomarker (BNP; *braın natrıuretic peptid*) ve radyolojik (tele) bulgulara eklenen fizik muayene bulguları gibi. Hikayede saptanan KAH'ın risk faktörleri, göğüs ağrısı veya göğüste şikayeti bulunan akut miyokardiyal iskemik sendromlarda EKG bulguları ve kardiyak biyomarkerlere ilave edilen fizik muayene bulguları gibi.

Kalp hastalığı şüphesini uyandıran başlıca semptomlar; göğüs ağrısı, nefes darlığı (dispne), halsizlik, kuvvetsizlik, öksürük, hemoptizi, çarpıntı hissi, başdönmesi, senkop-benzeri durum veya senkoptur. Bazen kalp hastaları tamamen asemptomatik olabilir.

- Mevcut semptomların kalp hastalığını gösterip göstermediğini anlamak için her zaman geçerli olan soru; "*bulunan semptomlara göre düşünülen veya öngörülen teşhis bu kişide olabilirmi?*". Bunun cevabı miyokardiyal iskemi ile ilgili semptomlarda yaş; 55 yaş üzeri veya altı, KAH'ın risk faktörleri; -diyabet, hipertansiyon, sigara kullanımı gibi hastanın demografik özelliklerinde aranmalıdır ve geçmiş hikayede; -geçirilmiş infarktüs, koroner balon anjiyoplasti, stent ve koroner bypass cerrahiside sorgulanmalıdır.*

Semptom olmasına rağmen, kalp hastası semptomunu inkar edebilir veya yanlış yorumlayabilir veya durumunu kabullenmekte isteksiz olabilir (teşhis edilemeyen AMİ'de bu durum sıktır; tüm AMİ'lerin yaklaşık %10-30'da görülür).

Angina pektorisli hastalar; sıklıkla göğüste basınç, sıkışma, hazımsızlık hissi gibi şikayetler ile gelirler ve göğüs ağrısını inkar ederler. Angina pektoris ve onun *eşdeğeri* şikayetin

*Bu bulguların hastada bulunması; hastanın baştaki şikayetlerinin önteşhisinde "koroner arter hastalığının" ağır basmasını sağlar.

kalitesi (Tablo 1.1), lokalizasyonu, süresi ve ağrıyı presipite eden ve azaltan faktörlerin sorgulanması mevcut şikayetin sebebine ulaşmada yardımcı önemli parametrelerdir.

Bazı hastalar ise, mevcut semptomlar ile ilgili bütün *soruları 'Evet'* diye cevaplandırabilir. Bu durumda doktor hastanın şikayetleri ile ilişkili hikayesini mümkünse kesintisiz olarak dinlemeli, sonra da hastayı yönlendirmeden sorular sorup cevaplarını değerlendirmelidir. Hastanın değerlendirmesi güvenilir veya tatminkar bulunmamışsa ve daha ileri bilgilenmeye ihtiyaç duyuluyorsa hastanın eşi, aile üyeleri veya arkadaşlarından önemli tanısal kanıtlar sağlanabilir. Kesin teşhise gidecek araştırma protokolu, hastadan dikkatle alınan klinik hikayenin temelleri üzerine kurulmalı ve geliştirilmelidir. Asemptomatik hastalarda klinik teşhis sadece kardiyak fizik muayenenin sağladığı bulgulara göre konmaktadır.

Başta dikkatle alınan klinik hikaye, doktora kalp hastalığının varlığı ve yokluğu hakkında fikir vererek kardiyak fizik muayeneyi daha doğru yönlendirir:….. "*Bakmak/görmek, Dinlemek/duymak, Hissetmek, Düşünmek*" (yani "İnspeksiyon/Oskültasyon/Palpasyon").

Hasta kalp hastalığının daha erken evresinde görülebilir. Bu durumda fizik muayenenin bütün evre ve aşamaları dikkat ve beceri ile hızla yapılmalıdır; doktor *alarm* durumunda olmalıdır. Kalp hastalığının varlığı, tipi, ve ciddiyeti baştaki fizik muayenede; inspeksiyon, palpasyon, ve oskultasyonla sağlanabilir veya anlaşılabilir (*öntanı*).

Kardiyovasküler fizik muayenede; Anormal kalp sesleri, üfürüm, prekordiyal vuru, arteriyel ve/veya juguler venöz basınç veya pulsasyonlar, pulmoner raller, periferik ödem, siyanoz, gibi bulguların tesbit edilmesi kalp hastalığı olasılığından (ağırlıklı olarak konjestif kalp yetersizliği) şüphelendirmelidir. Ancak fizik muayene işlemine yeterli zaman ayrılmaması ve tekniğine uygun yapılmaması durumunda, özellikle steteskopun hatalı kullanılması bu basit tekniğin sağladığı önemli avantajları bir anda yok edebilir.

"*Kuralına uygun*" Kardiyovasküler değerlendirmenin "*ABCDE*'si":

A. Hastanın genel görünüşünün dikkatle incelenmesi (*İnspeksiyon*),

B. Kan Basıncının tayin edilmesi,

C. Arteryel ve venöz basıncının değerlendirilmesi,

D. Prekordiyal hareketlerin *Palpasyon* ve *İnspeksiyonu*,

E. Sonra bunlara kardiyak *Oskültasyon*un ilave edilmesi.

Hasta mümkün olduğunca yatar pozisyonda, sol lateral dekübitus pozisyon, otururken, ayakta, ıkınırken ve değişik yatakbaşı manevralar sırasında muayene edilmelidir.

KALP HASTALIĞI İLE İLİŞKİLİ OLAN SEMPTOMLAR

GÖĞÜS AĞRISI (*veya göğüsteki diğer şikayetler*):

Göğüs ağrısı veya göğüste diğer şikayetler (nefes darlığı, yorgunluk, sıkıntı) başlangıçta kardiyovasküler sebeplere bağlı olan ve olmayan diye ikiye ayrılır; (1) kardiyovasküler sebepler ise miyokardiyal iskemi olan ve olmayan olarak iki altgrupta toplanır. Miyokardiyal iskemiye bağlı olan ağrı ve şikayetler ise koroner arter (çoğunlukla koroner ateroskleroz) ve nonkoroner sebepler (kapak veya miyokard hastalıkları gibi) sonucunda gelişir. (2) Kardiyovasküler olmayan göğüs ağrıları ise toraks kafesine, akciğerler ve üst gastrointestinal sisteme bağlı olabilir.

İskemik göğüs ağrısı:

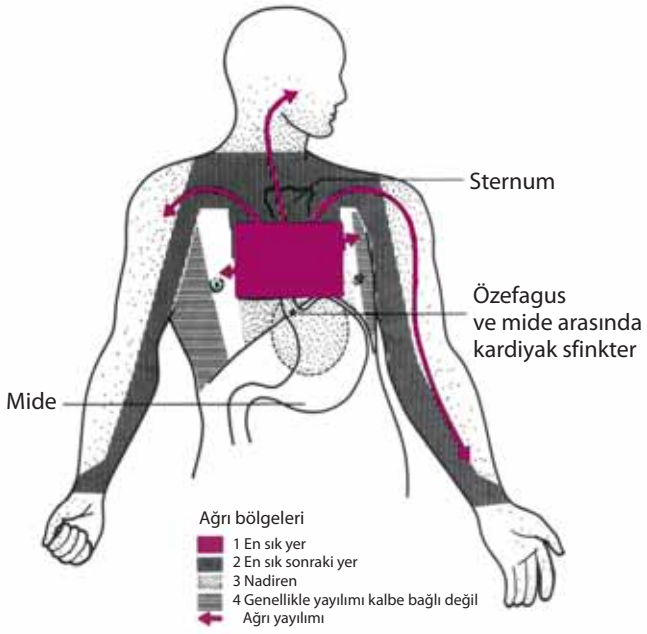
- İskemik göğüs ağrısı çoğunlukla koroner arter hastalığına bağlı (aterotromboz, vazospazm) miyokardın oksijen sunumunun bazal düzeyin altına düşmesi ile miyokardın artmış oksijen ihtiyacının [egzersiz (stabil angina) ve/veya dinlenimde (akut koroner sendromlar)] karşılanamaması sonucudur.

Göğüs ağrısı KAH'ın (koroner arter hastalığı) en sık semptomudur. Doğru teşhise varmada dikkatle alınan klinik hikaye çok önemlidir. KAH'ın klinik manifestasyonları, bir uçta kronik stabil anginadan akut koroner sendromlara kadar uzanır.

- Genel olarak, klasik gelip geçici boyuna, boğaza, alt-çene, sol omuz ve kola yayılan ve Provoke edicilerin sebep olduğu (egzersiz, heyecan, soğuk, sıcak, nemli iklim ve ağır yemek yedikten sonra) substernal veya sol prekordiyal göğüs şikayeti veya ağrısı (Tablo 1.1). Angina yeni başladığında, postinfarktüs veya dinlenimde meydana geldiğinde, *anstabil anginadan bahsedilir (*Tablo 1.2*)*.
- Ciddi, ezici, hafiflemeyen göğüs ağrısına eşlik eden bulantı, kusma, terleme ve şiddetli halsizlik, *gelişmekte olan AMİ* teşhisi için kriterler olabilir (Bakınız, Bölüm 3).

Göğüs ağrısı hikayesinde, hastaya ağrıyı tarif etmesi söylenmeli; ağrının karakteri, yeri, yayılımı ve süresi, presipite eden ve hafifleten faktörler, sıklığı, şekli ve başladığı ortam ve birlikte olan her semptom sorulmalıdır (Tablo 1.5). İskemik göğüs şikayeti hastaya özgü farklı tanımlar ile tarif edilebilir; göğüste sıkışma, basınç, ağırlık hissi, sıkıntı ("*göğsümde birisi oturuyor*" gibi), acıma, band ile sıkıştırma, dolgunluk, gaz (*geğirmek istemek*) veya hazımsızlık hissi gibi.

- Ağrı yüzeyelden ziyade derindir; yavaş yavaş gelir ve kronik stabil anginada dakikalar içinde (2 ve <15 dk) sonlanır (saniyelerden ziyade) veya akut koroner sendromlarda daha uzun (>30 dakika) sürebilir. Genellikle sternumun altında hissedilir, prekordiyuma, ağırlıklı olarak sol tarafa dağılır ve sıklıkla boyuna, boğaza (tıkanma hissi), altçene, dişlere (diş ağrısı) ve sırtın yukarısına, interskapulalar bölgeye, epigastriyuma (mide yanması), göğüse ('grip' gibi), omuzlara (bursit), aşağıya bir veya her iki kolun iç yüzüne (ulnar); dirsekler, elbilekleri ve parmaklara yayılır; burada gerçek ağrıdan ziyade uyuşma ve karıncalanma ('*iğne batar gibi uyuşma*') gibi hissedilir (Resim 1.1).



RESİM 1.1. Miyokardiyal iskemiye bağlı göğüs ağrısının sık rastlanan lokalizasyonları ve yayılımı
(Khan G. Heart Disease Diagnosis and Therapy. Humana Press. 2005. p. 139)

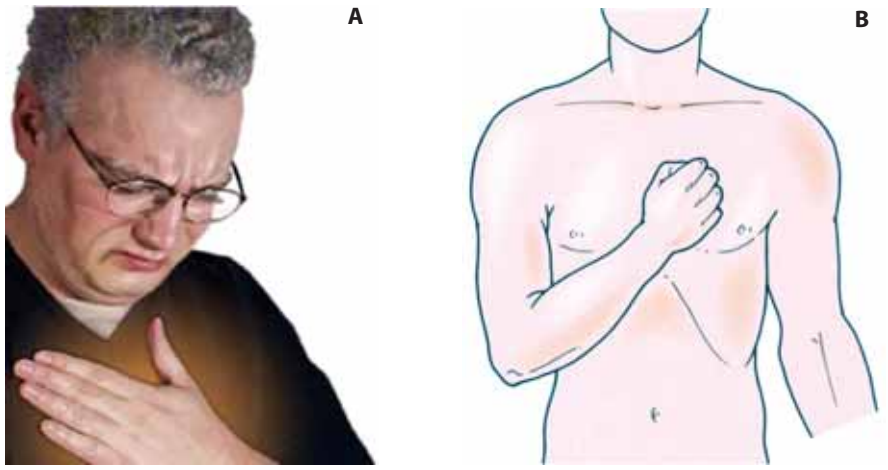
Bununla birlikte iskemik şikayet ekstratorasik bölgelerin bir veya daha fazlasına da yayılabilir, bahsedilen ağrı yollarında belirli bölgelere (göğüsten el bileğine gibi) atlayabilir (Tablo 1.1).

İskemik şikayetinin doğru tarif edilmesi hastanın eğitim düzeyi, sosyo-kültürel tahsili ve psikososyal durumuna bağlıdır; hastalar hissettiklerini güçlükle tarif edebilir, hatta şikayetin hakiki ağrı olduğunu bile inkar edebilirler.

Göğüs ağrısı olan hasta yumruğunu veya elini sternum üzerinde (yumruk gibi) sıkar veya elini açarak sıkıca ve hafifçe bastırarak koyar (***Levine bulgusu***); hissettikleri duyguyu tarif etmek için kelimeler arar (Resim 1.2).

Hastaların büyük bölümünde göğüs ağrısı klasik semptomdur. Miyokardiyal iskemi veya infarktüste ağrı ile birlikte olan diğer semptomlar; nefes darlığı, terleme, bulantı ve kusma (inferiyor MİI'de sık), gözkararması, bitkinlik, kuvvetsizlik ve "*olması yakın son; ölüm*" korkusu (Tablo 1.1).

Bazı hastalarda diyastolik disfonksiyona bağlı yükselmiş SV doluş basıncına sekonder dispne ve geçici mitral regürjitasyonu ile SV sistolik disfonksiyonu sonucu kalp debisinde düşmeye veya taşiaritmi/ bradiaritmiye bağlı aşırı bitkinlik, kuvvetsizlik, baş dönmesi görülebilir, bu şikayetler ağrı yerine miyokardiyal iskeminin manifestasyonu olabilir (***anginal eşdeğer***).



RESİM 1.2. AMİ'nin erken belirtileri ve hastanın karakteristik duruşu (**Levine bulgusu**): Göğüsün ortasında yanıcı, ezici vasıfta ağrı veya baskı, ağırlık veya basınç hissi, – Omuzlar, boyun veya kollara yayılan ağrı, – Göğüste sıkıntı ile birlikte fenalık hissi, terleme veya bulantı. (**A**)-hastanın yüzünde acı ve endişe ifadesi. (**B**)-Göğüs şikayeti veya ağrısı sırasında; hasta yumruğunu sıkarak veya elini açarak, göğsüne hafifçe yapıştırır. Yüzünde endişe ifadesi (**A**) bulunur (*Levin Bulgusu*).

- Hastaların %25 veya daha fazlasında göğüs ağrısı olmayabilir ('*sessiz iskemi*'); *(a)* özellikle diyabetiklerde ağrının algılanması nöropatiden dolayı değişmiştir ("eksik uyarı sistemi"); *(b)* yaşlı hastalarda genellikle bulunan septomlar; konfüzyon, gözkararması, senkop, nefes darlığı veya gastrointestinal bozukluk gibi şikayetlerdir; *(c)* anestezi veya verilen ilaçlardan dolayı postoperatif durumdaki hastalar mevcut şikayeti iyi tarif edemeyebilir.*

Kronik Stabil Angina pektoris: Egzersiz, fiziksel efor (özellikle kolların başın üzerine kaldırılması; merdiven çıkmak veya ağır şeyler taşımak taşımak), mental veya emosyonel stres (korkmak, heyecanlanmak), seksüel aktivite veya soğuk, sıcak nemli iklimler, ağır yemek yedikten sonra meydana gelen; dinlenim veya sublingual nitrogliserin ile birdenbire (30 saniye ile birkaç dakika içinde) rahatlayan ağrı *stabil angina pektorisi* işaret eder (Tablo 1.1). Karakteristik olarak, hasta ağrı sırasında aktivitesini durdurur ve ağrının rahatlaması için, ayakta durarak veya oturarak kalmayı tercih eder; sırtüstü pozisyonda yatmakla ağrı rahatlamaz. Yatar pozisyonda intravasküler volumun tekrar dağılımı (venöz dönüşün artışı) oksijen ihtiyacını artırabilir ve göğüsteki iskemik şikayeti şiddetlendirebilir (***angina dekübitüs***).

*Kadınlarda atipik semptomların insidensi sıktır (çene, sırt, boyun, omuz veya abdominal ağrı gibi), bundan dolayı özellikle STEMİ'li kadın hastalara etkili medikal tedavinin verilmesinde ve reperfüzyon stratejilerinin uygulanmasında anlamlı gecikme olmakta ve mortalite ve morbiditeye faydası kanıtlanmış bu tedaviler gerektiğinden az kullanılmaktadır.

TABLO 1.1. Miyokardiyal iskemiye bağlı göğüs ağrı veya şikayetinin (angina pektoris) iskemik-olmayan ağrılardan klinik olarak ayırt edici özellikleri

ANGİNA PEKTORİSİN KLİNİK KARAKTERİSTİKLERİ	MİYOKARDİYAL İSKEMİ İÇİN KARAKTERİSTİK OLMAYAN ÖZELLİKLER
Göğüs ağrısı ve şikayetin kalitesi: • Göğüste gerginlik, sıkıştırma, ağırlık, basınç, yanma, acıma, dolgunluk "*büyük ağırlık*" ve "*göğsümü çapraz band sıkıştırıyor*" hissi. • Derin ve körelmiş (künt) ağrı (keskin ve yüzeysel değil). ***Lokalizasyonu:*** • Retrosternal veya orta çizginin hafifce solunda. • Nadiren ekstratorasik bölgelerle sınırlı ***Yayılımı:*** • Boyuna, boğaza, alt çeneye, sol omuz, kol (ulnar dağılım), nadiren sağ kol, interskapular bölge, epigastriyum veya indraskapular (sırt). ***Başlama, bitme şekli ve süresi:*** • Şiddeti tedricen arttıktan sonra yavaşça azalıp kaybolur. Genellikle 2-15 dakikada sonlanır. ***Kötüleştiren faktörler:*** • Fiziksel egzersiz (özellikle kolların başın yukarısında kullanılması); emosyonel stress; ağır yemekten sonra ve soğuk veya sıcak, nemli çevre. ***Rahatlatan faktörler:*** • Dinlenim ile, aktiviteyi kesmek, stresten uzaklaşmak veya dilaltı NTG (nitrogliserin) aldıktan sonra birdenbire rahatlar. ***Birlikte olan semptomlar:*** • Nefes darlığı, baş dönmesi, göz kararması, senkop, halsizlik.	• Plöretik ağrı; solunum hareketleri veya öksürük ile meydana çıkan keskin veya bıçak-gibi saplayıcı ağrı. • Şikayetin primer veya tek lokalizasyonunun orta veya alt karın bölgesi olması. • Özellikle SV apeksi üzerinde parmak ucu ile lokalize edilebilen ağrı. • Göğüs duvarı ve kolların hareketi veya palpasyonu ile ağrının yeniden meydana getirilmesi. • Saatler içinde sonlanan sabit ağrı. • Birkaç saniye veya daha az süren kısa ağrı epizodları. • Alt ekstremitelere yayılan ağrı.

- Sabit kronik obstrüktif KAH'a bağlı kronik stabil angina pektoris, genellikle yavaş yavaş gelir ve 2-5 dakikada maksimum şiddete ulaşır. Şikayetin öngörülebilen sabit fiziksel aktivite düzeyinde yeniden oluşturabilirliği yardımcı tanısal ipucudur (sabit eşikli angina). Bazı hastalarda anginanın değişken eşiği olabilir; *"iyi günler ve kötü günler"* gibi. İyi tolere edilen, eforla gelen ağrı genellikle öngörülemeden meydana gelebilir; hasta inaktifken *(istirahat anginası)*, hatta uyku sırasında iken ağrı olabilir (*'noktürnal angina'*).
- İstirahat anginası, sabah erken hasta uyandıktan sonra veya başta düşük düzeyli egzersiz ile (yüksek aktivite düzeyi ile değil) oluyorsa '***Prinzmetal angina***'yı düşündürebilir; bu tip ağrıda ağır sigara içiciliği, migren başağrısı ve Raynaud fenomeni sıktır. Sabit aterosklerotik koroner arter lezyonu veya anjiyografik olarak normal koroner arterin tonusunun geçici artışı (vazospazm) bu hastalarda önemli rol oynamaktadır. Bu hastalarda dikkatle alınan klinik hikaye sadece ağrının sebebini (iskemi) göstermez ayrıca altta yatan olası mekanizmalar için ipucu da sağlar. Aktivitenin hızı angina oluşmasını etkileyebilir.*
- ***Atipik ağrı;*** keskin, saplayıcı, delici aniden başlayan göğüs ağrısı şeklindedir, genellikle dinlenim ve aktivite ile ilişkisi yoktur; solunum veya hareket ile oluşabilir, parmakucu büyüklüğündeki bir bölgede yerleşmiştir (özellikle meme altında), palpasyonla yeniden oluşturulabilir, saniyeler ("iğnenin batıp çıkması" gibi) veya günler içinde sonlanır (dakika ve saalere karşı çok daha uzun sürer); bu özellikleri iskemi için tipik değildir (Tablo 1.1).

Anstabil angina: Göğüsteki varolan eski iskemik şikayetin; şeklinin değişmesi (tempo veya şiddetinin artması), önceden normal olan kişide yeni ağrı başlaması veya akut miyokard infarktüsü ve koroner revaskülarizasyondan (ACBG, PKG) sonra ağrı ortaya çıkması durumlarına *anstabil angina* denir (Bakınız, Bölüm 3). Gelişte asemptomatik olan kişilerde ağrı '*de novo*' meydana gelebilir (*yeni başlayan angina*); hikayesinde kronik veya yeni Mİ, 6 ay içinde PKG (restenoz), veya geçmişte ACBG bulunan hastalarda angina bulunması gibi (Tablo 1.2).

- Genel olarak, anstabil anginalı hastada iskemik ağrının şiddeti daha ciddidir, daha kolay oluşturulur (düşük eforlar veya istirahatte meydana gelir), süresi daha uzundur (>20 dakika), ve stabil anginaya göre nitrogliserin ile daha güç rahatlar, dinlenimde ve düşük eforlarla tekrarlayan ağrı epizodları bulunur.
- İstirahatte devam eden ağrıya, özellikle yeni veya kötüleşen SV sistolik disfonksiyonu ve hemodinamik instabilite eşlik ediyorsa, bunlarda kötü prognoz riski daha yüksektir (AMİ veya kardiyak ölüm), bu hastalarda daha geniş risk altında iskemik miyokardiyum (*jeopardize bölge*) ve daha yaygın, ciddi KAH bulunur (Bölüm 3).

Birçok medikal durum *sekonder* miyokardiyal iskemiye neden olabilir; *sekonder* anstabil angina ile karşılaşıldığında bunlar gözden geçirilmelidir; ciddi anemi, ateş, infeksiyon, kontrol edilemeyen HTA, hipotansiyon, süreğen taşiaritmiler, hipotiroidzm veya hipoksemi

*Angina erken sabah aktiviteleri ile daha kolay oluşturulabilir (tıraş olmak, dişleri fırçalamak, banyodan sonra kurulanma gibi). Angina başlanan aktivitenin erken evresinde meydana gelabilir (golfun ilk deliğinde, işe giderken otobüs durağına giderken; "*ilk-efor veya ısınma anginası*"), veya kişi eforuna devam ettikce hafifler; "*şikayetin içinden yürüyüp geçmek veya angina ile yanyana yürümek*". Bazı hastalar dinlenim döneminden sonra ayni hatta daha ağır aktiviteyi ağrısız tolere edebilir ("*ikinci rüzgar fenomeni*"); baştaki angina epizodu ile kollaterallerin açılmasına bağlanır.

TABLO 1.2. Anstabil angina pektoris sınıflamaları

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

bunlardan bazılarıdır. *Primer* anstabil anginalı hastaların çoğunda; akut plak rüptürü üstüne eklenmiş okluziv-olmayan (subtotal), trombosit trombusu ve üzerine binmiş vazospazm bulunur, yukarıdaki sekonder sebepler bulunmaz.

Hastaların semptomlarının fonksiyonel sınıflaması yapılmalıdır, bunun için ***CCS*** (Canadıan Cardiovascular Society) sınıflaması kullanılmaktadır (Tablo 1.5).

Akut Miyokard İnfarktüsü: AMİ'nin klinik sendromu *tipik* veya doğru teşhisi gizleyen değişik atipik semptomlar ile bulunabilir (Tablo 1.4); anstabil anginadan ayıran başlıca patofizyolojik özellikleri; plak rüptürü daha ciddi, daha uzamış ve yoğun trombus oluşumu ve daha büyük trombus yükü vardır; koroner arter tam tıkanmıştır ve trombus "*karışık trombus*" teşekkülü ile fibrinden zengindir (Bakınız Bölüm 3).

TABLO 1.3. Angina pektorisin ***CCS sınıflamasına*** göre derecelendirilmesi

Sınıf	Evrenin Tanımı
I	Yürümek veya merdiven çıkmak gibi "**anginaya sebep olmayan olağan fiziksel aktivite**". Angina işinde veya eğlencedeki yorucu, hızlı veya uzamış (olağan olmayan) egzersiz ile meydana gelir.
II	***"Olağan aktivitede hafif kısıtlanma".*** Angina hızlı yürümek veya merdiven çıkmakla; yokuş yukarı yürümek; yemekten sonra yürümek veya merdiven çıkmak; soğuk, rüzgar veya emosyonel stres altında; veya sadece uyanıp kalktıktan birkaç saat sonra yürümek veya merdiven çıkmak ile meydana gelmekte. Normal koşullar ve normal hızda zeminde 2 bloktan fazla yürümek ve sıradan merdivende bir kattan fazla çıkmak ile angina meydana gelir.
III	***"Fiziksel aktivitede belirgin kısıtlanma".*** Normal koşular ve hızda zeminde 1-2 blok yürümek ve bir kat merdiven çıkmak ile angina meydana gelir.
IV	***"Şikayeti olmadan hiçbir fiziksel aktiviteye devam edememekte*** – dinlenimde anginal semptomları bulunabilir".

TABLO 1.4. AMİ'nin klinik prezentasyonu

TİPİK:
- Orta yaş erkek; yaşlı postmenapozal kadın.
- Ciddi, uzamış göğüs ağrısı (şikayet): - basınç, sıkışma, ağırlık, yanma, ezilme, mengene ile sıkıştırma gibi,
- LOKALİZASYON: - retrosternal, prekordiyum, boyun, çene, epigastriyum, interskapular bölge, omuzlar, kollar (sıklıkla sol taraf).
- BİRLİKTE OLAN SEMPTOMLAR: - bulantı, kusma, terleme, nefes darlığı, kuvvetsizlik, anksiyete, ölüm korkusu hissi.
- AĞRININ ÖZELLİĞİ: Yavaşça başlar, 30-45 dakika içerisinde giderek şiddetlenerek doruk noktasına ulaşır, reperfüzyon sağlanmazsa; saatlerce bu şidette sürer, sonrada yavaşça azalır. Nitratlara cevapsızdır, akut reperfüzyon tedavileri hariç sadece narkotik analjezikler (morfin ve analogları) ile rahatlama sağlanır.

ATİPİK:
- Ağrı ekstrakardiyak bölgelere lokalize olmuş; kollar, omuzlar, sırt, çene, dişler, epigastriyum, ('artrit', 'bursit', 'dişağrısı', 'hazımsızlık, şişkinlik' gibi hasta şikayetleri).
- Sadece "gastrointestinal semptomlar bulunması"; bulantı, kusma, mide yanması, gaz şikayeti gibi.
- Büyük halsizlik, kuvvetsizlik, anksiyete, sinirlilik.
- Palpitasyon, başdönmesi, senkop.
- Aniden başlayan konjestif KY, pulmoner ödem veya şok.
- Serebral veya periferik ödem (inme, soğuk ekstremite).
- Akut konfüzyonal durum, psikoz.
- "Sessiz" – özellikle yaşlılar, diyabetik, kadın, perioperatif durum.

TABLO 1.5. Göğüs Ağrısının Kardiyovasküler Sebepleri ve Karakteristikleri

Göğüs Ağrısı Sebepleri	Lokalizasyonu	Kalitesi	Süresi	Ağırlaştran veya Hafifleten Faktörler	Birlikteki Semptom ve Bulgular
Angina	Retrosternal bölge: Boyuna, çeneye, epigastriyuma, omuz veya kollara yayılır (çoğunlukla sol); veya sadece bu bölgelerde bulunabilir.	Basınç, yanma, sıkıştırma, ağırlık, hazımsızlık hissi.	2-< 10 dakika	Egzersiz, soğuk iklim ve emosyonel stres ile presipite olur; dinlenim veya NTG ile hafifler. Atipik (Prizmetal) angina aktivite ile ilgili değildir; sıklıkla sabah erken.	S_4 veya ağrı sırasında papiller adale disfonksiyonunun üfürümü.
Anstabil Angina	Angina gibi	Angina gibi fakat daha ağır olabilir.	Genellikle <20 dakika	Angina gibi, düşük egzersiz toleransı veya dinlenimde	Angina gibi, düşük egzersiz toleransı veya dinlenimde
Miyokard İnfarktüs	Substernal ve angina gibi yayılabilir.	Ağırlık, basınç, yanma, sıkıştırma hissi gibi	Aniden başlar, yavaşça şiddetlenir ve doruk noktasına ulaşır, 30 dakika veya daha uzun sürer	İstirahatte veya NTG ile hafiflemez.	Nefes darlığı, terleme, bulantı, kusma, "ölüm korkusu"
Perikardit	Genellikle sternum üzerinde veya kalbin apeksine doğru başlar ve boyuna veya sol omuza yayılabilir. Miyokardiyal iskeminin ağrısına göre daha lokalizedir.	Bıçak gibi keskin, saplayıcı, delici	Birçok saat ve gün sürer, azalıp artabilir.	Derin nefes almakla, göğüs kafesini döndürmek veya yatma pozisyonunda ağırlaşır, öne doğru eğilmek ve oturmakla hafifler.	Perikardiyal sürtünme sesi

devamı sonraki sayfada

TABLO 1.5. Göğüs Ağrısının Kardiyovasküler Sebepleri ve Karakteristikleri – *devamı*

Göğüs Ağrısı Sebepleri	Lokalizasyonu	Kalitesi	Süresi	Ağırlaştran veya Hafifleten Faktörler	Birlikteki Semptom ve Bulgular
Aort Disseksiyon	Anteriyor göğüs; sırta yayılabilir	Dayanılmaz acı veren, yırtılma, bıçaklanır gibi	Aniden başlar, hafiflemeden >1 saat sürer	Genellikle gebelik HTA'da veya Marfan sendromu gibi predispozisyonda meydana gelir.	*AR üfürümü, asimetrik nabız ve kan basıncı; norolojik defisit
Pulmoner Emboli	Substernal veya pulmoner infarktüs üzerinde	Plöreik veya angina gibi	Ani başlar; dakikalar- <1 saat	Nefes almakla artar	Dispne, taşipne, taşikardi; hipotansiyon, akut sağ KY bulguları ve PHTA ile raller, plevral sürtünme sesi, hemoptizi
Pulmoner Hipertansiyon	Substernal	Basınç, ezici, bunaltıcı Nefes darlığı, yorgunluk	Belirsiz	Eforla ağırlaşır	Dispne ile ilişkili ağrı

Kısalt: AR-aort regürjitasyonu, PHTA-pulmoner hipertansiyon, HTA-hipertansiyon, NTG-nitrogliserin

AMİ'nin klasik klinik prezentasyonunda, ağrısının karakter, lokalizasyon ve yayılımı stabil anginanınkine benzer; bazen daha şiddetli, daha uzun sürer (>30 dakika) ve efor sırasında veya dinlenimde inaktif durumlarda da beklenmeden meydana gelebilir; sabahın erken saatlerinde seyrek değildir, hasta uykudan uyandıktan kısa süre sonra (koroner vasküler tonus, katekolamin uyarması, trombosit aktivasyonu ve hiperkoagülabilitesinın sirkadiyen değişikliklerine bağlı). Ağrı *tipik* olarak şiddetlenir; ağrının şiddeti doruk noktasına yavaşça ulaşır ve hafiflemez, değişmeden devam eder, birlikte bulantı, kusma ve terleme olabilir, akut reperfüzyon sağlanmamışsa saatler sonra sonlanır. AMİ ile ilişkili olan göğüs ağrısı genellikle 12-24 saatte diner.*

- Tekrarlayan veya 24 saatin ötesinde devam eden inatcı ağrı kötü prognostik bulgudur, canlı iskemik miyokardiyumda devam eden iskemik süreci yansıtır (postinfarkt angina, infarkt genişlemesi veya reinfarktüs).
- AMİ'nin komplikasyonu erken perikardit de postinfarkt tekrarlayan göğüs ağrısının sebebi olabilir, ayırıcı tanıda ekarte edilmelidir; perikardit ağrısı pozisyoneldir (yatmakla artar, oturmak ve öne eğilmekle hafifler) ve solunumla şiddeti artar ve ağrı ile birlikte sternumun sol kenarında 3-4cü İKA'da perikardiyal frotman duyulabilir (frotman gün içerisinde sık sık gidip gelir). AMİ'nin ilk 24 saatinde ortaya çıkan perikardiyal göğüs ağrısı infarktın transmural subepikardiyal yayılımı ve subakut kalp rüptürünün habercisi de olabilir (Bakınız, Bölüm 3).

Geçerli Tıbbi Hikaye ve Risk Faktörleri: Miyokardiyal iskemiden (veya infarktüs) şüphelenilen göğüs ağrısının değerlendirilmesinde tıbbi hikayede; ***(a)*** geçmişteki iskemik miyokardiyal olaylar (angina pektoris, Mİ, kardiyak girişimler (koroner anjiyoplasti, stentleme, bypass cerrahisi) ve serebrovasküler hastalık (geçici iskemik atak, inme), periferik damar hastalığı (intermitan topallama, aort anevrizması) detaylı olarak sorgulanmalıdır, buradan sağlanan bilgiler iskemik göğüs ağrısı şüphesini artırabilir.

(b) Geleneksel risk faktörleri; yaş (60 yaş üstü/altı) sigara kullanımı, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet ve prematüre KAH'ın aile hikayesi (birinci derece akrabalarda erkeklerde <50-55 yaş, kadınlar <60-65 yaş) dikkatle aranmalıdır (Bölüm 3). Hasta hikayesinde cinsiyet faktörü de göz önünde tutulmalıdır; KAH kadınlarda erkeklerden 10 yıl daha sonra gelişir, ancak kadınlarda sigara kullanımı, kontrolsuz diyabet ile obezite kronik stres ve oral kontraseptif kullanımı erken akut koroner sendrom gelişimine sebep olabilir (cinsiyet faktörü avantajının kaybolması).

- KAH'ın klasik risk faktörleri bulunmayan gençlerde (<25-30 yaş) göğüste iskemik tipte şikayet ile olanlarda özellikle erkek sigara içicilerde yasadışı ilaç kullanımı (amfetaminler, kokain) hikayesi de düşünülmelidir. Kullanım yolu, dozu veya sıklığı ne olursa olsun, kokain miyokardiyal oksijen ihtiyacını aniden artırır ve akut iskemik olaya neden olur. Sempatomimetikler ve diğer uyarıcı ilaçlar da (sumatripan; migren'de kulla-

* Akut reperfüzyonda, özellikle balon anjiyoplasti ile damarın hızla açılması durumunda ağrı birdenbire azalır (örneğin; 10 şiddetinden 1-3 şiddetine düşer).

nılır) göğüs ağrısı ile karşılaşıldığında akla gelmelidir; bu ilaçlar miyokardiyal oksijen ihtiyacını artırarak ve koroner spazma neden olarak miyokardiyal iskemiyi tetikler.

- Gençlerde (<30 yaş) hafif ateş, atipik göğüs ağrısı (perikardiyal veya plevral karakterde olabilir) ve yaygın adale ağrıları (palpasyonla ağrılı) ile birlikte EKG'de hafif ST-T dalga değişikliği ve biyomarker yüksekliği bulunsa bile akut *miyokardit* öncelikle düşünülmelidir.

- ***Klinik ipuçları:*** *Akut ve kronik miyokardiyal iskemiye bağlı göğüs ağrısının kalitatif özellikleri (karakteri, lokalizasyonu, yayılımı) stabil angina pektoris dahil miyokardiyal iskemiye bağlı tüm akut ve kronik koroner sendromlardakine benzerdir.* ***(1)*** *Ancak akut miyokard infarktüsünde şiddeti fazla, süresi ise daha uzun olup (>20 dakika), dilaltı nitrata yanıtsızdır buna karşılık stabil angina pektoriste süresi <10 dakika olup, hastanın eforunu kesmesi, dinlenmekle ve dilaltı nitrat kullanımı ile 2-5 dakikada azalıp kaybolur.* ***(2)*** *bir tek göğüs ağrısı ile akut koroner sendromları birbirinden ayırt etmek mümkün değildir; NSTE (ST-segment yükselmesiz) akut koroner sendromlarda (anstabil angina ve NSTEMİ) ağrı stabil anginadan daha şiddetli ve uzun (>15 dakika) fakat AMİ'den daha kısa ve az şiddetlidir, dilaltı nitrata kısmen cevap verebilir. NSTEMİ (ST-segment yükselmesiz miyokard infarktüsü)'de kardiyak biyomarkerler yükselmiştir.*

Diğer Kardiyovasküler Durumlarda Göğüs Ağrısı

Göğüs ağrısının en sık sebebi yukarıda klinik sendromları bahsedilen koroner arter hastalığıdır (KAH). Obstrüktif KAH'ın yokluğunda (non-koroner) göğüsteki şikayet diğer kardiyovasküler hastalıkların semptomu olabilir, örneğin; valvüler Aort darlığı, Hipertrofik Obstrüktif Kardiyomiyopati, Pulmoner Hipertansiyon, Perikardit, Aort disseksiyonu ve Mitral darlığı, Mitral Kapak Prolapsusu gibi (Tablo 1.6). Bu hastalıkların teşhisinde, dikkatli ve detaylı alınmış hasta hikayesi ve fizik muayenesi faydalıdır (Tablo 1.5).

- Egzersizle tipik iskemik göğüs ağrısı şikayeti olan hastalarda *SV çıkış yolu obstrüksiyonu* olasılığı her zaman düşünülmelidir (valvüler Aort darlığı, Hipertrofik Obstrüktif Kardiyomiyopati). Bu durumlarda göğüs ağrısının bulunması önemlidir (nefes darlığı ve senkop ile); bu semptomlar ölüm riski yükselmiş anlamlı valvüler aort darlığını tanımlar (asemptomatik hastalara göre); acil aort kapak replasmanını işaret eder. Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatide ise patolojinin tamir edilmesini işaret eder (cerrahi rezeksiyon veya perkutan septal ablasyon ile).

Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati: SV çıkış yolu obstrüksiyonu dinamik olduğundan; SV volumu veya büyüklüğünü azaltan (Nitratlar, Diüretikler gibi) veya kontraktiliyeyi artıran ilaçlar (Dijital veya diğer İnotropik ajanlar) çıkış yolu obstrüksiyonunu provoke edilebilir. Bu ilaçların alınması ile kötüleşen göğüs ağrısı hikayesi doktoru teşhis için uyarmalıdır.

TABLO 1.6. Sistematik sebeplerine göre göğüs ağrısının ayırıcı tanısı

1. MİYOKARDİYAL İSKEMİ:
a. KORONER:
Akut koroner sendromlar*
Prinzmetal, vazospastik angina
b. NON-KORONER:
Aort darlığı, mitral kapak prolapsusu, mitral darlığı
Hipertrofik kardiyomiyopati
Hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisi
Aort disseksiyonu (özellikle çıkan aortada)*
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 herni, zona; meme hastalıkları)
• Pnömoni, plörezi, akut akciğer embolisi*, akciğer tümörü
• Pnömotoraks*

* Akut öldürücü olan akut göğüs ağrıları

Ağır Pulmoner Hipertansiyon: Etyolojisinden bağımsız (primer veya sekonder), angina pektorise benzeyen egzersizle ilişkili göğüste şikayet yapabilir, sebebi; mitral darlığındaki gibi yüksek pulmoner arter basıncı sonucunda sağV yüklenmesine bağlı subendokardiyal SğV iskemisidir (Tablo 1.5).

Akut Perikardit: Perikardiyal ağrı ani oluşur; keskin, batıcı, yüzeyseldir ve göğüs ortasından başlayıp, omuzlar, sırt, boyuna yayılır, derin nefes almakla öksürmekle sallanmak veya eğilip bükülmek, yutkunma ve sırtüstü düz yatmakla şiddetlenir; ağrı dik oturmak ve öne doğru uzanmak ile hafifliyorsa akut perikarditi işaret eder (Bölüm 3). Ağrı saatlerce sürebilir, şiddeti genellikle sabittir ve fiziksel aktivite ile değişmez ve Nitrogliserine cevap vermez, antiinflamatuvar ilaçlar ile hafifleyebilir (Sayfa 18, Tablo 1.5).

Aort Disseksiyonu: Göğüs ağrısı, genelikle birdenbire maksimum şiddette başlar (AMİ ağrısı ise yavaşça şiddetlenir) (Bakınız Bölüm 3).

- Aort Disseksiyonun ağrısı dayanılmazdır; "İşkence yapılır gibi ıstırap vericidir, hasta kıvranmaktadır", Narkotikler ile hafiflemez (veya çok az azalır). Ağrının kalitesi; yırtılma, sökülme, yarılma hissi gibidir. Disseksiyonun seyri boyunca kollara, boyuna, interskapular bölge, bele, karına ve alt ekstremitelere yayılabilir (Sayfa 18, Tablo 1.5).

Mitral Kapak Prolapsusu (MKP): Göğüs ağrısı, genelikle atipiktir; kesici, batıcı, delici veya daha seyrek olarak künt vasıftadır, yayılımı ayni hastada değişken olabilir (her ağrı atağı diğerinden farklı yayılım gösterebilir), egzersiz sırasında, istirahatte veya egzersiz sonrası dinlenimde meydana gelebilir, MKP'de göğüs ağrısının karakteristik bir özelliği yoktur. Ağrı saatlerce veya günlerce sürebilir ve Nitrogliserin ile hafiflemez (Bakınız Bölüm 4).

NEFES DARLIĞI (*Dispne*):

Kardiyak dispnelerin başlıca sebebi SV'nin *sistolik disfonksiyona bağlı* ventrikülün sistol sonu tam boşalamaması veya *diyastolik disfonksiyona bağlı* diyastolik doluşunun yetersiz olması sonucunda ventrikül diyastol-sonu basıncının yükselmesi ile sol atriyum ve pulmoner venöz basıncın da yükselmesidir.*

Pulmoner venöz konjesyonun şiddetine göre sol kalp yetersizliğinde görülen dispne tipleri: Efor dispnesi, Cheyne stokes solunumu (burada düşük debiye bağlı serebral hipoperfüzyonda önemlidir), paroksismal noktürnal dispne, dekübitüs dispnesi, ortopne, astma kardiyale ve akut akciğer ödemi.

Efor dispnesi: Hastanın önceden yapabildiği bedensel fonksiyon sırasında nefes darlığı gelişmesidir. Kardiyak veya nonkardiyak sebeplere bağlı olabilir. Nefes darlığı ile acil bölüme gelen hastalarda çoğunlukla hastanın nefes darlığı diye tanımladığı şikayeti gerçek dispne olmayabilir, aslında hasta yeterli miktarda hava alamamaktadır, özelliği; '*Sighting' solunumu*; yavaş, iç-çeker gibi solunum, hastanın klinik hikayesinde anksiyete durumu ile ilişkili bu tip solunum şekli bulunabilir. İç-çeker gibi solunum (Hava açlığı) kalp veya akciğer hastalıklarındaki gerçek dispneden ayırt edilebilir.

- Kardiyak dispne genellikle hızlı, yüzeysel solunum ile karakterizedir ve egzersiz sırasında kötüleşir. Hastada ortopne ve/veya paroksismal noktürnal dispne de bulunuyorsa altında yatan kalp hastalığı varlığı olasılığı artar.

* Kalp hastalarında sol kalbe ait dispnenin temel mekanizması sebebi ne olusa olsun pulmoner venöz basıncın yükselmesidir. Sol atriyum ve gerisindeki pulmoner venlerdeki basıncın yükselmesi süratle pulmoner kapilerlere iletilir. Pulmoner arterlerin ucundaki kapillerlerdeki hidrostatik basıncın artması alveoller çevresindeki interstisyumun içerisine sıvı sızmasını tetikler ve interstisyumun sıvı miktarı artar; interstisyel ödem akciğerlerin elastikiyetini bozar ve ekspiryumda küçülmesini güçleştirir; akciğerde interstisyel ödemin sonucu alveolo-kapiller gaz değişiminin (oksijen difüzyonu, oksijenlenme) ve kapiller perfüzyonun güçleşmesine (uzamış akciğer dolaşım zamanı) bağlı hipoksemi gelişir.

- Efor dispnesi genellikle kronik kalp yetersizliği sürecinin hasta henüz dinlenimde rahat ve asemptomatikken (NYHA sınıf I-II), erken evresinde bulunur ve ilk semptom olarak ortaya çıkabilir.

***Ortopne*:** Postural dispne olarak tarif edilir, hasta düz olarak tek yastıkta yatınca (dakikalar sonra) meydana gelen dispnedir; hasta başını yükseltince, oturur durumda ve gövdenin üst yarısını yükseğe kaldırmakla hafifler. Akşamları yatarken yastık sayısını artırmıştır; bu semikantitatif ölçü (hasta anamnezine dayanarak) dispnenin ciddiyetini derecelendirmede kullanılan iyi bir yöntemdir.

Astma kardiyale: Efor sırasında gelişen veya uykudan uyandıran dispne, bronşiyal astmaya benzeyen nöbet halinde gelir; bronş spazmına bağlı ekspiryum ileri derece güçleşmiş ve uzamıştır. Hastanın solunumu sesli, hışırtılıdır (*wheezing*).

***Paroksismal Noktürnal Dispne (PND)*:** SV yetersizliği sonucunda gelişen interstisyel ödem ve çoğunluka alveoler ödeme bağlıdır. Hasta uyuduktan 2-4 saat sonra başlar ve sıklıkla öksürük 'wheezing' ve terleme ile birliktedir, hasta korkmuş olabilir. Hasta yatakta veya yatağın kenarına oturunca düzelebilir; düzelme hızlı olmaz 15-30 dakika gerekir.

- PND'nin sebebi; gün içerisinde oluşan yer çekimine bağımlı ödemin gece hasta yatınca reabsorbsiyonu ile sistemik dolaşıma katılması ve artmış venöz dönüş sonucunda uykuya daldıktan birkaç saat sonra uykuda meydana gelir ve hasta nefes darlığı ile aniden uyanır, rahatlamak için yataktan kalkar, "pencereyi açıp daha fazla hava almak ister".

Akut akciğer ödemi: Kardiyak dispnenin en ağır olanıdır. Sol kalbin akut yetersizliği sonucunda pulmoner venöz basıncın birdenbire yükselmesi ile kapiller yatağından akciğer interstisyumu içerisine ve alveol boşluklarına sıvı sızması ve akciğerin perfüzyon, ventilasyon alanın azalmasıdır. Hasta ortopne halindedir solunum için büyük efor sarfeder.

Akut akciğer ödemi aniden oluşan çok şiddetli dispne ile birlikte pembe köpüklü kanlı çizgili olan balgam (hemoptizi) ile gelişir, klasik olarak hemoptizi akut sol kalp yetersizliğindeki hastayı gösterir.

- Akut sol kalp yetersizliği veya "aniden meydana gelen" akut akciğer ödemindeki hastalarda; kalp yetersizliğini presipite eden sebepler araştırılmalıdır; AMİ, Hipertansif kriz, Akut valvuler yetersizlik (MR) ve yüksek ventrikül hızlı AF gibi.
- Akut pulmoner ödemde; göğüs ağrısı bulunmadığında KAH'ın klinik ilk manifestasyonu (ani başlayan nefes darlığı ile) teşhis edilemeyebilir*; (a)* akut İskemik papiller adale disfonksiyonu ve bölgesel SV disfonksiyona bağlı yeni veya kötüleşen MR (mitral regürjitasyonu),

(b) İnfektif endokardite bağlı, korda tendinea'ların rüptürü veya Mitral ve Aort kapağın yapracıklarının kasplarının perforasyonu akut sol kalp yetersizliği veya akciğer ödemi meydana getirebilir (c) AMİ'de papiller adale rüptürü şoka kadar gidebilen şiddetli akut akciğer ödemi ile karakterizedir.

- *Akut akciğer ödemindeki hastanın pozisyonu:* Hasta ortopneiktir, yatağında oturur, çoğu zaman bacaklarını yatağın kenarından sarkıtmış olup elleri ile uyluklarına dayanmış ve tutunmuştur, hafifce öne eğilmiştir (dik oturmak ister fakat başaramaz, omuzları dışarı çıkmış, boynunu uzatmış ve hem burun, hemde kasılmış ağzından güçlükle nefes alıp vermeye çalışır); bol çıkartılı sık öksürük nöbetleri (içinde bazen kırmızı kan çizgileri olan beyaz veya pembe köpüklü ekspektorasyon) ile kesilen ve kasılan tüm yardımcı adalelerin (interkostal çekilme ve karının şişip inmesi ile) katıldığı torako-abdominal solunum, nefes alma ve verme eforu. Hastanın görünüşü soğuk, soluk, tüm vucudu soğuk terle kaplanmıştır, yüzünde büyük güç sarfettiğini gösteren "acı çekme" ifadesi bulunur.

  - Bu klinik tablo yaşlılarda ve genel durumu kötü hastalarda (kaşektik, böbrek disfonksiyonu gibi sistem hipoperfüzyonu olan) durumu ağır kronik kalp yetersizliğinde bulunmayabilir; çünkü bunlarda akut dekompansasyon ile genellikle şuur durumu süratle bozulur ve hasta konfüzyon gelişir, solunum eforunu yapamazlar; iç çekme veya abdominal çekmeler ile solumaya çalışır, klinik tabloya şok hakimdir. Hasta süratle mekanik ventilasyona gider.

- ***Dispnenin Yorumunda Önemli Noktalar:*** (a) Effor dispnesi, angina-eşdeğeri tek semptom olabilir. (b) Paroksismal noktürnal dispne ile birlikte veya tekbaşına nokturnal angina kalp yetersizliğinin önemli manifestasyonu olabilir. (c) Nefes darlığı, çarpıntı hissinin (palpitasyon) başlaması ile eş zamanlı gelişebilir; atriyal fibrilasyonda (AF) sol atriyal kontraksiyonların SV hemodinamiğine katkısı ortadan kalkar, kalp yetersizliği bulunan hastalarda AF klinik tabloyu olumsuz etkiler (atriyal sistol SV atım hacminin %25'ini sağlamakta).

Hipertansif hastalar, valvüler aort darlığı veya hipertrofik kardiyomiyopatide nonkompliyant SV hipertrofisi veya mitral darlığı gibi diyastolik doluşun etkilendiği durumlarda uzamış diyastolik doluş zamanı (kalp hızı), atım hacminin idame ettirilebilmesi için önemlidir.

Bazı hastalar kalp yetersizliği manifestasyonlarını anlayamayabilir veya yanlış yorumlayabilir; kuru öksürük sol kalp yetersizliğinin erken bulgusu olabilir. Dispne hasta sol lateral dekübitus pozisyonunda yatınca meydana gelebilir (***Trepopne***).

- Noktürnal öksürük ve nadiren hemoptizi, ağır kalp yetersizliğinde gelişen alveoler ödemin işareti olabilir; hastalarda kardiyak astma (*Wheezing*) *ve "**Cheyne-Stokes solunumu**"* da görülebilir, Cheyne-Stokes solunumunun sebebi; düşük kalp debisine

bağlı serebral hipoperfüzyon sonucunda solunum merkezinin karbondioksit uyarılma eşiğinin yükselmesi ile "hızlı, derin soluma, hiperpne- apne epizodarı ve dispne" periyodları ile karakterizedir.

Bazı hastalar kalp yetersizliği tablosunun şikayetlerini (egzersiz ve istirahatte öksürük veya '*Wheezing*'), "konjesyonlu grip" gibi algılayabilir. İlk semptomları dispne ve öksürük olan dilate kardiyomiyopatili genç hastalar başta yanlışlıkla bronşit olarak teşhis edilebilir. Kalp yetersizliği ile görülen uykusuzluk (*İnsomnia*) kardiyak debinin azalmasına sekonder olarak meydana gelmiş *Cheyne-Stokes* solunumuna bağlıdır. Hasta hiperpneik faz sırasında, özellikle yaşlılar rahatsız olup yerinde duramaz.

Kalp hastasının diğer semptomları

Sol kalp yetersizliği AMİ'de ve infektif endokarditin kapak komplikasyonları (yaprakcık ve papiller adale perforasyonu ile AR, MR gibi) sonucunda birdenbire gelişebilir (akut pulmoner konjesyon ve sistemik hipoperfüzyon bulguları ile) (Bölüm 4).

Sağ kalp yetersizliğinin semptomları ise SV yetersizliğine göre rölatif olarak daha geç meydana gelir. Hastalar sıklıkla ayakbileklerinin şişmesinden şikayet ederler (ayakkabılarının sıkması gib); vucut ağırlığında açıklanamayan artış, karın çevresinin genişlemesi (asit), batının üst bölümünde rahatsızlık hissi, şişkinlik ve bulantı (-sistemik venöz konjesyona bağlı), ileri derecede kuvvetsizlik, halsizlik ve şuur durumunda değişme düşük kalp debisine bağlı diğer önemli semptom ve bulgulardır (Bölüm 3).

Bacak ödemi, karın çevresinin genişlemesi (asit) ve vucut ağırlığının artması; sağ kalp yetersizliğinde sıvı retansiyonuna sekonder olarak meydana gelir, bu hastalarda fizik muayenede yükselmiş JVB (Juguler venöz basınç) saptanabilir. Görülebilen ödemin meydana gelebilmesi için kalp yetersizliği hastasında 5 litreden fazla sıvı toplanması gerekir.

- Kalp yetersizliğinin erken evresinde hasta yattığında uykuda idrar volumunun artması (noktüri) sıktır. Birçok hasta kalp yetersizliği kötüleşmeden önce idrar çıkışının azaldığını bildirir.
- Ayak bileklerinin şişmesi her zaman sağ (ve/veya sol) KY ile açıklanamaz, lokal patolojiler (kronik venöz yetersizlik, obezite), sistemik hastalıklar (hepatik ve/veya renal hastalıklar), ilaçların yan etkileri (kalsiyum kanal blokerleri), ACBG sırasında kesilmiş safen ven sonucunda olabilir.
- Asit, *Konstrüktüf perikarditte de oluşur, burada asit teşekkülü bazan periferik ödem görülmeden öncedir (TR ve sağ kalp yetersizliğinin tersine).* Yatalak hastalarda ödem sakrum ve kalçaların içinde toplanır; yerçekiminden bağımsız ödemde hipoalbuminemi kontrol edilmelidir.

Halsizlik ve kuvvetsizlik: Efor dispnesi gibi halsizlik ve kuvvetsizlik şikayeti de kalp yetersizliği için spesifik değildir. Buna karşılık KY'de dispneden sonra hastalarda en sık rastlanan

semptomdur. Kalp yetersizliğine bağlı halsizlik ve bitkinlik sabittir istirahate bile devamlıdır, düşük kalp debisi ile açıklanır. Hasta …"*yatağa girerken ve uyuyup uyandıktan sonra kalkarken de halsizlikten*"… bahseder.*

- *Aşırı halsizlik ve genel hastalık hissi gelecek koroner olayın "prodromal semptomları" olabilir.*
- Hastanın günlük fonksiyonel kapasitesini tayin etmede kullanılan standart kriterlerin başında ***NYHA sınıflaması*** gelmektedir (Bakınız, Tablo 1.7), buna göre kalp yetersizliği hastasının nefes darlığı veya diğer semptomlarına (göğüs ağrısı, halsizlik gibi şikayetleri) bağlı fonksiyonel kapasitesindeki kısıtlama ve semptomlarının ciddiyeti NYHA sınıflaması ile doğru ve güvenilir şekilde tayin edilir, hastanın NYHA sınıfı kalp hastalığının ciddiyeti, erken ve geç prognozu ile yakından ilişkilidir, ayrıca uygulanacak tedavi stratejisinin seçimi ve etkinliğinin takibine, katkı sağlar (pozitif korelasyon ile).

Öksürük*:* Kalp yetersizliğinde öksürüğün karakteristikleri; *(a)* Kalp hastalığında öksürük genellikle kuru ve prodüktif değildir (öksürükle hasta balgam, sekresyon veya başka birşey çıkarmaz), *(b)* Sırtüstü yatar pozisyonda ve noktürnaldir; sol kalp yetersizliğine sekonder pulmoner venöz konjesyona bağlıdır. (*c)* KY'de öksürüğün öncesinde dispne vardır. Kronik Akciğer Hastalığında ise dispnenin öncesinde öksürük ve balgam bulunabilir. Kronik, prodüktif olmayan (çıkartısız) öksürük ACEİ (Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri) tedavisinin yan etkisi olabilir.

Hemoptizi: Şiddetli sol kalp yetersizliği veya Mitral stenozunda, pulmoner venöz basıncın çok fazla yükselmesi sonucunda öksürük ile birlikte olabilir. Akut pulmoner ödem sırasında pembe, köpüklü balgam meydana gelebilir.

Burada hemoptizinin kaynağı alveol içine sızmış olan transüdasyonun ayni zamanda eritrositlerden de zengin olmasıdır. Nefes darlığı bulunan hastalarda akut akciğer ödemi sırasında bu şekilde hemoptizi olabileceği gibi doğrudan doğruya dolgun ve gergin bronşiyal venlerden birinin yırtılması sonucu öksürükle sadece kan gelebilir. Bu şekilde hemoptizi sebebi ne olursa olsun sol kalp yetersizliğine bağlı tüm pulmoner venöz hipertansiyonlarda görülebilir.

---

* *Kalp Hastaları ve kalp yetersizliğinde halsizlik sebepleri:*

a) Düşük kalp debisi; zamanla KY'nin kötüleşmesi ile halsizlik veya azalmış efor toleransı yerini dispneye bırakır. Kardiyak debisi azalmış hastalarda, özellikle yaşlılarda şuur bozukluğu ve dezoryantasyonda görülür.

b) KY'de yoğun diürezden dolayı volum ve potasyum kaybından sonra halsizlik bulunabilir.

c) Beta-blokerler kalp hastalarında bitkinlik ve uyuşukluk (letarji) yapabilir.

d) Antihipertansif ilaçlar (diuretik, ACEİ, kalsiyum kanal blokerleri) alan hastalarda oluşan şiddetli hipotansiyon ve/veya ilaç yan etkilerine bağlı bitkinlik ve kuvvetsizlik gelişebilir.

e) Yaygın KAH'lılarda efor ile ilgili ağır halsizlik, geçici global iskemi (koroner ve periferik arterlerin hastalığına bağlı) sonucundadır (***angina-eşdeğer***).

Palpitasyon: Palpitasyon, hastanın kalp vurularını hissetmesidir. Klinik hikaye palpitasyonun sebebini belirlemede önemlidir; palpitasyonun başlama şekli, nabızın hızı ve düzeni klinik önemli işaretlerdir. Epizod sırasında birçok hasta kendi nabızına bakarak nabız karakterini tarif edebilmektektedir (düzenli veya düzensiz ve hızlı veya yavaş gibi).

Palpitasyon, hasta tarafından: Takla atma; "*göğsün içerisinde birşeyin devrilmesi*"; "*sekme, atlama" hissi* gibi tarif edilir ve bunlar çoğu zaman ventriküler ve/veya atriyal erken vuruları işaret etmektedir; bu durumda hissedilenler erken vurular olmayıp, erken vuruyu takip eden kuvvetli vurulardır. 'Postekstrasistolik-ara' *ise "kalp vurularının kesilmesi"* olarak hissedilir ve hasta tarafından: *"kalbim durdu" diye ifade edilir.*

Kalp vurusunun hissedilmesi; sakin ve sessiz ortamlarda ve hastanın inaktif olduğu dönemlerde sıktır *(*uyku için özellikle soluna yatarken*).*

- Emosyonel stres veya egzerisizde tedricen başlayan ve kesilen palpitasyon *Sinüs taşikardisini* işaret eder. Düşük hızda düzenli ritm; gençlerde, *sinüs bradikardisini* gösterir, yaşlılarda ise edinsel kalp bloğu anlamına gelir (çoğunlukla KAH'a bağlı).

Paroksismal atriyal taşikardi, ani başlayan ve sonlanan; "*göğüste kuş çırpınma*" hissi olarak tarif edilir. Ani başlayan, düzenli, hızlı ritm hasta tarafından "kalbin göğsün dışına fırladığı" gibi hisedilir; *supraventriküler taşikardiyi (SVT*) işaret eder (epizod özellikle vagal manevralar ile sonlandırılabilir; nefesin tutulması, ıkınma, Valsalva manevrası, karotis sinüs masajı, ellerin soğuk suya sokulması gibi). Paroksismal SVT sıklıkla genç ve sağlıklı kişilerde olmaktadır. Hastada KAH bulunmamasına rağmen taşikardi epizodu sırasında göğüs ağrısı meydana gelebilir (özellikle yüksek hızda, kısalmış diyastol süresine bağlı koroner doluş basıncı ve akımının düşmesi ve artmış SV duvar stresi ile miyokardiyal oksijen ihtiyacının sonucunda (sunum-talep dengesizliği).

TABLO 1.7. *NYHA* (New York Heart Association) ***Sınıflaması***: Kalp yetersizliği hastasının fonksiyonel kapasite, nefes darlığı veya diğer semptomlarının ciddiyetinin sınıflandırılması

- *Kalp hastalığı bulunan hastanın günlük fonksiyonel kapasitesini tayin etmede kullanılır ve hastanın geç prognozu ve KY tedavisinin etkinliği ile uyum gösterir.*

Sınıf I: *Kısıtlama yok:* Sıradan fiziksel egzersiz aşırı bitkinlik, dispne, palpitasyona sebep olmaz.

Sınıf II: *Fiziksel aktivenin hafif kısıtlanması:* Dinlenimde rahat olağan aktivite sonucunda yorgunluk, palpitasyonlar, dispne veya anginal ağrı.

Sınıf III: *Fiziksel aktivitede belirgin kısıtlanma:* Dinlenimde rahat, fakat olağan aktiviteden azı sonucunda semptomlar; halsizlik, palpitasyon, dispne veya anginal ağrı.

Sınıf IV: *Herhangi bir fiziksel aktiviteyi rahatsız olmadan yapamaz:* İstirahatte bile KY'nin semptomları bulunur, herhangi bir fiziksel aktivite ile rahatsızlığı artar.

Aniden başlayan hızlı, düzensiz ritm *paroksismal AF* veya *multifokal atriyal taşikardiyi* gösterir. Palpitasyon sigara ve alkol *('tatil- kalbi sendromu'*), hipertiroidzm, KOAH ve tedavisi (teofilin, salbutamol gibi ilaçların kullanımı) ile ilişkili olabilir.

AF, kronik mitral kapak hastalığında sık görülür (MR veya MD). Diğer taraftan izole aort kapak hastalarının çoğu düzenli sinüs ritmindedir.

- AF'nin en sık kardiyovasküler sebepleri; kalp yetersizliği, miyokardiyal iskemi ve hipertansiyon ile SV hipertrofisi, iskemik kalp hastalığıdır. Diğer sebeplerin başında hipertiroidizm ve KOAH gelmektedir.
- Taşikardi sırası ve sonrasında poliüri supraventriküler mekanizmaları işaret eder. Palpitasyon atipik taşikardi ve hiperventilasyon sendromu ile birlikte olduğunda altta otonomik sinir sisteminin hiperaktivitesi ile kronik anksiyete durumu ve MKP düşünülmelidir.

VT'li (ventrikül taşikardisi) hastalar, SVT'lilere göre genellikle daha yaşlı olup bunlarda altta kalp hastalığı bulunur (KAH, Kardiyomiyopati). VT'de genellikle palpitasyon hissi bulunmaz, sıklıkla belirgin serebral hipoperfüzyon semptomları (senkop, presenkop) meydana gelir.

- Aritminin sonuçları, farklı hasta gruplarında değişik klinik şekillerde görülebilir: *(a)* SVT gençler ve sağlıklı erişkinlerde iyi tolere edilebilir, *(b)* Valvuler Aort darlığında senkop, *(c)* AMİ'de şok, *(d)* Mitral darlığında Pulmoner ödem bulguları ile birlikte görülebilir. *(e)* Serebrovasküler hastalıkta hemipareziye neden olabilir.

Başdönmesi, Presenkop, Senkop

Dikkatlice alınan hikaye etyolojik teşhis için önemli bulgular sağlar. Hastanın hikayesinde senkopun başlama şekli, meydana geldiği durumlar (istirahatte veya egzersizde), vucudun pozisyonu (ayakta, oturur, yatarken), senkopun öncesi ve sonrasındaki semptomlar araştırılmalı, sorgulanmalıdır.

Başdönmesi: Başdönmesi daha çok kan basıncı değişikliklerine bağlıdır. Hastalar özellikle eğilip doğrulduklarında başlarının döndüğünü söyler. Anti hipertansif tedavilerle kan basıncının kısa sürede fazla düşürülmesi baş dönmesi sebebi olabilir.

Senkop: Postural tonus kaybı ile birlikte hastanın bilincinin ani, geçici kaybolmasıdır. Bilinci kendiliğinden kısa sürede açılır. Nörolojik defisit yoktur ve düzelmesi için elektriki veya farmakolojik kardiyoversiyona ihtiyaç göstermez. Genellikle, sistolik kan basıncının 70 mmHg, ortalama arter basıncının 40 mmHg altına geçici (6-8 saniye) düşmesi ile gelişen serebral

hipoperfüzyon sonucunda bilincin kaybolmasıdır. Yaşlanmakla serebral kan akımı azalacağından yaşlılık senkop, için büyük risk oluşturur.*

Presenkop: Şuur kaybı olmadan kısa süreli başdönmesi, göz kararması, bulantı terleme, görme bozukluğu, sersemlik hissi.

- Hızlı palpitasyon sırasında olmayıp, sonlandıktan hemen sonra başdönmesi veya senkop meydana gelmesi "*Taşi-Bradi*" sendromunu kuvvetle işaret eder (hasta sinüs sendromu).

- *Adams-Stokes senkopu:* Bilincin birdenbire kaybolması ve sonra hızla normal bilinç durumuna dönmesi ile karakterizedir. Sebepleri; intermitan tam kalp bloğu, sinüs arresti, veya ventriküler taşiaritmilerdir.

Ortostatik senkop: Yaşlıların %24'de postural hipotansiyon bildirilmiştir. Normalde oturan kişi ayağa kalkınca veya ayakta uzun süre durursa sistolik kan basıncı sadece 5-15 mmHg düşer, diyastolik basınç ise az (10 mmHg) yükselir. Ortostaziste, sistolik kan basıncındaki azalma 20 mmHg'den daha fazladır; diyastolik basınç da sıklıkla 10 mmHg'den daha fazla düşer.

- *Ortostatik senkopun önemli sebepleri: (1)* volum azalması (dehidratasyon; kusma, diyare; diüretikler); periferik damar yatağının genişlemesi (diyabet, alkol, infeksiyon, ve variköz venler). *(2)* Disotonomi, *(3)* Sekonder sebepler; amiloidoz, tabes dorsalis, multipl skleroz, spinal tümörler ve familyal disotonomi, *(4)* Diüretikler, vazodilatörler; nitratlar, ACEİ ve kalsiyum kanal blokerleri ve Beta blokerler, dijital gibi ilaçlar (volum kaybı, vazodilatasyon ve bradikardi ile).

Karotis sinüs senkopu: Senkop bulunan hastaların %1'den azında karotis sinüs senkopu teşhis edilmiştir. Bu teşhis yıkanırken, tıraş olurken, yüzerken, başı döndürmekle veya sıkı yakalı gömlek giyerken semptomlu olan hastalarda düşünülmelidir. Karotis sinüs senkopu karotis sinüse elle bastırılarak meydana getirilebilir.

Kardiyak senkopun klinik ipuçları: Hastanın atak öncesi ve sonrası klinik hikayesinde varolan kalp hastalığı (kapak hastalığı miyokard infarktüsü gibi) ve onun laboratuar bulguları (EKG, Ekokardiyografi bulguları gibi) senkopun etyolojisinin kardiyak sebebinin saptanmasında önemli katkı sağlar (Tablo 1.8).

Başlıca senkop tipleri:* *(a)*** *Vazovagal (Nöral) senkop:* En sık senkop sebebidir. Birçok durum vazovagal senkopa sebep olur; hoş olmayan kokular, ani ağrı, akut kan kaybı, uzun süreli ayakta dik duruş. ***(b)*** *Nörokardiyojenik senkop:* Kalp debisi artmadan periferik vasküler direncin düşmesini takip eden aşırı otonomik aktivite sonucundadır. Duyarlı kişilerde inferiyor ve posteriyor SV duvarında bulunan mekano reseptörlerin AMİ veya iskemide uyarılması sonucunda parasempatik aktivite artar, sempatik aktivite azalır. Sempatik sinir sisteminin inhibisyonu sonucunda bradikardi veya hipotansiyon gelişir. ***(c)*** *Durumsal senkop:* Öksürük, ıkınma, hapşırma, miksiyon sonrası. Vagusun birdenbire aşırı uyarılması.

TABLO 1.8. Senkopun kardiyak nedenini işaret eden klinik ipuçları

- Sırtüstü yatar pozisyonda senkop (hasta sinüs sendromu, uzun QT)
- Egzersiz veya çarpıntı sonrası (AD ve MKP, iskemik kalp hastalığı)
- Bilinen ciddi kalp hastalığı bulunması
- Yemekten 1 saat sonra (iskemik kalp hastalığı, 'postprandial iskemi')
- Hastaya yakında yeni bir ilacın başlanması (ACEİ gibi) veya kullanmakta olduğu tedavinin doz değişikliği sırasında (Beta blokerler) senkop. Hastanın bazal EKG'sinde geniş QRS kompleksi (>0.12 saniye), AV ileti bozukuluklarının bulunması.

Norokardiyojenik senkopun başlıca sebepleri (Tablo 1.9)'de sunulmuştur. Senkopun bu sebeplerinden bazıları ani kalp ölümünün habercisi olabilir (aort darlığı, uzun QT sendromu, hasta sinüs sendromu, AV bloklar, kardiyomiyopatiler, akut koroner sendromlar gibi).

- *SVT sırasında senkop sık değildir, şuur kaybı yoktur, ancak bu özellik aritminin benin olması için bir kriter değildir. Dikkat edilmesi gereken nokta; ciddi kalp hastalığında meydana gelen süreğen VT anlamlı hemodinamik bozukluk yapmayabilir, ancak etyolojisi ne olursa olsun konjestif KY'li hastalarda öldürücü ventriküler aritmilerden şüphelenilmelidir.*

Ateş: Üfürümü yeni veya önceden varolan hastada ateş meydana gelmesi durumunda infektif endokarditten şüphelenilmelidir. Valvüler kapak hastalığı hikayesi bulunması teşhis için şart değildir çünkü normal kapaklar da infekte olabilir. Akut İnfektif endokarditte korda veya kapakların perforasyonu veya harabiyeti sonucunda ciddi regürjitasyon üfürümleri

TABLO 1.9. Senkopun nörokardiyojenik sebepleri

Anatomik sebepler	Aritmik sebepler
• Aort stenozu	**1. Taşiaritmi:**
• Hipertrofik kardiyomiyopati	- Supraventriküler taşikardi (WPW sendromu gibi)
• Miyokard iskemisi / infarktüsü	- Ventriküler taşikardi
	- Uzun QT sendromu
• Aort disseksiyonu	- Brugada sendromu
• Kalp tamponadı	**2. Bradiaritmi:**
• Atriyal miksoma	- Atrioventriküler blok
• Pulmoner emboli	- Pace-maker veya İCD disfonksiyonu
• Subklavyan Çalma sendromu	- Sinus bradikardisi
	3. Hasta Sinus Sendromu

Kısalt: ICD-Implante edilebilen kardiyodefibrilatör.

meydana gelebilir, bu tablo fatal sonlanabilen konjestif KY'nin önemli habercisidir. Hasta hikayesinde bulunan; yakın zaman öncesi yapılan diş tedavisi, genitoüriner cerrahi girişimler veya intravenöz ilaç kullanımı bakteriyeminin sebepleri olabilir, ateş ve bakteriyemi ile bu risk faktörlerinin bulunması endokardit şüphesini kuvvetle destekler (Bakınız Bölüm 3).

Ateşin kalbe ait diğer önemli sebepleri; AMİ'de nekrozun rezorbsiyonu, postinfarkt perikardit ve akut infeksiyöz perikardit (viral, plöroperikardit gibi). Kalp yetersizliğinde, düşükdereceli ateş rezorbe olmakta olan pulmoner emboli'nin bulgusu olabilir. Nadiren sol atriyal Miksoma infeksiyon olmamasına rağmen sistemik infeksiyöz semptomlar meydana getirebilir (ateş, artralji, terleme, cilt döküntüleri, halsizlik ve yaygın adale ağrıları gibi).

Periferik emboli: Periferik embolizasyon sonucunda gelişen önemli klinik embolik olaylar; intraserebral damarların embolik okluzyonu (transiyent iskemik atak, inme) ve koroner arterlerin okluzyonu ile (çok seyrek) AMİ gelişebilir; renal arter embolizasyonuna bağlıdır. Hematüri ve böğür-ağrısı; kol ve bacak arterlerinin embolik obstrüksiyonu sonucunda soğuk, soluk, ağrılı ekstremiteler bulunur.

İnfektif endokardit vejetasyonlarında emboli karakteristik olarak el ve ayak parmaklarında karakteristik nekroz bölgeleri oluşturabilir (Resim 1.3).

Abdominal aorta ve iliyak damarların ağır ve yaygın aterosklerozunda özellikle femoral artere invaziv girişim için (kalp kateterizasyonu, PKG için) ponksiyon yapılmasından ve kateter yerleştirilmesinden sonra *periferik emboli sağanağı* oluşabilir (*'kolesterol embolizasyon sendromu'*) ve alt ekstremitelerde küçük cilt nekrozlarına sebep olan çoklu küçük kırmızımsı-mavi lezyonlar ("*Ezilmiş-ayak parmağı*", "*Mor-ayak parmağı sendromu*") meydana getirir (Sayfa 33, Pano 1.1).

RESİM 1.3. İnfektif endokarditte periferik emboli ve inarkt (oklar)

Melena: Bilinen kalp hastalığı bulunan hastalarda gastrointestinal kanama genelikle antikoagülan ve/veya antirombosit kullanımı ile oluşan koagülopati ve aort veya mitral kapak hastalarında kronik sistemik venözkonjesyon sonucunda gelişen intestinal arteriyovenöz malformasyonlara bağlıdır (hematemezsiz melena; "*Heyde sendromu*").

Vücut ağırlığı değişiklikleri; diüretik kullanan semptomatik, veya asemptomatik sol ventrikül disfonksiyonu ile birlikte kompanse renal fonksiyon bozukluğu bulunan hastalarda, vucut ağırlığında son zamanlarda oluşan hızlı kilo artışı, kalp yetersizliğine bağlı sıvı toplanmasını işaret eder (düşük debiye bağlı böbrek disfonksiyonun kötüleşmesi ile).

- Zayıflama, düşük kalp debisi ve sistemik hipoperfüzyona bağlı kardiyak kaşeksi, dijital intoksisikasyonu ve hipertiroidizmin yansıması olabilir (Sayfa 43, Resim 1.8).

İştahın normal olmasına rağmen aşırı ve beklenmedik zayıflama, palpitasyon ve sıcağa karşı artmış intolerans tirotoksikoz olasılığını düşündürür. Tirotoksikozda angina pektorisin şiddetlenmesi veya presipite olması sıktır. Zayıflama, AF ile bulunan yaşlılarda hipertiroidizmin tek semptomu olabilir; soğuk intoleransı, halsizlik ve vucut ağırlığında izah edilemeyen artış Hipotiroidi olasılığını işaret edebilir.

Uyku-apnesi: Uyku apnesi pulmoner ve sistemik hipertansiyonun önemli tetikleyicisidir. Karakteristiği; yukarı havayolu obstrüksiyonuna bağlı uzamış apne periyodları ile giden noktürnal *horlama* ve *nefes nefese* solumadır. Bu hastalarda vucut ağırlığı tipik olarak artmıştır, erkeklerde daha sık meydana gelir. Hastanın eşi veya yakınlarından alınan hikayede; "*hastanın gürültülü horlaması ve gün boyunca somnolans hali*" bulunması ile teşhis edilebilir.

PANO 1.1. Kolesterol embolizasyon sendromunun cilt manifestasyonları: "Mavi ayak parmağı sendromu" (ok başı). (B)'de Livedo retikülaris.

Circulation. 2010;122:631-641

Çomak parmak (Clubbing):

Tırnak tabanı veproksimal cilt arasındaki normal "lunular açının" obliterasyonunun aranması. Normalde, cilt ve tırnak tabanı arasında çöküntü vardır; tırnağın tabanı tırnak ve cilt arasında yaklaşık 150 derece açı meydana getirir.

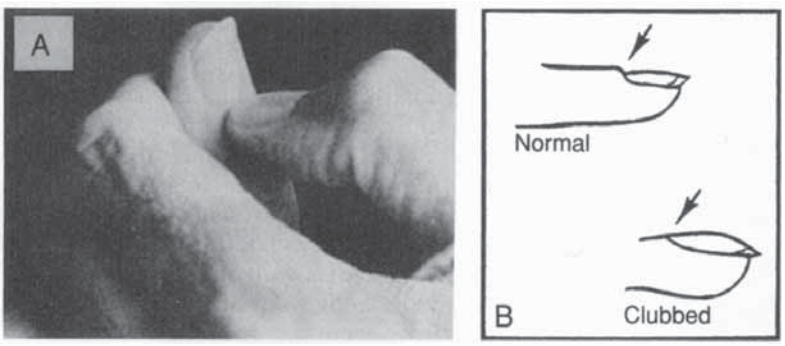
Hakiki çomaklaşmada, bu açı kaybolur ve cilt ve tırnak tabanı düz bir çizgi oluşturur. Çünkü, tırnak tabanı dokusunun kalınlaşması ile ilişkili tırnak kökü yatağından kaldırılmıştır. Tırnak açısının kaybolduğu görülür ve tırnak kökü sonunun kaybolduğu hissedilir (Resim 1.3a).

- ***Pratik nokta.*** *Çomaklaşmış görünen parmağın üzerine işaret veya başparmağı tırnak ucu konur, hastanın tırnak köküne bastırılır; tırnak yatağının inip çıkma (fluktuasyon) veya sallantısı kontrol edilir. Muayene eden başparmak tırnağı hastanın tırnağı ile ayni yönü işaret etmeli.*
- *Çomaklaşmanın diğer daha az güvenilir bulgusu, tırnağın kırılması ve son falanksın bulböz (şiş) görünüşü, "davul tokmağı" ucu gibi*

Çomaklaşma, siyanoz ve polisitemili hastada sıklıkla siyanotik konjenital kalp hastalığı vardır; fallot tetralojisi, Triküspid atrezisi ile atriyal düzeyde sağdan-sola şant veya Eisenmenger sendromu.

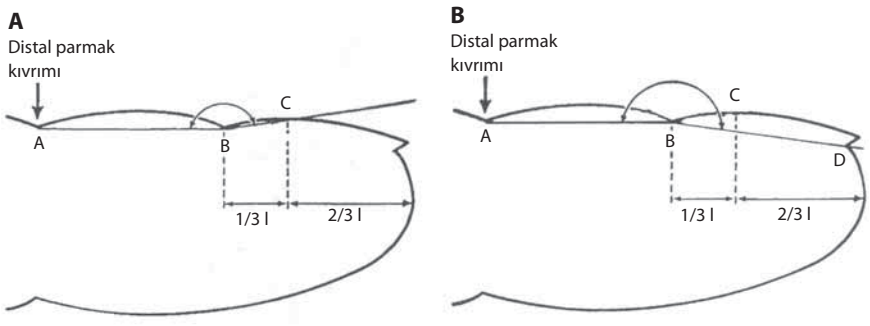
Çomaklaşma kardiyopulmoner hastalığı bulmada, önemli bir fiziksel bulgudur.

- Tırnak tabakasının komşu cilt katmanı ile yaptığı normal açı 150-170 derecedir (Sayfa 35, Resim 1.3b) ve hiponkiyal açı (tırnak tabakasının distal tırnağa açısı) 178-192 derecedir



RESİM 1.3a. Erken çomaklaşmada uygulanan testin metodu: **A.** Doktor başparmağı ile hastanın tırnağının köküne bastırır ve tırnak yatağının üstünde yükselmeyi arar.
B. Normal ve çomaklaşmış parmakların profilleri: Normal parmakta lunular açı (üstteki ok) ve çomak parmakta kaybolmuş lunular açı (alttaki ok) ile birlikte artmış tırnak eğriliği ve tırnak eğriliği ve tırnak yastığının antero-posteriyor çapı.

(Khan MG. On Call Cardiology Saunders Elsevier 2006, p. 16)



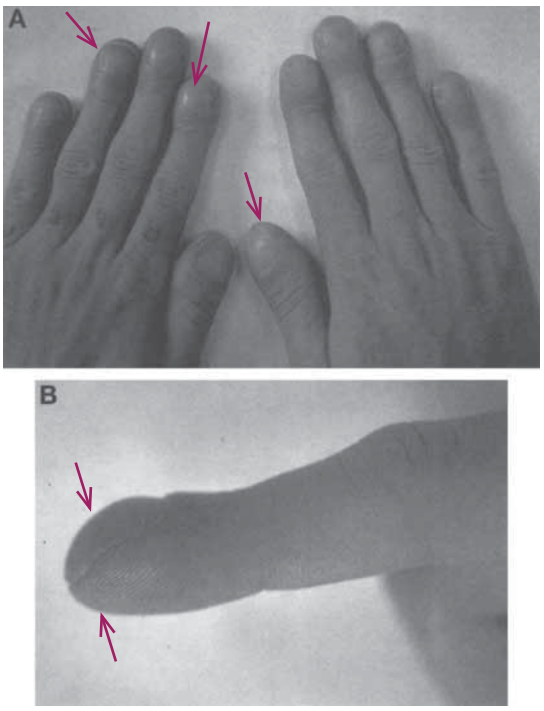
RESİM 1.3b. Çomak parmağın değerlendirilmesi. A. Tırnak yatağı açısının ABC olarak çizilmesi (normal = 150-170°). B. Hipokiyal tırnak yatağı açısı ABD (normal = 178-192°).
(Ranganathan N, Sivaciyan V. Art and Science of Cardiac Physical Examitation. Humana Press. 2006. p. 367)

(Resim 1.3b). Çomaklaşmada tırnak tabakası açısı veya açı profili 180 dereceyi aşar ve hiponkiyal açı artar.

- Erken çomaklaşma ölçüsü; işaret parmağının distal falanjeal derinliğin interfalanjeal derinliğe oranı 1.0'i aşınca çomaklaşma belirlenir (normal oran 0.9). Bu distal/interfalenjeyal oran, parmak profilinin "gölge görüntüsünde" görerek yatakbaşı değerlendirilebilir (Sayfa 36, Resim 1.3c).

  Subkutikular ödem ve tırnağın kendisinin "ballote-edilebilirliği" sıklıkla bulunur, fakat bu bulgu çomaklaşmanın geç bulgusu olabilir. Çomaklaşmayı tırnak 'mahmuzundan' (gaga gibi) ayırt etmek gerekir. Tırnak mahmuzunda tırnak kavisli, kıvrılmıştır; hiponkiyal açı korunmuş ve etli kısmı (pulpası) kaybolmuştur. Tırnağın gaga gibi olması kalp hastalığı ilişikili değildir.
- Parmakların çomaklaşması genellikle akciğer hastalığı ile (olguların %80), olguların %10-15'de kalp hastalığı ile ilişkili bulunmuştur (Tablo 1.9b). Kardiyovasküler ilişkililer: Sağdan-sola şantlar (Fallot tetralojisi, büyük damarların transpozisyonları gibi), sol atriyal miksoma ve nadiren infekte bilateral abdominal aort grefti. Tek taraflı parmak çomaklaşması, aort veya subklaviyan anevrizmaları veya nadiren sağdan-sola şant ile devam eden patent duktus arteriyozus (PDA) ve aort kemerin olmamasında görülür.

  Diferansiyel çomaklaşma (*differential clubbing*), ayaklarda ellere göre daha belirgindir. Sağdan-sola şant bulunan PDA veya infekte abdominal aort greftinde görülür.



RESİM 1.3c. Fallot tetralojisi olan hastada (hemoglobin %21 gr) çomak parmak ve siyanoz.
A. Deri altı ödemi (oklar, parlak tırnak yatağına dikkat), **B.** Şişmiş parmak uçları (oklar)
(Saksena F.B. The Art and Science of Cardiac Physical Examination 2006 p. 368)

TABLO 1.9b. Parmak çomaklaşmasının sebepleri

1. PULMONER
• Kronik iltihaplı akciğer hastalığı (bronşektazi, akciğer absesi, amfizem ve kistik fibroz gibi)
• Akciğer kanseri
• İnterstisyel akciğer fibrozu
• Pulmoner arteriyo-venöz fistül
2. KARDİYAK
• Bakteriyel endokardit
• Konjenital siyanotik kalp hastalığı
3. HEPATİK
• Siroz
4. GASTROİNTESTİNAL
• Çöliyak hastalık (Tropikal sprue)
• Crohn hastalığı
• Ülseratif kolit
5. FAMİLYAL

ÖZET

AKUT GÖĞÜS AĞRISI

Göğüs ağrısının ayırıcı teşhisine yardımcı olması için ağrı etyolojik sebebine göre aşağıdaki gibi gruplandırılır.

- *Göğüs ağrıları başta kalp hastalığına bağlı olan ve olmayan (kalp-dışı) diye 2 büyük gruba ayrılır. Kalbe ait olanlar ise koroner arter hastalığı ile (koroner) veya diğer kalp hastalığı ile bulunanlar (non-koroner) olarak 2 alt gruba daha ayrılır.*

Koroner kaynaklı göğüs ağrılarından prinzmetal angina (vazospazm) hariç koroner aterotromboz sonucu gelişen akut miyokardiyal iskemi sorumludur (veya akut koroner sendromlar).

Daha spesifik olarak akut miyokardiyal iskemiye bağlı olanlar ağrının süresine göre 2 alt gruba daha ayrılabilir (kısa ve uzun süreli ağrı). Bunun yanında akut göğüs ağrısı ve ani kalp ölümü ile sonlanan hastalıklar ayrı bir grupta toplanmıştır.

I. Kalp-damar hastalığına bağlı göğüs ağrıları:

1. Koroner arter hastalığı ile miyokardiyal iskemiye bağlı göğüs ağrısı:

a) Uzamış akut göğüs ağrısı *(>20 dk)*

- Akut miykard infarktüsü
- Varyant; prinzmetal angina (emosyonel stresle tetiklenmiş).
- Aort disseksiyonu (aort kökü ve koroner ostiyum tutulumu ile).

b) Geçici göğüs ağrısı *(<10 dakika)*

- Kronik stabil angina
- Anstabil angina
- Prinzmetal (varyant) angina (spontan epizodlar).

2. Nonkoroner kardiyak göğüs ağrısı:

- Aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati, hipertansiyon (SV hipertrofisi ile), Mitral darlığı (şiddetli PHTA ile). Mitral kapak prolapsusu
- Miyokardit, perikardit.
- SV anevrizması.

II. Nonkardiyak göğüs ağrısı:

- Özefagus motilite bozuklukları (GERD), özefajit,
- Akut gastrit, peptik ülser, hiatus hernisi.
- Akut kolesitit, akut pankreatit.
- Göğüs duvarı ile ilgili (kas-iskelet sistemi ağrıları, servikal disk hernisi; radikülit, zona).
- Akciğer hastalıkları (pnömoni, plörezi, akciğer malinitesi, pnömotoraks).

Akut hayati tehlikesi olan (ani ölüm riski) akut göğüs ağrıları:

- Akut miyokard infarktüsü
- Aort disseksiyonu
- Pulmoner emboli
- Pnömotoraks
- Peptik ülser perforasyonu

AKUT DİSPNE

Çoğunlukla kalp yetersizliği ve reaktif obstrüktif havayolu hastalığı ile pulmoner fonksiyon bozukluğuna bağlıdır:

Sol kalp yetersizliğinde akut dispne

- Efor dispnesi
- Ortopne
- Paroksismal noktürnal dispne
- Astma kardiyale
- Akut akciğer ödemi
- Cheyne-stokes solunumu

Akut dispneye sebep olan solunum sistemi hastalıkları

- Bronşiyal astma
- Pnömoni
- Akciğer embolisi
- Spontan pnömotoraks
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Nonkardiyak pulmoner ödem (gaz inhalasyonu, yüksek rakım ödemi, nörojen akciğer ödemi)
- Erişkinde sıkıntılı solunum (ARDS; *adult respiratory distress syndrome*)
- Yağ embolisi, şok akciğeri

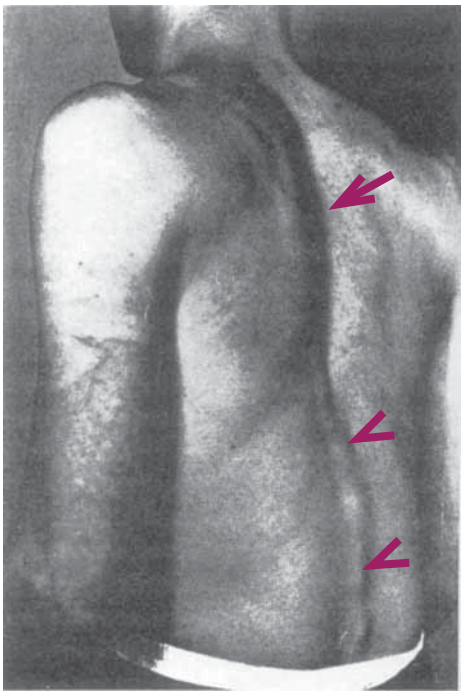
İNSPEKSİYON

Genel Görünüm:

Fizik muayene doktorun hasta ile ilk karşılaşması ile başlar. Hastanın genel görünümünün kabaca dikkatle değerlendirilmesi altta yatan kalp hastalığının varlığı için önemli ipucu sağlayabilir ve önceden alınan hasta hikayesi ile bu bulgular birleştirildiğinde teşhise yardımcı olabilir.

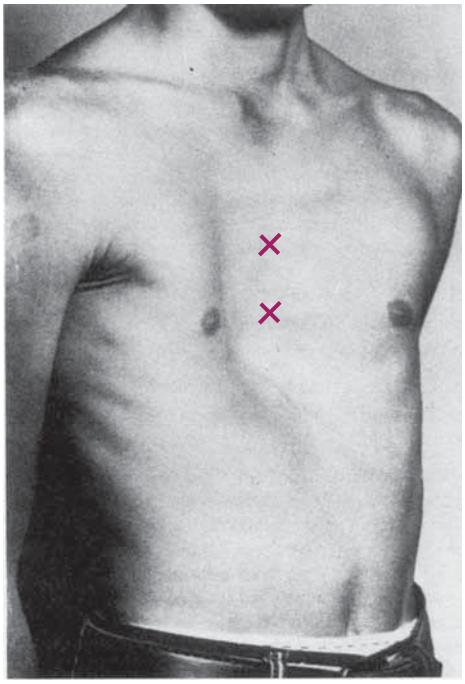
Hasta ile ilk karşılaşmada, inspeksiyonda aşağıdaki hususlara dikkatle bakılıp değerlendirilmelidir; hastanın genel fiziksel görünümü, semptomatik durumu, vucut yapısı, cilt rengi ve görünümü, yüz ve boyun pulsasyonları, göğüs kafesinin şekli (Resim 1.4 ve Resim 1.5 ve sayfa 45; Resim 1.10), prekordiyal pulsasyonlar, batın ve ekstremiteler.

KAH hastalarının başlangıçtaki ilk incelemesinde saptanan ve sınırlı teşhis değeri olduğu düşünülen familyal hiperkolesterineminin bulguları ksanthomato ve ksantelasmata gibi bulgular ve diğer fizik muayene bulguları (Resim 1.6 ve Resim 1.7), hastanın hikayesi (aterosklerotik risk faktörleri ve şikayetleri) ile birlikte değerlendirildiğinde teşhis için sanıldığından daha fazla faydalı bilgiler sağlayabilir (Tablo 1.10).



RESİM 1.4. Düz sırt sendromu: "*Straight back syndrome*" Sırttaki kifoz (ok) ve beldeki lordoz (ok başı) kaybolmuştur.

(Hurst JW. Cardiovascular diagnosis and the initial examination, Mosby-Year Books Inc. 1993).



RESİM 1.5. Kostalar göğsün önünde düz sternumla birleşir ve arkada vertebral kolon ile akciğerleri ve kalbi koruyan bir kafes meydana getirirler. Pektus Ekskavatum-"kunduracı göğsü": Göğüs ön duvarının deformitesi ile sternum ve kosta kartilajları çökmüştür (**x** ile işaretli).

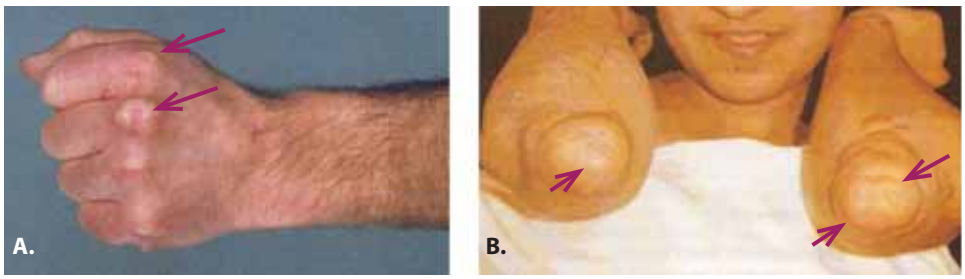
(Hurst JW. Cardiovascular diagnosis and the initial examination, Mosby-Year Books Inc. 1993)

TABLO 1.10. İnspeksiyonla koroner arter hastasının klasik genel görünümü

a. ***'Coronary-prone'*** (Taç giyecek gibi başı öne eğik), boyu kısa, kel, vucut ağırlığı artmış (bel çevresi genişlemiş; abdominal obezite), hasta hikayesine göre; sedanter yaşam şekli, sigara içici, orta-yaş erkek veya postmenapozal kadın.

b. Yağlı, yüksek kolesterol içeren yiyecekleri fazla tüketmekte ("*fast food*" gibi)

c. Altta yatan koroner risk faktörlerinin izleri bulunur; (sigara içicilerde sigara kullanımına bağlı parmaklar veya dişlerde '*Nikotin-çizgileri*', cilt ve tendonlarda *ksantomlar* (özellikle parmaklar ve Aşil tendonu) (**Resim 1.6**), '*ksantelazmalar*' (kolesterol depolanmasına bağlı göz kapaklarında sarımsı plaklar) (**Resim 1.7**), diyagonal kulak-memesi çizgisi ve agressif, savaşcı ve oldukça inatcı ve/veya saldırgan kişiliğe sahip ('*A- tipi kişilik*').



RESİM 1.6. Familyal hiperkolesterolemi'de parmaklar (metakarpo-falenjeal eklemde) ve dirsek tendonlarında "xanthomata" (oklar).

AMİ Hastasının Klasik Görünümü: *Miyokart infarktüsünün akut fazı sırasında hasta rahatsız, endişeli ve ajitedir.* KAH hastasının genel görünüşü prognozun erken tayin edilmesine katkı sağlamakta ve acil yaklaşım ve tedaviye karar vermek için gerekli önemli bigiler sunmaktadır (Hikaye, anamnez ve fizik muayene ile Killip sınıflaması). Sıklıkla yatağın içinde daha rahat bir pozisyon bulmak için çaba göstermektedir (Sayfa 19, Tablo 1.4). Bunun aksine egzerisiz ile oluşan *angina pektoris* sırasında hasta şikayeti geçene kadar sessiz kalır, oturur veya ayakta hareketsiz durur; yapmakta olduğu fiziksel aktiviteyi keser, hasta göğüs ağrısını provoke eden veya artıran hareketi bilmektedir. Yüzünde ıstırabını yansıtan ifade bulunur ve göğüs ağrısı şikayeti olanlar yumruğunu (veya elini açarak) sternumun üzerine hafifçe koyar ve orada tutar (***Levin işareti***) (Sayfa 13, Resim 1.2). Zaman geçtikçe hasta dramatik olarak şikayetinin lokalizasyonu ve sıkıştırıcı tabiyatını kelimesiz olarak tasvir eder ve iskemik etyolojiyi işaret edebilir, rengi soluk ve kül rengindedir, çok terli görülebilir, cildi şok bulunmamasına rağmen soğuk ve nemlidir. Sebebi, artmış katekolamin düzeyine bağlı şiddetli periferik vazokonstrüksiyondur.

Solunum sıkıntısı, dispne, ortopne, kuru öksürük ve "wheezing" (kardiyak astma) iskemik SV disfonksiyonu ve/veya ciddi mitral yetersizliğinde klinik tabloya hakim olabilir.

- *Pulmoner ödemde;* hasta taşipneik görülebilir, yatak içerisinde ısrarla dik oturur, nefes almak için kuvvet sarfetmektedir (nefes nefese solumak), akut pulmoner ödem gelişmesi sonucunda öksürük ile pembe köpüklü balgam *(hemoptizi*) çıkarır.
- *Ağır kalp yetersizliği* ve düşük kardiyak debisi olan bazı hastalar, özellikle altta serebrovasküler hastalığı bulunan özellikle yaşlı hastalarda; düşük debi, serebral hipoperfüzyon sonucunda yükselmiş CO_2 eşiğine bağlı oluşan uyku ve/veya sedasyon sırasında siklik solunum- şekli görülebilir; apne ile alterne eden hiperpne atakları (***"Cheyne-Stokes solunumu"***); İleri-evre kalp yetersizliğinin fatal bir bulgusu olabilir.
- AMİ SV'nin >%40'ını tutmuş veya mekanik komplikasyonları gelişmişse (ventriküler septal rüptür, papiller adale rüptürüne bağlı akut mitral yetersizliği gibi) *Kardiyojenik Şok* tabloya hakimdir; düşük kalp debisi ve periferik hipoperfüzyon bulguları (so-

RESİM 1.7. Familyal hiperkolesterolemi'de (**A**) "*Corneal arcus*", ve (**B** ve **C**) "*xanthelesmata*"

ğuk, nemli cilt) tabloya hakimdir; hastanın yüzü belirgin solmuş, dudakları ve tırnak yatakları siyanoze, ekstremitelerde ise mavimsi- kırmızı lekeler görülebilir. Serebral hipoperfüzyona bağlı olarak hastanın algılaması ve bilinci değişmiştir.

- *Fibrinolitik tedavi (FLT) verilen, özellikle yaşlı, kadın, kontrolsuz hipertansif ile birlikte birlikte yoğun antikoagulan tedavi almakta olan hastalarda; ani oluşan letarji veya mental bozukluk, konfüzyon, ajitasyon, başağrısı, bulantı ve kusma, uyku hali; intrakraniyal kanamayı düşündürmelidir.*

  Akut konfüzyon ve bilinç durumunun değişmesi özellikle yaşlılarda sık görülen AMİ'nin atipik prezantasyonudur, bu durumun yarattığı dramatik dezavantaj; *yüksek kanama riski ve olasılığı endişesi ile* ST elevasyonlu akut miyokard infarktüsünde fibrinolitik tedavi (FLT) uygulanmaması ve FLT'ye destek parenteral antikoagülanların verilmemesidir.*

- Kalp hastalığının nadir görülen değişik formları dikkatlice yapılan inspeksiyon ile bulunabilir. Buna göre klinik kardiyak muayenedeki bulguların toplanması, sentez edilmesi ve yorumunda doktorun tecrübesi çok değerlidir; inspeksiyonda görülebilen bütün anormal bulgular tek yönlü ve ön yargılı bakışın ötesinde detaylı olarak değerlendirilmelidir.

İnspeksiyonla Pratikte Klasik Kalp Hastası Örnekleri:

Örnek 1: Ayakları ödemli, karnı şiş (asit) ve periferik siyanozu olan ***kaşektik*** hasta (kronik düşük kalp debisine bağlı); iskelet kasının yapı taşı olan proteinlerin (Troponin ve Miyoglobin gibi), periferik dokuların enerji ihtiyacını karşılayabilmek için yıkımına bağlı adale erimesi sonucunda hastanın ekstremiteleri ileri derecede incelmiş, omuz ve kalça eklemleri

* Akut-STEMİ'nin en etkili tedavisi '*reperfüzyon stratejileridir.*' FLT ve primer perkutan girişim ile reperfüzyon indikasyonu olmasına rağmen bu tedavi hastaların %25'ine bu tedaviler uygulanmamaktadır; sebepleri: özellikle • yaşlılar, • atipik infarkt prezantasyon (ağrısız), • Killip sınıfı > 2 kalp yetersizliği olanlar, • ağrı dışı semptomlar ile bulunanlar • EKG'de ST elevasyonunu gizleyen sol-dal bloğu bulunması (Halbuki bu grubun mortalite riski en yüksek olup uygulandığında reperfüzyondan maksimum yarar görmektedirler).

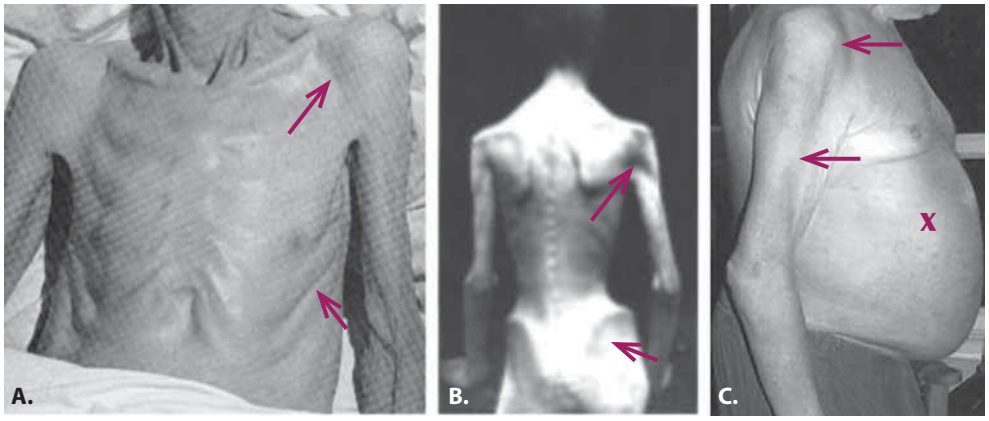
dışarıya çıkmış, parmak uçları ve burnu incelip sivrilmiş görünmekte; son-evredeki kronik kalp yetersizliğinin meydana getirdiği fiziksel düşkünlük ve sistemik hasara bağlı olabilir (karaciğer yetersizliği ve artmış katabilizma gibi), kollar ve bacakları gövdeye bağlayan adaleler (trunkal adaleler) ve interkostaller erimiştir, buna karşılık ileri evre KY'de hasta şişmiştir (batın ve ayak bilekleri), asit ve ödem bulunur (**Resim 1.8**). Kronik kalp yetersizliğinin son-evre bir manifestasyonu olan "kaşeksinin" sebepleri; düşük atım hacmi ve periferik doku hipoperfüzyonu; yetersiz beslenme ve gastrointestinal ödeme bağlı kötü besin emilimi ve azalmış protein biyoyararlığıdır.

- Hastanın pozisyonu; sıkıntılı hasta (*konjestif kalp yetersizliği*) yatakta otururken öne doğru uzanmış ve eğilmiş olarak ("***namaz-kılma pozisyonu***") soluk alabilmektedir (nefes-nefese). Akut perikardit hastası da ayni pozisyondadır, ancak akut perikarditte göğüs ağrısından dolayı soluk alıp ve verme kesik-kesik olup bölünmektedir.

Örnek 2: Belirgin olarak obes ve hipersomnolans halindeki hastada ("***Pickwick'e benzer sendrom***"), sıklıkla birlikte pulmoner hipertansiyon ve alveoler hipoventilasyona sekonder sağ ventrikül yetersizliği bulunur.

- Hastanın hikayesinde; iştahın fazla olduğu ve yemek yerken, televizyon seyrederken, bir toplantı sırasında dinlerken, gündüzleri dahi uyuya kaldığı yakınları tarafından ifade edilmektedir, Polisitemi sıktır.

Örnek 3: *Şiddetli kronik obstrüktif akciğer hastalığında*; hasta istirahatte taşipneyiktir ve yardımcı kasları da solunuma yardım etmektedir, birlikte kor pulmonaleye bağlı sağ kalp yetersizliği de bulunabilir (venöz dolgunluk, hepatomegali, asit, ödem).

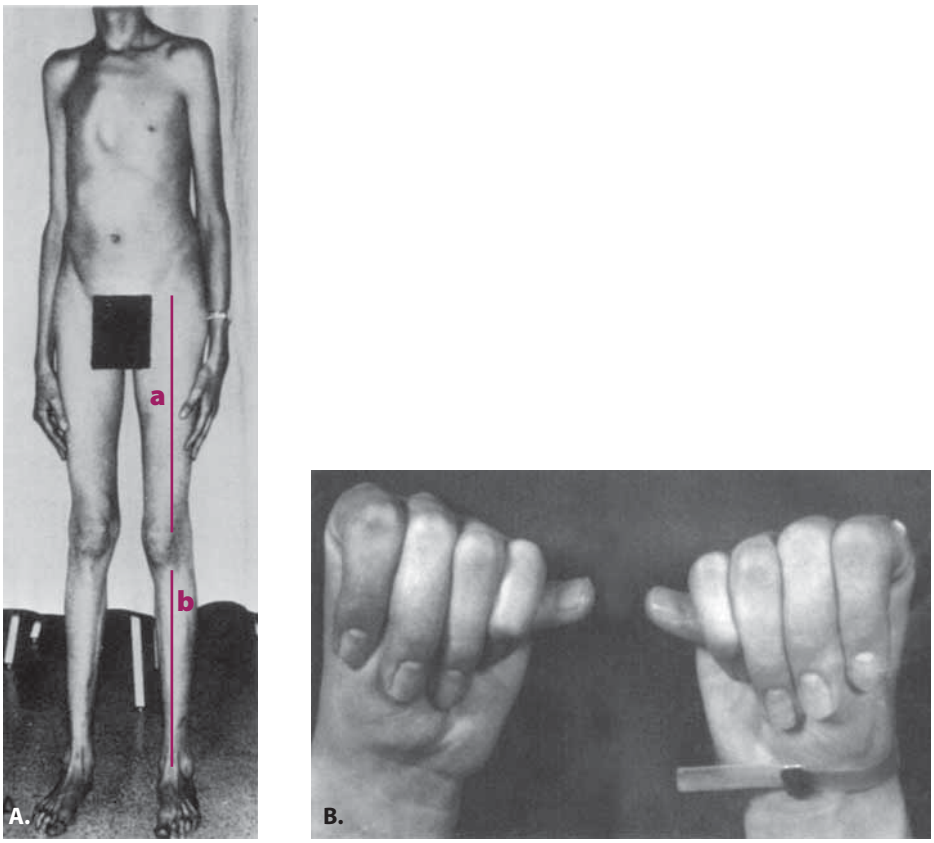


RESİM 1.8. Proksimal adaleler; omuzlar, interkostal adaleler (**A**), pektoral ve kalça, butların adalelerinin erimesi (**A, B**). (**C**) kronik konjestif KY'de asit (**X**) ve ödemli hastada üst ekstremitelerin, gövde adalelerinin erimesi tipiktir (oklar).

Örnek 4: ***Marfan sendromunun*** genel görünüşü (Resim 1.9); uzun boylu hasta; kol mesafesi geniş, uzun ve örümceğe-benzer parmaklar, önemli iskelet özelliklerinden birisi de; ekstremitelerin distal bölümleri, proksimal bölümlerinden daha uzundur; ön-kol, omuz-dirsek uzunluğundan, benzer şekilde bacakta; diz-ayak bileği, kalça-diz uzunluğundan daha uzundur. Eklemler hiperekstansiyon yapabilir (Resim 1.9), diğer karakteristikleri; yüksek damak, disloke olmuş lenslerdir.

- Bu hastalarda aort kökü hastalığından şüphelenilmeli ve araştırılmalı (akut disseksiyon bulguları olabilir), mitral kapağın miksomatöz dejenerasyonu bulunabilir.

Örnek 5: *İlerlemiş* ***Hipotiroidi*** de (miksödem); hastanın hareketleri yavaşlamıştır, sesi kalın, horlar gibi, donuk ve anlamsız yüz ifadesi, periorbital şişkinlik, dili geniş, cildi kuru, kalın,



RESİM 1.9. Marfan Sendromu; **A.** Klasik görünüm (b>a); diz-ayakbileği, kalça-diz uzunluğundan daha büyük ve **B.** Hiperekstansiyon yapabilen parmaklar (başparmak)

(Enar R. T. Kardiyoloji, Nobel Tıp Kitabevleri, 2007, s. 249)

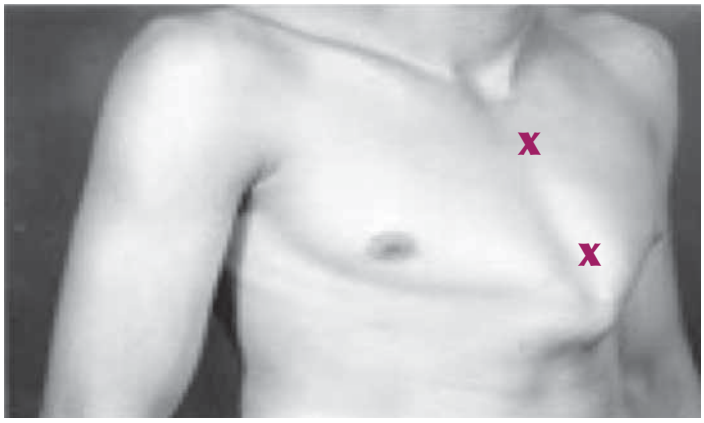
saçları ve kaşları (1/3 dış bölümünü dökülmüş) seyrek, birlikte perikardiyal efüzyon, hiperlipidemi ve sinüs bradikardisi (EKG'de düşük voltaj ile) bulunabilir.

- *Hipertirodili* hastanın görünüşü ise; hasta ince yapılı, sıklıkla hiperkinetik, cildi ince sıcak, nemli, ipek gibi yumuşak ve '*Salmon-balığı gibi*' pembe renktedir. Hasta aşırı terler, 'kuş-gibi hızlı' hareket eder (yerinde duramaz). Göz küreleri dışarıya doğru bombeleşmiştir (ekzoftalmus), göz kapakları kapanamaz ve gözlerin görünüşü; hasta parlak, göz-kapaklarını kırpmadan dik-dik bakmaktadır.

- ***Klinik ipucu:*** Guatr ve istirahatte ince tremor ile birlikte yüksek kan basıncı, hızlı atriyal fibrilasyon (AF), sinüs taşikardisi veya kalp yetersizliği bulunabilir. *Standart tedavi ile (beta-bloker) yavaşlamayan sinüs taşikardisi ve tekrarlayan hızlı ventrikül cevaplı AF'de hipertiroidi* düşünülmeli ve araştırılmalıdır.

Örnek 6: Genç, ince-uzun, sırtı düz (Resim 1.4), kuş-göğsü deformitesi ("***Pigeon-chest***") (Resim 1.10), ve hipomasti, atipik göğüs ağrısı, palpitasyon, nefes darlığı, göz kararması, yorgunluk, anksiyete ve panik atakları gibi şikayeti olan kadın hastada "*Mitral kapak prolapsusu*" olasılığı düşünülmelidir.

Örnek 7: Anormal yürüyüş tarzı, birlikte sıklıkla *nörolojik bozukluğun diğer bulguları* (yüzünde pleji sonucu; asimetri; göz kapağı, dudak kenarları, ağız ve yanak çizgilerinin düşmesi, plejik taraftan ağız kenarından salya akması ve hemiparezi) birlikte bulunabilir, hasta hikayesinde; geçmişte Mİ, kapak (mitral darlığı, protez kapak ameliyatı gibi) ve/veya miyokardiyal hastalığa (Dilate, hipertrofik kardiyomiyopati) bağlı gelişen atriyal fibrilasyon ve/veya embolik olaya sekonder meydana gelen inmenin bulguları olabilir.



RESİM 1.10. *Pectus carinatum* (kuş göğsü). Göğsün ve sternumun öne doğru çıkıntısıdır (**x** ile işaretli). Göğüs deformitesi kuşa benzediği için "kuş göğsü" deformitesi de denir.

Cilt: Rengi, yapısı, dokusu

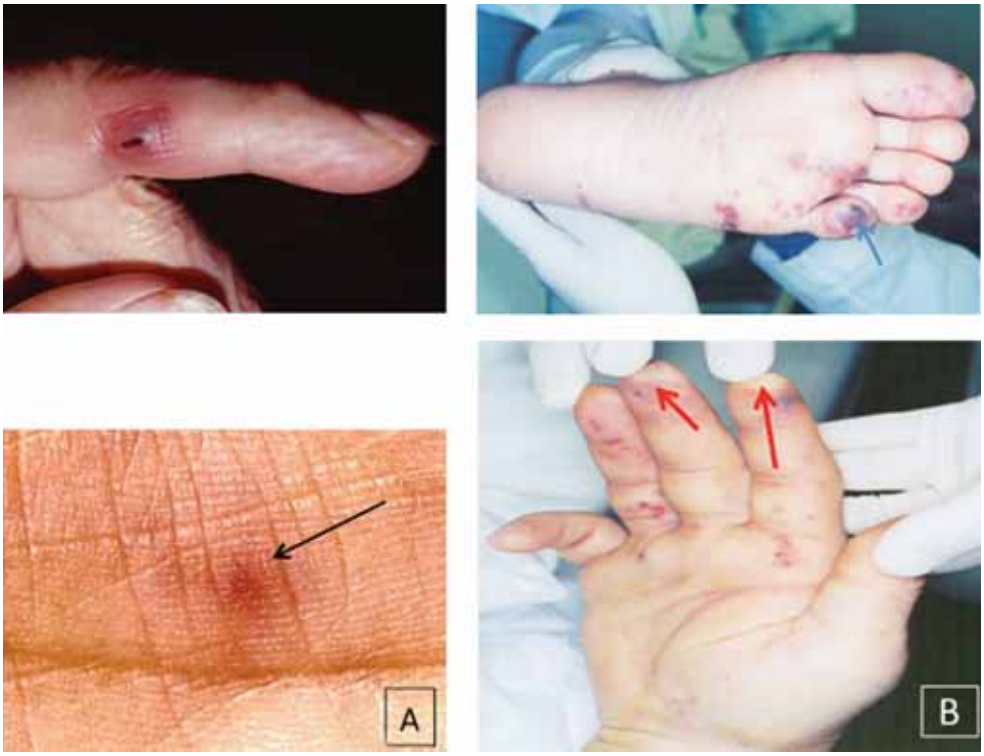
Ciltteki spesifik anormalliklere dikkat edilmelidir; sistemik hastalık ve/veya kalp hastalığının karakteristik ipucu olabilir:

- Kronik solukluk anemiye bağlıdır, anemi altta yatan kalp hastalığında kronik kalp yetersizliğini ve miyokardiyal iskemiyi presipite edebilir. Akut solukluk ise AMİ veya akut miyokardial iskeminin bulgusu olabilir (artmış katekolamin salınımına bağlı).
- Mükoz membranlar (mukozalar) ve tırnak yataklarının santral siyanozu (parmaklar ve ayak başparmaklarında çomaklaşma olmadan); santral şantı ters dönmüş (sağdan-sola) konjenital kalp hastalığı için bilgi verebilir.
- Periferik siyanoz; düşük debili ağır kalp yetersizliğinin kanıtı ve bulgusu olabilir.
- Elmacık kemiklerinin üzerinin kızarık olması, ve hastanın yanaklarında pembe-mor lekeler bulunması Mitral darlığında görülebilir (“***Mitral-Yüzü***”) (Pano 1.2A).
- Eller, cilt ve burnun maviye-çalan rengi, *Amiyodaron* tedavisi alan hastalarda toksik dozlarda görülebilir (Pano 1.2B)
- Peteşi ve subungual “***Splinter-Hemoraji***” (Sayfa 47, Resim 1.11B) ve nadiren “***Osler-Nodul'leri***” (Resim 1.12A), “***Janeway-Lezyon'ları***” (Sayfa 47, Pano 1.3) ve “***Roth-Spot'ları***” (Sayfa 48, Resim 1.12C) gibi mikrovasküler ve embolik bulguların (Sayfa 32, Resim 1.3, Sayfa 1.3, Resim 1.11), ateş ve kalp üfürümleri ile birlikte görülmesi; sıklıkla *infektif endokardit* teşhisini akla getirmekte ve desteklemektedir.

- Burun ve yanaklarda ‘*Kelebek-şeklinde-döküntü*’ (Buterfly) Sistemik *Lupus Eritematozus'un* manifestasyonu olabilir (Resim 1.2C) ve birlikte verüköz endokardit (“***Endokarditis-Lenta***”), miyokardit, valvülit ve perikardit (Pankardit) bulunabilir.

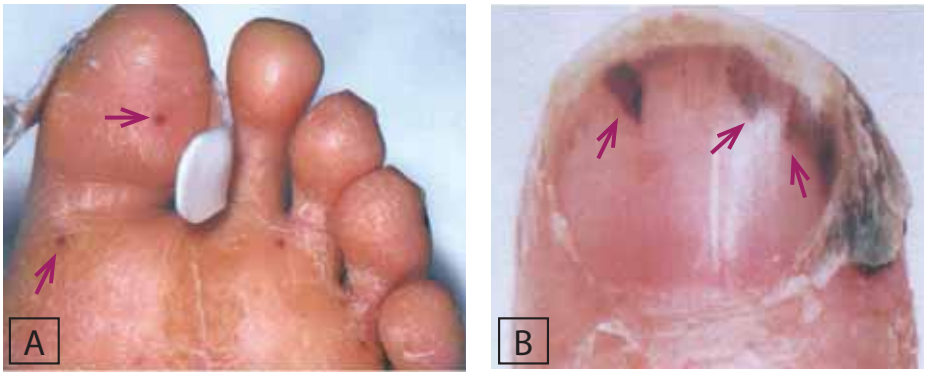
PANO 1.2. Kalp hastasında karakteristik yüz görünümleri: Amiodaron intoksikasyonu (B); “Facies mitrale” (A) ve Sistemik Lupusta “Butter fly” döküntüleri (C).

(Ranganathtan N, Sivaciyan V, Saksena FB. The Art and Sience of Cardiac Physical Examination. Humana Press 2006).

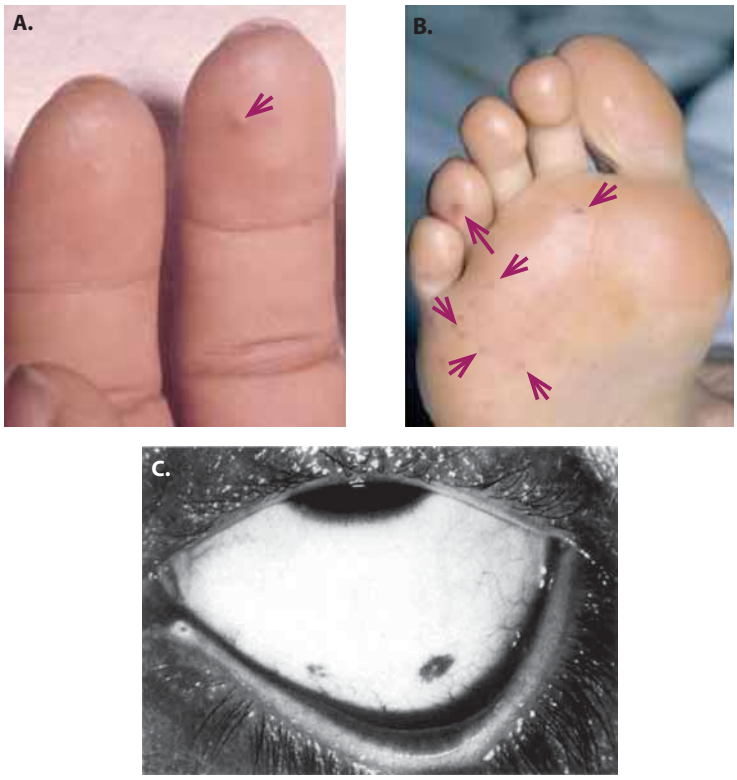


PANO 1.3. ***Janeway nodülleri:*** Ağrısız, hemorajik olmayan kırmızı renkli lezyonlar (***A***), üzerine bastırıldığı zaman solarlar (***B***). Özelliği; eller ve ayakların tenar ve hipotenar yüzlerinde ağrısız, pembemsi, düzensiz döküntüler; Patolojisi, Nötrofilik infiltrasyon, nekroz ve subendokardiyal hemoraji.

(The American Journal of Medicine 2007;120: 29-30)



RESİM 1.11. İnfertif endokarditte periferik emboliler: **A.** Periferik emboliler (oklar), **B.** Distal linear hemoraji; tırnağın altında kırmızımsı, kahverengi, solabilen ***Splinter hemoraji*** (kıymık batması gibi).



RESİM 1.12. İnffektif endokarditin periferik manifestasyonları; Osler nodülleri ve distal emboli-zasyon. (**A**) Uzun el parmağının falaksının ön yüzünde (ok) ***Osler nodülü***; septik veya yalın mik-roembolizasyona bağlı morumsu, palpasyonla ağrılı (sıkı dokudaki emboliden dolayı). (Altta) ayağın dördüncü parmağında Osler nodülü (ok) ve (**B**) ayak tabanında multipl peteşiler (okbaşı). Nodüllerin fizyopatolojisi; dermal mikroabse, mikroembolizasyon, endotelyal şişme ve perivas-külit (nekrotizan vaskülit). (**C**) Bulber konjuktival hemoraji.

(*The American Journal of Medicine 2007;120: 29- 30*).

Kızarma ("***flushing***"), siyanotik renk tonu, telenjektazi Triküspit darlığı ve/veya yetersiz-liği ve sağ kalp yetersizliğine sebep olabilen *Karsinoyid-Sendrom'da* görülebilir.

Skleroderma'da hastanın cildi; kaba, parlak, kayış gibi sert olup cilt altına yapışıktır (çim-diklendiği zaman ciltaltından ayrılmaz kaymaz, çekilemez, sabittir). Sıklıkla Pulmoner hi-pertansiyon, Raynaud fenomeni miyokardiyal ve perikardiyal hastalıkla birliktedir.

- *Kalın, horlayıcı karakterde ses*; bükülmüş sklerotik aort kemeri, *dilate pulmoner arter (Behçet hastalığında psödoanevrizma)* ve genişlemiş sol atriyumun (sıklıkla mitral yeter-sizliği, stenozu ile) sol reküran-laringeal sinire basısı yapmasının karakteristik bulgusu-dur.

SİYANOZ

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, şantı tersine döndüren pulmoner hipertansiyonun geliştiğini işaret eder; ***Eisenmenger sendromu***.

- Dil, dudaklar, kulak memeleri ve ayak başparmaklarının iyi ışıkta gözlenmesi ve muayenesi sonucunda aşağıdaki 4 siyanoz tipi de tesbit edilebilir.

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 satürasyonlarında da siyanoz görülebilir. Santral siyanoza sebep olan konjenital kalp anomalileri (Tablo 1.11)'de gösterilmiştir.

Konjenital sağdan-sola şanta ve akciğerlerde kanın kötü oksijenlenmesine bağlı arteriyel kanın oksijen içeriği düşmüşse (genellikle parsiyel arteriyel O_2 basıncı; paO_2 <55 mmHg), desatüre olmuş kan dil ve dudakları mavimsi renge boyar. Santral siyanozun bulunması arteryel kanın oksijenlenmesinde ciddi eksiklik olduğunu gösterir.

- Hastanın periferleri mavi bulunduğunda ısıları (sıcak veya soğuk) kontrol edilmelidir. Santral siyanozda perifer sıcaktır, periferik siyanoz oluştuğunda periferler soğur.
- ***Klinik ipucu:*** *Mavi dil, dudaklar, mukoz membranlar ve ekstremiteler ile sıcak perifer santral siyanozu işaret eder.*

TABLO 1.11. Santral siyanoza neden olan başlıca kardiyak anomaliler

• Büyük damarların transpozisyonu	• Ebstein anomalisi
• Fallot tetralojisi	• Eisenmenger fizyolojisi
• Triküspit atrezisi	• Ciddi pulmoner darlık veya atrezi
• Trunkus arteriozus	• Tek ventrikül
• Total pulmoner venöz dönüş anomalisi	

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 satürasyonu 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 siyanoza sık sebep olabilir.

- KY'de ağır pulmoner ödem gelişmesi santral siyanoz meydana getirebilir (akciğerlerde azalmış arteriyel oksjenizasyon). Santral siyanoz gelişmiş hasta sıklıkla ölmek üzeredir. Kor pulmonale, santral siyanoza sebep olabilir. Periferik siyanoz ve santral siyanozun kombinasyonlarının prognozu kötüdür.*

Başlıca Siyanoz Sebepleri ve Açıklaması:

Siyanoza sebep olan başlıca durumlar ve bunlardaki siyanoz tipleri aşağıda örneklendirilmiştir.

- *SV yetersizliği/konjestif KY:* Her zaman periferik siyanoz bulunur; şiddetli pulmoner ödemde bazen santral siyanoz görülebilir.
- *Superiyor vena kava obstrüksiyonu:* Periferik siyanoz.
- Periferik deride vazokonstrüksiyon: Soğukta, periferik siyanoz.
- *Konjenital siyanotik kalp hastası:* Santral siyanoz.
- *Akciğer hastalıkları (kronik bronşit, amfizem, ARDS):* Santral siyanoz.

***Farklı siyanoz tipleri:**

3. Diferansiyel (farklı özelliği olan) siyanoz: Her zaman konjenital kalp hastalığını göstermektedir (başka lezyonlarla birlirlikte olan aortanın koartasyonu ve patent duktus arteriyozusun karıştığı konjenital patolojiler). Genellikle alt ekstremiteler siyanozedir, üst ekstremiteler ise pembe görünmektedir. Ayaklar siyanoz göstermeyen sağ ele göre daha siyanozedir.

Bu durum PDA ile ters dönmüş sol-sağ şantta görülmektedir; pulmoner arterden oksijenlenmemiş kan akımı duktustan karotis ve subklavyan arterlerinin bölgesinden aort distaline geçer. Sol subklaviyan arter duktusa yakın çıktığından oksijenlenmemiş bir miktar kan subklaviyan artere girebilir ve sol elde hafif siyanoz oluşturabilir.

4. Ters dönmüş diferansiyel siyanoz: Aort koartasyonu ile birlikte büyük damarların transpozisyonun ters dönmüş diferansiyel siyanoza sebep olabilir. Sağ ventrikülden aort içerisine fırlatılan kan baş ve üst ekstremitelere ulaşmakta (burası siyanozlu), fakat alt ekstremitelere gitmemektedir. SV'den Pulmoner artere atılan kan ise duktus arteriyozus ile desendan aorta ve bacaklara ulaşmaktadır (bunlar daha az siyanotiktir).

ÖDEM

Ciltaltı dokularda (ekstravasküler, interstisyel) aşırı sıvı toplanmasıdır. Birkaç litrelik artıştan sonra fark edilebilir. Kısa sürede sebepsiz kilo artışlarında bu olasılık düşünülmelidir.*

Yaygın Ödem:

Yaygın ödem en az 2 litre suyun interstisyel alanda toplanması olup tartı ile kolaylıkla saptanabilir. Hastanın kendisi de gerginlik hissi duyabilir. Efor dispnesi, baş ağrısı, bitkinlik gibi sıvı retansiyonunun belirtileri bulunabilir. İnterstisyel sıvı artışı 2 litrenin üzerine çıktığında yer çekimine bağlı olarak ödem başlar. Deri dokusu daha gevşek olduğu için önce ayakbileğinde şişmeler malleoller gerisinde belirir, arttıkça dizlere yukarıya doğru yükselir. Tibianın ön yüzünde bastırılınca çukurluk oluşur "*gode bırakır*" (Sayfa 52, Resim 1.13).

Ödem uyluklara, skrotuma, vulvaya, gluteusa ve bele kadar yükselebilir. Karın derisinde ve yüzde de bulunabilir; bu büyük ödeme ***anazarka*** denir. Anazarkalarda seröz boşluklarda da sıvı toplanabilir. Skrotal bölge çok şişebilir.

Yaygın ödem simetriktir. Fakat sürekli olarak bir tarafı üzerine yatan hastanın bir bacağı veya yanağı daha şiş olabilir. Sertlik derecesi ödem sıvısının protein miktarına bağlıdır. Protein miktarı arttıkça ödemin sertliği de artar, basmakla güçlükle gode bırakır.

- *Nefrotik* ödemin ise protein miktarı çok az olduğundan basmakla kolaylıkla gode oluşur ve bu çukurluk dakikalarca devam eder. Nefrotik ödemlerin ödem sıvısında protein miktarı 100 mg/dL'nin altındadır, KY'de ise 100-200 mg/dL üzerindedir. Protein miktarı en yüksek olan ödem, lenf yollarının tıkanması sonucu oluşan lenfödemdir (4 gr/dL olabilir). Ödemle birlikteki KY'ye geleneksel olarak *konjestif* KY denmektedir. Bacaklarda ödem oluşabilmesi için sağ KY olması gerekir.

---

*Normalde vucut ağırlığının %75'ini su oluşturmaktadır, vucuttaki su iki bölümde bulunur: Hücreiçi ve Hücredışı su; (intrasellüler ve ekstrasellüler su). *Hücredışı* suyu da ikiye ayrılmaktadır: *Damar sistemindeki su ve damardışı ekstrasellüler sistemdeki su*; (intravasküler su, plazma ve ekstravasküler yani, intersellüler ile interstisyel su). ***Bu 3 bölme (plazma, intersellüler, interstisyel) arasındaki oran:***

- Vucut ağırlığının %50'si (total vucut suyunun 2/3'ü) intrasellüler bölmededir.
- Vucut ağırlığının %25'ini ekstrasellüler su oluşturur (total suyun 1/3'ü). Ekstrasellüler suyun %75'i (vucut ağırlığının %20'si) interstisyel sudur.
- Geri kalan %25'i ise (vucut ağırlığının %5'i) intravasküler sudur, yani plazma.

**İntrasellüler, intravasküler ve interstisyel su bölmeleri arasındaki denge karışık bir mekanizma ile ayarlanmaktadır. İnterstisyel suyun artışı ile ödem oluşur. Kapiller içindeki İnterstisyel suyun artması için kapillerden sızan sıvının artması gerekir. Kapiller içindeki sıvının kapiller dışına sızmasını veya kapillere geri dönmesini ayarlayan mekanizmada rol alan kuvvetler:

a. Kapiller içindeki sıvının itici basıncı: Kapiller içi *hidrostatik basınç*.
b. Kapiller geçirgenlik.
c. Kapiller içindeki proteinlerin emici gücü: Plazmanın *onkotik basıncı*.
d. İnterstisyel sıvı içindeki proteinlerin emici gücü: İnterstisyel *onkotik basınç*.
e. İnterstisyel sıvının itici basıncı: İnterstisyel *hidrostatik basınç*.
f. *Lenfatik drenaj*.

RESİM 1.13. Gode bırakan ödem. Tibianın ön yüzüne elin 2 ve 3. parmaklarının bastırılması ile oluşan iki çukurluk (<) ile aralarında tümsek) (←) görülmesi gode bırakan ödemi gösterir.

- Genellikle progressif ve kronik bir seyir gösteren iskemik sol KY sekonder pulmoner venöz ve sonrada pulmoner arteriyel hipertansiyon sonucunda gelişen sağ KY'ye bağlı ödem ve asit oluşması ile birliktedir.

Sağ KY başlayınca önce periferik ven basıncı artar. Kol venasında basınç, en çok 10 cm/su iken, 20-30 cm/suya yükselir. Daha sonra karaciğer büyümeye başlar, ağrılı konjestif hepatomegali ile birlikte ve sonrasında bacaklarda ödem başlar; ayak sırtı ve malleollerde akşama doğru artan gode bırakan ödem tipiktir. Eski ve büyük ödemler serttir, üzerindeki deri kalınlaşır, basmakla çukur (gode) oluşması güçleşir, basmak ağrılıdır. İstirahat ve diüretik tedavi ile ödem çözülme ve yumuşamaya başlar.

- Kardiyak ödem sabahları azalır, hatta kaybolabilir. Hasta sırt üstü yatınca boyun venleri doludur. Karaciğerde az veya çok büyüme vardır. Boyun venleri ileri derecede şişmemiş hastalarda Hepatojuguler reflü pozitiftir.

KY'de büyük miktarda su retansiyonunda; uyluklar, gluteus, karın ve göğüs duvarına kadar yükselen ve yatalaklarda sakrum üstünde ödem bulunabilir. Uzun süredir yatan hastada sıklıkla gövdenin (batın ve toraks) yan duvarlarında basmakla gode bırakan ödem bulunur. Bu tabloya genellikle asit, hidrotoraks (plevral efüzyon) ve hatta perikardiyal efüzyon seyrek olmayarak eşlik edebilir (hastada serum albumin düzeyi genellikle düşüktür). Hasta sürekli bir taraf üzerine yatmakta ise o taraf ekstremitesinde ödem daha çoktur (o tarafın el ve kolu, yüzün yarısı, tek memede ödem gibi).

- ***Pratik nokta:*** *Perikard konstriksiyonu ve triküspid yetersizliğinde asit ödemden daha erken ve sık bulunur. Oysa dilate kardiyomiyopati ve sekonder mitral regürjitasyonunda ödem asitten önce gelişir.*

Mitral darlığında ise asit başlaması sekonder triküspit yetersizliğinin işaretidir (pulmoner arterin sistolik basıncı yaklaşık ≥60 mmHg'dır).

Kardiyak ödem oluşmasında en önemli etken vena basıncı yükselmesi sonucu kapillerlerin venül ucunda hidrostatik basıncın artmış olmasıdır. İkinci mekanizma, düşük kalp debisine bağlı etkin arteryel plazma volumunun azalması, renal hipoperfüzyon ve böbrekten nörohumoral mekanizmaların (başta renin anjiyotensin aldosteron sistemi) tetiklenmesi ile kompansatuar olarak su ve tuz tutulması ve hipervolemidir. Bu mekanizmaların sonucu; plazma volumu ile hidrostatik basıncın yükselmesidir. Kardiyak ödem oluşmasında plazma albuminin azalması (barsaktan azalmış protein emlimi ve artmış kayıp, beslenme bozukluğu sonucu) ve kapiller geçirgenliğin artışı sonucu interstisyel sıvının ve onkotik basıncın artışının da rolü vardır.

Ödemin sebepleri:

Ödemin kesin sebebinin belirlenmesi için hastanın sorgulanması ve fizik muayenesinin doğru yapılması gerekir. Ödemin lokalizasyonu yerçekimi tarafından belirlenir (Tablo 1.12).

- Kardiyak kökenli ödem her iki ayak ve ayak bileğindedir (bilateral). Ödem alt ekstremiteler, gövde, yüz ve kollarda oluşabilir ve asit ve plevral efüzyon ile birlikte bulunabilir (*anazarka*). Bu durumda kronik KY'ye eşlik eden bozulmuş böbrek fonksiyonu ve hipoalbüminemi düşünülmelidir.
- Tek taraflı bacak ödemi, venöz ve lenfatik obstrüksiyon için tipiktir. Venöz ödem yumuşak olup kolayca gode bırakır, aksine lenfatik ödem sert olup basmakla belirgin gode olmaz.
- Sadece üst ekstremiteler ve yüzde oluşan ödem superiyor vena kava obstrüksiyonunda meydana gelir.
- Bir kolda oluşan ödem venöz ve lenfatik obstrüksiyona bağlıdır (meme kanseri gibi).

Alt ekstremitelerde bilateral ödem genellikle >7 lb (yaklaşık 3 litre) sıvı toplanınca meydana gelir. Vucut ağırlığının ödemin görülmesinden birkaç gün önce yaklaşık 2-4 kg kilo artışı yoğun su ve tuz retansiyonunun her zaman daha güvenilir ve doğru bir belirtisidir. KY hastalarında esasen ödem sağ KY geliştikten birkaç gün sonra olmaktadır. Akut sol kalp yetersizliği nadiren ödeme sebep olmaktadır. Kronik sağ KY'nin en sık sebebi ise sağ kalp yetersizliğinin eşlik ettiği kronik sol ventrikül yetersizliğidir. Ödeme sebep olan KY'de nefes darlığının derecesi her zaman ödemin şiddeti ile uyum göstermeyebilir. Triküspit regürjitasyonu gelişince ödem daha belirginleşir.

Ödem meydana gelişinin mekanizması üç bölümden oluşmaktadır.

- Düşmüş kalp debisinin sebep olduğu sempatik sinir sistemi ve RAAS aktivasyonu. Bunun sonucunda su ve tuz retansiyonu ile venöz basınçta yükselme olmaktadır. Hastada ödem ortaya çıkınca JVB her zaman yükselmiştir. Yüksek sistemik venöz basınç kapillerlerin venöz ucunda hidrostatik basıncın artmasına sebep olmaktadır; böylece

TABLO 1.12. Ödem sebepleri ve özellikleri

Konjestif KY: Simetrik. Ödem asitten önce oluşur.
Konstriktif perikardit: *Ödem simetrik, belirgin asit geliştikten haftalar sonra teşekkül eder. Jugulen ven basıncı (JVB) yükselmiştir.*
Siroz: Önce asit sonra ödem. JVB normal veya hafif artmıştır.
Venöz obstrüksiyon: Sıklıkla unilateral, bir bacakta diğerinden daha fazla. Ayak başparmaklarında yoktur,
Lenfatik obstrüksiyon: Bir tarafta diğerinden daha fazladır, ayak başparmakları da tutulmuştur, staza bağlıdır.
Obezite: Bağımlı ve staz ödemidir.
Nörolojik bozukluklar; adale pompasının kaybolması: Özellikle felçli taraftadır.
Nefrotik ödem: Genellikle ödem yüzü de tutmuştur; nonkardiyak sebepler yok ise JVB normaldir.
Gebelik: Sol bacakta sağdan daha fazladır.
Psikojenik faktörler: Gerilim durumundaki genç kadınlarda: Aldosteronun yönettiği sodyum ve su retansiyonu sorumludur.
İlaçlar: Kalsiyum antagonistleri, östrojenler, NSAİİ'ler, steroidler. Su ve tuz tutulumuna bağlı ödem gelişir.

su ve tuz subkutan dokuların içerisine sızar. Hastanın içi su ile dolmuş değildir fakat bu dokulardaki tuzlu su fazlalaşmıştır (dokuda su ve tuz artışı).

Nefrotik sendrom veya siroz, hipoalbuminemi hastalarında onkotik basınçta düşme vardır; sıvı interstisyel dokuya sızmakta ve vasküler bölme içine yeniden girememektedir. Vasküler bölmede kalan su ve tuz azalması ile etkin vasküler volum düşmesi RAAS'ın uyarılmasına sebep olmaktadır. Bu uyarılmanın sonucu: Böbrekte su, tuz retansiyonu ile ödemin kötüleşmesidir.

Ödemin muayenesi:

Ödemin unilateral veya bilateral olduğu saptanmalı ve gode bırakması test edilmeli. İki Parmağın distal uç yastıkçığını kullanarak, birer cm ara ile tibianın ön yüzüne sabitce 10 saniye bastırın. Ödem 0.5-2 cm derinliğinde iki çukur (ödem) bırakır; ikisinin arasında sırt (yükseklik) bulunur (Sayfa 52, Resim 1.13).

KAYNAKLAR

1. Khan MG. On Call Cardiology. Saunders Elselvier. 2006. p.9-29
2. a. Chest Pain. P.189-196
   b. Pericarditis. P. 239-247
3. Ranganathan N, sivaciyan V, Saksena FB. Art and Science of Cardiac Physical examinatıon. Humana Press. 2006.
   a. Saksena F. Lokal Systemic Manifestations of Cardiovascular Disease. P. 361-369
   b. Aproach to the Physıcal Examinatıon of the Cardiac Patients. P. 1-13
4. Khan G. Heart Disease Diagnosıs and Therapy. Humana Press. 2005.
5. a. Angina P. 175-213
6. Hurst JW. Cardiovascular Diagnosis The Initial Examinatıon. Mosby-Wolfe. Medical Comm. 1993.
   a. The Hıstory. P. 46-71
   b. Physical Examinatıon. P. 71-191.
7. Durrrington P. Preventative Cardiology. Martın Dunitz. 1993. P. 20-24
8. Chizner MA. Diagnosis of Heart Disease by Clinical Assesment Alone. Current Problems in Cardiology. 2001; 26: 298- 313
9. Enar R. Temel Kardiyoloji: Semiyoloji ve Kardiyovasküler Hastalıklar. Nobel Tıp Kitabevleri. 2007.
   a. Enar R. Kardiyak Semptomatoloji. P. 1-85
10. Levy MN, Berne RM. Cardiovascular Physiology. Mosby. 1997.
    b. Structure of The Heart in Relation To Function. P. 55-71
11. Opie LH. Heart Physiology. Lippincott Williams Wilkins. 2004.
    a. Perloth MG, Opie LH. Ventricular Function P. 355-401

BÖLÜM 2

KALBİN FİZİK MUAYENESİ: TEKNİĞİ VE KLİNİK İPUÇLARI

GİRİŞ

Fizik Muayene

İskemik kalp hastalığında fizik muayene hastanın hikayesi ve anamnezinin alınmasından daha az önemlidir. Buna karşılık, konjenital ve kalp kapak hastalıkları ile akut ve kronik kalp yetersizliğinde hastanın anamnezi kritik değerdedir, hayati önemi olabilir. Fizik muayeneye dayanarak hastalığın teşhisi ve etyolojisi daha yatakbaşında saptanabilir; anormal kalp sesleri, üfürümlerin duyulması kalbin yapısal ve fonksiyonel anormalliği için spesifik olabilir. Fizik muayene klinik kalp sendromunun teşhisi, hastalığın ciddiyeti ve tedaviye cevabının belirlenmesinde de önemlidir; KY'de S_3 sesinin duyulması ve tedavi ile kaybolması ve akut miyokardiyal iskemide, geri dönüşlü iskemiyi işaret eden papiller adale disfonksiyonuna bağlı mitral regürjitasyonunun üfleyici sistolik üfürümün ortaya çıkışı ve kayboluşu gibi. Başlıca fizik muayene teknikleri:*

Kan basıncının ölçümü: Sistemik arteriyel basıncın sfigmomanometre ile ölçümü kardiyovasküler fizik muayenenin '*temel taşıdır*' (Bakınız sayfa 64).

Tavsiye edilen; önce brakiyal arterin palpe edilmesi ve sonra steteskopun diyaframının üzerine yerleştirilmesidir (steteskopu tansiyon aletini kola sarılan manşonunun altına antekübital çukura doğrudan yapıştırmaktan ziyade). Korotkoff seslerinin duyulması sistolik ve diyastolik kan basıncını tanımlar (Tablo 2.1).

Kan basıncının ölçümünde kullanılan cihaz 'civalı' sfigmomanometre veya daha sık kullanılan 'saatli' bir manometre olabilir (Sayfa 66, Resim 2.4). Sfigmomanometrenin güvenilir olması için aşağıdaki özelliklere dikkat edilmeli:

- Kola sarılan manşonun (manşon) içinde lastikten şişebilir bir hava kesesi bulunur. Bu kesenin genişliği kan basıncının ölçüleceği ekstremite çevresinin %40'ı kadar, yani erişkin için 12-14 cm olmalıdır. Kesenin boyu da ölçümün güvenilirliğini etkiler: Kesenin uzunluğu ekstremite çevresinin en az %60'nı kapsayabilmelidir.

*Hastanın inspeksiyonu, prekardiyal palpasyon ve kan basıncının ölçümü ile kalbin oskültasyonudur.

- Keseyi şişirmeye yarayan plastik pompanın ('armut') hava giriş çıkışını kontrol eden vidası, kese şişirildikten sonra kapatılınca basınç kendiliğinden yavaşça düşebilir. Bu düşüş saniyede 1 mmHg'den hızlı ise sistemde kaçak olduğu anlamına gelir.
- Hatalı sonuçları önlemek için saatli ve özellikle 'dijital' sfigmomanometreler belirli aralarla kontrol edilmelidir.

Ölçme tekniği: Günlük aktiviteler kan basıncını etkiler, dolayısı ile hastanın kan basıncı bazal koşullarda alınmalıdır; sabah uykudan uyandığı zaman gibi veya ölçümden yarım saat öncesinde fizik efor yapmamış, soğuğa maruz kalmamış, sigara içmemiş veya kafein içmemiş olmasına dikkat edilmelidir. Postural kan basıncı değişikliklerini sabitleştirmek için hastanın en az 5 dakika öncesinde KB'nin ölçüleceği pozisyonda olması sağlanmalıdır.

Hasta yatar veya oturur durumda ve rutin olarak sağ koldan ölçülmeli ve arter üzerinden Korotkoff sesleri steteskop ile dinlenmelidir (Tablo 2.1.a). Sağ kol hafif fleksiyon halinde ve ön kolun ve kalbin düzeyinde olmalıdır. Hastanın koltuk altını sıkan bir giysi bulunmamalıdır. Manşon (manşon) havası çıkarılmış olarak, alt kenarı antekübital bölgenin yaklaşık 2-3 cm üzerinde kola düzgün bir şekilde sarılır. Manşon içindeki hava kesesi kolun iç yüzüne gelmelidir.

- Yaşlılarda ve hipertansiflerde tedavi sırasında KB yatarken veya otururken ölçüldükten sonra ayakta da kontrol edilmeli ve postüral hipotansiyon aranmalıdır.

TABLO 2.1.a. Korotkoff sesleri

FAZ	TANIMI	ANLAMI
I	Duyulabilir sesin başlaması	– Sistolün zirvesini gösterir • Başlangıçta şiddeti azdır
II	Ses veya üfürüm gibi ses çıkarması	– Sistolik basıncın zirvesinden en az 10-15 mmHg aşağıda ortaya çıkar • Bu aralık hipertansiflerde daha büyük • Faz II sesleri yumuşak veya bulunmuyor veya atlandıysa (muayene eden duyamıyorsa), tecrübesizliğe bağlı meydana gelir veya daha düşük düzeyde işitilir
III	Temiz, kolay duyulan kalp sesleri	– Faz II'nin 15-20 mmHg altındadır
IV	Vurucu seslerin azalması, maskelenmesi	– Hakiki diyastol olarak düşünülmekte, intra-arteriyel diyastolik basıncın 5-8 mmHg altındadır
V	Seslerin kaybolması	– Güncel tavsiye: Aortik regürjitasyonu veya vazodilatasyonda hakiki diyastolik basınç olarak kabul edilmeli ve kullanılmalıdır

- Ölçüm sırasında, steteskopu fazla bastırmakla diyastolik KB gerçekten daha düşük ölçülebilir. Steteskop manşona dokunmamalı, manşonun altına sıkıştırılmamalıdır.
- Steteskop yerinde iken hava kesesi, kan basıncının beklenen düzeyinin üzerine hızla şişirilmeli ve genellikle 200 mmHg'ye kadar çıkılmalıdır, sonra hava kesesi söndürülmelidir, çok yavaş ve çok hızlı söndürme hatalı sonuçlara sebep olabilir, ideali saniyede 2-3 mmHg düşüş sağlayacak şekilde olmalı.
- KB düşerken brakiyal arterde önce hafif, sonra da daha hafif korotkoff sesleri duyulabilir. Seslerin ilk duyulmaya başladığı düzey ***sistolik KB*** olarak alınır. Basıncı ayni hızda düşürmeye devam ettikçe netleşen seslerin önce niteliği ve şiddeti kaybolur, sonra da tamamen kaybolurlar. ***Diyastolik KB***, seslerin tamamen kaybolduğu düzey olarak alınır.
- Yeni bir ölçüm için basınç sıfıra kadar sönürülmelidir. İlk ölçümde bulunan sistolik KB'yi 20-30 mmHg aşacak kadar şişirerek kan KB yeniden ölçülmelidir. Böylece, her seferinde sıfıra kadar düşürerek yarımşar dakika ara ile iki ölçüm yapılabilir. İki ölçümde bulunan sistolik KB'ler arasındaki fark 5 mmHg veya altında ise, bu iki ölçümün ortalaması kişinin kan basıncı olarak alınmalıdır. Gerek sistolik gerekse diyastolik KB'ler 2 mmHg'lık bir duyarlılıkla ölçülüp tanımlanmalıdır.

Ortalama arter basıncı: Diyastolik basınca nabız basıncının (sistolik ve diyastolik KB'lerin farkı) üçte birinin eklenmesiyle elde edilir (veya sistolik + 2 diyastolik KB / 3).

Kan basıncının normal değerleri: Normal bir erişkinde, sistolik KB'nin 130 mmHg'nın altında; diyastolik KB'nin 85 mmHg'nın altında olması gerektiği kabul edilmektedir. Birden fazla ölçümde sistolik KB 130-139 ve diyastolik KB 85-89 mmHg arasında bulunmuşsa KB "*yüksek normal*" olarak değerlendirilmeli. Birden fazla günde sistolik KB 140 mm Hg'nın ve/veya diyastolik KB 90 mmHg'nın üzerinde bulunması durumunda "*hipertansiyon*" tanısı konmalıdır.

Prekordiyal İnspeksiyon ve Palpasyon: Prekordiyumda bulunan kalp ile büyük damarların meydana getirdiği hareket ve titreşimlerin muayenesi, hastayı oskülte etmeden önce temel patolojik değişimleri (kalp boşluklarının büyüklüğü ve aktivitesi gibi) saptayabilir (Bakınız sayfa 97).

Prekordiyumun muayenesi sırtüstü, düz olarak veya 45 derecede yarı oturur durumda yapılmalıdır. Sol ventrikül (SV) ve apekse ait vurular hastayı soluna çevirerek (Sayfa 105, Pano 2.4), kalp kaidesindeki vurular ise oturur durumdaki hastanın hafifce öne doğru eğilmesi ile daha belirginleşir, bu bölgelerin (SV ve aort bölgesi) palpasyonunda bu spesifik hasta pozisyonlarına dikkat edilmelidir. Göğüs duvarındaki hareket, ekspiryum sonunda daha iyi görülür ve palpe edilir. Pulmoner arter nabzı ile sağ atriyumdan (sağA) kaynaklanan atriyal galo (S_4) ise inspiryumda daha belirgin görülebilir.

Prekordiyal hareketlerin gözlenmesinde vurunun arandığı bölgeye teğet gelen ışık kullanılması hareketin daha ayrıntılı görülmesini sağlar. Prekordiyumu gözleyerek ve elle palpe ederken hissedilen vurunun zamanlaması için diğer elle eş zamanlı karotis nabzı da palpe edilmeli veya kalp sesleri oskülte edilmelidir. İleri derece şişmanlarda, amfizemliler ve göğüs

deformitesi bulunanlarda, gebelik ve büyük perikardiyal efüzyonda prekordiyal hareketleri görmek, palpe etmek ve hatta duymak imkansız olabilir.

Muayene; Prekordiyumun değişik bölgelerinde görülen ve palpe edilebilen bulgular*: (a)* Apikal *vuru (sol ventrikül aktivitesi);* genellikle SV sistolü ile ve birinci kalp sesi ile eşzamanlı meydana gelir (Resim 2.1). 5ci İKA ile sol midklaviküler çizgi ile kesiştiği noktada bulunur. Tepe vuruşu dışa doğru bir harekettir, ayni anda mediyal tarafında bir içe çekilme görülebilir. SV aktivitesi, normal tepe vurumu bir parmak ucunu kaplayacak kadardır. *(b) Sol parasternal bölge;* sol 2ci İKA'nın sternumla kesiştiği yerde genişlemiş pulmoner arter nabzı alınabilir, pulmoner hipertansiyonun belirtisidir. *(c) sağ ventrikül (sağV) aktivitesi:* sternumun sol kenarında 3-5ci İKA arasına el ayası ile hafifce bastırıldığında sağV aktivitesi palpe edilebilir, bu bölgede normalde bir pulzasyon alınmaz, yani sağ ventrikül aktivitesi negatiftir. *(d) sağ parasternal bölge*; sağ 2ci İKA'nın sternum ile birleştiği yerdir, çok genişlemiş a. İnnominata nabzı burada alınabilir. Hipertansiyonda sertleşmiş A_2 de palpe edilebilir.

Kalbin oskültasyonu: Kural iyi bir steteskop, onun doğru kullanılması ve bilgili bir kulağın (dinleyen değil aklı ile duyan) bir arada bulunmasıdır (Bakınız sayfa 126).

Diyastolik rulman gibi işitilmesi güç alçak frekanslı üfürümler ve semilunar kapak yetersizliğinin emici yüksek frekanslı üfürümlerinin daha kolay duyulur hale getirilebilmesi için kullanılan steteskopta aşağıdaki özellikler bulunmalıdır.*

- *Diyafram;* birinci ve ikinci kalp seslerini, ejeksiyon seslerini ve yüksek frekanslı (ince, tiz), üfürümleri daha belirgin hale getirir ve alçak frekanslı sesleri siler. Diyafram ile dinlerken steteskopun üzerine bastırılmalı, böylece diyaframın yüksek frekanslı seslere olan geçiciliği artırılır.
- *Çan* biçimindeki açık uç; üçüncü ve dördüncü sesleri, middiyastolik üfürümleri daha iyi duyulur hale getirir ve yüksek frekanslıları ise ayırır. Çan ile dinlerken steteskop deriye adeta dokunacak gibi hafifce tutulmalı, fakat çanın bütün kenarlarının deriye temas ettiğinden emin olunmalıdır (Sayfa 106, Pano 2.5). Çan bastırılarak dinlenirse, diyafram gibi iş göreceğinden yüksek frekanslı sesler tekrar ön planda duyulmaya başlar.

Boyun venlerinin muayenesi: Boyun venlerinin durumu, dolgunluk derecesi, pulzatil olup olmadığı ve ven nabzının özellikleri kalp hastalarının tanınmasında ve tedavinin izlenmesinde çok değerli bilgiler verir (Bakınız sayfa 83).

Ven nabzı: Ven nabzı en iyi boyunda juguler venlerde incelenir. Eksternal juguler ven daha iyi görünmekle beraber, internal juguler ven üzerindeki dalgalanmalar daha doğru bilgiler

*Steteskopun biri diyaframlı, diğeri açık iki ucu bulunmalıdır. Diyaframlı uç 3-4 cm, 'çan' şekindeki diğer uç ise 2.5 cm çapında olmalıdır. Uçları kulaklığa birleştiren plastik veya lastik boru, bu uçlardan herhangibirine kolaylıkla çevrilebilmeli, bu borunun uzunluğu 30 cm'yi geçmemelidir. Kulaklıklar kulaklara iyice yerleşebilmeli, rahat olmakla beraber aradan hava geçmeyecek kadar sıkı takılabilmelidir.

sağlar. İnternal juguler ven; boyunun iki yanındaki supraklaviküler çukurda sternokleidomastoid adalenin hemen dış yanında görülür. Sağ atriyumla yakınlığı ve direk komşuluğundan dolayı sağ internal juguler venin muayenesi tercih edilir.

Muayenesi; hasta yaklaşık 45 derecelik bir açı ile yarı oturur duruma getirilir. Bu pozisyondaki hastanın başı ile gövdesi arasında bir açı olmamalı, hastanın gövdesi yükselmiş, bacakları ile 45 derecelik bir açı oluşturmalıdır. Ven nabzının iyi görülüp dalgalarının incelenmesi için vene teğet gelecek bir ışık kullanılmalıdır.

Boyun venleri dikkatle incelendiğinde her kalp siklusu sırasında çoğu zaman 2 bazan 3 pozitif dalga ve bunların arasında 2 negatif iniş (çukur) görülür. Boyunda juguler venler incelenirken elin iki veya üç parmağı da sol karotis arteri üzerine konularak ya da steteskopla kalp dinlenerek, ven üzerindeki dalgalanmaların kalp siklusu ile iklişkisi görülmeye çalışılır.

Karotis nabzının hemen öncesinde veya birinci sesten hemen önceki dalgalanma; atriyumların sistoluna uyar ('*a*' dalgası). Sistol bitince atriyumlar gevşer ve ven basıncında negatif dalga oluşur ('*x*' inişi). Bu sırada ventrikül sistolu başladığından triküspid kapaklar kapanır ve atriyum ve venlere muayenede görülemeyen küçük pozitif '*c*' dalgası olarak iletilir, ventrikül sistolü sırasında atriyum da dolmaya başladığından içindeki basınç yükselir ve ventrikül sistolunun etkisi ile siklusun son pozitif dalgası '*v*' dalgası oluşur. Normalde "*a* ve *v*" dalgalar birbirine yakın yüksekliktedir.

- Klinik muayenede nabız dalgalarının tanımında önemli olan; atriyum sistolunun '*a*' dalgası ve ventrikül sistolunun '*v*' dalgası ve 'v' dalgasının kaybolma hızını belirleyen '*y*' inişidir.

İzometrik egzersiz: *İzometrik egzersiz ile oluşan hemodinamik etkilerin tanınması valvuler kalp hastalığında üfürüm değişiklerinin doğru öngörülmesini sağlar (Bakınız sayfa 185):*

- MD'li hastada, Taşikardi SV doluş süresini kısaltır ve solA (sol atriyum) volumu ve basıncını artırır ve solA ve SV arasındaki diyastolik basınç gradiyentini artırarak, transmitral basınç gradiyentine bağımlı MD üfürümünün şiddetini artırır. Sistemik KB'de yükselme de sistolde SV ile diğer kalp boşlukları arasındaki basınç gradiyentini artırır.
- Bu hemodinamik etki MR, MKP veVSD üfürümünü şiddetlendirir. Aortun yükselmiş diyastolik KB'si AR'nin üfürümünü de şiddetlendirir (Tablo 2.1.b).
- Sol kalbin regürjitan üfürümleri izometrik egzersiz ile artar. Valvuler ve subvalvüler SV çıkış yolu üfürümleri, yükselmiş sistolik KB'nin sebep olduğu, ventrikülün ejeksiyonuna karşı direnç ve düşmüş atım hacmine bağlı olarak elle-sıkıştırma ile azalır (Tablo 2.1.b).
- SV disfonksiyonlu hastalarda, izometrik elle-sıkıştırma ile S_3 ve S_4'ün ortaya çıkması için gerekli olan SV doluş basıncı yükselir. Çünkü elle-sıkıştırma KB ve KH'yi yükselterek miyokardın oksijen ihtiyacını artırır, koroner iskemiyi ve S_4'ü provoke edebilir. Şayet iskemi papiller adaleyi tutmuşsa iskemik MR üfürümü duyulabilir.

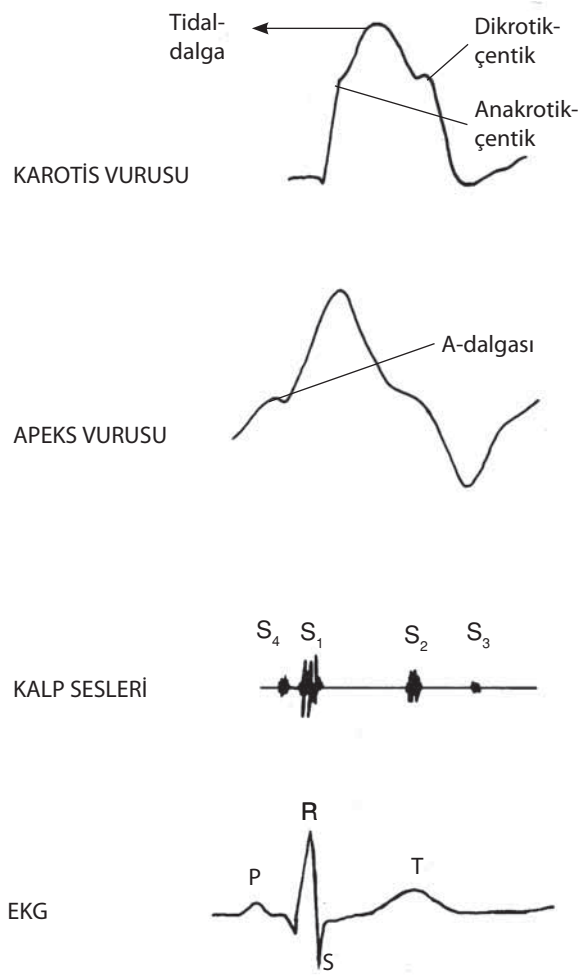
TABLO 2.1.b. İzometrik elle-sıkıştırma, Valsalva manevrası ve duruş pozisyonlarının patolojik üfürümlere etkisi

Manevra	Artar	Azalır (hafifler):
Valsalva yüklenme fazı	• Hipertrofik kardiyomiyopati • Mitral kapak prolapsusu-daha erken başlar	• Aort darlığı • Pulmoner darlık
Elle-sıkıştırma	• Aort regürjitasyonu • Mitral regürjitasyonu • VSD • Mitral darlığı	• Hipertrofik kardiyomiyopati
Çömelme	• Aort regürjitasyonu • Mitral regürjitasyonu • VSD • Pulmoner darlık • Aort darlığı • Triküspid regürjitasyonu	• Hipertrofik kardiyomiyopati • Mitral prolapsusu (- üfürüm azalabilir veya artar, fakat sistolde daha sonra başlar)
Dik duruş	• Hipertrofik kardiyomiyopati • Mitral prolapsusu (üfürüm erken başlar)	• Aort darlığı • Pulmoner darlık

Abrams J: Mod Con Cardiovasc Dis 49:55-60, 1980.

Egzersiz kalp seslerini de etkiler: S_1 ve S_2 daha şiddetlenir, çünkü egzersiz sempatik tonusu yükselterek SV kontraktilitesini artırır, sonuçta S_1 daha kuvvetli olur. Aort basıncının artışı ise S_2'yi şiddetlendirir.

SV disfonksiyonu olmasa bile izometrik elle-sıkıştırmada galo ritmleri de etkilenir, çünkü bu manevra ile VD ve ventrikül volumu artar, galo ritmleri şiddetlenir.



RESİM 2.1. Kalp seslerinin zamanlaması. Karotis veya apikal vurunun palpasyonu ve kalp seslerinin dinlenmesi aynı anda birlikte yapılmalıdır: S_1-karotis nabzı veya apeks vurusunun çıkışından hemen öncedir. S_2-Sistol sonu olup, karotis palpasyonu ve apikal vurudan sonra duyulur.

(Abrams J. Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Lea Febiger, 1987).

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 volumu gibi) ile ilgilidir.

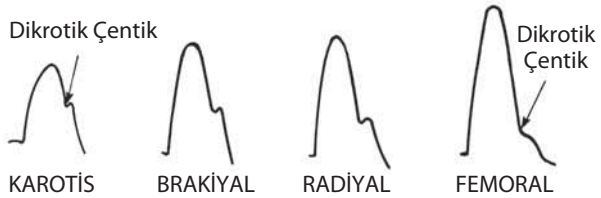
Atım hacminin artışı ve arteriyel duvar kompliyansının azalması (elastikliğin kaybı, vazokonstriksiyon) ***sistolik arteriyel basınç*** yükselişi ile sonuçlanabilir. ***Diyastolik arteriyel basınç,*** arteriyel akışa periferik direnç, kalp siklusunun uzunluğu ve arteriyel damar sisteminin kompliyansından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

Arteriyel nabız dalgasının şekli aort kapağına uzaklık artıkça değişir (Resim 2.2). 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 10-30 mmHg daha yüksektir.*

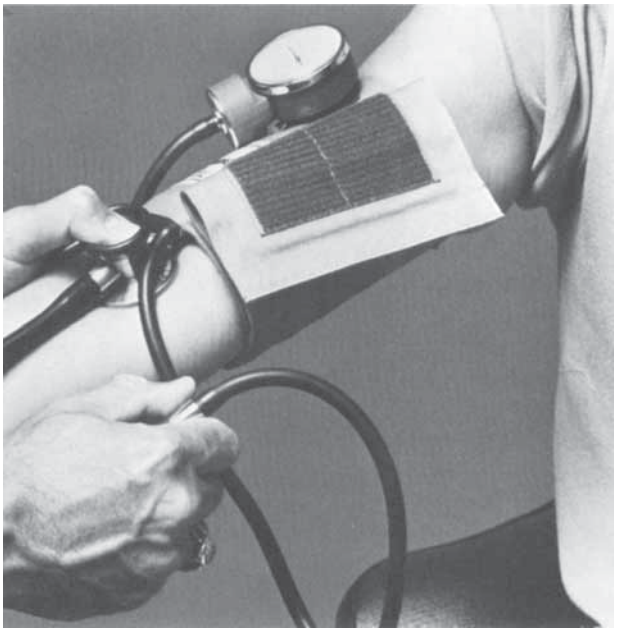
Korotkoff Sesleri

Korotkoff sesleri, kan basıncı manşonu ile kısmi arterin okluzyonuna bağlı her kalp vurusunda arteriyel duvarın şişme veya gerilmesi ile oluşan arteriyel ossilasyonları gösterir. Bu sesler tansiyon aletinin manşonunun alt kenarının altına direk olarak brakiyal arterin üstüne yerleştirilmesi ile duyulur (Sayfa 65, Resim 2.3). Manşon sistolik kan basıncının üzerinde şişirildikten sonra ve o durumda devamlı söndürüldüğü zaman duyulan Korotkoff sesleri 5 fazlıdır (Sayfa 58, Tablo 2.1); bunlar:



RESİM 2.2. Periferik dolaşımdaki arteriyel nabızın şekil değişiklikleri. Nabızın palpe edildiği arterin santral aortaya olan mesafesi uzadıkça; nabzın amplitüdü ve yükselme hızı artar, dikrotik çentiği ise azalır.

(Abrams J: Esentials of Cardiac Physical Diagnosis. Lea and Febiger 1987).



RESİM 2.3. Kan basıncını ölçme tekniği. (1) Manşon antekübital çukurun tam üzerine sıkıca sarılır. (2) Brakiyal arterin tam üzerine steteskopun diyaframı sıkıca sabit bastırılarak konur. (3) steteskopun diyaframının kenarı manşonun distal kenarının tam altına dokunacak veya ayni hizada olacak gibi yerleştirilmeli. (4) Hastanın kolu göğüsün ortasında kalbin düzeyinde olmalıdır.

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

Faz I: Kan basıncını ölçen aletin (tansiyon aletinin) torbasının içindeki basınç düşerken sistolik arteriyel basınç zirvesine yaklaşınca 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 oskültatuvar 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.

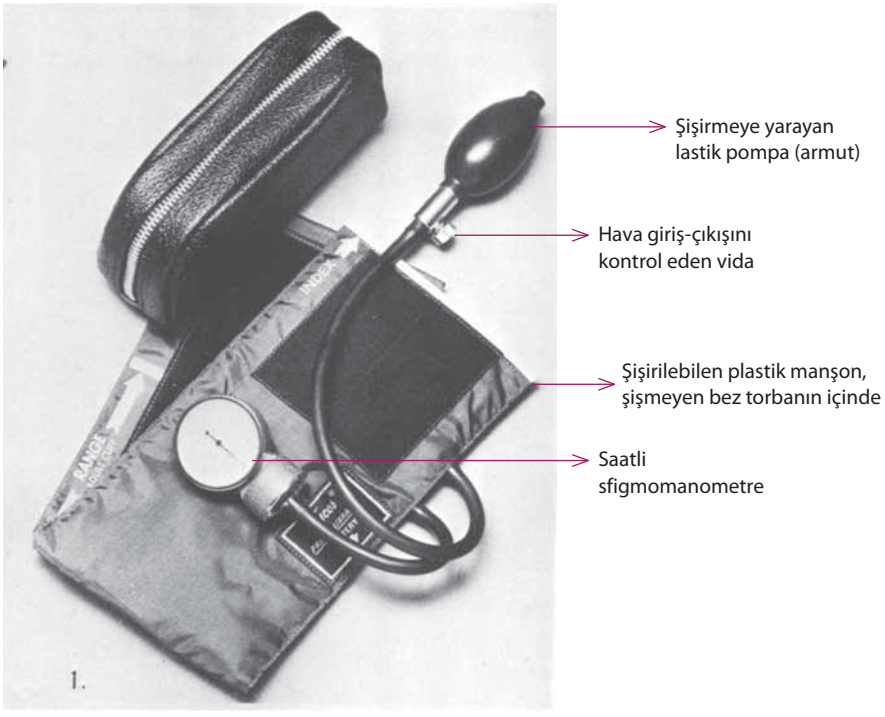
Faz IV: Hakiki diyastolik basınca göre hafifce daha yüksek arteriyel basınçta oluşan manşonlama (sarınma) noktasında korotkoff seslerinin perdesi ve şiddeti aniden değişir.

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 hafifce altında meydana gelir ve hakiki ***diyastolik basınca*** çok yakındır.

Kan Basıncı Ölçümü

Cihaz; basınç manşonu veya sfigmomanometre: Kan basıncı manşonu ve sfigmomanometre (Resim 2.4), kan basıncını indirek olarak ölçen *havalı* bir cihazdır; en sık kullanılan 2 tansiyon aleti tipi kadranlı, sıvısız barometre veya civalı manometrenin herikisi de şişirilemeyen bezden (kumaş) dış- manşonla örtülü şişirilebilir lastik bir torbaya bağlanır.

Lastik torbanın uzunluğu kol çevresinin en az %75-80 kadarı olmalıdır. Manşonun kendisi kolun çevresini rahatça saracak kadar uzun olmalıdır, örneğin standart erişkinlerde; orta-kol çevresi: 24-33 cm; torba genişliği: 12-13 cm ve uzunluğu: 22-24 cm'dir (Bakınız Kısım 2, Bölüm 4). Manşon genişliği kol çapından en az %20 daha büyük olmalı. Manşon genişliğinin uzunluğa oranı çoğunlukla 1:2'dir; dolayısı ile birçok kişide standart manşon (12



RESİM 2.4. *Saatli sfigmomanometre.* En çoğunlukla kullanılmakta olan ve kolayca taşınabilen manuel kan basıncı ölçme cihazı ve parçaları.

X 24 cm) olmalı. Bacak manşonlarının genişliği en az 15 cm, uzunluğunun iki katından daha uzun olmalı (tercihen boyutları 18 X 36 cm).

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

- ***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.*

Kan Basıncını Ölçme Tekniği

KB kaydedilirken kişi oturur veya sırtüstü yatar durumda olabilir.

- Yatan hastanın kolu kalbin seviyesinde olmalıdır. Yatmayan hastanın ise KB'si alınırken brakiyal arter seviyesinin kalbin düzeyinden 10 cm daha yüksek veya daha alçakta olması durumunda, yerçekimi KB okunmasını anlamlı etkileyebilir. Kol kalbin seviyesinin üzerinde ise hakiki basınç eksik ölçülebilir.

- Brakiyal arter ile steteskopun optimal teması için kol bükülmelidir. Manşon üst-kolun distalinin (dirsek ekleminin yukarısına) etrafına sıkıca sarılmalıdır, manşonun kenarı antekübital çizginin yukarısına yerleştirilmelidir (Resim 2.3).

- Gevşek bir biçimde sarılmış manşon sonucunda KB hatalı olarak yüksek okunur. Şişirilebilen torbanın merkezi biseps adalesinin tam altında olmalı ve palpasyonla seyri önceden palpe edilen arterin üstüne kare-şeklinde yerleştirilmeli. Düşük-frekanslı Korotkoff seslerinin optimal oskültasyonu için steteskopun çanı tercihen kullanılabilir; manşona yakın veya distal kenarının hemen altına yerleştirilmelidir.

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

- ***Pratik nokta:*** *Her manşon şişirilişinden sonra tam olarak söndürülmeli, önkolun konjesyonunun normale dönmesi ve onarılması için yeterli venöz dönüşün sağlanması için gerekli zaman (ara) verilmelidir.*

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

Sistolik basınç: Manşon şişirilmişken parmaklar veya başparmak ayni taraftaki brakiyal veya radiyal arter üstüne yerleştirilerek; pulsasyonları palpe edilemeyen basınç düzeyi saptanabilir. Bu teknik ile oskültasyon ile ölçülen sistolik KB manuel olarak saptanır; oskültatuar-boşluk veya çok hızlı manşon söndürülmesine bağlı oskültasyonla 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.

- Oskültatuar metod ile sistolik basıncın zirve düzeyi; iki ardışık korotkoff sesi duyulduğu zaman teşhis edilir. Normalde palpasyonla sağlanan sistolik KB oskültasyon 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 hafifce daha düşüktür.

Postural değişiklikler: KB ölçümden önce hasta en az 5 dakika dinlendikten sonra yatar pozisyonda 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 beklenmeli.

- 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 volumu 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: Hastaların çoğunda özellikle hipertansiyon ve damar hastalığı bulguları bulunuyorsa ilk değerlendirmede heriki 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.

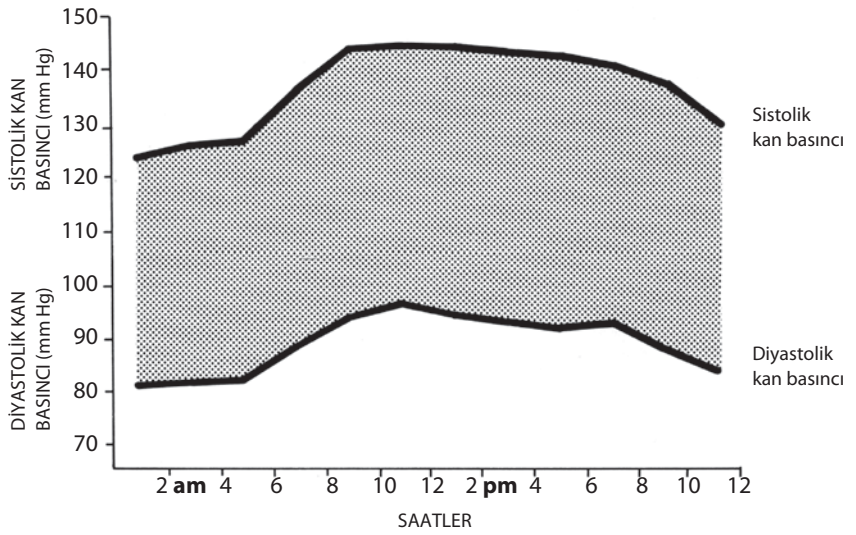
- *Sağ ve sol kol veya kollar ve bacaklar arasında kan basıncı farklılığının ayırıcı tanısında aşağıdaki durumlar dikkate alınmalıdır:*

  a) Arteriyel okluzyon; emboli, ateroskleroz, Takayasu arteriti, aort kemeri sendromu, subklaviyan-çalma sendromu (sıklıkla kollar ve karotislerde basınç ve nabız amplitüdünde farklılık ile).

  b) Dissekan aort anevrizması; abdominal, iliyak veya femoral anevrizma (sıklıkla bacak arterlerinde farklılık),

  c) Supravalvuler aort darlığı; PDA aort koaktasyonu, (hastanın üst ve alt ekstremite arterlerinde farklılık).

Diurnal değişiklikler: Normal kişiler ve hipertansiflerde kan basıncında öngörülebilen *diurnal veya sirkadiyen değişiklikler* meydana gelir (Resim 2.5):



RESİM 2.5. Kan Basıncının Diurnal Değişiklikleri. Heriki kan basıncı (sistolik ve diyastolik KB) sabahın ilk saatlerinde (am) yükselmekte öğleye doğru maksimuma ulaşmakta, akşam üzeri-akşama doğru düşmekte, en aşağı noktası uyku sırasındadır. RAAS inhibisyonu diurnal değişiklikleri azaltır (β-bloker, ACEİ, ARB tedavisi). (am): öğleden evvel, (pm): öğleden sonra.

(AM J Med 1982; 73: 497) (Abrams J. Essentials of Diagnosis Cardiac Physical Diagnosis. Lea and Febiger, 1987)

- 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 18-21) arasında düşmeye başlar, gece yarısı 01-04 en aşağı noktaya ulaşır.

  Yüksek kalp debisi ve düşük periferik dirençte, Korotkoff sesleri hakiki diyastolun ötesinde hatta sıfıra kadar iyi duyulabilir. Sarılma noktası ve sesin kayboluşunun ikisinde de diyastolik basıncı kaydedilmelidir.
- Sarılma-noktasının tayininde başparmağın kullanılması; bir tek sarılma ve korotkof sesinin kayboluş noktaları arasındaki fark >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 sıkması da manşondan geçen basıncı ve Korotkoff seslerinin şiddetini yükseltebilir.*

- Hızlı manşon şişirilmesi önkolda kanın yakalanmasını önlemek için kullanılmalıdır.
- Şişirilme öncesinde maksimal ses iletimi için steteskopun diyafram veya çanı distal manşon kenarının altına yerleştirilmelidir.
- Palpasyonla femoral arterin muayenesi; femoral arter aortaya daha yakın olduğundan aortanın intraarteriyel basıncını daha direk yansıtır; femoral arterin "*iki parmakla muayenesi*" ile vuruların algılanması ve kalitatif değerlendirilmesi: Arter üzerindeki distaldeki parmağın üzerindeki basınç artırılırken, proksimaldeki sabit tutulur; şayet proksimalde kaldırıcı nitelikte vurular alınıyor ve (parmağın nabız vurusu ile kalkış-inişi) gözlenebiliyorsa, preşoktaki hastada sistolik KB koldan ölçülenin en az 20-30 mmHg üzerinde demektir (düşük ölçülen sistolik KB için daha doğru).

ARTERİYEL NABIZ VE PALPASYONU

Arteriyel nabızın muayenesi kardiyovasküler sistem hakkında değerli bilgileri açığa çıkarır. Nabızın şekli ve amplitüdünün doğru değerlendirilmesi teşhis için çok önemlidir (aort kapak hastalığı, perikardiyal tamponad gibi).

Fizyolojisi: Nabız dalgası, SV atım hacmi, ejeksiyon hızı ve arteriyel sistemin rölatif kompliyansı ve kapasitesi gibi birçok fizyolojik faktör ile ilgilidir. Arteriyel sistemin sertliği veya şişebilirliği arteriyel nabızın şekli ve hızının ikisini de etkiler.

Nabızın şeklini, antegrad kan akımı ile ve periferik dolaşımdan dönen arteriyel nabız yansımasının frekans dalgaları serisi türetir. *Nabız dalgasının birinci bölümü*, santral aortaya erken sistol sırasında atılan kanın zirve hızının yansımasıdır (Sayfa 71, Resim 2.6). Normal *nabızın*

orta ve geç sistolik bölümü, vucudun üst-yarısındaki arterlerden dönen nabız dalgası yansıması ile eş zamanlı santral aortadan perifere hareket eden kan tarafından meydana getirilir.

Arteriyel nabızın erken sistolik komponentine '***perküsyon dalgası***' denir, daha sonraki zirve '***tidal dalga***' olarak bilinir. Yaşlanmakla arteriyel sistemin kompliyansı azalır, nabız dalgasının sonraki bölümü şiddetlenir ve nabız şekli biraz daha süreğen olur.

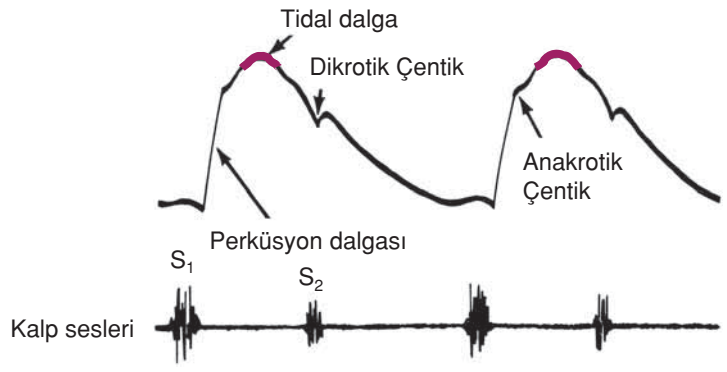
Diyastol '***dikrotik çentik***' denilen denilen dik negatif dalga ile başlar (Resim 2.6). Nabız dalgasının en aşağı noktası tam olarak aort kapak yaprakcıklarının kapanışına ve S_2'nin aortik komponentine (A_2) rastgelir (Sayfa 63, Resim 2.1).

- ***Pratik nokta:*** Periferik nabızın palpasyonunda a*nakrotik ve dikrotik çentikler normalde hissedilmez fakat kaydedilebilirler. Nabızın muayenesinde palpe edilmeleri beklenmemelidir.*

- Dikrotik çentiği takip eden pozitif dalga, vucudun alt ekstremite arterlerinden yansıyan nabız dalgası basıncını gösterir. Normalde arteriyel nabız diyastolde palpe edilebilir değildir.

Periferde dalga değişikliği: Aort kapağa olan mesafe uzadıkca normal nabız dalgasının şekli değişir. Periferik arterlerde iletilen dalgaların yansıması yankılanır ve sonuçta daha hızlı ve büyük amplitüdlü ve daha düşük dikrotik çentikli arteriyel nabız dalgası oluşur. Bu değişiklikler distale gittikçe progressif olarak daha belirginleşir (Sayfa 64, Resim 2.2).

- ***Pratik nokta:*** *Periferik arterlerde (radiyal, femoral gibi) arteriyel nabızın şekli her olguda rutin olarak değerlendirilmelidir. Distal damarlarda fizyolojik normal nabız dalgası değişiklikleri proksimal damarlarda bulunan önemli tanısal bilgileri maskeleyebilir.*



RESİM 2.6. Normal Arteriyel Nabız. Hızlı yükseliş, yuvarlak zirve ve geç sistolde düşme; sadece sistolik zirve palpe edilebilir, diyastolik olay hissedilemez. Dikrotik çentiklenme S_2 ile eş zamanlıdır

(Abram SJ. Prim Cardiol 1982) (Abrams J. Essentials of Cardiac Physical Diagnosis Lea and Febiger, 1987).

Periferik Nabzın Muayene Tekniği

Hasta ve doktorun ikisi de rahat olmalıdır. Hasta yatarken başı ve toraksı hafifce 15-30 derece yükseltilmelidir (yarı oturur duruma gelmeli). Arteriyel nabızı hissetmek için başparmak (en hassas parmak) veya ilk iki parmak kullanılır, parmakların uç- yastıkları optimal palpasyon için oldukça duyarlıdır, muayene için hafif fakat sıkıca bastırılması gereklidir; başparmağı veya elin diğer ilk iki parmağının uç- yastıcığı direk olarak damarın tam üzerine (doruğuna) yerleştirilmeli. Maksimal bilgi elde etmek için palpe eden parmağın basıncı (artırıp- azaltarak) değiştirilmelidir. "Doktor, her zaman kendi nabzı (kendininkini) değil hastanınkini hissettiğinden" emin olmalıdır. Aşırı basınç uygulaması dokunma duyusunu azaltabilir. En iyi yöntem; arteriyel nabzın şekli ve amplitüdü çok iyi değerlendirilinceye kadar aşağıya doğru bastırmak ve sonra baskıyı yavaşça azaltmaktır. Bazı hastalarda (özellikle yaşlılarda) arterler oldukça tortüöz (yılankavi) olduğundan, tesbit edilen damar ile direk temas etmek için hafif bastırmak gerekebilir.

- Nabız dalgasının şeklini analiz ederken nabızın *zihinsel görüntüsü* akılda tutularak hayal edilmesi (canlandırılması) faydalı olabilir; "*erken yükselme, zirve ve düşme*" gibi. Normal nabzın hafif süreğen ve biraz yuvarlak kısa tepesi vardır (Resim 2.6).

Hangi arteri palpe etmeli: Bulunabilen tüm arteriyel nabızlar değerlendirilmelidir; vucudun karşı tarafındaki (sağ-sol) ile mukayese edilmesi önemlidir.

Kaybolmuş veya belirgin zayıflamış nabız; ateroskleroz, embolik okluzyon, diseksiyon, vasküler kompresyonu veya konjenital anomaliyi akla getirmeli. Brakiyal arter biseps adalesinin içine gizlendiğinden genellikle güç lokalize edilir. Yaşlılarda sağ karotis arteri dilate görülebilir; hipertansiyon varsa innominant damarlar (zararsız) katlanmış olabilir; hipertansiyonlu hastalarda KY'de, aort koarktasyonunu ekarte etmek için brakiyal ve femoral arterler eş zamanlı palpe edilmelidir; koarktasyonda femoral nabız vurusu kolla karşılaştırıldığında açıkca gecikir ve volumu azalmıştır.

TABLO 2.2. Çift arteriyel nabızın sebepleri

Nabzın Tipi	Sebepleri
BİSFERİYENS NABIZ	Aort regürjitasyonu. Kombine aort darlığı ve regürjitasyonu. Kompanse aort darlığı (seyrek). Yüksek kalp debisi.
BİFİD NABIZ	Hipertrofik kardiyomiyopati ("sivri uç ve kubbe").
DİKROTİK NABIZ	Kardiyomiyopati veya ciddi SV disfonksiyonu. Perikardiyal tamponad. Genç kişilerde ateşli durumlarda.

Karotis arterinin muayene edilmesi: Karotis arteri nabız vurusu palpe edilebilen en büyük, en proksimal ve aort kapağa en yakın erişibilen arterdir. Dolayısı ile, karotis nabız vurusu arteriyel nabızın volum ve şeklinin en doğru değerlendirilmesini sağlar. Şekli santral aorta nabzına benzer. Distal damarlar periferik arterlerde oluşan değişikliklerden etkilenir (Resim 2.2). Dolayısı ile santral arteriyel arteriyel nabızın tanısal anormallikleri distal nabızlarda azalabilir veya tamamen kaybolur.

- Karotisin muayenesinde boyunun alt yarısına odaklanılmalı; sternokleyidomastoid adale gerilmiş olmamalı ve karotis sinüsünün üzerinde baskı bulunmamalıdır.

Özellikleri: Muayene edilen arteriyel nabız vurusunun aşağıdaki özellikleri rutin olarak belirtilmelidir:

- Ritmi.
- Nabız volumu (vazokonstriksiyon olmadığında atım hacminin büyüklüğü ile ilgilidir).
- Nabız amplitüdü
- Nabız şekli; nabız vurusunun tepesi veya zirvesine dikkat edilmeli.
- Ejeksiyon hızının yükselme hızı veya sürati (erken sistolde).
- Damarın sertliği, esnekliği ve şişebilirliği.

Karotis nabzında ürperiş, titreyiş veya tril iletilen üfürüm veya etrafa yayılan palpe edilebilen sesi gösterir. Karotis trilleri çoğunlukla lokalize ateroskleroz veya SV çıkış yolu patolojilerinde görülür. Periferik damar hastalığından şüphelenilen yaşlılarda karotis ve femoral arterler oskülte ve palpe edilmelidir.

- "*Venöz uğultu*" genç kişilerin çoğunda duyulabilir; venöz uğultu olasılığını değerlendirmek için; sırtüstü yatar ve dik durur pozisyondaki hastanın boynu sola ve sağa döndürülerek dinlenmeli; bu manevra ile ses karakteristik olarak zayıflar ve şiddetlenir.

Anormal nabızlar

Hiperkinetik nabız vurusu: Hiperkinetik arteriyel nabızın amplitüdü SV ejeksiyon hızı, atım hacmi veya arteriyel basıncın artışı sonucunda normalden daha büyüktür. ***(a)*** Nabız dalgasının amplitüdü arteriyel kompliyansın artığı kişilerde de yükselmiştir (aterosklerotik ve vazokonstriksiyonda). ***(b)*** Hiperkinetik arteriyel nabız vurusu sigara içilmesi veya sempatik aktyiviteyi artıran her durumda bulunabilir, yaşlılarda sıktır ve genellikle yükselmiş kan basıncını gösterir. ***(c)*** '***Sıçrayıcı nabız***' yüksek debi durumlarında tipiktir; anemi, anksiyete, tirotoksikoz, egzersiz, sıcak nemli ortamlar ve alkol alımı gibi. Hipertansiyon daha kuvvetli arteriyel nabıza sebep olabilir (özellikle yaygın ateroskleroz ile birlikte ise).

- *Hiperkinetik* nabız AR (aort regürjitasyonu) için tipiktir, burada sıçrayıcı ve '*collapsing*' nabızı oluşturan nabızın akışı çok süratlidir. Artmış distal arteriyel akım ile birlikte olan diğer yüksek debi durumları (PDA, A-V fistül, Paget hastalığı veya ağır kardiyak sitroz gibi) AR'nin klasik nabzını taklit edebilir.

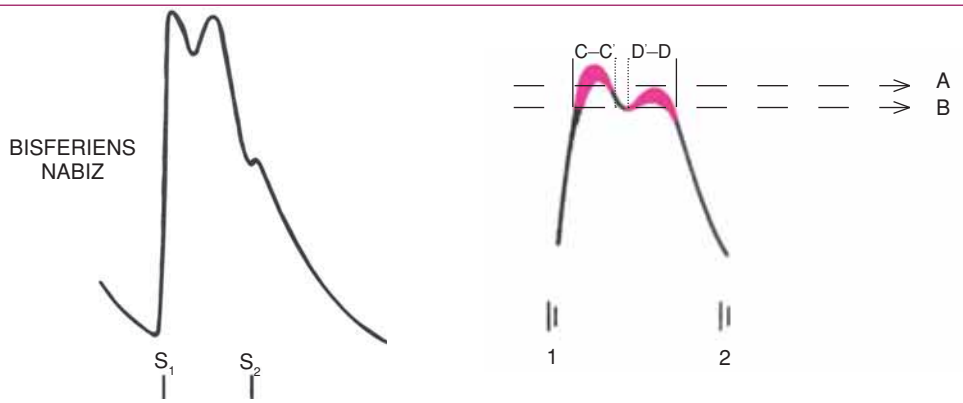
Hipokinetik nabız: Düşük debi durumlarında sıktır, düşmüş SV atım hacmi sonucunda SV ejeksiyon süresi kısalmıştır. Bozulmuş SV fonksiyonu veya konjestif KY'de düşük ejeksiyon hızı ile ilişkilidir. Hipotansif durumlar ve SV- çıkış yolu obstrüksiyonu genellikle küçük nabız volumu ile birliktedir. Yoğun vazokonstriksiyonda normal atım hacminde bile nabız amplitüdü düşer. Hipertrofik kardiyomiyopatide nabız hızlı yükselir, volumu genellikle normaldir.

- ***Pratik nokta:*** *Hipokinetik nabızda yükselme hızının değerlendirilmesi önemlidir; yukarı doğru normal vuruş (süreğen olmayan) SV- çıkış yolu obstrüksiyonu olmayan düşük atım hacmini gösterir, oysa küçük hacimli yavaş yükselen (süreğen) nabız AD'yi akla getirir.*

Çift veya iki-defa vuran nabız: Her kalp siklusunda iki arter vurusu palpe edildiğinde meydana gelir (Tablo 2.2), genellikle sistolde çift zirve oluşur; aort kapak hastalığının '*Bisferiyens*' nabızı veya Hipertrofik kardiyomiyopatinin '*bifid*' nabzı gibi. Genellikle ilk palpe edilen dalga sistolde ikincisi diyastolde oluşur bu dikrot nabız olarak bilinir.

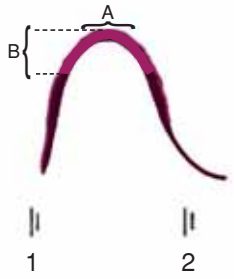
- ***Klinik ipucu:*** *Çift arteriyel nabızın uygun zamanlaması için kural oskültasyon ve palpasyonun eş zamanlı yapılmasıdır.*

Bisferiyens Nabız (Resim 2.7)***:*** Çift tepeli nabız dalgası brakiyal veya radiyal arterde karotis arterine göre daha kolay bulunur.



RESİM 2.7. (Solda) Bisferiyens nabız ciddi AR veya hafif AD ile orta derecede AR'de bulunur. (Sağda) Karotis nabzının yukarı vuruş ve bifid ucu kısa. Hissedilen nabız kalın ve renkli çizilmiştir (sağdaki). Sağda hissedilebilen çift nabız vurusunun hissedilebilen amplitüdü (A-B) ve hissedilme süresi çizilerek (C-C', D'-D) gösterilmiştir (sağdaki figürde kalın, renkli çizim).

(Abrams J. Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Lea, Febiger 1987, p. 32)



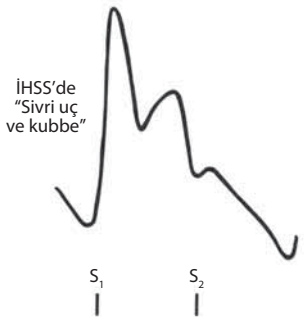
RESİM 2.8. Normal karotis pulsasyonu. Alt bölümüne çizilen kalp sesleri referans noktası alınmalı. Yukarı vuruş yumuşak eğrinin tepesi gibidir. İniş eğrinin sonunda yavaş ve küçüktür, dikrotik çentiği gösterir. Çizginin kalın ve renkli olan bölümü (A ve B) muayenede hissedilen nabzı gösterir (A-vurunun süresi, B-yüksekliği).

(Hurst J. Cardiovascular Diagnosis The Initial Examination Mosby-Wolfe Publ. 1993. p. 130)

- Palpasyon için güçlü basınç uygulandığında (parmaklar fazla bastırıldığında) Bisferiyens-nabız kolaylıkla kaçırılabilir. Tek parmak (işaret parmağı) veya başparmağın uç yastıcığı kullanılarak arter duvarına hafif fakat sıkıca bastırmalı (Resim 2.8).

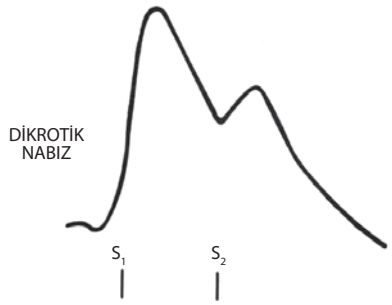
Bisferiyens- nabız saf AR veya regürjitasyonun ağırlıkta olduğu kombine AD ve AR'de bulunur; büyük atım hacmi ile birliktedir ve konjestif KY başlayınca kaybolur.

Bifid Nabız: Bifid veya "*sivri uçlu ve kubbeli*" *(spike and dome)* arteriyel nabız sıkca kaydedilir fakat hipertrofik kardiyomiyopatide nadiren palpe edilir (Resim 2.9). Bu durumda SV'nin erken sistolik boşalması anormal hızlı olduğundan sonucunda "tıkırtı (hafif vuruş) gibi canlı" arteriyel nabız dalgası oluşur. Nabızın midsistolik kollapsını ikinci geç sistolik vuru takip eder. Bifid- nabız anlamlı SV çıkış yolu obstrüksiyonunu gösterir.



RESİM 2.9. "*Spike and dome*" arteriyel nabız hipertrofik kardiyomiyopati veya İHSS'de. Bu kaydedilebilen seyrek nabız şeklidir, palpe edilebilir değildir. İki-defa vuran bisferiyens ve "spike ve dome" nabızları sistolde hissedilir.
IHSS: İdioyopatik hipertrofik subaortik stenoz.

(Abrams J. Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Lea, Febiger 1987, p. 32)



RESİM 2.10. Dikrotik nabız. Bu dalga şeklinde ikinci palpe edilebilen komponent diyastolik "refleksiyon dalgası"dır. Düşük kalp debili ve bozulmuş SV fonksiyonu bulunan genç hastalarda sık bulunur.

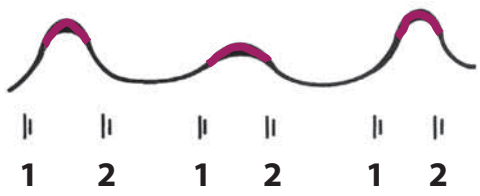
(Abrams J. Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Lea, Febiger 1987, p. 32)

Dikrotik nabız: Ender görülen bir bulgudur, diyastolik nabız belirgin olarak şiddetlendiğinde meydana gelir (Resim 2.10). Palpe edilebilir Bisferiyens- nabıza göre nabızın İki tepesi arasında daha uzun gecikme vardır. Oskültasyonda S_2 Dikrotik- nabzın iki komponentini ayırır. Dikrotik- nabızın sistolik komponentinin volumu düşük atım hacmi ile ilişkili olarak küçüktür, yavaş yükselir. Dilate kardiyomiyopati gibi sistolik SV fonksiyonu kötü olan genç hastalarda çok sık meydana gelir; tipik olarak düşük kalp debisi, düşük kan basıncı, yüksek sistemik damar direnci ve taşikardi ile birliktedir.

Dikrotik-nabız perikardiyal tamponadta inspirasyon sırasında oluşur ve kötü SV fonksiyonunu gösterir. Meydana gelmesi için elastik arter sistemi bulunması zorunlu olduğundan, Dikrotik-nabız 45 yaşın üzerinde genellikle görülmez.

Pulsus Alternans

Sinüs ritmi sırasında, hastanın arteriyel basınç zirvesi ve nabızın volumu sırası ile "kuvvetli ve zayıf" olduğunda bulunur; sonraki her vuru öncekinden daha kuvvetlidir (Resim 2.11). Bu fenomenden ejeksiyon dinamiğinin değişmesi ile gelişen SV basıncındaki vurudan- vuruya olan değişiklikler sorumludur.



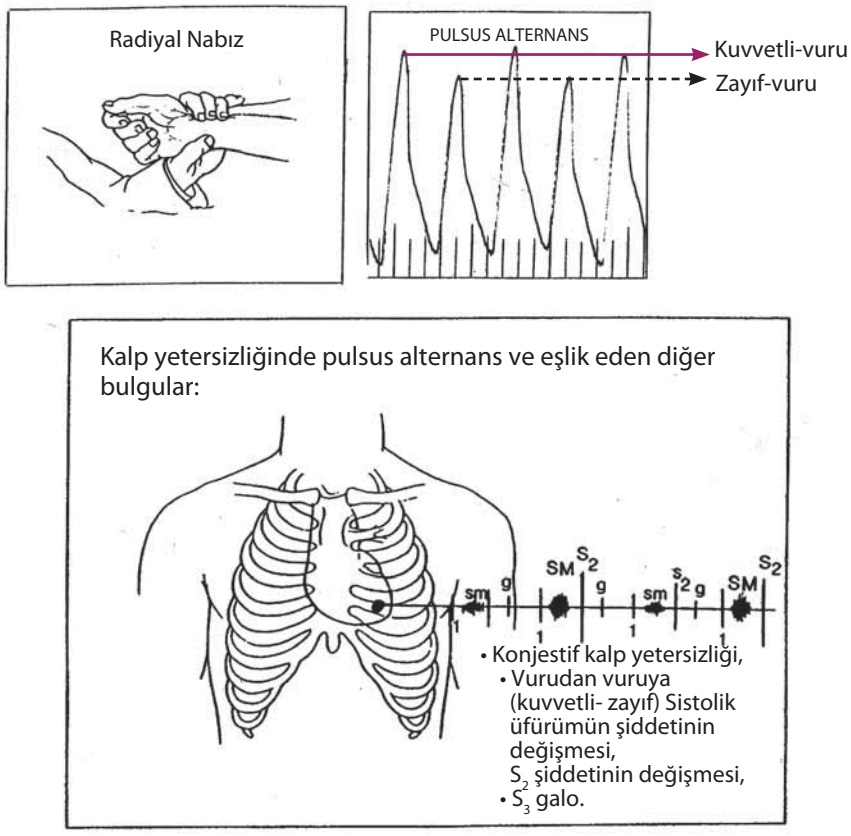
RESİM 2.11. Her sonraki vuru ile alterne eden kuvvetli arteriyel pulsasyon amplitüdü gösterilmiştir (çizginin kalın bölümü). Altta kalp sesleri görülmekte. Çizilen kalın çizgi muayenede hissedilen nabzı göstermekte.

(Hurst J. Cardiovascular Diagnosis The initial Examination. Mosby Wolfe Publ. 1993)

- ***Pratik nokta:*** *Pulsus alternans hemen fark edilmeyen bir anormalliktir, hastanın klinik tablosu ve fizik muayene bulguları da göz önüne alınarak dikkatlice aranmazsa (odaklanmış palpasyon) bulunamayabilir. Bulunması her zaman ciddi SV disfonksiyonunu gösterir.*

Pulsus Alternansın Muayene Tekniği (*Aranması*)

- En iyi parmaklar ile brakiyal veya radiyal arterlere hafif fakat sıkıca basınç uygulayarak (bastırılarak) bulunur (Resim 2.12); hemodinamiği kötüleşmiş tabloda karotis arterlerinin muayenesi tavsiye edilmemektedir. Arteriyel vuruyu hissetmek için iki parmağın (elin ikinci ve üçüncü parmaklarının uç yastıkları) kullanılması tavsiye edilmektedir; sırası ile ikinci (zayıf) vuruyu oblitere etmek için parmağın proksimaline düzenli değişen düzeylerde basınç uygulanır. Nabız dalgasının yükselme hızı her vuru çiftinin ikinci vurusunda azalır.



RESİM 2.12. Pulsus alternans-Değişen; kuvvetli ve zayıf arteriyel nabızlar. Periferik arteryel nabızın hafifçe palpe edilmesi ile saptanabilir (A). SV sistolik disfonksiyonunun önemli bulgusudur.

(Horvey WP. Cardiac pearls. Newton, NJ) Laennec 1993)

- Pulsus alternansın aranmasında, kan basıncı cihazının manşonunun yavaş kompresyonu ile eş zamanlı dinlenen Korotkoff seslerinin şiddetindeki değişiklikler de kullanılabilir. Pulsus alternans bozulmuş SV fonksiyonunu gösterdiğinden, bu hastalarda S_3 galo ve SV yetersizliğinin diğer bulgularıda bulunabilir.
- Valsalva manevrası sırasında ve SV atım hacmindeki her düşüş kolaylıkla farkedilebilir. Hastanın aniden ayağa kaldırılması veya derin inspiryum alması, pulsus alternansın ortaya çıkarılması için faydalı olabilir. Nadiren kalp sesleri ve üfürümlerin şiddetinin sonraki her vuruda değiştiği saptanır.

Pulsus alternans, büyük perikardiyal efüzyonda EKG'de vurudan-vuruya değişen QRS komplekslerinin amplitüdündeki elektriki alternans ile ilgili değildir.

Pulsus Paradoksus

Palpe edilebilen Pulsus paradoksus, sistolik kan basıncının inspiratuar belirgin ve aşırı düşmesi sonucunda palpe edilebilen nabız ve duyulabilen Korotkoff seslerinin inspiryumda kaybolmasıdır. Perikardiyal tamponadın klasik bulgusudur.

İnspirasyon sırasında sistolik arteriyel basınç normalde hafifce düşer. Bu olay "*Paradoks*" kelimesi ile yanlış adlandırılır. Normalde inspiryumda SV doluşu azaldığından SV atım hacmi biraz düşer. İntratorasik basıncın inspiratuar azalması kanın pulmoner yatakta toplanmasına sebep olur. Sistemik arteriyel basınç inspirasyonda birkaç mmHg düşer. Ekstra ve intratorasik venler arasındaki büyük inspiratuar basınç gradiyentinden dolayı sağV atım hacmi inspirasyonda yükselir, artmış sağV atım hacmi sol kalbe ve pulmoner damar yatağına doğru iletilir ve sonuçta SV atım hacmi ile sistolik arteriyel basıncı yükselir, torasik basınç da ekspiratuar küçük artış ile daha da yükselir (Resim 2.13).

- İnspiryumda normalde sistolik arteriyel basınç < 6-8 mmHg düşer; inspiratuar düşüş >8 mmHg ise ***pulsus paradoksus*** denir. Kesin teşhis konmadan önce inspiratuar basınç düşüşü 10-12 mmHg'ye yaklaşmalıdır (Resim 2.13). Ağır olgularda kan basıncındaki düşüş ≥ 30-40 mmHg'dir.

Sebepleri: Birçok mekanizma solunum siklusu sırasında pulsus paradoksusu meydana getiren sağV ve SV atım hacimlerinde anormal büyük fazik değişikliğe sebep olur. Bu durumların hepsinde de SV doluşu belirgin düşmüştür (aşağıda, Tablo 2.3-a).

TABLO 2.3-a. Pulsus paradoksusun sebepleri

• Perikardiyal tamponad
• Konstriktif perikardit
• Amfizem, astma
• Ağır kojestif kalp yetersizliği
• Belirgin obezite

RESİM 2.13. Pulsus Paradoksus. (Üstte) Kardiyopulmoner hastalığı olmayan hastada, Sistolik kan basıncına inspirasyon ve ekspirasyonun etkisi. (Altta) Kardiyak tamponadta, inspirasyon ve ekspirasyonun sistolik kan basıncına etkisi. Pulsus paradoksus bulunduğu zaman, sistolik kan basıncı inspirasyonla 10 mmHg'den fazla düşer.

(*Hurst J. Cardiovascular diagnosıs The initial Examinatıon. Mosby Wolfe Publ. 1993*)

Pulsus paradoksus bulunduğunda tüm sebepleri aranmalıdır; önce perikardiyal tamponad düşünülmelidir. İleri obeslerde solunum işinin artması ve intratorasik basınçtaki büyük oynamalar olabilir; amfizemde ve astmada zorlanmış ve güçlükle yapılan ekspirasyon sırasında arteriyel kan basıncın yükselmesi paradoks nabızdan sorumludur.

Muayene Tekniği (aranması)

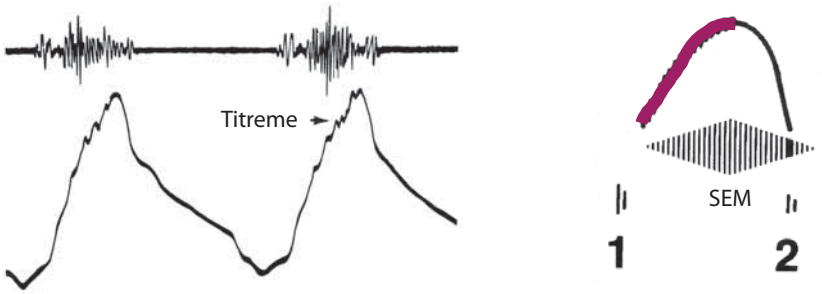
(a) Palpasyon metodları: Periferik arterin (radiyal veya brakiyal) üzerine parmaklar veya başparmak hafif fakat sıkıca konur; solunum siklusunun fazları ile ilgili amplitüdteki değişikliklere dikkat edilmeli.

(b) Sfigmomanometre metodu: Parodoks nabzın doğru miktarını ölçer. Kan basıncı cihazının manşonu sistolik arteriyel basıncın yukarısına kadar şişirilir ve sonra yavaşça söndürülür (bir defada 4-5 mmHg'den fazla olmadan) ve aşağıdaki değerler sırası ile kaydedilir: (1) Ekspirasyon sırasında korotkoff seslerinin ilk duyulduğu basınç, (2) tüm vuruların duyulabildiği düzey ve (3) inspiratuar ve ekspiratuar Korotkoff seslerinin şiddetinin eşit olduğu an.

- Paradoks nabzın derecesi; Korotkoff sesleri ilk duyulduğu baştaki sistolik arter basıncı ile tüm vuruların solunumun her iki fazında iyi duyulduğu nokta arasındaki farktır.
- İnspirasyon sırasında sistemik arter basıncı 4-6 mmHg düşerse normaldir. Paradoks nabızlı kişide Korotkoff sesleri inspirasyon sırasında sistolik basıncı zirvesinin 6-8 mmHg altına kadar duyulmaz veya güç duyulur.

Spesifik Kalp Hastalıklarında Arteriyel Nabız

Aort darlığı (AD): Valvüler Aort darlığının SV ejeksiyonuna karşı oluşturduğu obstrüksiyon aort basıncında karakteristik değişiklikler meydana getirir; en iyi periferik nabız değişiklikleri karotis arterinde bulunur, periferik arteriyel nabızlara da yansır (Sayfa 80, Resim 2.14).



RESİM 2.14. Aort darlığında arteriyel nabız. (Solda) Gecikmiş yukarı vuruş ve "sivri uç" şekli palpe edilebilen titreşim veya iletilen trili gösterir. Nabız volumu genellikle azalmıştır (pulsus parvus ve tardus)

Ciddi aort darlığında karotis pulsasyonu. Karotis vurusunda gecikmiş yukarı vuruş dikkat çekicidir. Sağdaki figürde; çizilmiş kalın düzensiz vibrasyonlar (renkli) yukarı vuruyu gösterir. SEM (Sistolik ejeksiyon üfürümü ciddi aort darlığı için karakteristiktir)

(Hurst J. Cardiovascular diagnosis The initial Examinatıon. Mosby Wolfe Publ. 1993).

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

- Valvüler AD'de karotis nabızı; yavaş yükselir (***pulsus parvus***), geç zirve yapar (***pulsus tardus*** veya plato nabız), volumu küçüktür; tril palpe edilebilir ve anakrotik çentik görüntülenebilir. Küçük nabız volumu kapak düzeyindeki dinamik obstrüksiyona bağlıdır. Palpe edilebilen tril veya titreşimler (Resim 2.14, soldaki figür) bükülmüş, bozulmuş daralmış kapak deliğinden geçen fırlatılmış kanın türbülansını gösterir.
- ***Anakrotik nabız;*** AD'de bulunan dikrotik çentiğin abartılmasıdır, arteriyel yukarı doğru vurunun geç bölümüdür sistolik tril veya tireşimler ile rastlaşır.
- ***Parvus et Tardus;*** AD'de tipik nabız düşük volumludur ve yavaş yükselir. Aort darlığı AR veya sistemik hipertansiyon birlikte olduğunda arteriyel nabızın tanısal değeri azalabilir.

Supravalvüler AD: Sağ karotis nabızı rölatif olarak normaldir, sol karotis ise aort kapak obstrüksiyonunun karakteristik özelliklerini gösterir, fizik muayenede heriki karotis rutin palpe edilmelidir.

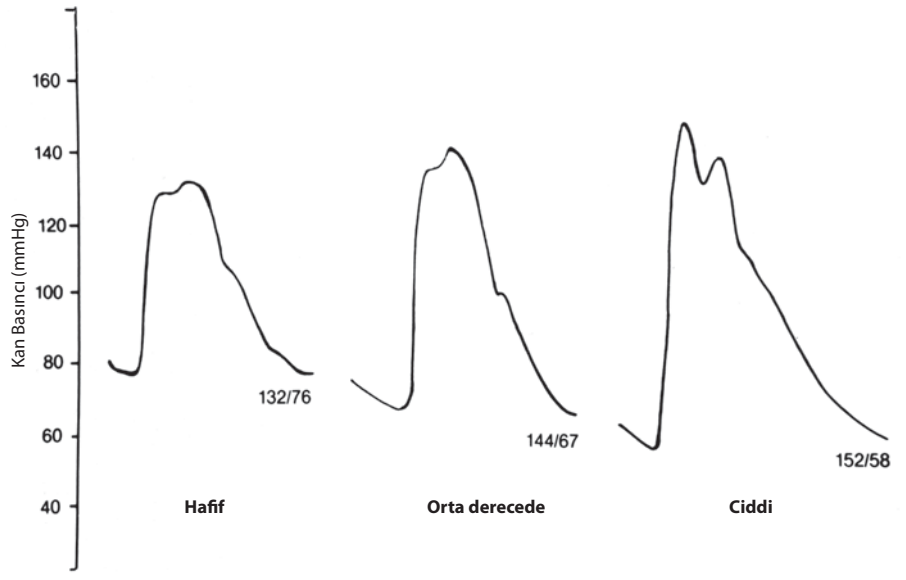
Hipertrofik Kardiyomiyopati: Arteriyel nabızın erken yükselişi canlı, tıkırtı gibi (hafif vuruş) nabız oluşturur. Bu anormallik büyük SV- aort basınç gradiyentinde şiddetlenebilir. İkinci sistolik zirve kaydedilebilirsede seyrek olarak palpe edilebilir, bifid veya "*sivri uç veya kubbe*" (***spike and dome***) oluşturabilir (Sayfa 75, Resim 2.9).

Aort koarktasyonu: Aortanın koarktasyonu ve birlikte bulunan hipertansiyonda karotis nabızlarının şekli normal fakat amplitüdü yükselmiştir. Konjenital biküspit aortaya bağlı aort

kapak obstrüksiyonu (darlığı ile) birlikteyse karotis nabızınının yukarıya vuruşu yavaşlar, volumu azalır. Hemodinamik olarak anlamlı koarktasyonda femoral nabızların volumu küçüktür (palpe edilemeyebilir), eş zamanlı brakiyal veya radiyal nabıza göre belirgin gecikmiştir.

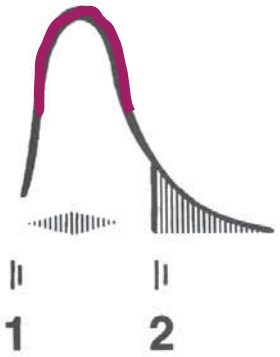
Aort regürjitasyonu: Atım hacmi artmış ejeksiyon hızı süratli ve düşmüş periferik direnç ile sonuçta, periferik nabız volumu artar, atım hacmi yükselir ve sıçrayıcı arteriyel nabız palpe edilebilir (Resim 2.16). AD olmasa dahi karotis arterleri üzerinde sistolik tril bulunabilir (Resim 2.17). Nabız değişiklikleri orta- ciddi AR'de periferik arterlerin hepsinde kolayca bulunur. Saf AR veya kombine aort darlığı ve regürjitasyonununda bisferiyens nabız sıktır. Konjestif KY'nin başlaması ile bisferiyens nabız kaybolabilir.

- ***Pratik nokta:*** *Ciddi aort darlığında SV fonksiyonu anlamlı derecede azaldığında arteriyel nabızda tipik değişiklikler çok azdır (hatta olmayabilir).*



RESİM 2.16. Aort regürjitasyonunda (AR) arteriyel nabız ve kan basıncı (KB). Hafif AR'de arteriyel nabız ve kan basıncı çok az değişir. Aort kapaktan geçen kaçağın artışı ile, sistolik KB yükselir, arteriyel nabız genişler. Artmış SV atım hacmi sonucunda, yüksek amplitüdlü palpe edilebilen pulsasyon ile geç sistolde hızlı düşüş görülür. Bu kayboluş, çökme (collapsing) kalitesinde de nabız oluşturur. Ciddi AR'de, arteriyel pulsasyonlar belirgin olup periferik dolaşımda sıklıkla tesbit edilir.

(*Curr Probl Cardiol 2001;26/5*).



RESİM 2.17. Hiperdinamik karotis nabzı. Belirgin yukarı vuruş ve aşağı iniş hem de S_2'yi takip eden diyastolik üfürüm (AR'yi gösterir). Çizginin kalın ve renkli bölümü muayenede hissedilen nabızı gösterir.

(Hurst J. Cardiovascular diagnosis The initial Examinatıon. Mosby Wolfe Publ. 1993)

ÖZET

Kan Kasıncı ve Arteriyel Nabızdan Kalp Hastalığının Teşhisine Klinik İpuçları

- Pulsus alternans: SV sistolik disfonksiyonu
- Pulsus paradoksus: Kardiyak tamponad, konstriktif perikardit, ciddi konjestif KY
- Küçük, yavaş yükselen, geç-zirve yapan nabız ("*pulsus parvus et tardus*"): (Valvüler AD)
- Süratli veya çabuk- yükselen nabız ("*fiske*" atmak gibi): (AR, HOKMP, ciddi MR, PDA)
- Geniş nabız basıncı: (AR ("*sıçrayıcı nabız*"), arteryo-venöz fistül, yaşlılarda elastik olmayan aorta)
  - Radiyal veya Brakiyal- femoral gecikme: (Aort koarktasyonu)
  - Küçük, zayıf, düşük volumlu nabız: Düşük kalp debisi (sol KY)
  - Dar nabız basıncı: (Ciddi KY, şok, valvüler AD)
  - Anormal hız veya ritm: (Kardiyak aritmiler ve/veya ileti bozuklukları)
  - Çift arteriyel: nabız: "*Pulsus bisferiyerns*" (AR, AD + AR); "*Bifid nabız*" (HKMP); "*Dikrotik nabız*" (ağır SV disfonksiyonu, kalp tamponadı)

JUGULER VEN NABIZI

Venöz nabız vurusunun dikkatle gözlenmesi kalbin muayenesinin temel bölümüdür, kalbin sağ tarafındaki hemodinamik fizyoloji için değerli bilgiler sağlayabilir. Juguler venöz basınç, venöz tonus ve venöz sistemdeki kan volumu ile sağ kalbin hemodinamikleri arasındaki ilişkiyi yansıtır; juguler venler diyastolde direk sağV dolum basıncını, sistolde ise sağ atriyal basıncın *ayna* görüntüsünü yansıtır.*

Venöz Dalga Şekillerinin Fizyolojik Juguler Venöz Esasları

Juguler venöz dalgalarda palpe edilemeyen fakat görülebilen iki pozitif tepe (*dalga*) ve iki iniş vardır; 'a' dalgasını 'x' inişi, 'v' dalgasını ise 'y' inişi izler (Sayfa 84, Resim 2.18).**

'a' dalgası: Direk sağ atriyum (sağA) kontraksiyonu yansıtır; sağA kontraksiyonu sırasında vena kavalar ve juguler venlere doğru retrograd kan akımı sonucunda oluşur, EKG'de P dalgasını izler ve karotis vurusunun öncesindedir, S_1 ile her zaman senkrondur.

'x' inişi: Bu inişin ilk bölümünü atriyal diyastolde sağA relaksasyonu meydana getirir. Sonraki ve ağırlıkta bölümü (*x'*) ise sağV (sağ ventrikül) diyastolu başındaki 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.****

'v' dalgası: İkinci büyük pozitif dalgadır, geç sistolde başlar erken diyastolde sonlanır. SağV sistolunde triküspit kapaklar kapalı iken sağA içine venöz dönüş ile devamlı gelen kan akımı ile meydana getirilir. Kabaca karotis vurusu ile senkron olup S_2'den hemen önce zirve yapar.

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

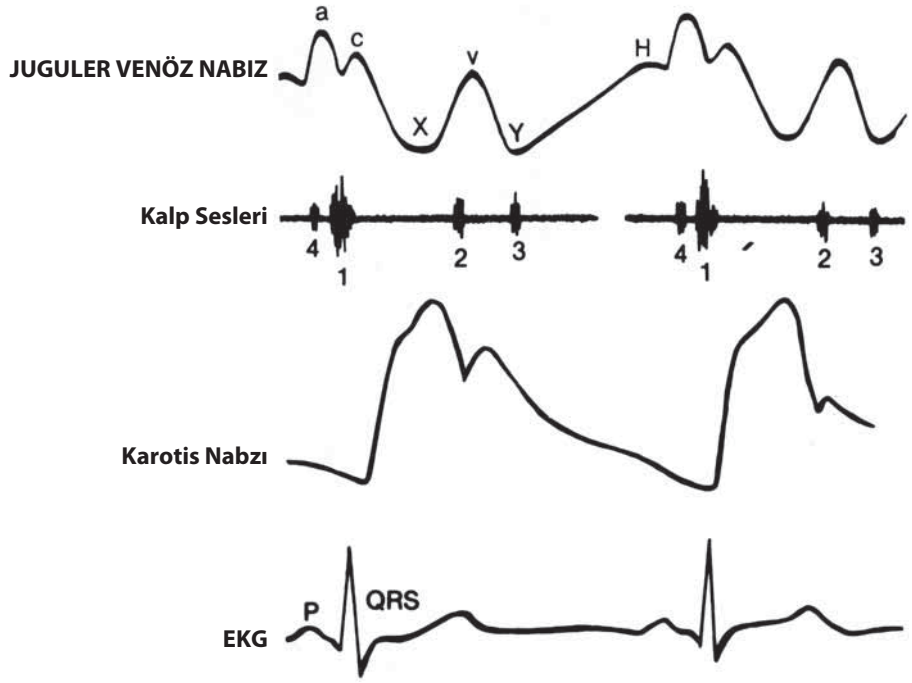
---

* Normal venöz sistem dolaşım kanının %70-80'nini ihtiva eder, İntravasküler venöz basınç 3-7 mmHg veya 11 cm H_2O'dur. Bu kadar düşük olmasının sebebi venlerin oldukça esnek ve şişebilir olabilmesidir (*kapasitan özellik*).

** Juguler ven veya sağ atriyum basıncı yükselip venöz dalgalar belirginleştiğinde değerlendirilmesi kolaylaşır. Juguler nabız veya sağ atriyal basınç kaydedildiğinde dalga analizinin açıklanması güçleşir; bu kayıtlarda fazladan genellikle görülemeyen 'ac' dalgası ve ('x' inişi ile kesilir) az sayıdaki kişide ise geç 'h'- dalgası veya plato ('y' inişi ile sonlanır) dalgaları da bulunur.

*** SağV ejeksiyonu sırasında sağA genişleyebilir ve büyük venlerdeki kanın sağA'ya doğru emilmesini yardımcı olur. Normal juguler nabızın en belirgin hareketi 'x' inişidir, diyastolde ve S_2'den hemen önce başlar.

**** Bu karışıklığın sebepleri; (i) boyun venlerindeki bu dalga karotisin vurularının iletilmesi sonucunda meydana getirilmektedir, (ii) sağA'da ise 'c' dalgası sağV'nin izovolumik sistolunde kapalı triküspit kapağın atriyumun içine doğu hareketini yansıtır.



RESİM 2.18. Normal juguler venöz nabız. Büyük a dalgası, karotis vurusundan hemen önce ve kabaca S_1'e, daha küçük **V** dalgaları kabaca S_2'ye uyar. **X-**inişi; sistole uymakta, Y-inişi ise erken diyastoldedir. **Y-**inişinin dibi S_3'e uymaktadır.

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

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

- ***Pratik nokta:*** *Normal kişilerde 'a' dalgası 'v' dalgasından daha büyük, 'x' inişi de 'y' inişinden daha belirgindir. Boyun venleri muayene edildiğinde, çoğunlukla 'v' den daha büyük 'a' dalgası görülebilir.*

Solunumsal Etkiler

İnspirasyonda venöz vuruların görünebilirliği artar; İnspirasyon sırasında venöz akımın hızı ve sağA'ya dönüşü artar; sağA ve sağV kontraksiyonu daha kuvvetli olur (Starling etkisi), 'x' ve 'y' inişleri belirginleşir, ancak ortalama venöz basınç hafifce düşer. Dalga şekli ise inspirasyonda şiddetlenir; 'a' dalgası büyüklüğü azalır, 'v' dalgası ise geçici olarak daha üstün pozitif defleksiyon durumuna gelebilir.

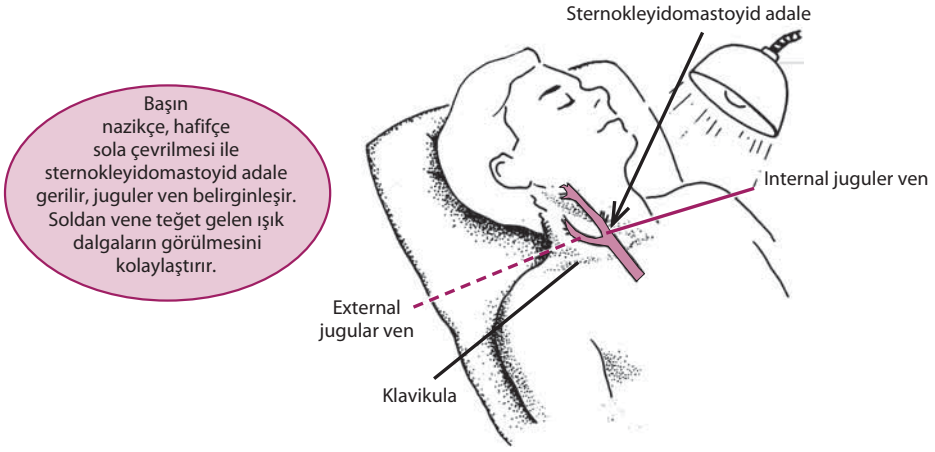
Muayene Tekniği

Anatomisi: Venöz nabız görülebilir fakat palpe edilemez. Sağ eksternal ve internal juguler venlerin kavşağında (*juguler soğan*) hafif dilatasyon bulunur, bu bölgeye *internal- üçgen* de denir; sağ supraklaviküler çukurda klavikulanın tam üstünde sternokleyidomastoyid adalenin iki başı arasındadır (Resim 2.19).

- İnternal juguler ven genelde görülmez, juguler soğan ve eksternal juguler veninin indirek venöz pulzasyonları venin üstündeki cilt ve dokular tarafından iletilebilir.

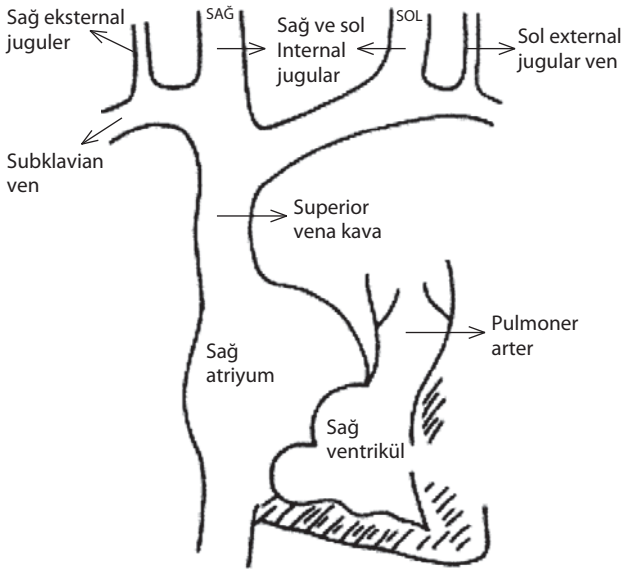
Eksternal juguler ven sternokleyidomastoid adalenin üzerinde düşey olarak internal juguler vene posteriyor ve lateral doğrultuda yönelir ve daha kolay görülebilir; eksternal juguler vende venöz pulsasyonlar internal juguler vene göre soyut ve ayrı olarak daha belirgin ve kolay görülebilir (Resim 2.20).

- Ven vurusunun değerlendirilmesi için şayet görülebiliyorsa internal juguler ven eksternal juguler vene (Resim 2.21) tercih edilebilir, çünkü; *(a)* sağA ve superiyor vena kavaya daha direk seyirle girer, oysa eksternal juguler ven innominat venlere boşalır ve daha dolambaçlı yol izler. *(b)* anatomik olarak internal juguler ven sağA'ya daha yakındır. (c) İnternal juguler venin içinde kapakcıklar yoktur. Eksternal juguler venin proksimalindeki kapak pulsasyonların sağA'dan iletilmesini önleyebilir; eksternal juguler ven şiştiğinde venöz doluşun yönünü belirlemek için kaudal ve kraniyal yönde *sağılmalıdır*. *(d)* Artmış sempatik tonusa bağlı eksternal juguler ven vazokonstriksiyonu bulunduğunda (konjestif KY'deki gibi) küçülebilir ve pulsasyonları zor görülebilir.



RESİM 2.19. Venöz pulsasyonun saptanması. Eksternal juguler ven sternokladiomostayid adalenin lateralinde-vertikal olarak kulağın arkasına doğru uzanır. İnternal juguler ven 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.

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



RESİM 2.20. Juguler venlerin superiyor vena kava ve sağ atriyum ile topoğrafik ilişkisi.

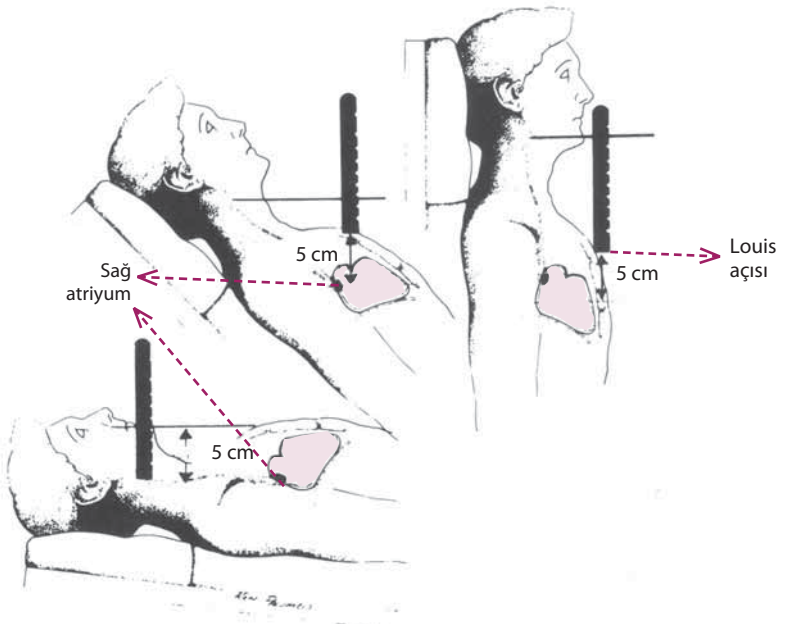
RESİM 2.21. Yükselmiş juguler venöz dolgunluk. Eksternal juguler ven; sternoklaudo-mastoid adalenin arka bacağından mandibula köşesine doğru uzanır (ok başı işaretli)

(*Sosin DM. Heart Failure, investigation, Diagnosis and Treatment. Manson Publ, 2006*).

- Juguler venöz vurunun muayenede kontrol edilmesinde sağ taraf sola göre tercih edilir. Aort kemeri ve sternum arasında sol innominat venin sıkıştırılması sonucunda sol eksternal juguler venin sağa göre daha yüksek basıncı bulunur.

Hastanın pozisyonu (aşağıda, Resim 2.22.a): Hasta boylu boyunca uzanmalı ve rahat olmalıdır, boyundaki dokular aşırı gergin olmamalıdır; çenesini yükseltmeli ve başını hafifce sola döndürmeli, sağ- alt boyun ve supraklaviküler bölgenin derisi hafifce gerilmelidir.

- yatmakta olan hastanın, başının altındaki yastığın alınıp kaldırılması uygun pozisyonun sağlanmasına yardım eder; bazen optimal görüntü için yastık eklenmesi faydalı olabilir.
- Venöz pulsasyonların inspeksiyonu için doğal ışık arzu edilir. Bununla birlikte, alt boyunda oluşan venöz pulsasyonlardan *gölge yapmak* için el feneri ve yatakbaşı lambasının kullanımıda faydalı olailir. Bu amaçla boyun venlerinde *silüet* (gölge görüntüsü) yapabilen "*teğet gelen*" ışık en iyisidir.



RESİM 2.22.a. Ortalama venöz basıncın hesaplanması. Her vucut pozisyonunda sağ atriyum sternumun Louis 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); (3) buna 5 cm eklenmesi ile venöz basınç doğru olarak hesaplanabilir.

- Boyun ve toraksa venöz sütunun zirvesi görülecek şekilde pozisyon verilmelidir. Venöz basıncı normal olan hastalarda 'a' ve 'v' dalgaları 45 derece yükseltilmiş oturur pozisyonda görülebilir.Venöz basınç anormal olduğunda, venöz sütunun zirvesi tanımlana kadar toraks ve baş yükseltilmelidir.

(Abrams J. Essentials of Physıcal diagnosıs. Lea and Febiger. 1987)

Venöz basıncın hesaplanması: Venöz basınç ve dalga şekillerinin incelenmesinde prensip; boyun ve toraksın optimal pozisyonda olmasıdır.

- Önce venöz basıncın normal veya yükselmiş olabileceği hesaplanmalıdır, sonra hastanın buna göre pozisyonu kontrol edilmeli; 0-45 derece arasında kolayca ayarlanabilen muayene masası ve yatağının kullanılması arzu edilmektedir.
- Çok yüksek venöz basınçların (mandibula köşesine kadar yükselmiş) değerlendirilmesinde, oturma pozisyonu (90 derece) gerekebilir.

Normal venöz basınç: Birçok hasta venöz basınçta yükselme olmadan en iyi 15-30 derece sırtüstü pozisyonda yatabilir. Hastanın başı ve boynuna, venöz dalgaların açıkca tanınabileceği pozisyon verilmelidir.

- İnspirasyon sırasında venöz sütunun açık ve bükülmemiş olduğunu belirlemek için düzgün ven pulzasyonları görünmelidir. "a- ve v-" dalgalarının tepesi genellikle venöz sutunun yüksekliği olarak alınır, venöz basıncı gösterir ancak hakiki ortalama juguler venöz basıncı bundan hafifçe daha düşük olabilir.
- Sternal açı (***Louis açısı***), ikinci kosta düzeyinde manubriyum ve sternum kavşağında bulunur; noninvazif venöz basıncın belirlenmesinde standart referans nokta olarak alınmaktadır (sayfa 87, Resim 2.22.a). SağA bu noktanın 5-7 cm altındadır; sağ A'nın sternal "*sınır işaretine*" uzaklığı sırt üstü yatma, 45 derece ve 90 derece pozisyonlarda çok az değişir.
- Venöz sutunun hesaplanmış yüksekliği sternal açı ile ilişkisini gösterir; örneğin …. *Lousin 1,5 cm üzerinde…. gibi*. Normal venöz sütun sternal açının 2-3 cm'den daha fazla üzerinde olmamalıdır. 15-30° derece yatar pozisyonda; juguler venöz basınç sternal açıdan 4-5 cm yüksekte olduğunda venöz basınç anormal yükselmiştir. Sırtüstü yatar pozisyonda ise venöz sütun yüksekliği normal veya sadece biraz yükselmişse venöz basınç normaldir.
- Yatakbaşı cm "su veya kan" olarak ölçülen venöz basınç mmHg'ye çevrilmelidir (1.36 cm H_2O = 1.00 mmHg).

Yükselmiş venöz basınç: Venöz basıncın çok yüksek olduğu durumlarda hasta dik oturur pozisyona gelmeden pulzasyonlar görülemez; üst boyun alt-çene açısının altı dikkatle gözlenmelidir. Eksternal juguler ven de incelenmelidir; ağır TR'de kulak memeleri dışa doğru her V- dalgasında hafifce hareket edebilir.

- ***Pratik nokta:*** *Bazı hastalar özellikle şişmanlarda hastanın boynu kısa ve kalındır juguler venöz basıncın yeteri kadar net görünmesi mümkün değildir. Juguler venlerin güçlükle görüldüğü hastalarda İnspirasyon ve toraksın hafifce yükseltilmesi sıklıkla venöz dalgaları ortaya çıkarabilir.*

Taşikardi bulunuyorsa venöz nabızın doğru şekilde zamanlaması imkansızdır; a- dalgası v- dalgası ile kaynaşabilir ve rölatif olarak daha küçük duruma gelir.

Venöz dalgaların zamanı: İki metod ile değerlendirilir; ***(a)*** sağ tarafın juguler veninin görsel inspeksiyonu ile eşzamanlı sol karotis nabzı palpe edilir. **(b)** Juguler venöz nabız kalp sesleri oskültasyonu ile birlikte incelenir.

Gözlemsel teknik; bu metod juguler 'a' dalgasının üstünlüğüne dayanır; prensip olarak sağA kontraksiyonu SV kontraksiyonun öncesinde gelir, karotis nabızı hissedilmeden hemen önce juguler 'a' dalgası titreşen pulsasyonlar gibi görülebilir.

- ***Pratik nokta:*** venöz nabız dalgalarının doğru teşhis edilebilmesi için gereken, palpe edilebilen karotis vurusu öncesinde gelen juguler 'a' dalgasının teşhis edilmesidir.

Bu sırada, a- ve v- dalgalarının rölatif büyüklüğü ve sonra da 'x' ve 'y' inişleri değerlendirilebilir.

Oskültasyon; şayet bulunuyorsa, 'a' dalgası S_4 ile rastlaşır ve S_1 ile yaklaşık eş zamanlıdır. 'x' inişi; sistolde meydana gelir ve S_1 ve S_2 arasında tam S_2'den önce geçici oluşabilir. 'v' dalgası; geç sistolde başlar ve tepesi S_2'den hemen sonradır. 'y' inişi 'v' dalgasından sonra erken diyastolde başlar.

Hepatojuguler Reflü (Kompresyon testi):

Bu teknik, batının sağ- üst kadranına sürekli basınç uygulamasıdır, sonuçta venöz basınçta sağlanan geçici yükselme ile dolaşım fonksiyonundaki anormalliklerin bulunması açığa çıkarılabilir.

- Juguler venöz basınç sınırda yükseldiğinde veya latent sağV yetersizliği veya sessiz TR'den (triküspit regürjitasyonu) şüphelenildiğinde, HJR faydalı tanısal bir manevradır. Abdominal kompresyon venöz kanı toraks içine doğru zorlar. Yetersiz veya dilate sağV ve kasılmış venöz dolaşım ortalama venöz basınç yükselmeden artmış venöz dönüşü sağ kalbe alamaz (sığdıramaz) ve böylece juguler venler şişer.
- Normal kişide uzatılan abdominal basınç (60 saniye) venöz basıncı yükseltemeyebilir veya sürekli olmayan hafif (1 cm) yükselmeye sebep olabilir. Oysa konjestif KY veya TR'de bu manevra ile venöz basınç 1 cm'den fazla yükselir ve bastırma devam ettirildikcede yükselme sürer; buna "***Hepatojuguler reflu pozitif***" denir.… Sürekli abdominal kompresyon bile artmış sağV venöz girişine anormal cevabı göstermek için daha yararlı olabilir.

Muayene Tekniği

Abdominal kompresyon testinde, hastaya pozisyon verilir; venöz sütunun üst düzeyi boyunun ortasında olmalıdır. Parmakları açık elle sağ- üst kadrana sürekli ve nazikce 30-60

saniye bastırılır. Hasta rahatken ve istemeden, elde olmadan özellikle palpasyon sırasında karaciğer hassasiyetine bağlı Valsalva manevrası yapmamalı, hasta ağzını açarak nefes almaya devam etmesi söylenir. Karaciğerin üzeri hassas ve rahatsız ediyorsa, batının herhangi bir yerine de bastırılabilir.

- Pozitif test yeni başlayan (henüz başlamakta olan) veya gerçek sağV yetersizliğini gösterir. İzole SV yetersizliğinde cevap normal olabilir.
- Hipervolemi veya sıvı yüklenmesinde pozitif test bulunabilir.
- KOAH'da artmış soluma işi ile birlikte değişmiş intratorasik basınç sonucunda "sahte-pozitif test" bulunabilir.
- Semptatik tonusun genel artışı ve venöz yatağın şişebilirliğinin azaldığı sistemik venokonstriksiyonda cevap pozitif olabilir.

Venöz Basıncın İnspiryum ile Yükselmesi (*Kusmaul Belirtisi*)

Anormal bir fenomendir; kompliyansı ve/veya kapasitesi azalmış sağV'nin, inspirasyon sırasında artmış venöz dönüşü kompliyansı ve/veya kapasitesi azalmış sağV'nin yeterli "alamaması" ve venöz basınç ile "*yedeklemesi*" sonucunda görülür. Tipik olarak konstriktif perikardit ve ağır konjestif KY'de görülür. Perikardiyal tamponadta seyrektir.

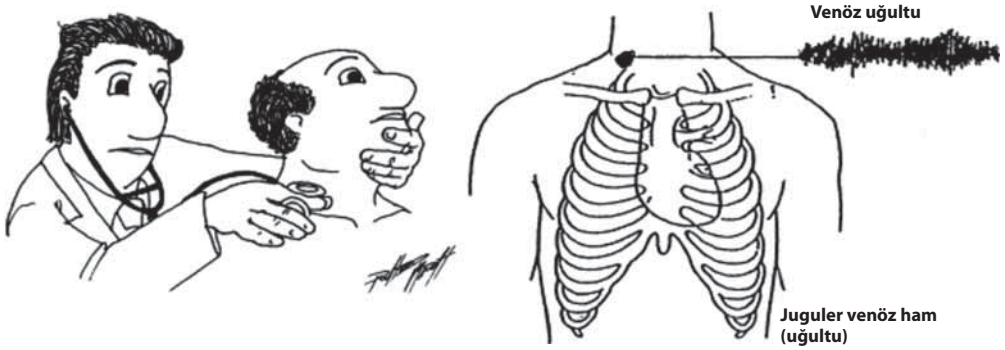
Servikal Venöz Uğultu

Erişkinlerde, yüksek debili durumlarda bulunabilir: Tirotoksikoz, gebelik, anemi, siroz, A-V fistül, egzersiz-sonrası ve anksiyete.

- "Venöz uğultu", boynu sola döndürerek veya döndürmeden yapılan muayene ile aranır. Çocuk ve genç erişkinlerde venöz uğultu için sağ supraklaviküler bölge ve boyunun tabanını oskülte etmek yararlıdır.
- Uğultu sürekli olup üfürümün sesi diyastolde en yüksektir, boyun sola 60 derece döndürüldüğünde daha şiddetlenir. Çok kuvvetli uğultu başı sol doğru döndürerek veya döndürülmeden de duyulabilir, bazı hastalar kendi venöz uğultusunu duyabilir (Sayfa 90, Resim 2.22.b).

Venöz uğultu, kalp debisi kuvvetli olan hastalarda '*Atlas'ın transvers çıkıntısının* internal juguler veni hafifce sıkıştırması sonucundadır. Tipik olarak sadece oturma pozisyonunda duyulur, hasta sırtüstü yatınca kaybolur. Valsalva manevrası ve boyun venlerinin başparmak veya parmaklar ile nazikce sıkıştırılması venöz uğultuyu azaltır veya kaybedebilir. Venöz uğultu normal bir fenomendir etrafa yayılan ses veya anlamlı üfürüm ile karıştırılmadıkça intrensek önemi yoktur.

Hemodiyalize giden hastalarda sıktır. Üst toraksa radyasyon yapılan kişilerde de görülebilir.



RESİM 2.22.b. Juguler venöz hamı ortaya çıkarma tekniği. Venöz ham (*hum*; uğultu), hastanın başı sola yukarı döndürülerek ("gerilerek") steteskopun çanı ile supraklavikular çukur üzerinde duyulabilir. Juguler ven üzerine nazikce bastırmak ve de hastanın başını öne-doğru pozisyona döndürmek ile genellikle ham kaybolur.

(*Curr Probl Cardiol 2008;33: 326- 488*).

- ***Pratik nokta:*** *Venöz uğultu oldukca kuvvetli olduğundan PDA, A-V fistül veya AR ile karıştırılabilir, arteriyel sesi de taklit edebilir.*

Juguler ve karotis nabızların ayırt edilmesi

Sağ kalbin galoları (S_3 ve S_4) ve üfürümleri PHTA (pulmoner hipertansiyon) ve/veya sağV yetersizliğinde internal juguler venlerin üzerinde nadiren duyulabilir.

Ciddi TR'de venöz pulsasyonlar palpe edilebilir ve yatağın ayak-ucundan görülebilir ve ciddi AR'nin arteriyel pulsasyonları ile karıştırılabilir (Sayfa 85, Resim 2.19)'de boyundaki arteriyel ve venöz pulsasyonları ayırt eden özellikler aşağıda gösterilmiştir (Tablo 2.3-b).

TABLO 2.3-b. Juguler venöz nabızın Karotis vurusundan ayırt edilmesi

Özellik	İnternal Juguler Ven	Karotis Arteri
Nabzın görünüşü	Her kalp siklusu için (monofazik) dalgalanan 2 dalga sırtı arasında çukur ve 2 zirve	Tek kısa yukarı doğru vuruş (monofazik)
İnspirasyona cevap	Sütunun yüksekliği ve çukur daha belirginleşir	Tek kısa yukarı doğru vuruş (monofazik)
Palpe edilebilirliği	Ciddi TR hariç genellikle palpe edilmez	Palpe edilebilir
Basıncın etkisi	Ven; kaidesini/klavikulanın yukarısında hafif bastırmakla oblitere olabilir	Oblitere edilemez

ANORMAL VENÖZ VURU ŞEKİLLERİ

Ortalama Venöz Basınç

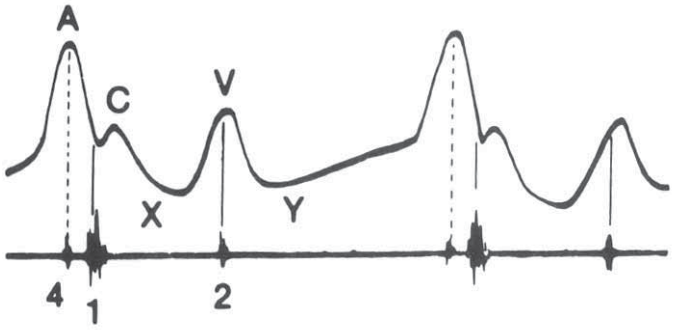
Ortalama venöz basıncın yükselmesi: SağV yetersizliği en sık sebebidir. Diğer sebepleri; konstriktif perikardit, perikardiyal tamponad ve sağV basınç yüklenmesine (PHTA sonucunda) bağlı sekonder, fonksiyonel TR. Venöz basınç nadiren kardiyovasküler sistemi normal olan kişilerde de yükselir; şişmanlık, artmış abdominal basınç; (astma, solunum distressi ve amfizemde intratorasik basıncın ekspiratuar artışı) sonuçta boyun venlerinde şişmeye neden olur. Vena kavanın obstrüksiyonu da juguler basıncı yükseltir; bu durumda venöz pulsasyon ve dalgalar görülmez ve HJR testi negatif olabilir, üst göğüste venöz kollateraller görülebilir.

- *SağV Mİ;* inferiyor ve posteriyor Mİ'ye eşlik eden sağV tutulumunda görülür (sağ koroner arterin proksimal okluzyonunda) Karakteristik klinik triyadı: *(1)* yükselmiş juguler venöz basınç, *(2)* temiz akciğer alanları ve *(3)* hipotansiyon. SağV Mİ'de triküspit kapağın hasarı (özellikle subvalvüler yapıların) ve akut TR'ye bağlı juguler venlerde büyük V- dalgaları görülebilir.

  Ortalama venöz basıncın düşmesi; hipovolemi veya dehidratasyonda bulunabilir.

Büyük amplitüdlü 'a' dalgası: SağA kontraksiyonunun gücü arttığında a- dalgası büyüyebilir ve daha belirginleşir. Çok büyüdüğünde ***dev 'a' dalgası*** denir.

- Büyük a- dalgasının en sık sebepleri; artmış sağV kompliyansı; genellikle yükselmiş sağ V diyastol-sonu basıncı ile birliktedir, örneğin; ciddi PHTA, PD (pulmoner darlık) ve pulmoner vasküler hastalığın sebep olduğu sağV hipertrofisin de değişmiş kompliyans görülebilir (aşağıda, Resim 2.23). Hipertrofik KMP (kardiyomiyopati) ve hatta valvüler AD'de (aort darlığı) belirgin SV hipertrofisi sonucunda; masif hipertrofik interventriküler septum sağV'nin basınç-volum ilişkisini değiştirerek ("*Bernheim etkisi*") 'a' dalgası şiddetlendirebilir (septum sağV içine doğru "pırtlayarak"; "bulge",



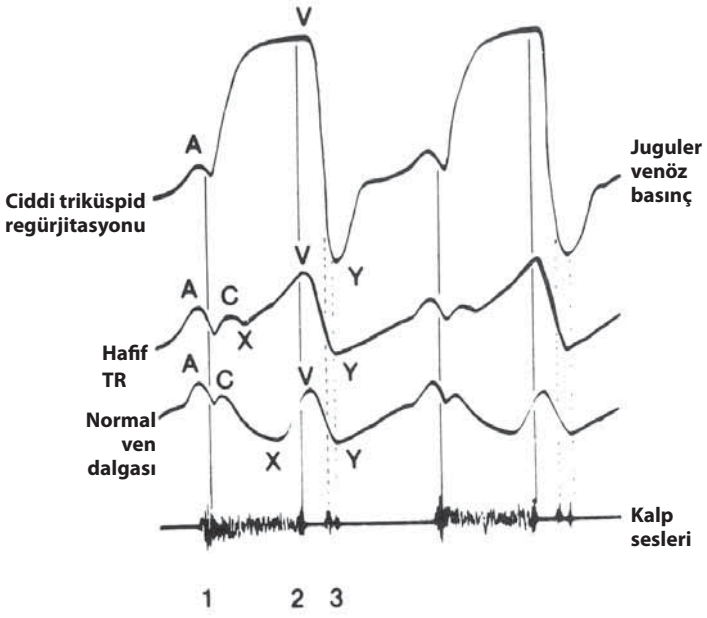
RESİM 2.23. Yükselmiş sağ ventriküler diyastol sonu basıncı veya azalmış sağ ventrikül kompliyansı ile ilişkili olan büyük A dalgaları. Dev A dagaları, sağ ventrikül sistolik hipertansiyonuna bağlı (sağ ventrikül hipertrofisinde) görülür. Bu olgularda sıklıkla S_4 bulunur.

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

dolumunu engeller). TD (Triküspit darlığı) seyrek olmakla beraber büyük A- dalgasının klasik sebebidir: "*Romatizmal mitral kapak hastası değerlendirilirken olağan olmayan belirgin a- dalgası görüldüğünde TD düşünülmelidir*".

'x' inişi: Kuvvetli sağV kontraksiyonlarında juguler venöz vurunun sistolik kollapsı daha derinleşir (kalp tamponadı veya sağV yüklenmesi durumlarında). ASD'de 'x' inişi oldukça belirginleşebilir. Hafif MR'de 'x' inişi azalabilir ve şiddetli regürjitasyonda kaybolur. AF'de ise 'x' çukuru korunur, fakat büyüklüğü azalır.

'v' dalgası: Büyümüş 'v' dalgasının klasik sebebi triküspit regürjitasyonudur, bu hastalarda 'v' dalgası ağırlıkta olan venöz pulsasyon durumuna gelir (aşağıda, Resim 2.24). Hafif TR'de dinlenimde venöz dalga şekili normal olabilir; abdominal kompresyon, kuvvetli inspirasyon veya hafif egzersiz tanısal 'v' dalgasını ortaya çıkarır. TR'de 'v' dalgası (bazen *'cv'* veya *'s'* dalgasından bahsedilir) olağan V- dalgasına göre sistolde daha erken başlar ve belirgin olduğunda karotis arterinin pulsasyonlarını taklidini yapar, hatta palpe edilebilirler. "*Dev 'v' dalgası*, sıklıkla kulak memelerini çarpıtarak görünür olur ve yatağın ayak ucundan boyunda büyük dalgalı pulsasyonlar sıklıkla görünür.



RESİM 2.24. Triküspid regürjitasyonunda amplitüdü artmış V dalgası. Triküspid kapaktan geçen kaçağın ciddiyeti arttığınca, sistolik V dalgası hem daha yükselir hem de genişler. X inişi kaybolur ve triküspid regürjitasyonun (TR) ciddiyeti ile Y inişi progressif olarak artar. Triküspid regürjitasyonunda sistolik dalga karotisin arteriyel pulsasyonları gibi çok dominanttır. Her sağ ventrikül sistolunda alt boyun şişer.

(*Abrams J. Essentials of Physıcal diagnosıs. Lea and Febiger. 1987*).

'v' dalgasının, TR olsun olmasın konjestif KY'de belirginliği artar. AF'de TR bulunmadan V- dalgası oldukca büyüktür. TR'de V- dalgası genel olarak normalden daha büyüktür, bunlarda 'a' ve 'v' dalgası tipik olarak eşit amplitüdlüdür.

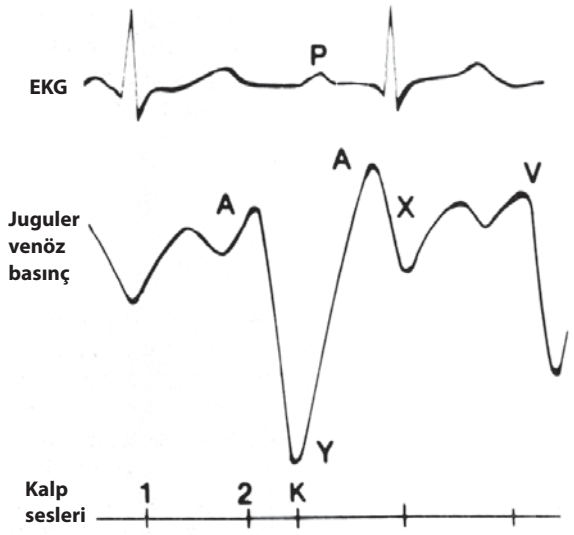
'y' inişi: 'y' inişi veya çukuru sebebi ne olursa olsun venöz basınç yükseldiğinde derinleşir; bu belirgin diyastolik kollaps "*Friedbreich bulgusu*" olarak bilinir ve buna genellikle diyastolik doluş sesi eşlik eder (S_3 veya prekordiyal vuru) (aşağıda, Resim 2.25). Perikardiyal tamponadta 'y' inişi azalabilir.

Aritmiler

AF'de venöz nabız TR'ye benzer; 'v' dalgaları sıklıkla belirgindir; 'x' dalgaları ise görülmeye devam eder, fakat daha küçüktür. Şayet venöz basınç yüksekse birlikte olan TR'yi dışlamak için en iyi yol; korunmuş 'x' inişinin bulunmasıdır.

- Belirli aritmiler sonucunda (ventriküler, atriyal ve/veya A-V kavşak ekstrasistolleri sırasında) atriyum kapalı triküspit kapağa karşı kasıldığında ***Cannon dalgaları*** da denen intermitan *dev 'a' dalgası* meydana gelir.

Komplet AV blok ve VT'de bağımsız atriyal aktivite sonucunda periyodik Cannon ve dalgaları amplitüdü değişen 'a' dalgalarının tanısal değeri yüksektir.



RESİM 2.25. Konstriktif perikardit. Sağ ventrikül diyastolik basıncı orta derecede yükselmiştir. Bu yükselme sonucunda belirgin Y inişi, triküspid kapağın açılışını izler. Nonkompliyan sağ ventriküle bağlı olarak sağ ventrikül doluşu sırasında venöz basınç birdenbire yükselir. Venöz nabızın şekli sıklıkla 'M' veya 'W' şeklini almıştır. Yüksek frekanslı erken doluş sesi perikardiyal vuru (K) tipik bulgudur.

(*Abrams J. Essentials of Physıcal diagnosıs. Lea and Febiger. 1987*).

ÖZET

Juguler Venöz Pulsasyonlar (ven nabzı) ve Basıncından Kalp Hastalığının Teşhisine İpuçları

Büyük a dalgalar: TR (Pulmoner hipertansiyon; azalmış sağV kompliyansı, sağV hipertrofisi).

Cannon a dalgaları: (Tam kalp bloğu, VT, VEA'lar, sağV 'pacingi'; AV dissosiyasyon).

A dalgaları yok: (AF veya atriyal standstil).

Hızlı X ve Y inişleri ("M veya W" şekilleri): Konstriktif perikardit.

Yükselmiş JVB: (sağ KY, sağV infarktüsü, konstriktif perikardit, kalp tamponadı).

Kusmaul bulgusu: (sağ KY, sağV infarktüsü, konstriktif perikardit).

Pozitif HJR: (sol ve sağ KY, sağV infarktüsü).

VEN BASINCI

Pratik, Klinik Pratik İpuçları:

Ven basıncı direk olarak ven içinden ölçülebilir (antekübital ven ve daha iyisi subklavyan ven gibi), veya ven dolgunluğu bakarak yatakbaşı tahmini tayin edilebilir. İyi muayenede sağlanan tahmin ile direk ölçümle sağlanan değer arasında genellikle anlamlı bir fark bulunmaz.

- *Oturan hastanın kolu (elin sırtı), üstündeki venler boşalıncaya kadar yavaş yavaş kaldırılır: - "boşalmanın başladığı düzeyde, el beşinci kaburgadan kaç santimetre yüksekte" ise ven basıncı o kadar santimetre su basıncında demektir.*
- Normal kişi, 45 derece yarı oturur pozisyona getirildiğinde; boyun venlerindeki kan sütunu manubrium sterni'nin üst kenarını ancak bulur. Bu durumda hastadaki kan sütununun üst sınırı ile manubrium arasındaki yükseklik farkı, santimetre su olarak yükselmiş ven basıncını verir.
- Ven basıncının direk olarak ven içinden ölçülmesi için, hasta sırtüstü yatırılır, kol; boşalmasının en kolay olacağı bir durumda ve iğnenin yerleştirileceği antekübital ven, göğüs ön-arka çapının 1/3 üst (ön) düzeyinde olacak şekilde hazırlanır: Geniş lumenli iğne ven içine sokulduktan sonra, pikürü kolaylaştırmak için önceden konmuş olan bağ çözülür; bu bağın meydana getirmiş olacağı geçici ven dolgunluğu kaybolunca, kanın pıhtılaşmaması için ya heparinli veya sodyum sitratlı fizyolojik serum içeren manometre (örneğin düz bir cam boru, bir pipet veya plastik serum seti ile) iğnenin ucu ile birleştirilir. Pikür yeri (göğüs ön-arka çapının 1/3 üst kesimi düzeyindeki sağ atriyum düzeyi) sıfır noktası olarak alınır ve buna göre cam borudaki (veya plastik, şeffaf serum setindeki) sıvı düzeyi, mm veya cm su olarak ven basıncını gösterir.

Ven basıncı normalde 5-8 cm su arasında değişir (kabaca yaklaşık 10 cm su ve sınırları içinde).

Ven kasıncını yükselten sebepler:

- *Konjestif kalp yetersizliği;-* ven basıncını yükselten en sık sebeplerden birisidir. Su ve tuz retansiyonu ile total kan hacminin artması ve sağV diyastol sonu basıncının yükselmesi ve ayrıca birlikte bulunan TR.
- *Efüzyonlu perikardit veya konstriktif perikardit ve restriktif kardiyomiyopati;-* sağV dolumunu güçleştirerek ven basıncını ileri derecede yükseltir.
- *Triküspid darlığı, sağ atriyumda trombus, tümör, konstriktif endokardit ve sağV boşluğunun küçülmesi* (ventriküler septal anevrizma ve Bernheim sendromu);- sağ atriyumun boşalımını ve sağV doluşunu engelleyen hastalıklar yüksek ven basıncının seyrek sebepleridir.
- *Egzersiz, ateş, gebelik, hipertiroidi gibi hiperkinetik durumlar*;- ven basıncı hafifce yükselebilir.
- *Gebelik ve akut glomerülonefrit*;- tuz ve su retansiyonundan dolayı artmış olan kan hacmine bağlı, kalp yetersizliği olmadan ven basıncı yükselebilir.
- *Büyük plevral efüzyon ve asit* (*diyaframın yükselmesi ile*);- göğüs içi basıncın artmasında sağ kalbin diyastolik dolumu güçleştiğinden ven basıncı yükselebilir.
- *Mediyasten tümörleri;-* büyük venlerden birisine baskı yaparak belli bir vucut kesiminde (parsiyel) ven dolgunluğuna yol açabildiği gibi alt veya üst vena kavalarda tromboz da basınç artmasına ve ven dolgunluğuna sebep olabilir (*üst vena kavada tromboz;-* kollar ve boyunda ileri derecede dolgunlaşma, boyun ve yüzün ödemli, pembe bir görünüm almasına yol açar; "***pelerin şeklinde ödem***"). Boyun venlerindeki dolgunluğa rağmen, alt vena alanlarında basınç artması, hepatomegali bulunmaz. *Alt vena kavada tromboz* olduğunda;- heriki hemitoraksta koltukaltı bölgelerindeki deri üstündeki venlerin iyice belirginleşip dolgunlaştığı görülür. Buna karşılık boyun venlerinin dolması görülmez.

PREKORDİYAL VURU VE KALBİN PALPASYONU

Palpasyon, kardiyak fizik muayenin önemli bir bölümüdür; kalbin aktivitesinin göğüs duvarında aranmasıdır. Normalde kalbin hareketi interventriküler septum ve SV'nin serbest duvarının sistolik kontraksiyonu ile meydanına getirilen "*apeks vurusu* veya apeks impulsu (itişi)" ile gösterilir. SağV aktivitesi genellikle normalde palpe edilebilir değildir. Kalbin hipertrofi ve dilatasyonu bulunduğunda, SV ve sağV'den palpe edilebilen anormal sistolik ve diyastolik olaylar ortaya çıkar. Nadiren sol ve sağ atriyal vurular dahi hissedilebilir.

- Prekordiyal vurular kalitesine göre geçmişten bu yana birbirine benzer anlamlı kelimelerle tarif edilmiştir; "*thrust*, *heave, lift*" gibi. Bunlarla tarif edilmek istenen: '*heave*'; göğsünün nefes alırken yavaşça şişip sonrada biraz daha hızlıca inmesi gibi (balonun şişirilmesinede benzetilebilir). '*thrust*'; (bıçakla) saplama ve batırma gibi kuvvetli vuruyu tarif eder. '*lift*'; yukarıya kadırır (asansörün yavaşça yükselişi gibi) gibi. 'Bulge'; çıkıntı yapma, kabarma veya pırtlar gibi.*

Normal Apikal Vurunun Fizyolojisi

Normal kişide apikal vuru, erken sistol sırasında SV'nin anteriyor hareketi ile meydana gelir. Ventrikül içi basınç yükselince, SV uzun eksende *saatin-tersi* yönünde döner ve kalbin (SV) apeksi yükselerek ön göğüs tuvarına temas eder. Aort kapakların açılımını takiben, SV boşluğu SV ejeksiyonunun ilk yarısında anteriyor göğüs duvarından uzaklaşır ve SV büyüklüğü sistol tamamlanana kadar küçülmeye devam eder. Prekordiyumdan kaydedilen vuru erken dışa-doğru itiş ve sistolün son bölümünde ise geri-çekilmeyi (retraksiyon) oluşturur (Resim 2.26).

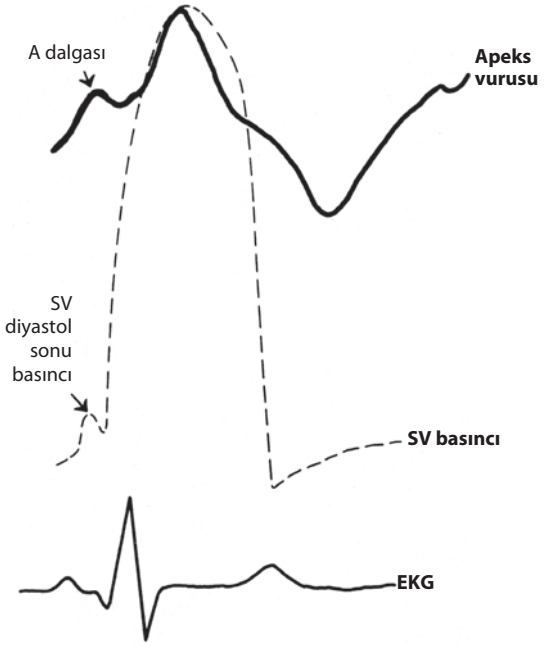
- Palpe edilebilen normal kalp aktivitesi, sistolun ilk yarısında meydana gelir.

Apeks vurusunun dışa-doğru hareketinin zirvesi aort kapağının açılışı ve ejeksiyonun başlaması ile rastlaşır. Vuru kısa süre (0.08 saniye) devam eder ve dışa-doğru hareket apeksin içe-doğru hareketi ile kesilir (Resim 2.26, Resim 2.27). Negatif retraksiyon dalgası, geç sistol sırasında kalbin uzun-eksende *saat yönünde* dönerek önceki dışa-doğru hareketin kısmen geri-tepmesine bağlıdır.

- Retraksiyon görülebilir fakat hissedilmez. SV doluşu (S_3) ve atriyal kontraksiyon (S_4) gibi diyastolik olaylar normalde palpe edilemezler. Ekokardiyografide, İnterventriküler septum (çoğunlukla SV adalesi) ve SV'nin anteroseptal yüzü toraks kafesinin içi ile sistol ilk yarısında temas edererek palpe edilebilen apeks vurusunu oluşturur. Anatomik SV apeksi palpe edilebilen apikal vurunun daha aşağısında ve lateralindedir.

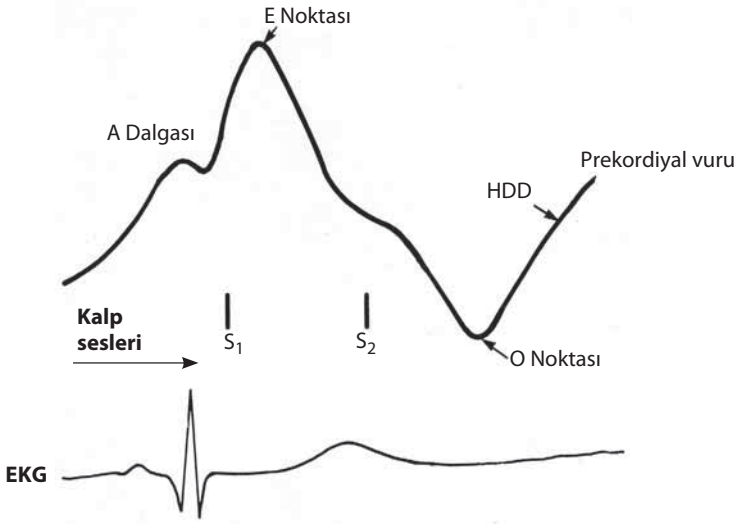
Sağ ventrikül aktivitesi: SağV sternum ve sol 3-5'ci kostalar altına yerleşmiştir, SV'ye göre göğüs duvarına daha yakındır. Normalde sağV aktivitesi hissedilmez, sebepleri; (a) SV'ye

* 'Heave'; yavaşça yükselen ve süreğen vuruyu tarif eder (hipertansiyon ve AD'deki sol ventrikül hipertrofisindeki gibi.' 'Thrust'; hiperdinamik vuruyu gösterir, muayeneceden elin parmaklarının altında, hızla yükselip ve kaybolan vuru.



RESİM 2.26. Normal apeks vurusunun SV basıncı ile ilişkisi. SV basıncı sistolik zirve yapınca apeks vurusu oluşur ve süratle kaybolur.

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



RESİM 2.27. Normal prekordiyal vuru. Dışa-doğru hareket tamamıyla sistolun birinci yarısında meydana gelir (E Noktası). Geç sistolde daha küçüldüğünde SV göğüs duvarından geri çekilir. Palpe edilebilen apeks vurusu kısadır. Normalde, A dalgası ve diyastolik olaylar palpe edilir değildir. HDD:-Hızlı doluş dalgası.

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

göre SağV duvarı daha ince (2-3 mm), (b) intrakaviter basıncı daha düşüktür (sistolik basınç zirvesi: SV'ye göre 4-5 kat daha az, yaklaşık 20-25 mmHg) ve (c) erken sistolde s*aatin-tersi yönünde* dönüşünden dolayı göğüs duvarından uzaklaşır. A-P toraks çapı dar olan normal erişkinlerde sağV aktivitesi nadiren hafifce hissedilebilir. Nefes inspirasyonda tutulduğunda subksifoyidal palpasyon ile nadiren sağV hareketi bulunabilir.

Diyastolik olaylar: Mid (S_3) ve geç (S_4) diyastolun düşük volum ve basınçlı geçişleri (olayları) prekordiyal palpasyonla normalde bulunamaz; ventrikülün diyastolik volum, basınç veya kompliyans değişikliklerinin oluşturduğı hemodinamik olaylar (S_3 ve S_4) sağ ve sol ventrikülden göğüs duvarına iletilebilir ve parmakucu yastıkçıkları ile yapılan muayenede hissedilebilirler (AR ve MR ile dilate kardiyomiyopatide S_3, AD, sol ventrikül hipertrofisinde S_4 gibi).

PREKORDİYAL HAREKET ANORMALLİKLERİ
(Prekordiyal Vurular)

Ventrikül büyüklüğü, şekli veya fonksiyonunda anormallikler bulunduğunda prekordiyal aktivite daha kolay bulunabilir (Sayfa 100, Tablo 2.4, Tablo 2.5). Sol ve sağ ventriküler prekordiyal vuruların lokalizasyonu, amplitüdü, büyüklüğü ve şekli değişebilir. *Prekordiyal harekette olan tanısal değişiklerin hemen hemen tümü sistolde meydana gelir*. Tablo 2.5'de en sık bulunan apikal vuru anormallikleri özetlenmiştir.

Sistolik Olaylar

Sol ventrikül:

Sol ventrikülün hipertrofi veya dilatasyonun ağırlıkta olmasına bağlı olarak apikal vuruda karakteristik değişiklikler olabilir. Bu anormallikler doktora organik kalp hastalığının ilk ipucunu sağlayabilir. Lokal veya genel SV hareket anormallikleri sıklıkla apeksin anormal hareket şekli ile ortaya çıkar.

a) *Volum yüklenmesi:* Anlamlı volum yüklenmesine klasik cevap, şekli değişmeyen SV vurusunun amplitüdünün artışıdır (*hiperkinetik vuru*); vurunun erken sistolik dışa-doğru hareketi ve korunmuş geç sistolik içe-doğru hareket (Sayfa 115, Resim 2.36B).

- Erken hafif derece mitral veya aort regürjitasyonu ve klasik yüklenme durumları SV vurusunun amplitüd veya şeklini değiştirmeyebilir.

  Ağır volum yüklenmesi durumlarında, özellikle SV kontraktilitesinin depresyonu ve düşmüş SVEF'si ile SV vurusu uzar ve sistolun ikinci bölümüne kadar devam eder (Sayfa 115, Resim 2.36C). Bu cevap daha uzamış SVEF'si ve daha global boşluk şekil değişikliğine bağlıdır (elipsoidten daha dairesel şekle dönüşmüş SV), sonuçta apikal vuru daha süreğen olur.

- SV dilatasyonu ile SV diyastol-sonu volumunun büyük artışı (SV dilatasyonu) sonucunda apeks vurusu *sola ve aşağı doğru* yer değiştirir (mitral regürjitasyonu), apeks vurusunun toraks yüzeyine *temas alanı* da artar.

TABLO 2.4. Palpe edilebilen prekordiyal anormalliklerin sebepleri

- SV hipertrofisi ve/veya dilatasyonu
- SV hareket bozuklukları (sabit veya geçici); iskemi, infarktüs; hipokinezi, akinezi
- SVH'de atriyal kontraksiyonun gücünün artışı (palpe edilebilen S_4 ile)
- MR'de belirginleşmiş hızlı diyastolik doluş (S_3)
- Ciddi MR'de kalbin anteriyor kalkış-inişi
- SağV hipertrofi ve/veya dilatasyonu
- MR ve AD'nin şiddetli üfürümleri ile (triller)
- Kuvvetli kalp sesleri (normal ve anormal MD'de S_1, PHTA'da P_2 gibi)
- PHTA'da dilate veya hiperkinetik pulmoner arter
- SV anevrizmasında dilate aorta

Kısalt: PHTA-Pulmoner hipertansiyon, MD-Mitral darlığı, SağV-Sağ ventrikül

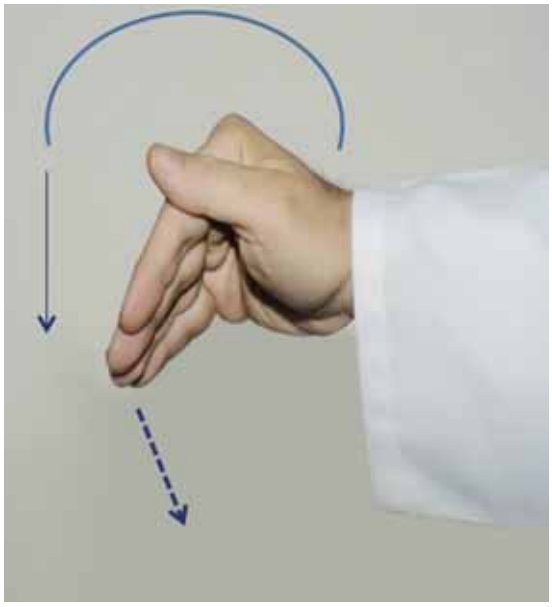
TABLO 2.5. Prekordiyal vuruların major tipleri

Ventriküler vuru	Hiperkinetik (*Thrust*)	Süreğen (*Heave*)	Geç Sistolik
SOL VENTRİKÜLER VURU: (Apeks vurusu)	• Hiperkinetik dolaşım durumları • İnce göğüs duvarı • Pektus ekskavatum • Volüm yüklenmesi: - AR, MR, VSD	• *Basınç yüklenmesi:* - Hipertansiyon, AD • *Volum yüklenmesi:* - Düşük EF ile SV dilatasyonu	• SV dissinerjisi • Hipertrofik KMP • Mitral kapak prolapsusu
SAĞ VENTRİKÜLER VURU: (Parasternal bölge)	• Gençlerde hiperkinetik dolaşım durumu • *Volum yüklenmesi:* - ASD, TR	• *Basınç yüklenmesi:* - PD, PHTA, Kor pulmonale, MD, Pulmoner emboli, KMP	• Ciddi MR

Kısalt: -MR: Mitral regürjitasyonu; AR: Aort regürjitasyonu, VSD: Ventriküler septal defekt; ASD: Atriyal septal defekt; TR: Triküspit regürjitasyonu; AD: Aort darlığı; PHTA: Pulmoner hipertansiyon; KMP: Kardiyomiyopati

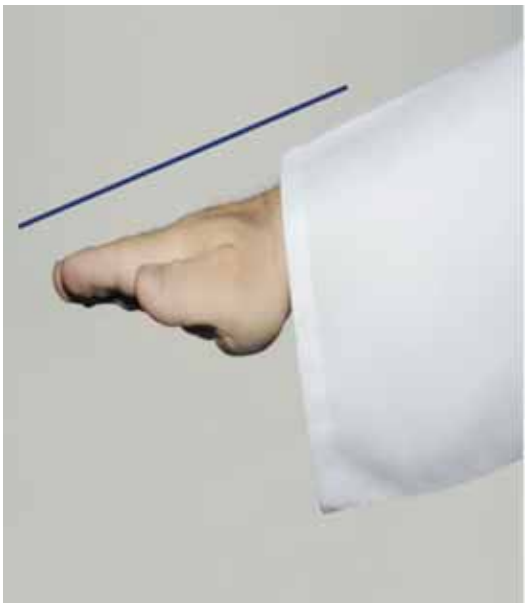
Abrams J: Precordial motion in health and disease. Mod Con Cardiovasc Dis 49:55-60, 1980.

A.

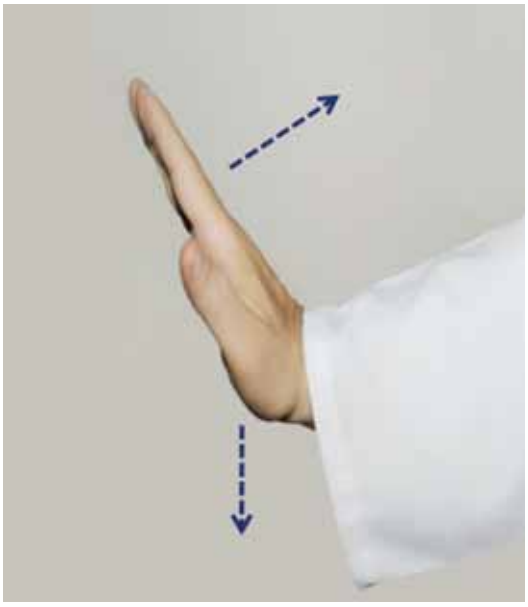


B.

PANO 2.1. Sol kalbin palpasyonunda elin pozisyonu: A. SV aktivitesinin muayenesinde; el kabaca, kalbin apeksini "avuçlar" gibi sol meme altına, midklaviküler çizgide, sol 5. İKA'ya sıkıca yerleştirilir. **B.** Apikal vuru veya maksimal vuru noktasını saptamak için el göğüsten kaldırılmadan metakarpo-falenjeyal eklemlerden kıvrılarak parmak uçları göğüse sabitce ve sıkı bastırılır ve sonra parmak uçlarının yastıcıkları ile vurunun niteliği ile lokalizayonu değerlendirilir.



A.



B.

PANO 2.2. Sağ kalbin palpasyonunda elin pozisyonu: A. El sternuma paralel veya dik olarak sıkıca yerleştirilir, elbileği ve parmaklar gergin olmalıdır. **B.** Sternumu ve göğüs kafesini esneterek sağ ventrikül vurusunu daha iyi hissetmek elin topuğu bastırılırken el bilekten dorsal-fleksiyon yapılır (elin parmakları açık ve gergin olmalıdır, böylece elin topuğu göğüse damgalar gibi sıkıca yapışır.

PANO 2.3. Doktorun pozisyonu: Muayene eden doktor hasta ve muayene masasından (hastanın sağında) en fazla bir adım uzakta olmalıdır. Doktor hastanın göğsünün hizasında durmalı ve mayene sırasında fazla eğilip bükülmemelidir, belini kıvırarak öne doğru eğilmelidir.

A.

B.

PANO 2.4. Sol kalbin muayenesi. Sol-lateral dekübitüs pozisyonu (***Sol kalp pozisyonu***). **A.** Hasta sol yanına dönmeli, başı doktordan uzağa sola çevrilmeli, sol kolu başının altına alınmalı veya üstüne koymalı, prekordiyum tamamen açıkta olmalıdır. **B.** Hastanın bu pozisyona getirilmesi sol kalp ve apeksin palpasyon ve oskültasyonunda ilk adımdır; sol-lateral dekübitüs pozisyonunda yatan hastaya doktor bir metre kadar yakın olmalı ve göğüs hizasında durmalıdır. Palpasyon sırasında kolun ve elin pozisyonu; el ve kol gergin olup dirsek, elbileği ve parmaklar ekstansiyon durumunda olmalıdır (böylece parmak uçları ile hisedilen vuru ve pulsasyonlar ve duyu daha iyi iletilir ve algılanır).

A.

B.

PANO 2.5. Oskültasyonun Mihenktaşı. Steteskopun başlarının tutulması: **A.** Diyafram kenarlarındaki metal halkadan (ok) tutulmalı, parmakuçları kenarlarından taşmalı, böylece diyafram göğüse yerleştirildiğinden parmaklar alttaki vuruyu hissedebilir, böylece bu vuru ile eşzamanlı duyulan ses senkronize edilebilir, S_1 ile sistol ve diyastolun ayırt edilmesine yardımcı pratik bir ipucudur. **B.** Çanın tutulması kesinlikle lastik halkanın (ok) yukarısından olmalı ve parmaklar cilde temas etmemelidir, lastik halkanın gergin ve sıkıca cilde oturduğundan emin olunmalı ve ondan sonra bastırılmalıdır.

b) *Basınç yüklenmesi:* SV'nin çıkış yolundaki direncin artışına (AD, HTA) ilk cevap SV'de kavite büyüklüğü artmadan eksantrik hipertrofidir, sistolik fonksiyon böylece iyi sürdürülür. SV vurusu uzamıştır, uzamış SV ejeksiyon zamanını yansıtır (Sayfa 115, Resim 2.36C). Süreğen SV kalkış-inişi ve vurusunu ('heave') meydana getirir. Kontraksiyon gücü artmıştır, boşluk dilatasyonu rölatif olarak küçüktür.

- Apeks vuırusu genellikle yer değiştirmemiş, fakat kuvveti artmıştır. Uzun süren hastalıkta ve kalbin sistolik fonksiyonunun depresyonu sonucunda kalp boşluğu dilate olur ve göğüs duvarında laterale kayar. Kronik basınç yüklenmiş kalpte apeks vurusu kronik volum yüklenmesindeki gibi göğüs duvarında geniş bir alanda hissedilir.

c) *SV sistolik fonksiyonunda anormallikler:* SV performansı bozulduğunda apikal vuru çeşitli şekillerde değişir: *(i)* Miyokardiyal fibroz veya azalmış kontraktil performansa bağlı iskemik disfonksiyon veya SV dilatasyonu ve global EF düşüşü sonucunda normal kısa dışa-doğru apeks vurusunun şekili sistolun ikinci yarısının içine kadar devam edebilir (Resim 2.29). *(ii)* Mid veya geç sisistolik vuru (pırtlama; '*bulge*') bulunabilir; KAH veya KMP'de bozulmuş kontraksiyonu yansıtır. *(iii)* Ektopik prekordiyal vuru görülebilir, normal apikal vurunun uzak bölgesindedir, genellikle üstünde ve mediyalinde; sıklıkla anevrizmada oluşabilir, anteriyor anevrizma olmadan anteriyor duvarın diskinezisinde görülebilir (AMİ'de). *(iv)* Apeks vurusunun inferolaterale yer değiştirmesi ve alanının büyümesi; özellikle SVEF'si azalmış ve SV boşluğu büyümüş hastalarda bulunabilir.

d) *Hiperdinamik durumlar:* Taşikardi, anksiyete veya egzersiz, aşırı alkol alımı kontraktilite ve sistolik kan basıncında artışa sebep olabilir, sonuçta apeks vurusunun kuvveti ve amplitüdü artar (Sayfa 115, Resim 2.36B); bu durumlarda *prekordiyal vurunun yeri ve şekli değişmez*, apeks vurusunun kuvveti artmıştır, fakat süreğen değildir (*hiperkinetik*).

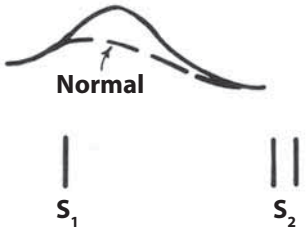
Sağ ventrikül:

Sağ ventrikül basınç ve volum (yüklenme) durumlarına SV'ye benzer cevap verir.

a) *Volum yüklenmesi:* SağV'nin volum yüklenmesi (ASD, sağV disfonksiyonu olmadan TR; primer TR) hiperdinamik yüksek amplitüdlü (geç sistolik) vuru meydana getirir (Sayfa 107, Resim 2.30); bu şekildeki hareket kısa anteriyor vuruştur. Çok büyük sağV diyastol-sonu volumu ve azalmış sağV kontraktil fonksiyonunda bu anteriyor parasternal hareket süreğen olabilir (sekonder, fonksiyonel TR'deki gibi).

b) *Basınç yüklenmesi:* Sebebi ne olursa olsun PHTA (pulmoner hipertansiyon) sonucunda, süreğen sağV aktivitesi ile sol-alt sternal kenarda palpe edilebilen ve/veya görünen anteriyor hareket ortaya çıkar (Sayfa 107, Resim 2.31).

SağV giriş bölgesi (triküspid kapağı) sternuma bitişik sol 4-5'ci İKA'dadır, infundibular bölge ise (pulmoner kapağın) daha yukarıda sol 3-4 İKA'da bulunur.



RESİM 2.30. Sağ ventrikülün volum yüklenmesine ilk cevabı hiperkinetik sağ ventrikül vurusudur. Düşük amplitüdlü parasternal nabız şekli palpe edilebilir duruma gelir. Sistolun ikinci yarısında sistolik geri çekilme bulunur.

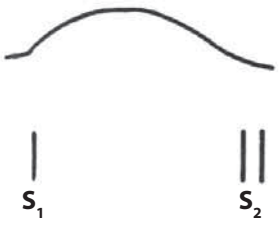
(*Abrams J. Essentials of Physıcal diagnosıs. Lea and Febiger. 1987*).

c) *Mitral regürjitasyonu*: Ciddi MR'de büyümüş solA ve PHTA gelişimi ile sonradan öne doğru yer değiştiren sağV genleşmesini yansıtan "*belirgin*" sağV vurusu bulunabilir (Resim 2.32). Bu prekordiyal hareket sadece dilate sol A ile büyük mitral kaçağında bulunur.

Diyastolik Olaylar:

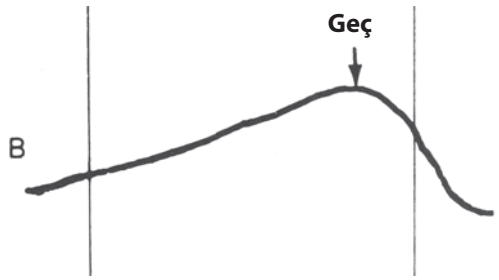
Sol ventrikül:

SV'nin diyastolik doluşu iki faz ihtiva etmektedir: Mitral kapağın açılışı ile *hızlı doluş* ve solA kontraksiyonu ile "*geç diyastolik doluş*". Normal kalpte SV basıncı diyastol boyunca düşüktür; doluş olayları (sonucu olan kalp sesleri) ne palpe edilebilir ne de duyulabilir. SV'de iskemi, fibroz, hipertrofi ve dilatasyon bulunduğunda SV'nin kompliyansı, diyastolik volumu ve doluş basınçları değişir; SV doluşundaki volum ve basınç değişiklikleri (SVH'de geç doluş,



RESİM 2.31. Süreğen sağ ventrikül kaldırışı veya parasternal "heave". Bu vuru şekli, sağ ventrikülde büyük volum yüklenmesi olduğunda meydana gelir. Süreğen vuru bulunduğu zaman, çok büyük sağV boşluğu ve/veya pulmoner hipertansiyonun bulunduğunu gösterir.

(*Abrams J. Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Lea and Febiger, 1987, p. 407*).



RESİM 2.32. Geç sistolik parasternal kaldırış. Kalbin geç sistolde anteriyor saplar gibi kuvvetli vurusunu ('thrusting') yansıtır. Büyümüş sol atriyuma büyük volumlu kanın regürjitasyonu ile oluşur.

(*Abrams J. Essentials of Physıcal diagnosıs. Lea and Febiger. 1987*).

MD'de erken doluş, sırası ile basınç ve volum değişikliklerine sebep olur ve palpe edilebilen olaylara yol açar (S_3, S_4).

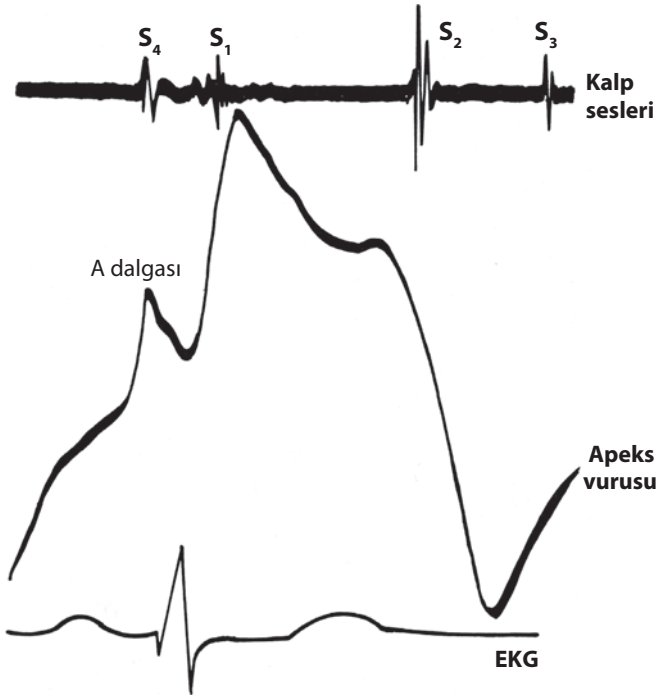
Palpe edilebilir S_3: Mitralden geçen akımın anormal artışı, büyük SV diyastol sonu volumu ve SV fonksiyonun anlamlı azalması ile birlikte, duyulabilen S_3 palpe edilebilir. S_3'ün palpe edilebilmesi ve duyulması kalbin (SV) göğüs duvarını tarafından "*kavranması*" ile ilişkili faktörler ile yakından ilgilidir (kalbin toraks kavitesinin içi ile temas şekli ve göğüs duvarına uzaklığı).

SV doluş basıncı ve SV diyastol-sonu volumu büyük artış gösteren hastalarda palpe edilebilen S_3 bulunur, erken ve mid diyastolik basınçlar genellikle yükselmiştir; solA kontraksiyon diyastol-sonu basınçta daha fazla artışa sebep olmaz, bu kalpte tipik olarak EF düşmüştür (hipertansif kalp hastalığı, aort kapak hastalığı ve koroner arter hastalığı gibi); konjestif KY ortaya çıksın çıkmasın, SV sistolik fonksiyonu bozulunca palpe edilebilir kuvvetli S_3 gelişebilir.

- *Mitral kapaktan geçen kan akımının volumu ve hızı artan kişilerde iyi SV fonksiyonuna rağmen duyulabilen ve palpe edilebilen S_3 bulunur*. Bu doluş olaylarının klasik sebebi ciddi MR'dir; büyük miktarda kan hızlı doluş fazı sırasında SA'dan SV'ye döner, bu hastalarda genellikle diyastol-sonu volumu yükselmiş, fakat sistolik fonksiyon ve EF korunmuştur.

Palpe edilebilen S_4: Palpe edilebilen S_4; dilatasyon olmayan SV hipertrofisi veya iskemi ile diyastolik sertlik artışının sebep olduğu azalmış SV kompliyansı ile ilgilidir *(*Sayfa 109, Resim 2.33*)*.

- *Palpe edilebilen S_4 herzaman yükselmiş diyastol-sonu basınç ile birliktedir,* erken diyastolik basınç sıklıkla normaldir (Aort kapak hastalığı, hipertrofik kardiyomiyopati (KMP), hipertansif kalp hastalığı; KAH) bu hastalarda kompliyansın azalması anahtar anormalliktir; SV fonksiyonu genellikle korunmuştur, EF normaldir.



RESİM 2.33. Palpe edilebilen atriyal ses. SV apeksi sol-lateral pozisyonda palpe edilmelidir. Palpe edilebilen S_4'ün bulunması, anlamı: patolojik atriyal sesi gösterir.

(*Abrams J, Essentials of Physical Diagnosis. Lea and Febiger 1987*).

- Palpe edilebilen S_4'ün anlamı S_3'den farklıdır; S_4'lü olgularda SV kompliyansında azalma anahtar anormalliktir; SV fonksiyonu genellikle korunmuş ve EF normaldir. S_3 ise, anlamlı MR ile birliktedir, yüksek SV doluş basınçları, dilate SV ve azalmış sistolik fonksiyon ile ilişkilidir.

Sağ ventrikül:

SağV'de oluşturulan palpe edilebilen S_3 ve S_4'ün patofizyolojisi sol kalpdeki ile benzerdir. sağV kompliyansının azalması (PHTA'ya sekonder sağV hipertrofisi) sağV S_4'ü ile sonuçlanabilir. TR veya büyük sol-sağ şanttaki (ASD) gibi triküspit kapaktan geçen artmış kan akımı palpe edilebilen S_3 oluşturabilir. Ciddi sağV sistolik disfonksiyonunda S_3 duyulur ve palpe edilebilir.

- *SağV S_3 ve S_4'ü karakteristik olarak inspirasyonla şiddetlenir veya ekspirasyonla hafifler veya kaybolur.*

Palpe edilebilen kardiyovasküler aktivitelerin sebepleri:

Aorta: Palpe edilebilen aort vurusu hemen hemen hiçbir zaman normal bir bulgu değildir (Sayfa 100, Tablo 2.4). Çıkan aorta veya aort kemeri dilate olmuşsa palpe edilebilen pulzasyonlar bulunabilir; aort anevrizması, diffuz aort dilatasyonu, veya aort disseksiyonu gibi; *vuru ikinci İKA'da sağ veya sol sterno-klaviküler kavşakta ve suprasternal bölgelerde hissedilebilir*. Büyük asendan aort anevrizmasında "*trakeal çekme*" bulunabilir.

Brakiyosefalik damarların dilatasyonu ve bükülmesi klavikulaların üstünde suprasternal çukurda belirgin vasküler pulsasyonlara sebep olur.

Pulmoner arter: PHTA ile ilişkili pulmoner arter dilatasyonu veya genişlemesi, pulmoner vasküler dirençte artışa sebep olan hiperkinetik durumlar pulmoner (yüksek akımlı ASD gibi) sonucunda gelişir. Bunlar; ikinci İKA'da sternal kenarın tam solunda palpe edilebilen sistolik vuru oluşturabilir.

SV Ektopik SV vurusu: belirgin Lokal duvar hareket bozukluğu veya SV anevrizması SV apeks vurusunun uzağında sistolik vuru meydana getirebilir; genellikle apikal bölgenin içinde ve yukarısındadır; AMİ'de anteroseptal nedbeleşme veya diskinezide, ektopik vuru alt sternal kenarda bulunabilir, sağV aktivitesine benzeyebilir.

Palpe edilebilen sesler ve üfürümler: Şiddetli S_1, A_2 veya P_2 gibi kuvvetli sesler kısa sürelidirler (anlık), sıklıkla palpe edilebilirler, prekordiyal "*şoklar*" (çarpma, sarsıntı gibi) olarak bilinirler. MD'nin kuvvetli S_1 sesi ile açılma sesi sıklıkla palpe edilebilir. Sol ikinci İKA'da palpe edilebilen S_2 sistemik veya pulmoner HTA'yı işaret eder. SV apeksinde aortun ejeksiyon sesi palpe edilebilir, pulmoner ejeksiyon sesi ise sol-üst sternal kenarda hissedilir.

Triller: Her kuvvetli üfürüm göğüs duvarına iletilebilir ve muayene eden el ile bulunabilen *titreşim* duygusu oluşturur. Palpe edilebilen trillerde üfürümün şiddeti, evre ≥4/6'dır. Bu üfürümler apekste (MR, hipertrofik KMP) veya sol-alt sternal kenarda kenarda (VSD) veya kalbin tabanında (PD, AD) hissedilebilir.

Diyastolik tril nadiren MD'de sol-dekübitüs pozisyonunda apekste veya akut AR'de (aortun kaspının perforasyonu veya rüptüründe) sol-alt sternal kenarda hissedilebilir (hasta oturur ve öne eğilmiş pozisyonda).

Prekordiyumun Muayenesi ve Tekniği

Ortam rahat ve sıcak olmalıdır. Göğsün tamamen görünmesini ve palpasyonu engelleyen elbise ve iç çamaşırlar çıkarılmalı; interkostal aralıklar rahatlıkla sayılabilmeli, prekordiyal vurunun sternum ve aksillaya uzaklığı ölçülmeli ve büyük memeli kadınlarda sol meme sol elle nazikçe yukarıya-doğru çekilmelidir.

Sırtüstü yatan hastanın boynu-başı sol elle arkaya doğru hafifçe gerilmelidir. Sağ elin avucunun tabanı ile sabit baskı uygulanarak apeks vurusu kabaca bulunduktan sonra, parmak uçları ile kesin yeri lokalize edilmeli.

RESİM 2.34-a. Apeksin; sırtüstü yatar pozisyonda palpasyonu:

(LD Horwitz, BM Groves (ed) Philadelphia, JB Lipincott Co, 1985).

Kişi rahatça ve sırtüstü yatar pozisyonda olmalı veya göğsü 30 dereceden fazla olmayacak kadar toraks kaldırılmalıdır (yukarıda, Resim 2.34-a).

- ***Pratik nokta:*** *Şüpheli veya kesinleşmiş kardiyovasküler hastalık varlığında hasta rutin olarak sol-dekübitüs pozisyonda muayene edilmelidir; hastaya muayene masasında sol yanına 45-60 derece açı ile dönmesi ve sol kolunu başının yukarısına kaldırması söylenmeli, böylece doktor sol prekordiyuma engellenmeden ulaşır* (aşağıda, Resim 2.34-b).

RESİM 2.34-b. Apeks vurusunun palpasyonu. Sol lateral dekübitüs pozisyonu. SV hastalığından şüphelenilen her hastada kullanılmalıdır. Hasta sol kolunu başının üzerine uzatarak 45-60 derece soluna dönerek yatmalıdır.

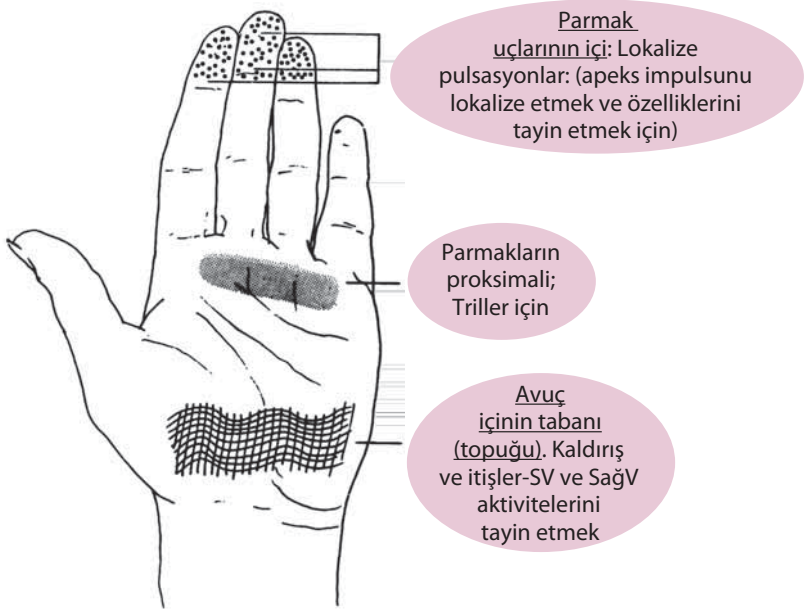
İnspeksiyon: Prekordiyal muayenede göğsün dikkatle görsel incelenmesi faydalıdır; ön palpasyondan sonra daha faydalı olabilir, şayet görülebiliyorsa apeks vurusu ve diğer itişlerin yeri teşhis edilebilir. Bakmakla retraksiyon *hareketi* dışa-doğru harekete göre daha bellidir; ileri derecede genişlemiş sol ve sağ ventrikülde çok daha belirgindir.

Muayene lambası ve kalem ışıkla teğet aydınlatma göğüs duvarında görülebilir hareketin görünürlüğünü artırabilir. SV kaldırışı (itiş), daha kuvvetli olduğunda (hiperdinamik durumlar, SV genişlemesinde) retraksiyon da artabilir, göğsün "*sallandığı*" sanılır. Pulmoner arter kaldırışı PHTA'da sıklıkla görünebilir.

Palpasyon:

Doktor hastanın sağ tarafında durmalı (sayfa 103, Pano 2.3). Elin avucu, parmaklar ve proksimal metakarpların ön-yüzleri palpasyonda kullanılmalıdır (sayfa 101, Pano 2.1).

- Bilinmesi gereken; "*optimal dokunma duyusu ile en iyi algınanma elin hangi yüzü ile olmaktadır*".
- Sol ve sağ ventrikül aktivitelerini tam olarak değerlendirmek ve lokalize etmek için; avuçiçi ve proksimal metakarplar kalbin hareketlerini palpasyonun başında en iyi lokalize etmek için, bir de palpasyonda prekordiyal trillerin bulunmasında kullanılır; prekordiyal vuru bir defa teşhis edilince daha iyi tarif edilmesi için elle üzerine değişen şiddette basınç uygulanır (aşağıda, Resim 2.34-c).



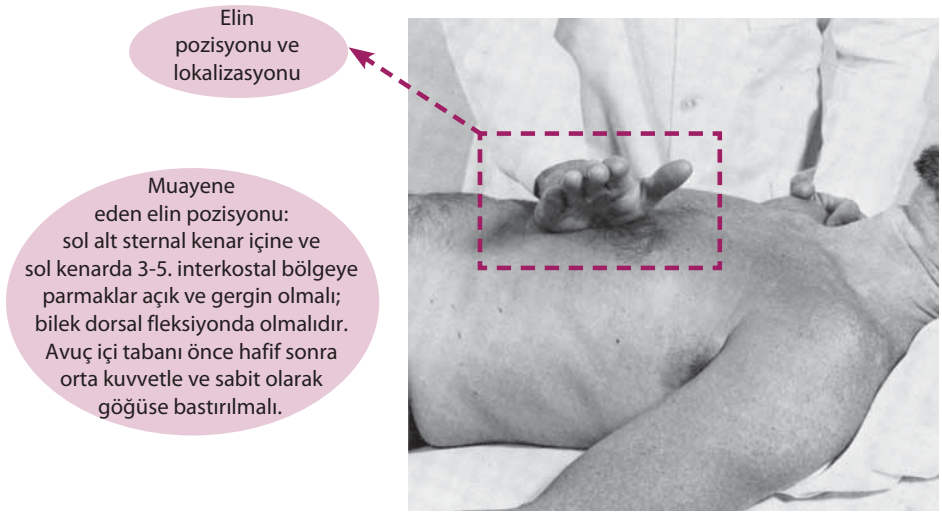
RESİM 2.34-c. Prekordiyal dozların aranmasında muayene eden elin optimal bölgeleri

(*Abrams J. Lea and Febiger 1987'den*).

- Şiddetlenmiş S_1, açılma sesi veya tril gibi yüksek frekanslı sesler en iyi elle göğse sabitce baskı uygulanması ile bulunur.
- Hemen göze çarpmayan düşük frekanslı palpe edilebilen S_3 veya S_4'ün veya çift sistolik apikal vurunun hareketi bir tek muayene eden elin parmak uçlarını (yastıcıklarını) hafifce bastırarak hissedilebilir (sayfa 101, Pano 2.1).
- Şayet göğüs çok adaleli veya yağ dokusu fazla ise; prekordiyal hareketlerin zamanlaması için sol elle karotisin arteriyel nabzı palpe edilirken diğer elle de eşzamanlı prekordiyum palpe edilmelidir (Sayfa 63, Resim 2.1). Zamanlama için birlikte S_1 ve S_2'nin oskültasyonu da faydalı olabilir.
- Doğru incelemede; sistolu tanımak için steteskopun başı direk olarak apekse yerleştirilir; S_1 ve erken ejeksiyon, vuru palpe edilebiliyorsa steteskopun başı ile senkron öne hareket eder (Pano 2.5).

Sağ ventrikül: SağV muayenesi için hastanın nefesini ekspirasyon-sonunda tutması arzu edilmektedir.

- Sırtüstü, toraksı 30 derece kaldırılmış yatan hastada avuçiçi ve elin topuğu ile sabitce bastırılmalıdır (sayfa 102, Pano 2.2), elbileğinin yukarıya doğru kaldırılması (elin dorsifleksiyonu) tavsiye edilir (aşağıda, Resim 2.35-a). Bu durumda sol-alt sternuma bitişik 3-5'ci İKA muayene edilmelidir. Muayene eden el ve parmakların hareketi dikkatle gözlenmelidir; tipik olarak düşük amplitüdlü sağV aktivitesi *hissedilmekten çok daha iyi görülür*.



RESİM 2.35-a. Sol parasternal veya sağ ventrikül aktivitesinin prekordiyal palpasyonla aranması: Hasta nefesini ekspiryum sonunda tutarken avuç içinin tabanı sabit bir basınçla (bastırarak) sternumun sol ve alt bölümüne uygulanmalıdır (3-5. interkostal aralıklar).

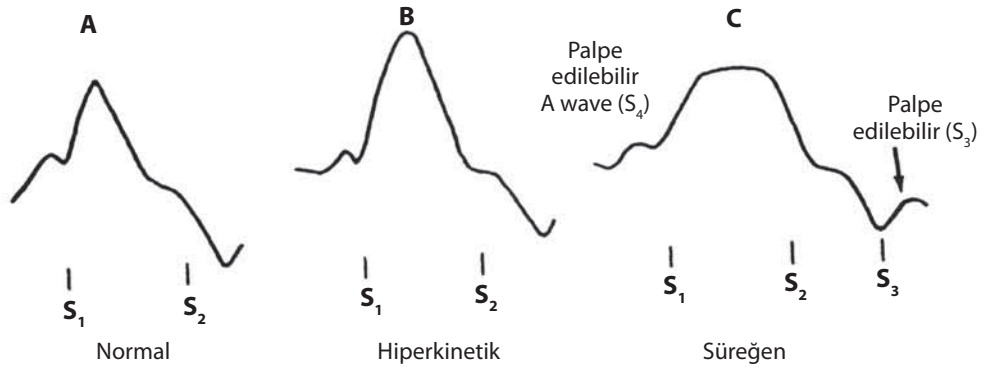
(*Abrams, Lea and Febiger 1987*)

RESİM 2.35-b. Subksifoyidal palpasyon; hasta nefesini ekspirasyon sonunda tutmalıdır. Muayene eden elin parmakları ile subksifoyidal bölgeye hafifçe, nazik bastırılmalıdır. Ağrılı hepatomegali bulunması durumunda (özellikle karaciğer sol lobu büyür), agressif palpasyonda hasta ağrı ile kendini kasacağından muayene başarısız olabilir. Derin inspiryumda yapılan muayenede ise diyafram kasıldığından karaciğer aşağıya iner ve subksifoyidal bölgeyi doldurur.

- 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.
- *Muayene tekniği*; gerilmiş parmakları subksifoyid veya epigastrik bölgenin üstü ve yukarısına doğru yönlendirilerek muayene edilmelidir; palpasyon sırasında hastaya nefesini ekspirasyon sonunda sağ ventrikülün inişi sırasında tutması söylenmelidir (Resim 2.35-b). Bu teknik, sağV büyümesinden şüphelenildiğinde ve parasternal vuru göğüs ön duvarından hissedilemediğinde; özellikle göğüsün artmış A-P çapı, KOAH, obezite ve adaleli göğüste kullanılır.
- Hipertrofik sağV'de uzatılmış parmaklar veya başparmak subksifoyidal bölgede kostal kenarın altında vuruyu hissedilebilir. Bazan sağV aktivitesini epigastrik palpasyon bulabilir; abdominal aorta pulsasyonları aşağıya doğru yönelmiş genişlemiş sağV hareketinden ayırt edilmelidir.

Normal Apeks Vurusunun Karakteristikleri (sayfa 115, Resim 2.36)

Normal kişilerde, sırtüstü yatar veya göğsü 30- derece yükseltilmiş pozisyonlarda apikal vurunun dışa-doğru (öne) nazik hareketi genellikle sadece bir İKA'da hissedilebilir; öne doğru hareketi kısadır, süreğen değildir, mid-sistolde muayene eden parmaktan çekilerek hemen uzaklaşır (sayfa 115, Resim 2.36A). Maksimal 2-2.5 cm'lik bir alanda meydana gelir ve midklaviküler çizginin içinde 4-5'ci İKA'da bulunur. Genellikle sol sternal kenarın solunda 7-8 cm içinde bulunur.



RESİM 2.36. 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 presistolik dalga (S_4) yukarıya yükselişte kesinti gibi algılanır ve/veya erken sistolik dalga (S_3) sol lateral dekübitüs pozisyonunda palpe edilir.

İnce uzun yapılı kişilerde apeks vurusu genelden daha aşağıda (6'cı İKA) ve daha mediyalde olabilir. İntratorasik hastalıklar veya kısa tıknaz vucut yapısı olanlarda apeks sola doğru yer değiştirebilir. Burada apikal vurunun amplitüdünde solunumsal değişiklikler olabilir; vurunun yeri güç saptanıyorsa ekspirasyon-sonuna dikkat edilmelidir, erken inspirasyon sırasında da amplitüdün zirvesi meydana gelebilir.

Sol-lateral pozisyonda, apeks vurusu ile temas eden göğüs duvarı noktası sırtüstü yatar pozisyona göre genellikle hafifce daha infero-lateraldedir.*

Palpasyon Bölgeleri

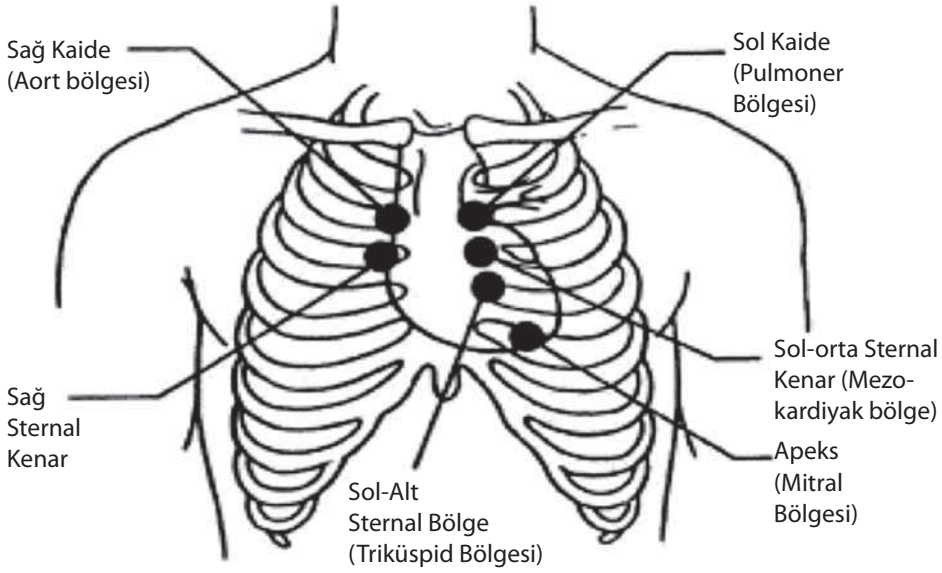
Sol 2'ci İKA'nın sternumla birleştiği noktada (sayfa 116, Resim 2.37) nabız alınabilir (genişlemiş pulmoner arterin vuruları), pulmoner arter dilatasyonunu gösterir; S_2 ile birlikte sert bir vuru (P_2) ele geliyorsa PHTA için karakteristiktir.

Sağ ventrikül aktivitesi: Sternumun sol kenarında 3-5'ci İKA'lar arasında el ayası (ve topuğu) hafifce bastırıldığında sağV aktivitesi alınabilir, normalde bu bölgede vuru alınmaz; aktivite negatiftir (sayfa 113, Resim 2.35-a).

Normalde genç ve zayıf kişiler hariç parasternal aktivite genellikle bulunmaz. Bu olgularda hafifçe şok (sarsıntı) veya vuruş (tıkırtı) sol-alt sternal kenarda hissedilebilir.

- Kuvvetli, süreğen veya yüksek amplitüdlü parasternal hareket her zaman anormal bulgudur.

*Lateral pozisyonda 3 cm veya daha büyük hissedilen apikal vuru SV genişlemesi için spesifiktir. Sırtüstü yatar pozisyonda, apeks vurusu 2-3 cm'den büyük değildir. Pulmoner arter vurusu nadiren sternumun sol kenarına bitişik sol 2-3'cü İKA'da (parasternal bölge) bulunabilir.



RESİM 2.37. Prekordiyum ve fizik muayene (Palpasyon ve oskültasyon) bölgeleri

- SağV aktivitesinin arttığı durumlar: SağV genişlemesi gösteren durumlar; valvüler PD, her türlü PHTA, kor pulmonale, sol kalp yetersizliğine bağlı sekonder PHTA, sol-sağ şantlı ASD, VSD.

Maksimum vuru noktası (MVN): Birçok kitap ve literatürde MVN apeks vurusundan bahsetmektedir. Ancak ideali; bazı hastalarda apikal vurudan çok daha belirgin olan *maksimal* vuru, hakiki apeks vurusundan uzak bir bölgede bulunan ektopik SV hareketini, sağV aktivitesini veya vasküler vuruyu gösterir.

Diğer palpe edilebilen bölgeler: Kalp hastalığından şüphelenilen hastalarda prekordiyumun tamamı el parmaklarının proksimali (uç yastıkları ile) sıkıca bastırılarak dolaşılmalıdır (sayfa 101-102, Pano 2.1 ve Pano 2.2); aort, pulmoner, alt sternal ve apikal bölgeler incelenmelidir. Üst sternal bölge, manibriyum ve bitişik 1-2'ci İKA'ya klavikulaların orta-açısının altına özel dikkat edilmelidir (Resim 2.37).

- Geçirilmiş Mİ'de, ektopik vuru genellikle apeks vurusunun mediyal veya yukarısında oluşur. Avuçiçinin tamamı ve proksimal metakarpalların kullanılması (*avuçlar* gibi) çok büyük sol ve sağ ventrikülün diffuz kaldırışını bulmaya yardım edebilir, nadiren sistolde prekordiyumun tamamı hareket eder. Bu teknik triller ve palpe edilebilen kalp seslerinin aranmasına da yardım eder (sayfa 101, Pano 2.1).

Perküsyon:

Sıradan durumlarda perküsyon yararlı ve gerekli bir işlem değildir. Sırtüstü pozisyonda MVN tanımlanamadığında, bu teknik kardiyomegalinin bulunup bulunmadığını tesbit etmeye yardım eder, yaklaşık olarak kalbin sol kenarını tanımlayabilir. Büyük perikardiyal efüzyonda, apeks vurusu gerçekte perküte edilebilen kalp silüetinin lateral kenarının içinde bulunur.*

Apeks Vurusunun Değişimleri

Apikal vurunun olmaması *(*sayfa 118, Tablo 2.7***):*** Birçok yaşlı kişide (>50 yaş) palpe edilebilen kardiyak aktivite bulunamaz; yaşla ilişkili A-P toraks çapının büyümesi, göğüs duvarının adale ve yağ kitlesinin artması, veya yaşla SV kontraksiyon kuvvetinin azalmasına bağlıdır. Sırtüstü yatar pozisyonunda apikal vuru hissedilemediğinde kalbin sol kenarı perküte edilmelidir ve hasta sol-deküitus pozisyonunda dikkatle muayene edilmelidir (sayfa 111, Resim 2.34-b); bu sonraki manevra perküsyondan daha değerlidir.

Erişkinlerin çoğunda SV aktivitesi hasta sol tarafına döndüğünde, özellikle ekspiryumda bulunabilir; MVN, hasta tekrar sırtüstü yatar duruma dönünce tanımlanabilir hale gelir. Erişkinde apeks vurusu heriki pozisyonda da fark edilemeyebilir, Palpe edilemeyen apeks vuruları (Tablo 2.7'de) gösterilmiştir.

Kardiyomegali olmadan apeks vurusunun laterale yer değiştirmesi *(*sayfa 118, Tablo 2.8***):*** Nadiren kalbin ve SV boşluğunun gerçek büyüklüğü normalken apeks vurusu ve MVN sola

TABLO 2.6. Sol ve sağ ventrikül aktivitelerinin kantitatif değerlendirilme ve derecelendirmesi

Sol Ventrikül Aktivitesi	Sağ Ventrikül Aktivitesi
+1: Parmak ucunu dolduran ve ancak hissedilebilen apeks vurusu.	**1+:** Elle bu bölgedeki vurular ancak hissedilebilmekte.
+2: Parmak ucunu dolduran ve kaldırıcı nitelikte vuru.	**2+:** Muayene eden eli hafifce itiyor.
3+: Apeks vurusu daha geniş bir alandadır; avuç içinin tabanı ile palpe edilebilir; daha büyük amplitüdlü kaldırış ve iniş vardır.	**3+:** Sistolik itiş görülebiliyor.
4+: Apeks vurusu görülebilmekte ve muayene eden eli kaldırabilmekte.	**4+:** Her sistolde sternumu yukarıya kaldırıyor.

*Röntgen imkanının bulunmadığı durumlarda dikkatle yapılan perküsyonla sadece kalp sınırları hakkında fikir edinilebilir. Normalde solda 4'cü İKAda kalp matitesi midklaviküler çizgiyi, 2'ci İKA'da ise sternumun sol kenarını aşmaz. Sternumun alt yarısında kalp matitesinin sternumun sağ kenarını aşması perikardiyal efüzyon veya ileri derece sağV ve sağA genişlemesini (mitral kapak hastalıkları ve primer PHTA'da) düşündürür.

TABLO 2.7. Palpe edilemeyen apeks vurusu sebepleri

- Obezite
- Adaleli göğüs duvarı
- "Fıçı göğsü"
- Amfizem
- Azalmış apikal hareket (KAH'ta yaygın iskemik SV miyokardiyumu, SVEF<0.25)
- Plevral veya perikardiyal efüzyon, konstriktif perikardit
- 50 yaş ve yukarısı

dışa doğru yer değiştirebilir, başlıca sebepleri; skolyoz ve düz-sırt sendromu, pektus ekskavatum gibi iskelet anormallikleri ve büyük sağ plevral efüzyon, pnömotoraks, atelektazi veya yaygın pulmoner fibroz gibi intratorasik patolojilerdir. Bu patolojiler göğüs içinde kalbin pozisyonunu bozabilir ve gerçek kardiyomegali olmadan kalp vurusunun yer değiştirmesine sebep olabilir.

Kardiyak palpasyonda bakılması (araştırılması) gereken bulgular: Apikal kardiyak vurunun değerlendirilmesinde aşağıdaki parametreler incelenmelidir: Vuru'nun; (1) Lokalizasyonu, (2) süresi, (3) büyüklüğü, (4) kuvveti ve (5) şekli aranmalıdır.

Palpasyonda palpe edilen apikal veya maksimal herhangi bir vurunun lokalizasyonun yanında aktivitesinin şiddetini de değerlendirmek kalp büyüklüğü ve fonksiyonu hakkında indirek ipucu verebilir. Buna göre sağ ve sol ventrikül aktiviteleri ayrı ayrı değerlendirilmelidir (Tablo 2.6).

Ek olarak, belirginleşmiş retraksiyon dalgası ve de diyastolik olayların (S_3, S_4) bulunması için birlikte göğsün görsel inspeksiyonu da yapılmalıdır. Prekordiyal muayeneyi tamamlamak için alt sternal bölge, pulmoner ve aort bölgeleri ve sterno-klaviküler bölgelerin (çukurların) sistemik değerlendirmesi yapılmalıdır.

TABLO 2.8. Apeks vurusunun kardiyak sebebe bağlı olmadan sol laterale doğru yer değiştirmesi

Kardiyomegali olmadan apeksin laterale doğru yer değiştirmesi:
• Skolyozun kaybolması, düz-sırt sendromu (dar A–P toraks çapı), normal kifozun kaybolması, pektus ekskavatum.
• Sağ plevral efüzyon, pnömotoraks, atelektazi, yoğun pulmoner fibroz.

Apeks vurusunun karakteristikleri:

Lokalizasyon: Hastanın horizontal ve longitudinal eksenlerde toraksta vurunun yerini teşhis etmek. MVN veya apeks vurusunun yeri bulunmalıdır. Büyük kalpte prekordiyal aktivite nadiren 2 veya hatta 3 İKA'da olabilir. Apikal vurunun midklaviküler çizgi, midsternuma uzaklığı veya sol-ön aksiler çizgi ile ilişkisi referans alınarak tayin edilir.

Süresi: Sistolik dışa-doğru hareketin süresi prekordiyal muayenenin en önemli özelliğidir.

- ***Pratik nokta:*** *kısa "normal" harekette (normal vuruda) MVN bulunmasa dahi kardiyomegali veya hipertrofi bulunabilir, sırtüstü yatar veya toraksın 30- derece yükseltildiği pozisyonlarda süreğen SV vurusu saptanması anormaldir* (Sayfa 115, Resim 2.36C).

  *Bu bulgu basınç yüklenmiş SV'yi (AD, HTA gibi), SVEF'si düşmüş veya önemli derecede büyümüş SV kavitesini işaret eder.**

- ***Pratik nokta:*** *Vurunun Sistolun ikinci yarısının içine kadar uzayıp uzamadığını değerlendirmek önemlidir; apeks vurusunun uygun zamanlaması için temel olarak S_1 ve S_2'nin eşzamalı oskültasyonu kullanılır. Basitce, MVN üstüne koyulan steteskopun başının gözlenmesi yardımcı olabilir* (Sayfa 104, 105, Pano 2.4, Pano 2.5).

Sol-lateral dekübitüs pozisyonu (Sayfa 104, Pano 2.4): SV apeksinin vuruları göğüs duvarına daha yakın geleceğinden Apeks vurusu sol lateral dekübitüs pozisyonda (Sayfa 111, Resim 2.34b) sol kalbe ait oskültasyon bulguları ile daha belirginleşir.**

Büyüklüğü: Apeks vurusu normalden büyükse, göğüs ile teması belirtilmeli; sırtüstü yatar pozisyonda 2-2.5 cm'den büyük veya sol-dekübitüs pozisyonda 3 cm büyük her vuru, kalbin büyümesini gösterir.

Kontraksiyonun kuvvetinin değerlendirilmesi prekordiyal muayenenin en objektif ve en az ölçülebilen yönüdür (Sayfa 117, Tablo 2.6).

Şekli: Normal apikal vuru; erken-sistolde kısa, süreğen-olmayan öne doğru harekettir (Sayfa 98, Resim 2.26, Resim 2.27).

SV kompliyansı azalmış hastalarda sol-lateral pozisyonda '*presistolik gerilme*' sıklıkla bulunur; KAH, hipertansif kalp hastalığı veya aort kapak hastalığındaki gibi (Sayfa 109, Resim 2.33). S_3 veya konstriktif perikarditte perikardiyal vuru gibi diğer diyastolik olaylar da palpasyonla hissedilebilir.

---

*Sırtüstü yatar pozisyonda süreğen apeks vurusu ('*heave*') artmış SV kitlesi ile ilişkilidir, bu gözlem EKG ile teşhis edilen SVH bulgusundan daha duyarlıdır.

**Birçok uzmana göre, bu pozisyonda vurunun uzamasının çok az değeri vardır, buna karşılık sol-lateral pozisyonda süreğen vuru SV dilatasyonunu gösterir olabilir. Tartışmalı olgularda ekokardiyografi tavsiye edilir.

TABLO 2.9. Palpe edilebilen A dalgası (presistolik gerilme)

- Aort darlığı
- Hipertrofik kardiyomiyopati
- Koroner arter hastalığı; kronik ve akut
- Akut mitral regürjitasyonu
- Aort regürjitasyonu (nadiren)
- Uzun süren hipertansiyon (SV hipertrofisi ile)

Palpe edilebilen A dalgası (Presistolik şişme/gerilme) (Tablo 2.9): *Genellikle sol-dekübitüs pozisyonda aranmalıdır; SV vuru bölgesine parmakların uç yastıkçıklarını değişen basınçlarla bastırarak tanınabilir.*

- *Çift erken sistolik vuru belirlenebilir; vurunun yukarıya doğru vuruşunda "raf veya sırt" (takıntısı gibi) gibi hissedilir* (Sayfa 109, Resim 2.33).
- *Genellikle parmaklar ile daha hafif bastırmak bu düşük amplitüdlü bulgunun dokunma duyusunu maksimuma çıkarır, oysa sıkıca bastırmak hissedilmesini güçleştirir ve imkansızlaştırır.*

Palpe edilebilen A- dalgası, yüksek SV diyastol-sonu basıncı ve azalmış SV kompliyansının yansımasıdır. S_4'ün duyulabilmesi palpe edilebilirliği ile korelasyon göstermez; S_4 oldukca hafif olsada presistolik A- dalgası bulunabilir.

Palpe edilebilen S_3: S_3, S_4'den daha az sık palpe edilebilir. En sık ciddi MR veya belirgin dilate olmuş kardiyomiyopatik ventrikülde (dilate kardiyomiyopati) bulunur.

S_4 palpasyonu gibi, SV S_3'nün palpasyonu da sol-dekübitüs pozisyonunda belirginleşir. S_3, erken diyastolde muayene eden parmağın uç yastıkları ile hafifçe "*tıklatan*" dışa-doğru kısa hareket olarak belirlenir.

Sol parasternal veya sağV vuruları: Yukarıda bahsedilenlerin tümü sağV veya sol parasternal aktivitenin değerlendirmesinde de uygulanır. Düşük amlitüdlü vuru sağV hipertrofi veya dilatasyonunda oluşturulabilir, SV apeks aktivitesine göre daha zor değerlendirilir. Artmış amplitüd veya süreğen parasternal vuru olarak fark edilebilir.

- *SağV hareket sadece sırtüstü yatar pozisyonda bulunabilir; muayene eden elin topuğunun sol-alt sternal bölgede aşağıya- doğru bastırılması genellikle gereklidir, sternum aşağıya doğru itilmelidir (esnetilir gibi) (Sayfa 113, Resim 2.35-a). SağV aktivitesi genellikle düşük amplitüdlü olduğundan sıkı kompresyon uygulamadan bulunamayabilir (Sayfa 102, Pano 2.2; Sayfa 113, Resim 2.35-a). Nefesi ekspirasyon sonunda durdurmak hemen göze çarpmayan, hafif sağV kaldırışını bulmak için çok faydalı olabilir.*

P_2 ve pulmoner arter vurusu bu hastalarda gösterilmelidir, sağV hipertrofisini doğrulayıcı değerli kanıt sağlar.

- SağV'nin palpe edilebilen diyastolik olayları en iyi *subksifoyid veya epigastrik* yaklaşımla bulunabilir; bu yaklaşımda düşük amplitüdlü hareket anormalliklerini teşhis etmek için nefes inspiryumda durdurulur ve iki uzun parmak düz ve gerilmiş durumda uzatılır (Sayfa 114, Resim 2.35-b), elin baş parmağının uç yastığı ilede subksifoyid bölgeye sıkı ve hafifce bastırılarak derin inspiryumda sağV aktivitesini değerlendirebilir.

Spesifik Kardiyovasküler Hastalıklarda Prekordiyal Hareket Anormallikleri:

Çeşitli erişkin kardiyovasküler hastalıklarda sık görülen major palpasyon bulguları (Sayfa 100, Tablo 2.5)'de özetlenmiştir.

Aort darlığı: Hafif AD'de MVN normal olabilir. Hemodinamik anlamlı valvüler AD'de apikal vuru, geç- sistolde de palpe edilebilen süreğen dışa-doğru hareketdir (Sayfa 115, Resim 2.36C); vuru tipik olarak kuvvetlidir ve muayene eden parmakları kolayca yerinden oynatır.

- SV fonksiyonu bozulmadıkça veya SV dilatasyonu olmadıkça apikal vuru normal lokalizasyondan laterale doğru 1-2 cm'den fazla yer değiştirmez. Vuru ciddi AD'de birden fazla İKA'da hissedilebilir. SV'nin presistolik şişmesi (palpe edilebilen A- dalgası) S_4 duyulmasına paralel sık bulunur.

  - ***Pratik nokta:*** *AD'de palpe edilebilen S_4 SV- aort büyük basınç gradiyenti ile ilgilidir (KAH veya hipertansif kalp hastalığı birlikte olmadıkça).*

Sağ 2'ci İKA'da sistolik tril valvuler AD'de sık bulunur. Palpe edilebilen sesin titreşimleri yukarıya supra klavikular çukura doğru yayılır ve manubriyum veya sol 2'ci İKA'da da bulunabilir. Yaşlılarda ve torasik A-P çapı artanlarda sistolik tril apekste de bulunabilir.

- *Aortun trili; dik duran ve otururken öne-doğru eğilmiş kişilerde, nefes ekspirasyon sonunda tutulmuşsa en iyi hissedilir.*

Konjenital biküspit aort kapakta palpe edilen *ejeksiyon sesi* sıktır. Bu vuru bir tek apekste hissedilebilir biküspit AD'de, palpe edilebilen tril veya ejeksiyon sesi, kapak obstrüksiyonunun hemodinamik ciddiyeti ile zayıf korelasyon gösterir. Oysa ki, süreğen apikal vuru veya SV'nin presistolik şişmesi ciddi AD'yi işaret eder.

Aort regürjitasyonu: Hafif- orta AR'de apeks vurusu yer değiştirmeyebilir fakat tipik olarak hiperdinamik ve süreğendir (Sayfa 115, Resim 2.36A). SV kavitesi büyüdüğünde MVN laterale ve aşağıya-doğru yer değiştirir ve sıklıkla iki İKA'da hissedilir, belirgin mediyal retraksi-

yon görülebilir. AR'ye sekonder büyük volum yüklenmesinde apikal vuru süreğendir; ciddi SV dilatasyonunu gösterir, anlamlı SV fonksiyonu azalması olmayabilir. Bu hastalarda apeks vurusunun yüzey alanı artmıştır ve sol-dekibitüs pozisyonda presistolik şişme hissedilebilir (palpe edilebilen S_4).

- *Austin-Flind diyastolik rulmanı* bulunması ile MD ile karıştırılabilir, ancak palpe edilebilen ve duyulan S_4 bulunması ile kolayca MD'den ayırt edilir.

AR'ye AD eşlik ediyorsa, apikal vuru kuvvetli ve süreğendir, infero-laterale doğru yer değiştirmiştir.

Sol sternal kenarda (mezokardiyak bölge) palpe edilebilen diyastolik trilin bulunması kuvvetli diyastolik üfürüme sebep olan aort kasplarının perforasyonu ve ters-dönmesi (ters çevrilmesi) olmadıkça nadirdir.

Mitral regürjitasyonu: Hafif- orta MR'de apeks vurusu normal - hiperdinamiktir.

- Ciddi MR özellikle kronik olduğunda, SV vurusu laterale doğru yer değiştirir, amplitüdü ve kuvveti artmıştır. Maksimal vuru süreğense, kötü SV fonksiyonunu gösterir; SV'de EF düşmüş ve büyük dilatasyon meydana gelmiştir. Apikal vuru oldukça büyük olup ve bir veya daha fazla İKA'da hissedilebilir. Ciddi MR'de sistolik tril hissedilmesi sıktır; konjestif KY başlaması veya SV'nin sistolik disfonksiyonunun kötüleşmesi ile üfürüm azalır ve tril kaybolabilir.
- MR'de sol parasternal bölge veya sol-alt sternal kenarda geç-sistolik vuru meydana gelebilir, SV ejeksiyonu sırasında dilate solA içerisine sistolik jet ile büyük kan volumunun geri kaçması ve onu genişletmesini yansıtır. Bu parasternal aktivitenin zamanlamasını değerlendirmek için SV ve sağV bölgelerinin eş zamanlı palpasyonu zorunludur; parasternal kaldırış solA genişlemeye bağlı ise sistolun ikinci yarısında S_1'i takiben SV vurusu hissedildikten sonra palpe edilebilir. PHTA birlikte ise parasternal vuru sistol boyunca sürekli olabilir. Ciddi MR'de sol-delübitüs pozisyonunda palpe edilebilir S_3 olabilir. Akut MR'de ise palpe edilebilen S_4 bildirilmiştir, presistolik şişme bulgusudur, olayın yeni başladığını gösterir.

Mitral darlığı: S_1 tipik olarak apeksin mediyalinde palpe edilebilir. S_2 PHTA bulunuyorsa palpe edilebilir (şiddetlenmiş P_2). Sol-alt sternal kenar ve apeks arasında özellikle ince yapılı olgularda sıklıkla açılma sesi palpe edilebilir. Sol-lateral pozisyonda apekste diyastolik tril ortaya çıkabilir, ancak sadece küçük bir bölgede palpe edilebilir. Saf MD'de SV aktivitesi belirsizdir. Fakat orta- ciddi derece MD'de parasternal veya sağV kaldırışı bulunabilir.

- Holosistolik parasternal kaldırış hemodinamik olarak anlamlı MD'de sıktır. Kalbin arkasındaki büyük solA sağV'ye vurabilir ve öndeki sağV'yi daha öne yaklaştırabilir, bu yer değiştirme MD'de parasternal aktivitenin bulunmasını kolaylaştırır. Anlamlı PHTA geliştiğinde daha kuvvetli ve süreğen sağV kaldırışı bulunabilir.

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP): Prekordiyal palpasyon HKMP'de oldukça bilgilendiricidir. Apikal palpasyonda A- dalgası çok belirgindir, SV'nin kompliyansının azalmasına bağlıdır.

- SV vurusu kuvvetli ve enerjiktir; genellikle kalp yer değiştirmemiştir. Birlikte hafif ve geç sistolik sekonder "*pörtleme*" (bulge) bulunabilir; çift veya bifid prekordiyal vuru oluşur.
- A–dalgası palpe edildiğinde prekordiyal hareket trifid'tir (üçlü *"dalgalanma"*). HKMP'de palpe edilebilen A- dalgasının SV çıkış yolunda büyük gradiyent ile korelasyon göstermesi gerekmez.
- Sistolik tril apeksin biraz mediyali ve yukarısındadır. HKMP'de üfürüm ve tril tipik olarak boyuna yayılmaz, bu bulgu AD'ye aykırıdır.

Kardiyomiyopati (KMP): Konjestif dilate KMP'de tipik prekordiyal bulgu difuz anteriyor prekordiyal harekettir;

- SV vurusu süreğendir ve inferolaterale doğru yer değiştirmiştir, kuvvetli olabilir veya olmaz, genellikle birden fazla İKA'yı doldurur.

Presistolik şişme/gerilme (A- dalgası) ve palpe edilebilen S_3 sıktır. Parasternal aktivite sık bulunur. Parasternal ve apeks bölgeleri arasında inspeksiyonda retraksiyon bulunabilir. Nadiren apeks veya yanında mid veya geç sistolik "*pörtleme*" (bulge) gözlenebilir.

Koroner arter hastalığı: Mİ hikayesi olan angina pektorisli hastada apikal vuru genellikle normaldir. Bununla birlikte sol-lateral pozisyonda presistolik, şişme/gerilme (S_4, A dalgası) belirlenebilir (Sayfa 109, Resim 2.33).

- Şüpheli veya kanıtlanmış KAH hastalarının tümü sol-dekübitüs pozisyonda optimal palpasyon ve oskültasyonla muayene edilmelidir.
- Angina sırasındaki muayenede; ventriküler ektopik pulsasyon ve SV'nin apikal presistolik şişme/gerilmesi görünür veya nadiren süreğen maksimal vuru bulunabilir.
- Hikayesinde eski Mİ bulunan hastalarda, normal, süreğen veya ektopik, SV dissinerjisini düşündüren geç-sistolik apikal vuru olabilir. SV'nin anevrizma veya dissinerjisinde ektopik vuru sıktır. Süreğen nitelikte apeks vurusu SV hipertrofisi veya duvar hareket bozukluğunu gösterir.

Atriyal septal defekt: Komplike olmamış ASD'de sağV volum yüklenmesi, süreğen sol-alt sternal pulsasyon olarak (hiperdinamik sağV) bulunabilir. PHTA eşlik ediyorsa, sol 2-3'cü İKA'da pulmoner arter kaldırışı (P_2) da sıklıkla hissedilir.

- Parasternal vuru süreğen ve inip-kalkıcı ('heave') kalitedir. Anlamlı PHTA olmasa dahi, büyük volum yükü ile yüksek akımlı ASD süreğen sağV kaldırışı oluşturabilir.
- ASD'li hastada da P_2 ve pulmoner arter vurusu palpe edilebilir, her zaman PHTA'yı göstermesi gerekmez (artmış pulmoner akıma bağlı olabilir)

Triküspit regürjitasyonu: Hemen her zaman edinsel PHTA ve sağV hipertrofisi ve/veya dilatasyonu ile ilişkili olmuştur.

- Bu hastalarda sağV'nin parasternal iniş-kalkışı bulunabilir. Apeks vurusunun mediyalinde sistolik retraksiyon sık görülür (sağV dilatasyonuna bağlı).
- KOAH veya obez hastalarda *Subksifoyidal* palpasyon unutulmamalıdır.
- Ciddi TR nadiren palpe edilebilen ve görünebilen sağ-alt anteriyor göğüs pulsasyonları meydana getirebilir; sistolde sağA'nın genişlemesini yansıtır.
- Karaciğerin ekspirasyonda nefes tutulmuşken dikkatli muayenesi her kalp sistolunde *hepatik pulsasyonları* ortaya çıkarır; bu pulsasyonlar dalgalı, düşük-basınçlı vurudur; muayene eden elin parmakların görsel izlemi (inspeksiyonu) tek başına palpasyondan daha faydalı olabilir.

ÖZET

Prekordiyal vurular kalitesine göre geçmişten bu yana birbirine benzer anlamlı kelimerle tarif edilmiştir; "thrust, heave, lift" gibi. Bunlarla tarif edilmek istenen: 'heave'; göğsünün nefes alırken yavaşca şişip sonrada biraz daha hızlıca inmesi gibi (balonun şişirilmesine benzetilebilir, süreğen vuruyu tarif eder). 'thrust'; (bıçakla) saplama ve batırma gibi kuvvetli (hiperdinamik) vuruyu tarif eder. 'lift'; yukarıya kadırır (asansörün yavaşca yükselişi gibi) gibi. 'Bulge'; çıkıntı yapma, kabarma veya pörtler gibi

Palpe Edilen Prekordiyal Vurulardan Kalp Hastalığı Teşhisine İpuçları:

- SV vuruşu veya şişer gibi yavaşca inip-kalkışı (*thrust* veya *heave*"): SV hipertrofisi (valvüler AD, HTA, HKMP).
- Erken- diyastolik vuru (S_3) ve SV vurusunun inferolateral yer değiştirmesi: SV dilatasyonu, SV yetersizliği, volum yüklenmesi (ciddi AR, MR).
- Presistolik vuru (S_4): Basınç ve direnç yüklenmesi (valvüler AD, HTA, KAH ile diyastolik disfonksiyon).
- Presistolik ve çift-sistolik vuru (*üçlü 'dalgalanma'*): (HOKMP).
- Ektopik sistolik pörtleme (*'bulge'*): Kalbin apeksinin üstü ve içinde: (KAH, SV akinizesi, SV anevrizması).

Sol Parasternal kaldırış *('lift')*:

a) Erken; sağV hipertrofisi veya dilatasyonu (PD, PHTA).

b) Geç; MR ("atriyal şok").

c) Sağ parasternal bölgede vuru: sağ 1. (veya 2-3cü) İKA da: (HTA, aort dilatasyonu; valvüler AD'de tril); sağ 3-5ci İKA'da: (TR ile sağA genişlemesi).

d) Sol parasternal bölgede vuru: (PHTA ile pulmoner arter dilatasyonu).

Triler:

- Aort bölgesi: (valvüler AD).
- Pulmoner bölge: (valvüler PD).
- Sol sternal kenar: (VSD).
- Kalbin apeksinde: (MR).

KALBİN OSKÜLTASYONU

Kalp Sesleri ve Oskültasyon Tekniği

Kalp sesleri ile pratik tanımlamalar: Kalp sesleri ve onları oluşturan titreşimleri (vibrasyonlar) tanımlarken sesin frekansı, amplitüdü, yüksekliği gibi kelimeler kullanılmaktadır. Bunların kısaca tarifi (Resim 2.39)'da açıklanmıştır.

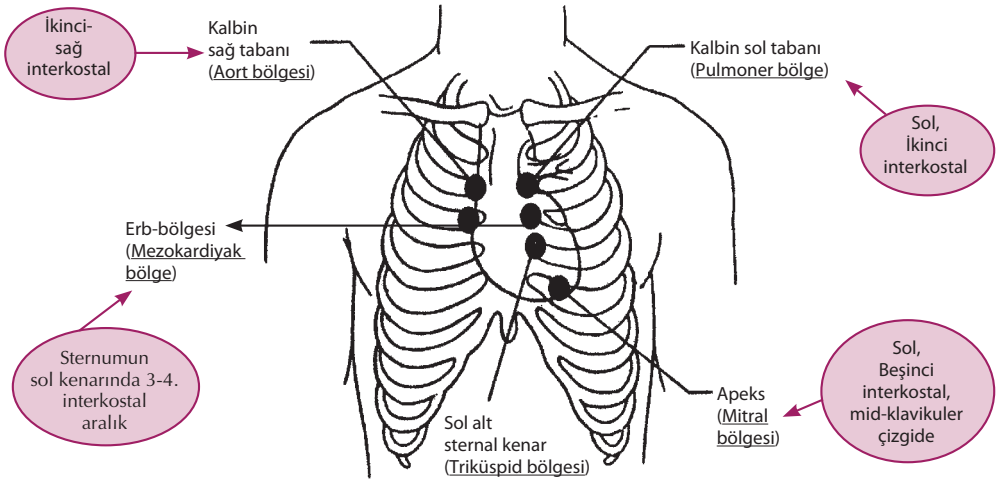
Oskültasyon Bölgeleri:

Prekordiyumun tamamı sol koltuk altı, supraklaviküler çukurlar, karotis arterlerinin üzeri ve interskapular bölgeler dinlenmelidir (aşağıda Resim 2.39, sayfa 127 Resim 2.40).

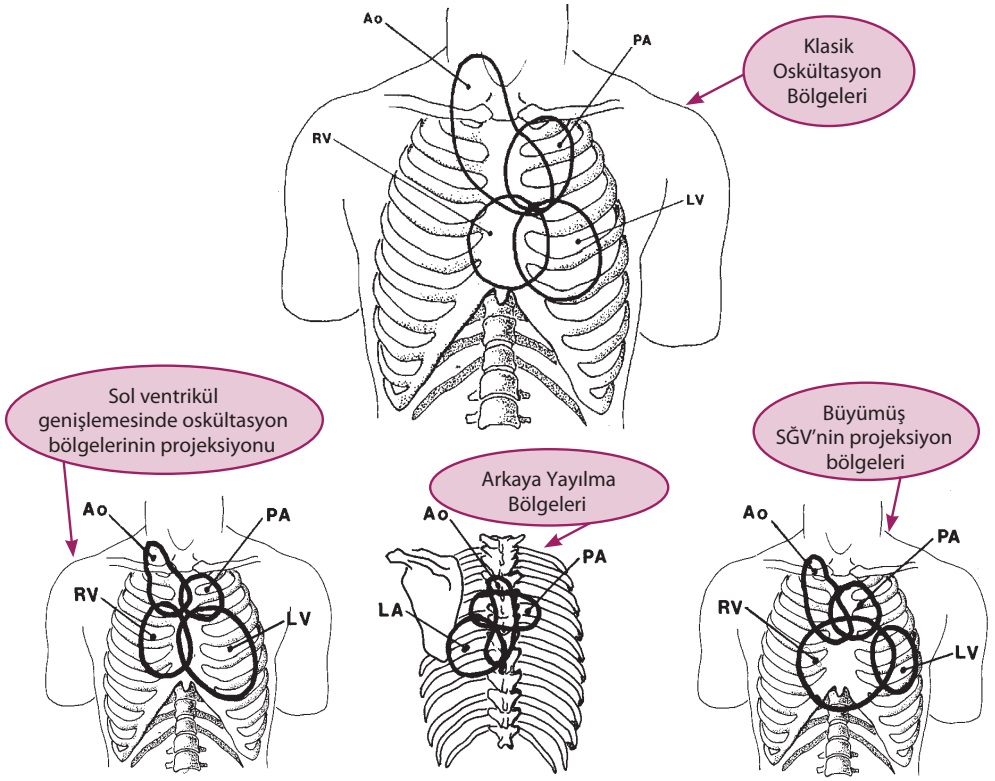
Atriyoventriküler ve semilunar kapaklara ait *akustik* olayların en iyi duyulduğu bölgeler (Resim 2.39):

Mitral bölgesi (kalbin apeksi): Ön koltukaltı çizgisinde sol 4-6. İKA'lar arasındaki (genellikle midklaviküler çizgi) bölge. Mitral kapağın oskültatuar bulgularının en iyi duyulduğu bölgedir.

Mezokardiyak bölge (Erb odağı): Sol 3-4. İKA'da sternum kenarı ile midklaviküler çizgi arasındaki bölge. VSD üfürümü ile sağV'nin galolarının en iyi duyulduğu bölge. Bazı aort yetersizliklerinin diyastolik üfürümleri bu bölgede en iyi duyulur (sifilitik etyoloji, aort kökünün tutulumu ile).



RESİM 2.39. Oskültasyon Bölgeleri: Göğüs duvarının spesifik oskültasyon bölgeleri ("Oskültasyon odakları").



RESİM 2.40. Spesifik kapak hastalıklarında; Prekordiyal Odaklar ve Yayılma şekilleri: En üste- klasik prekordiyal oskültasyon bölgeleri.
Alt-sol- SV genişlemesinde oskültasyon bölgeleri.
Alt-sağda; SğV genişlemesinde oskültasyon bölgeleri. Ortada; arkaya yayılım, solda; SV genişlemesinde yayılım bölgeleri. Ortada; arkaya yayılımı (Ao: Aort, PA: Pulmoner arter, LV: Sol ventrikül, RV: Sağ ventrikül, LA: Sol atriyum).

(Abrams J. Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Lea-Febiger, 1987, p. 149)

Pulmoner kapak bölgesi: Sol 2-3. İKA'nın sternum ile birleştiği bölge. Pulmoner kapak seslerinin duyulduğu bölge.

Aort bölgesi: Sağ 2-3. İKA'nın sternumla birleştiği bölge. Aort kapaklara ait sesler en iyi burada ve boyun arterlerinin çevresinde duyulur.

Triküspid bölgesi: Sternumun solunda 4-5. İKA ile ksifoyid alanı triküspid bölgesini oluşturur.

BİRİNCİ KALP SESİ (S_1)

Fizyolojisi: S1 sistolun başlangıcında AV kapakların kapanışından meydana gelir. SV kontraksiyonunun başladığının işaretidir. SV sistolu elektriki olarak S_1 duyulmadan 50-60 ms önce başlar. SV'de basınç tam S_1 öncesi yükselmeye başlar. SV basıncı solA basıncının üzerine mitral kapaktan geçen akım kesilmeden ve yaprakcıklar maksimal kapalı pozisyona ulaşmadan önce yükselir.

S_1'in iki büyük orta-yüksek frekanslı komponenti vardır. Mitral kapağın kapanışı S_1'in önde bulunan ses vibrasyonlarıdır, S_1'in major komponenti (M_1) mitral kaspların maksimal kapanış seyrine (kapanış hareketi ile katettiği mesafe) rastlaşmaktadır. Kapanırken mitral kapak yaprakçıklarının gerilmesi sonucunda, kapağı çevreleyen yapılar, içinde bulunduğu kan kitlesinin oluşturduğu titreşimleri yansıtır. Triküspid kapağın kapanışı (T_1) S_1'in ikinci komponenti ile rastlaşır.

S1'in şiddeti etkileyen faktörler (Tablo 2.10)**:**

- ***PR intervali:*** Kısa PR intervali sonucunda mitral kapak geç kapanır ve S_1 şiddetlenir. PR kısa ise, SV izovolumik sistolik basıncı ayni anda SV'den - solA'ya geçen basınçtan daha yüksektir ve mitral kapağın daha hızlı kapanış hareketine sebep olur ve S_1'in şiddetini artırır.
- Sesin şiddetinin oluşmasında, mekanik sistolun başladığı sıradaki mitralin iki yaprakcığı arasındaki rölatif mesafe de önemlidir. Mitral yaprakcıklar daha önce kapanmış veya kapanmak üzere ise S_1 hafiftir. SV sistolu başladığında yaprakcıklar SV içinde açık kalmışsa S_1 şiddetli olabilir.

TABLO 2.10. S_1 şiddetini etkileyen faktörler

ŞİDDETLENMİŞ S_1:
Kısa PR intervali (<60 ms)
Taşikardik hiperdinamik durumlar
"Sert" sol ventrikül (hipertrofik)
Mitral darlığı
Sol atriyal miksoma
Holosistolik mitral kapak prolapsusu
HAFİFLEMİŞ S_1:
Uzun PR intervali (>200 ms)
Azalmış sol ventrikül kontraktilitesi
Mitral kapağın erken kapanışı (akut AR'de)
Sol dal bloğu
Ekstrakardiyak faktörler (obezite, adaleli göğüs, KOAH, büyük memeler)
Sallanan (*flail*) yaprakcık

PR intervali 80-140 ms (0.15 saniye) arasında olduğunda, S_1 şiddetinde maksimal artış meydana gelir. PR intervali >200 ms olduğunda; mitral kapak kapanışı SV sistolik basıncı henüz gelişmeden olduğundan (kapandığında) S_1 hafiflemiştir veya yoktur.

- AV tam blokta, erken veya mid diyastolde iletilmeyen P dalgası sonucunda mitral kapaklar kapanabilir, daha sonra devam eden kan akıntısı (atriyumdan ventriküle) ile sürüklenerek tekrar açılabilirler ve hemen arkasından gelen SV kontraksiyonu yüksek sesli S_1 oluşturabilir.

SV kontraktilitesi: Genel olarak, daha kuvvetli SV kontraksiyonu daha yüksek sesli (şiddetli) S_1'dir. İzovolumik sistolde SV basıncı önce yavaşça fakat sonra süratle yükselir.

- Azalmış SV kontraktilitesi ve yavaşlamış SV basınç gelişimi sonucunda S_1'in şiddeti azalır (ciddi sistolik SV disfonksiyonunda).
- Hiperadrenerjik durumlar (heyecanlanma, ateş, egzersiz) sıklıkla S_1'in amplitüdünü artırır).

Genellikle, S_1'in şiddetinin belirlenmesinde diyastol-sonunda mitral kapak yaprakcıklarının pozisyonu ve bunların kapanış hızı SV'nin kontraktilite durumundan daha önemlidir.

Mitral yaprakcıklar ve sol ventrikül: Hareketli fakat MD'deki gibi anormal sertleşmiş mitral kapak yaprakcıkları, kasplar ciddi derecede bozulmadıkça, kalsifik veya fibrotik olmadıkca şiddetli S_1 meydana getirir.

- İzovolumik sistolu eksiksiz sürdüremeyen (zamanla SV fonksiyonu azalır) SV; MR, VSD veya SV anevrizması bulunan hastalarda (mitral yaprakcıklar, SV'de aort kapakların açılışından sonra SV'de yer değiştirdiğinden ve tam açık pozisyonda olmadıklarından) S_1'in şiddeti azalabilir.

S_1'in Dinleme Tekniği

Yüksek kalp hızı ve birden fazla üfürüm bulunmadıkca S_1 kolaylıkla tanınabilir. Taşikardide diyastolun kısalması sistolden daha fazladır. 120-130/dk kalp hızında sistol ve diyastol eşit uzunluktadır.

S_1 ve S_2'nin tanınmasında şüphe varsa; zamanlaması karotis nabzı ve apeks vurusu ile eşzamanlı yapılmalıdır (Sayfa 63, Resim 2.1):

- S_1 palpe edilebilen karotis vurusundan hemen öncedir, S_2 ise karotis vurusunun tepesinden hemen sonradır.
- S_1, Apeks vurusunun dışa-doğru SV'nin itişi ile başlar; steteskop direk olarak apikal vurunun üzerine yerleştirilmişse, S_1'in başlaması ile yukarıya doğru kaldırılır (Sayfa 105, Pano 2.5).

Karakteristikleri: S_1 herzaman S_2'ye göre daha düşük perdelidir; S_1'in yeni, hızlı ve yüksek-frekanslı titreşimlerini meydana çıkarmak için steteskopun diyaframı veya çanı daha fazla bastırılarak kullanılır.

S_1 çiftleşmesi çoktur, bunların hepsi de normal kişiler değildir.

- S_1 çiftleşmesi sol-alt sternal kenarda apeksin mediyalinde daha iyi bulunur. Apekste M_1,T_1 komponentini maskeleyebilir; T_1 apekste genellikle daha yumuşak, sol-sternal kenarda ise daha şiddetlidir (çiftleşme daha iyi değerlendirilir).
- S_1 genellikle kalbin tabanında belirgin değildir, 2- 3'cü İKA'da her zaman tektir.
- S_1 çiftleşmesi genellikle en iyi ekspirasyonda bulunur ancak T_1 komponenti inspirasyonda daha belirgin olabilir.

- ***Klinik ipucu:*** *kalbin tabanında belirgin S_1 çiftleşmesi duyulduğunda, ejeksiyon sesi veya erken midsistolik klikten şüphelenilmelidir.*

- ***S_4'ün S_1'den ayırt edilmesi:*** S_4 genellikle sol-lateral pozisyonda sadece apekste duyulur. SV kaynaklı S_4 sol-alt sternal kenarda duyulmaz, burada S_1 en iyi burada duyulur. S_4'ün şiddeti solunumla değişebilir, S_1 tipik olarak değişmez.
- S_4 steteskopun çanı üzerindeki baskı artırıldıkça hafifler, oysa ki S_1'in iki komponenti steteskopun diyaframı ile daha iyi duyulur.

Birinci Sesin Anormallikleri

Oskültasyonda bulunabilen anormallikler çok azdır.

- ***Pratik nokta:*** *S_1 sesinin yüksekliği (şiddeti), oskültasyonda en değerli klinik bilgiyi sağlar.*

S_1'in şiddetlenmesi: Şiddetlenmiş S_1 (sayfa 128, Tablo 2.10), kalbin apeksinde A_2'den her zaman daha kuvvetlidir, tabanda ise S_2'nin şiddetine eşit veya daha fazladır.

- S_1 hiperadrenerjik ve anksiyete ve tirotoksikoz gibi hiperdinamik durumlarda sempatik hiperaktivite sonucunda artmış kontraktiliteye bağlı olarak daha şiddetlidir.

  S1'in şiddetlendiği önemli klinik patolojiler: Taşikardi her bulunduğunda, küçülmüş diyastol süresi, kısa PR intervali (WPW, Lown-Gannong-Levine sendromları) sonucunda atriyal sistolun ventrikül kontraksiyonuna tecavüz etmesi sonucunda, yüksek sesli S_1 meydana getirebilir.
- Hipertrofik kompliyansı azalmış SV'de, şiddetli S_1 sıklıkla bulunur; yükselmiş diyastol-sonu basıncı mitral kapağın geç ve ani kapanışına sebep olur.
- Erken veya geç sistolik MKP'de (mitral kapak prolapsusu), S_1 sesi çok yüksek olabilir.

Romatizmal mitral darlığında, yüksek sesli ("*sertleşmiş*") S_1 oldukça değerli bir bulgudur. S_1 genellikle apekste, apeksin tam içinde palpe edilir, şiddetlenmiş S_1'in başlıca sebepleri: (a) Geç diyastol sırasında SV'nin içinde derinlerde açık kalan mitral yaprakçıklarının kapanış için daha geniş mesafe katetmesi, (b) sert, esnek-olmayan yaprakcık ve korda dokusunun amplitüdü yükselmiş sesi daha iyi yankılandırmasıdır (sert ses).

- ***Klinik ipucu:*** *Şiddetli ("sert") S_1, ağır derecede kalsifik, fibrotik ve hareketsiz olmadıkça mitral darlığında her zaman bulunur.*

- Atriyal miksomada, tümörün mitral deliği obstrüksiyonu sonucunda yükselmiş solA basıncı yaprakcıkları geç-diyastolde birbirinden ayrı tutar. Dolayısı ile, sistol başında iki yaprakçığın kat edeceği mesafe maksimum olacağından S_1 şiddeti artar.

S1'in hafiflemesi: Hafif S_1 uzun PR intervalinin (>0.16s) klinik ipucudur, mitral yaprakcıkları erken kapanır.

- Bozulmuş SV fonksiyonuna eşlik eden izovolumik basınç yükselişinin azalması ile S_1'de hafifleme meydana gelebilir, dolayısı ile konjestif KY, ciddi AR, MR ve SV kontraktilitesinin kötüleşmesi sonucunda S_1 hafifler (sayfa 128, Tablo 2.10).
- Akut AR'de, belirgin ve hızla çok yükselmiş SV diyastol-sonu basıncına bağlı mitral kapak erken kapanarak S_1 şiddeti hafifler.
- Sol dal bloğunda, dal bloğuna bağlı SV kontraksiyonunun gecikmesinden SV kontraksiyonu azalır. Bunlarda S_1 genellikle hafiflemiştir, M_1, T_1'i takip edebilir.
- S_1 şiddetinin hafiflemesinin ekstrakardiyak sebepleri: Kalın adaleli göğüs, büyük memeler, artmış ön-arka toraks çapı ve KOAH.
- Ağır kalsifik MD'de hafiflemiş S_1 sesi olabilir, bu hastalarda açılma sesi de oldukca hafiftir veya duyulmaz ("sessiz MD").

S_1 çiftleşmesi: S_1'in geniş çiftleşmesi, ventriküler aktivasyonun elektriki gecikmesi sonucunda olabilir; uzamış izovolumik kontraksiyon zamanına bağlıdır.

- Sağ dal bloğu (sağDB), sağDB şeklinde VEA'lar, SV pacing, ve sağDB şeklinde ektopik ritmlerin hepsinde de belirgin S_1 çiftleşmesi vardır. Bu durumlarda genellikle S_2 de *geniş* çiftleşmiştir.
- S_1'in çiftleşmesi yaşlılarda daha belli olabilir, yaşlanmakla SV ejeksiyon-öncesi zamanının hafif uzamasına bağlıdır.
- Sağ kalbin belirli anormallikleri triküspidin kapanış sesinde (T_1) artma meydana getirir. S_1'de belirgin çiftleşme Ebstein anomalisinde sıktır. T_1 şiddeti ASD ve pulmoner venöz dönüş anomalisinde de artmıştır.

Değişken S_1: Mitral kapak yaprakcıklarının pozisyonu ve SV basıncı arasındaki ilişkiden dolayı S_1'in şiddeti ve çiftleşme intervali değişebilir. Bu şekilde 2-3'ci derece kalp bloğu, AV dissosiyasyon ve atriyal hız ile ilişkili olarak ventriküler aritmiler, AF'de S_1'in şiddetinde değişikliklere sebep olabilir (değişken RR aralığı ile).

Yukarıdaki durumlarda atriyum ve ventriküller birbirinden farklı zamanlarda sistol yapmaktadır; ventrikül kontraksiyonu sırasında AV kapaklar değişik açıklıktadır, dolayısı ile S_1 şiddeti vurudan vuruya değişir. Atriyum ve ventrikül sistolu rastlaşınca S_1 çok şiddetli duyulur (top sesi; "**Bruit de *canon***").

- ***Klinik ipucu:*** *<50/dk hızda bradikardide, S_1 şiddetindeki vurudan-vuruya değişimler klinikte tam blok teşhisini koydurabilir.*

ÖZET

Birinci kalp sesinden kalp hastalığının teşhisine ipuçları:

Birinci kalp sesi ventrikül içi sistolik basıncın yükselişi sonucunda AV kapakların kapanışı ile meydana gelir.

a) **S_1'in şiddetinin artması:**

MD,

Kısa PR intervali.

Hiperkinetik durumlar; hipertiroidizm, anemi, egzersiz, taşikardi, gebelik.

Fizyolojik normal şiddetlenmiş S_1; çocuklar, genç erişkinler, ince göğüs duvarı ve dar ön-arka göğüs çapı.

Holosistolik mitral kapak prolapsusu,

b) **S_1'in şiddetinin azalması:**

Uzun PR intervali (birinci-derece AV blok)

Azalmış SV kontraktilitesi (konjestif KY, AMİ, dilate kardiyomiyopati).

Yükselmiş SV diyastol-sonu basıncında erken mitral kapak kapanışı (akut ciddi AR'de).

Yaprakcık yapılarının bozulması, dejenere olması, yaprakçıkların kalınlaşması, fibrozu, kalsifikasyonu veya mitral kapak yapılarının (kasplar, papiller adaleler) kısalmasına bağlı etkisiz mitral kapak kapanışı (Romatizmal kapak).

Kalp ve steteskop arasında hava ve sıvının artması (amfizem, büyük memeler, kalın göğüs duvarı, artmış ön-arka göğüs çapı, perikardiyal efüzyon).

c) **S_1'in şiddetinin vurudan vuruya değişmesi:**

AV dissosiyasyon (PR intervalinin değişmesi; inkomplet kalp bloğu, ventriküler taşikardi).

Atriyal fibrilasyon.

d) **S_1'in (M_1, T_1'in) ayrılması; çiftleşmesi:**

Sağ dal bloğu.

Ventriküler taşikardi

Atriyal septal defekt.

İKİNCİ KALP SESİ (S_2)

***Fizyolojisi*:** semilunar kapakların kapanışından oluşur. S_2'nin iki komponenti (a_2, P_2), ventrikül sistolu sonunda diyastolde ventrikül içine geriye kan *kaçışını* önlemek için semilunar kaspların uçuca gelerek, kapanışı ile kan kitlesinin yavaşlaması sonucunda oluşan kalp yapıları ve büyük damarlarındaki titrasyonunu gösterir.

Sistol sonunda büyük damarların içine doğru kan akımı hemen hemen tamamlanır ve semilunar kapaklardan geçen kan kitlesi çok yavaşlar, sonuçta aort ve pulmoner kapaklar tamamen kapanır ve akım kesilir.

A_2 ve P_2'ye solunumun etkileri: İnspirasyon, normalde A_2 ve P_2'de duyulabilir ayrılmaya sebep olur (*İnspiratuar çiftleşme*); inspirasyonla sağV sistolu gecikir, SV sistolu ise değişmez veya biraz kısalır, bu farklılık sonucunda A_2-P_2 aralığı artar. İnspirasyonda intratorasik basınç düşünce sağV'ye daha fazla kan girer ve volumunu artırır, sağV ejeksiyonu uzar (Q-P_2 uzar; elektriki sistol başlaması ile sonunda pulmoner kapağın kapanışı arasında geçen süre), ekspirasyon sırasında birkaç vuru sonra SV'ye dönen kan volumu artar ve atım hacmi artarken sağV volumu azalır; Q-A_2 uzar, Q-P_2 kısalır (sayfa 135, Resim 2.41). İnspirasyon sol kalbe venöz dönüşüde azaltır, Q-A_2 aralığı kısalır.*

S_2'yi Dinleme Tekniği

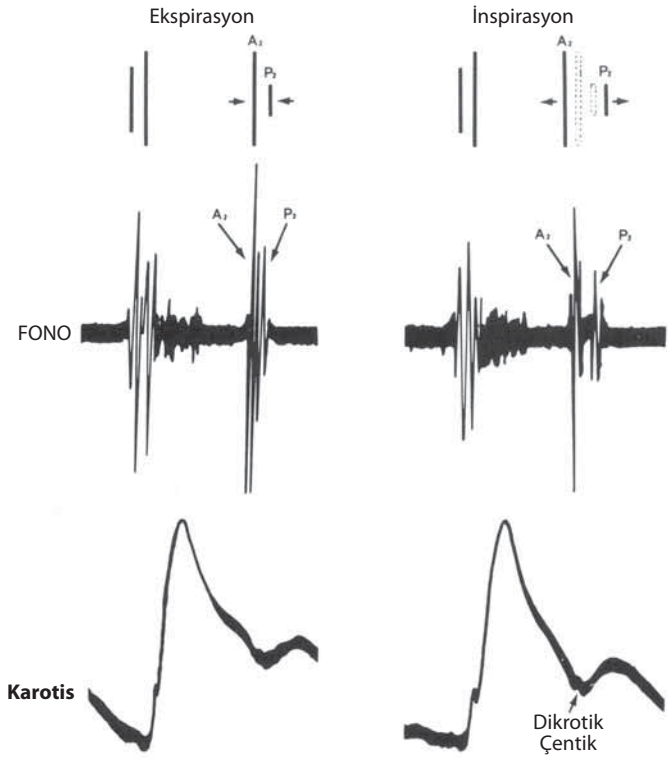
- S_2'nin major titreşimleri yüksek perdeli olduğundan, S_2'yi dinlerken steteskopun diyaframı kullanılmalıdır. Düşük- perdeli sesleri filtre ederek yüksek frekanslı sesi kuvvetlendirmek için diyafram sıkıca veya daha fazla bastırılarak dinlenmelidir. S_2 normalde tek ses duyulur. İnspirasyon sırasında iki komponentin "*çiftleşme*" veya ayrılması duyulabilir.

  Bir ses anormal kuvvetli olduğunda (PHTA'da şiddetlenmiş P_2 gibi), A_2 ve P_2'nin yakın çiftleşmesi daha kolay bulunabilir, buna karşılık çok kuvvetli A_2 veya P_2 hafif olan diğer komponenti gizleyebilir.
- Normal kişilerde PHTA bulunmadıkça, A_2 P_2'den daha kuvvetlidir. A_2 klasik aort bölgesinde, pulmoner bölge ve apekste iyi duyulur.
- Normalde apekste sadece A_2 duyulabilirdir; P_2 ayrı duyulabilir ses olarak apekse yayılmaz. Normal P_2 pulmoner bölgede dahi A_2'den biraz daha hafiftir. P_2 sol 2-4'cü İKA'da kolayca bulunur.

Solunum sırasında S_2: Normalde, İnspirasyon sırasında A_2 ve P_2'nin net olarak ayrılması gözlenir, bu '*çiftleşme*' gençlerde belirgindir.

---

*Q dalgası, EKG'de elektriki sistolun başlamasını gösterir; P_2, A_2; sistolun bitişi ve kapakların kapanışı (sırası ile pulmoner ve aort); ikisi arasındaki mesafe ventriküllerin ejeksiyon süresidir.



RESİM 2.41. S_2'nin fizyolojik çiftleşmesi. Normal koşullar altında S_2 ekspirasyonda tek ses olarak duyulur. Geç inspirasyonda a_2 ve P_2'de duyulabilen çiftleşme saptanır. Ancak dar çiftleşme aralığında kaynaşmış ve tek S_2 sesi gibi duyulabilir (klinisyen 20 msan'lik sesleri akustik olarak ayıramayabilir, ekspiratuar çifleşme aralığı ortalama 40 msan'dir).

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

P_2 genellikle mid ve geç inspiryumda maksimal gecikir; ekspirasyonda ise S_2'nin iki komponenti birbirine karışır veya tektir. Hasta çok derin nefes aldığında, akciğer dokusunun göğüs duvarı ile kalp arasına girmesinden P_2 hafifleyebilir ve tek komponent olarak duyulabilir (A_2), bunu aşmak için oskültasyon sırasında hasta daha az derin nefes almalıdır.

- S_2<'nin değerlendirilmesinde, oskültasyon için en iyisi yavaş ve düzenli solunumdur. Dik durma pozisyonunda, sağ kalp doluşu ile ilgili değişiklikler sırtüstü yatar pozisyona göre daha büyük olduğundan ayakta durmak A_2 ve P_2'nin inspirasyonla ayrılmasını artırabilir.
- İnspiryumda İki komponent birbirinden ayrılıp '*ta- dap*' mizanseni gibi duyulabilir.

Sırtüstü yatar pozisyonda ekspiratuar çiftleşme duyulabilen hastalar; oturur veya ayakta dikdurma pozisyonlarında da muayene edilmelidir. Sıklıkla ekspirasyonda çiftleşme

bulanıklaşabilir (belirsizleşir), daha net duyulabilmesi için hastaya nefesinin ekspirasyon-sonunda tutmasının söylenmesi yardımcı olabilir.

Genç kişilerde (çocuklar ve genç erişkinler), sırtüstü yatar pozisyonda normal ekspiratuar asenkroni olabilir, inspiratuar S_2 çiftleşmesi hemen hemen her zaman bulunabilir. Normal yaşlı kişilerin ekspiratuar çiftleşmesi nadiren bulunabilir.

Vucut duruşu: Şişman kişilerde, S_2 sol 1'ci İKA'da duyulabilir. Uzun, ince yapılı hastalarda, S_2 kalbin tabanına göre alt sternal kenarda en iyi değerlendirilebilir. KOAH'ta S_2 analizi için en iyi bölge ksifoyid bölgesidir.

Sistolun tanınması: Hızlı taşikardi veya ağır miyokardiyal hastalık sırasında S_1 ve S_2'nin ayırt edilmesi güç olabilir.

- ***Pratik nokta:*** *S_1 ve S_2'nin tanınması güç olduğunda eş zamanlı karotis arterinin de palpe edilmesi önemlidir.*

- Oskültasyona en iyisi kalbin tabanından başlanmalı; S_1 ve S_2'nin '*ahenki, ritmi*' 2-3'cü İKA'da çok karakteristiktir. Üfürümler ve diğer kalp sesleri apeksin uzağında daha kolay çözümlenir ve tanımlanırlar. A_2 ve P_2'nin inspiratuar hareketi hangi sesin S_2 olduğunu tanımlayabilir. S_1 genellikle PR intervali uzamadıkça veya SV fonksiyonu bozulmadıkça apekste daha kuvvetlidir.

S_2 çiftleşmesini aramak: Süratli kalp hızında S_2'nin iki komponentini duymak güçtür. Taşipneik hastalarda, hızlı solunumda (özellikle yüzeyel) S_2'nin normal değişikliklerini işitmek için yeterli sessiz (nefes alınmayan) zaman yoktur. Süreğen aritmiler, atriyal fibrilasyon veya sık VEA'lar bulunduğunda solunumsal çiftleşmenin değerlendirilmesi zordur.

- AF'de, kısa siklus uzunluğundan sonra S_2 çiftleşmesi genellikle daha geniştir.

İKİNCİ KALP SESİ ANORMALLİKLERİ

A_2 veya P_2'nin şiddetinin değişmesinin sebebini bulmak için; klinikte kapak anormallikleri veya büyük damarların birisinin yükselmiş basıncının araştırılması önemli olabilir. Kuvvetli sesler palpe edilebilir de.

Şiddetli A_2: santral aortada akım ve/veya basınç yükseldiğinde meydana gelir, aort kökü dilatasyonu da A_2 amplitüdünü artırabilir; iyi hareket edebilen kalınlaşmış aort kapak yaprakcıkları artmış A_2 şiddeti ile ilişkili olabilir (kalsifiye ve kalın kapaklar sıklıkla A_2 amplitüdünü azaltır).

Şiddetli P_2: Şiddetlenmiş P_2, her zaman PHTA'yı işaret eder ('olmazsa olmaz'; "*sine qua non*").

- ***Klinik ipucu:*** *Anormal yüksek P_2 sesi kardiyak muayenede önemli bir bulgudur ve hemen her zaman PHTA'yı gösterir. P_2 normalde apekste duyulmadığından, S_2'nin apekste duyulabilir iki S_2 komponentinin meydana gelmesi kuvvetle PHTA'yı gösterir, hastanın bu yönde değerlendirilmesi acele yapılmalıdır.*

- Mitral kapak hastalığı veya şüpheli pulmoner vasküler veya parenkimal hastalıkta, sol 2-3'cü İKA'da palpe edilebilen P_2 yükselmiş pulmoner basınçların işaretidir.
- PHTA'dan şüphelenildiğinde ve kalbin tabanında tek S_2 bulunduğunda; apeks ve sol-alt sternal kenarda her iki komponent oskültasyonla aranmalıdır. PHTA hastalarının çoğunda inspiratuar çiftleşme *dardır*.

- ASD'de, sol- sağ şant ile sağV genişlemiştir, bu hastalarda pulmoner arter basıncı yükselmemiş olsa bile P_2 en iyi apekste duyulur. "Şiddetli P_2'nin PHTA'yı gösterdiği" görüşünün gerçekliği ASD'de azalır. Ancak P_2 sesi çok yüksekse veya şiddeti hafif egzersiz ile artıyorsa; yükselmiş pulmoner vasküler direnç ve PHTA ile ASD'yi işaret eder.

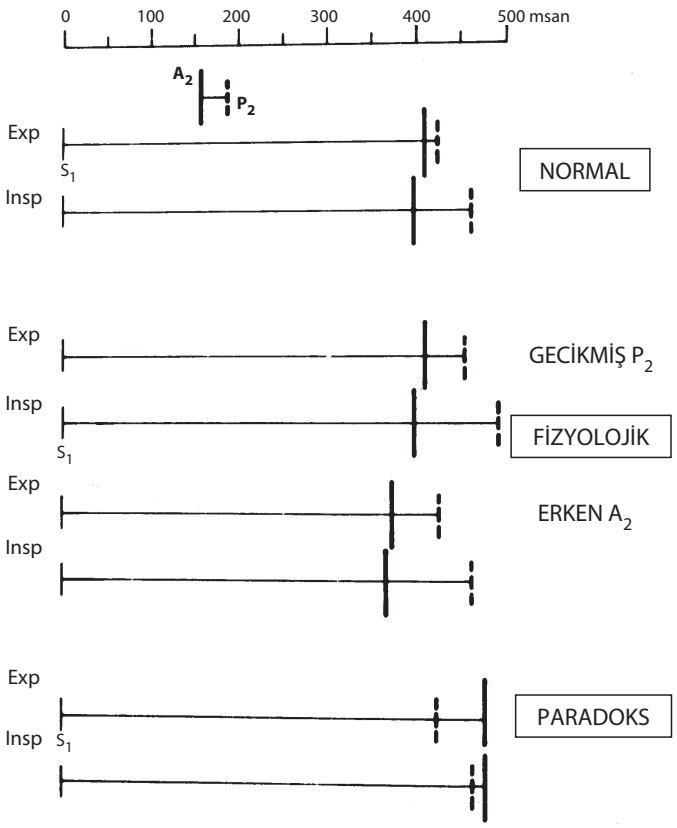
Hafiflemiş A_2: Valvüler aort darlığında, yaprakcıkların aşırı bozulması, fibroz veya kalsifikasyonunda aortun kapanış sesi tipik olarak hafifler veya kaybolur. A_2 sesi supravalvüler AD'de hafiflemiş, hipertrofik KMP ve subaortik AD'de ise genellikle normal olabilir. Obstrüksiyon oluşturan aort kapak sklerozunda hafiflemiştir, kalınlaşmış kapak dokusu, titreşimleri hafifletir ve A_2 şiddeti azalır.

Hafiflemiş P_2: Valvüler pulmoner darlık hafif veya hatta olmayan P_2 ile birliktedir. PD'de, P_2 sıklıkla gecikmiştir. Çömelme, hafif egzersiz veya bacakların yükseltilmesi ile sağV doluşunun artması hafif P_2'nin şiddetini artırır.

- <u>*Ekstra kardiyak sebepler*</u>*:* Artmış göğüs duvarı kalınlığı, anlamlı göğüs duvarı deformitesi ('*pektus ekskavatum, karinatum*' gibi), KOAH ve belirgin obezite tüm kalp seslerinin şiddetini azaltır. İnspirasyonla sıklıkla akciğer dokusunun kalp ile göğüs duvarı arasına girmesine bağlı pulmoner kapak sesinin izole edilmesi sonucunda P_2'yi hafifletir. Belirgin hipotansiyon veya düşük kalp debisi perikardiyal efüzyon veya tamponad S_1 ve S_2'nin ikisinin de şiddetinin azalmasına sebep olabilir.
- Düşük kalp debisinde şayet pulmoner arter basıncı yüksekse A_2 hafif ve P_2 sesleri yüksek olabilir (masif pulmoner emboli).

S_2 çiftleşmesi (sayfa 138, Resim 2.42):

S_2 çiftleşmeleri; ekspiratuar, geniş inspiratuar, sabit ve paradoks (tersine dönmüş) çiftleşme olarak üçe ayrılır (sayfa 140, Tablo 2.11). Fizyolojik koşullarda genellikle çocuklarda A_2 ve P_2 ayrı ayrı duyulabilir.



RESİM 2.42. S_2'nin çifleşme şekilleri. Fizyolojik pazadoks ikinci ses çiftleşmesi. Eksp: ekspirasyon, İnsp: inspirasyon.

(*Horwitz LD, Groves BM, Philadelphia, JB, Lippincott CO. 1985*)

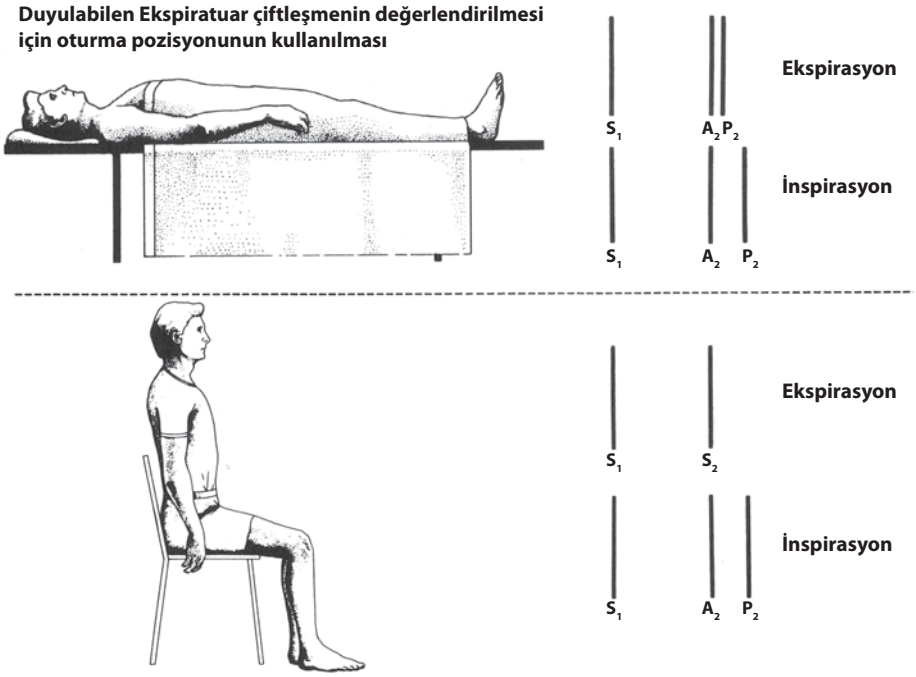
A. Ekspiratuar çiftleşme:

Ekspirasyon sonunda S2'nin duyulabilir iki komponenti bulunur. Ekspirasyonda nefesin tutulması büyük asenkroniye neden olur, bu bulguyu artırabilir.

Genellikle normal çocuklar hariç S_2 tek ses olarak duyulur (A_2, P_2 arası ≤20 msan ise).

- ***Pratik nokta:*** *Oturma veya ayakta durma pozisyonunda sağV sistolu SV'den daha kısalır; dolayısı ile S_2'deki solunumsal değişiklikler ayakta duran kişide artar. Yatar pozisyonda ekspiratuar S_2 çiftleşmesi gösteren normal kişilerde, oturur pozisyonda S_2 tek olur.*

- *Hasta ayaktayken duyulabilen ekspiratuar çiftleşme altta yatan kardiyovasküler hastalığın değerli bir ipucudur* (sayfa 139, Resim 2.43).



RESİM 2.43. Duyulabilen ekspiratuar çiftleşmenin değerlendirilmesi. Yatar pozisyonda ekspiratuar çiftleşme bulunması genellikle anormaldir. Hasta ayağa kalktığı zaman yatar pozisyondaki ekspiratuar S_2 çiftleşmesi kaybolur ve ekspirasyonda S_2 tek olur. Bu normal cevaptır. Hasta otururken ve ayakta durur pozisyonlarda dikkatle muayene edilmelidir. S_2 göründüğü zaman ekspirasyonda anormal olarak çifttir.

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

Asenkron sağ ve sol ventrikül sistolu ile ekspiratuar çiftleşme meydana getiren durumlar (Tablo 2.11)'de gösterilmiştir. Bu sebeplerin çoğu inspirasyon sırasında A_2-P_2 aralığının artışı ile ilişkilidir. S_2 aralığında saptanabilen daha fazla artış yoksa çiftleşme sabitleşmiş düşünülmelidir (sabit çiftleşme; '*Fixed splitting*').

a) *Gecikmiş P_2 (uzamış Q-P_2 süresi):* Ekspiratuar S_2 çiftleşmesinin elektriki- sebepleri sorumludur: En sık sebebi sağ dal bloğudur (sağDB), S_1 de sağDB'de belirgin olarak çift olabilir; P_2 inspirasyonda daha fazla genişleyebilir; sağV sistolunu uzatan ve P_2'yi geciktiren diğer "elektriki sebepler"; SV'nin epikardiyal pacingi ve nadiren WPW (Wolf Parkinson White Sendromu). Orta-ağır PD ekspirasyonda P_2'nin gecikmiş çiftleşmesini meydana getirir, P_2 geç ve güç duyulabilir.

- Duyulabilen ekspiratuar çiftleşme; sıklıkla ASD'de sabit S_2 çiftleşmesi teşhiste ilk ipucu olabilir. Gençlerde ekspiratuar çiftleşme bulunmasının önemi; organik kalp hastalığı varlığını işaret eder.

TABLO 2.11. İnspiratuar ve ekspiratuar S_2 çiftleşmelerinin elektro-mekanik mekanizmaları

S_2'nin ekspiratuar çiftleşmesinin sık sebepleri:	**S_2'nin inspiratuar, geniş çiftleşmesinin sebepleri:**
UZUN Q-P_2: • Pulmoner darlık • Massif pulmoner emboli • PHTA ile sağV yetersizliği • ASD • Komplet sağ dal bloğu • SV klaynaklı VEA • T oraksın iskelet anomalileri	***KISALMIŞ Q-A_2 ARALIĞI:*** • MR (genellikle akut veya ciddi) • VSD • Perikard tamponadı. • Atriyal miksoma • Konstriktif perikardit
KISA Q-A_2: • Ciddi MR • VSD	***UZUN Q-P_2 ARALIĞI:*** • Sağ dal bloğu, SV pacingi. • Pulmoner embolizm • Gebelik • Ağır böbrek yetersizliği • PD • ASD, pulmoner arterde idiyopatik dilatasyon

Kısalt: ASD; Atriyal septal defekt, PHTA; Pulmoner hipertansiyon, VEA; Ventriküler erken atım, MR; Mitral regürjitasyonu, VSD; Ventriküler septal defekt, PD; Pulmoner darlık, SV; Sol ventrikül, Q-A_2; SV Sistol'u başlangıcından aort kapağın kapanışına kadar geçen süre, Q-P_2; SağV Sistolu başlangıcından pulmoner kapağın kapanışına kadar geçen süre.

- ASD'li hastalarda oturur pozisyonda cerrahi tamirden sonra dahi ekspiratuar çiftleşme sıklıkla duyulmaya devam eder; devam eden pulmoner arter kompliyansı ve P_2 kapanış-süresi uzamıştır ('hangout- interval'*).
- Pulmoner hipertansiyon genellikle sabit Q-A_2 ve kısalmış Q-P_2 ile birliktedir (aort ve pulmoner kapakların kapanış süreleri sırası ile sabit ve kısalmış), sonuçta ekspiratuar çiftleşme aralığı daralır. Birlikte sağ kalp yetersizliği gelişmedikce sağV ejeksiyonu uzamaz (*geniş çiftleşme* oluşabilir). SağV disfonksiyonu veya yetersizliği PHTA'ya eşlik ettiğinde sağV boşalımı uzadığından S_2 *ekspirasyonda belirgin olarak* çiftleşir. Pulmoner arterin idiyopatik dilatasyonu, kompliyansının azalması (elastik doku eksikliği) sonucunda *ekspirasyon ve inspiryumda belirgin* S_2 çiftleşmesi meydana getirebilir.

Konjenital pulmoner regürjitasyon (PR), uzamış sağV sistolu ile ilişkili olarak duyulabilir ve *ekspiratuar* çiftleşmeye sebep olabilir.

- Nadiren biventriküler konjestif KY, kompansasyonun sağlanması ile kaybolan e*kspiratuar* S_2 çiftleşmesinin sebebi olabilir.

*Ventrikül sistolik doruk basıncı ve çıkan büyük damarının çentiği (incisura) arasındaki mesafe (ventrikül sistolunun zirvesinden kapağın kapanışına kadar geçen süre. Normalde pulmoner arterinki aortunun 2-5 katı uzunluğundadır.

b) *Kısalmış Q-A_2 aralığı:* Duyulabilen ekspiratuar S_2 çiftleşmesi nadiren açıklanamayan kısalmış SV sistolu ile bulunabilir; ağır MR, VSD veya perikardiyal tamponad durumlarında meydana gelebilir. *(i)* MR'deki *geniş* S_2 çiftleşmesinin nonromatizmal etyolojide bulunduğu ileri sürülmüştür. *(ii)* VSD'de, Q-A_2 süresi kısalabilir, ve sağV'nin artmış kan volumu sağV sistolunu ise uzatabilir (uzamış Q-P_2). *(iii)* Perikard tamponadında. SV atım hacminde azalma sağV'den daha fazladır *ekspiratuar* çiftleşme duyulabilir. *(iv)* Atriyal miksomalı hastalarda, SV sistolunda kısalma ve *duyulabilen* ekspiratuar çiftleşme bulunabilir. Pulmoner embolizmde bazı hastalarda Q-A_2 kısalmış bulunabilir, Q-P_2 ise normal veya uzamıştır; buna bağlı olarak *ekspiratuar* çiftleşme belirgindir.

c) *Ekspiratuar çiftleşmenin diğer sebepleri:* Ekspiratuar çiftleşmesinin diğer sebepleri; küçük interventriküler ileti gecikmesi, pektus ekskavatum, düz-sırt sendromu ve diğer kas-iskelet anormallikleri gibi benin sebepler.

B. Geniş inspiratuar çiftleşme:

Duyulabilen ekspiratuar çiftleşme durumlarının çoğu A_2 P_2 arasında belirgin inspiratuar gecikmeye sebep olabilir. S_2 genişce çiftleştiğinde nadiren A_2-P_2'de solunumsal hareket olmaz; bu durumda "*sabit çiftleşme*"den bahsedilir.

Geniş inspiratuar çiftleşmenin başlıca sebepleri ve mekanizmaları:

a) *Uzamış Q-P_2:* Elektriki veya hemodinamik faktörlere bağlı sağV sistolu uzadığında P_2'de gecikme belirgindir.

Sebebi ne olursa olsun, sağV yetersizliği Q-P_2'de gecikmeye sebep olabilir (sayfa 140, Tablo 2.11); sağDB bulunmasa dahi akut ve kronik pulmoner embolizasyonda, gebeliğin son zamanları veya ileri böbrek yetersizliğinde gecikmiş Q-P_2'nin sebebi hipervolemidir.

Valvüler PD'de, P_2 geçtir, ve A_2-P_2 gecikmesinin derecesi obstrüksiyonun ciddiyeti ile iyi korelasyon gösterir. Pulmoner arterin diyastolik basıncı belirgin azaldığından pulmoner kapanış sesi düşük amplitüdlü veya yoktur, ancak infundibular darlıkta bu korelasyon bulunmaz, sebebi; sağV çıkış yolu sağV giriş bölgesinden daha sonra kasılarak gerçek gradiyente bağlı kalmadan sağV sistolunu uzatır.

VSD, P_2'de, gecikme gösterebilir. ASD'de büyük sağV atım hacmi Q-P_2 süresinin uzamasına yardım eder. SağV ileti bozukluğu genellikle gecikmeye yardımcı olur. ASD'de S_2 genellikle sabittir, bununla birlikte seyrek olarak özellikle dik durma pozisyonunda solunumsal değişiklikler olabilir.

PD, ASD veya pulmoner arterin idiyopatik dilatasyonunu bulunan hastalarda; gecikmiş kapanış süresine bağlı olarak Q-P_2 süresi uzamıştır. Bu durumlarda dilate olmuş proksimal pulmoner arterler pulmoner damar yatağı şişebilirliğinin artışını kolaylaştırır.

b) *Kısalmış Q-A_2 süresi:* Büyük VSD ile pulmoner vasküler direnci normal hiperkinetik pulmoner dolaşım, kısalmış Q-A_2 ve uzamış Q-P_2 süresine bağlı olarak *geniş inspiratuar* çiftleşme gösterebilir (sayfa 140, Tablo 2.11).

- VSD'de uzun sistolik üfürüm A_2'yi gizleyebilir. Dolayısı ile S_2'yi değerlendirilmek için A_2 üfürümün zirve şiddetinin duyulduğu bölgenin uzağında dinlenmelidir (apeks veya sol-alt sternal kenarda).

Perikard tamponadı veya sol atriyal miksomada, kısalmış SV sistoluna bağlı *geniş inspiratuar* çiftleşme bulunabilir.

Konstriktif perikarditte sağV atım hacmi rölatif olarak sabittir, venöz dönüşteki solunumsal değişikliklere cevap vermez. Bununla birlikte, inspirasyonda SV doluşu belirgin azalmış olabilir, bunun sonucunda Q-A_2 süresi kısalır ve *geniş inspiratuar çiftleşme* belirginleşir. Ciddi MR'de özellikle sağV yetersizliği meydana gelmişse A_2-P_2 süresi uzar. SV yetersizliği oluşunca SV sistolu uzar ve geniş çiftleşme kaybolur.

C. Sabit çiftleşme:

Sağ ve sol ventrikül atım hacmi inspirasyonda değişmediğinden veya sol ve sağ ventrikül doluşunda benzer derecede solunumsal değişiklikler oluştuğunda, S_2'nin çiftleşmesi s*abittir*. Sabit çiftleşmede A_2-P_2 aralığı rölatif olarak dardır, geniş olduğunda çiftleşme daha belirginleşir.

Belirgin sabit- çiftleşme genç normal kişilerde nadiren bulunur, kişi dik durma pozisyonuna geçince genellikle kaybolur.

- ***Pratik nokta:*** *Sabit-çiftleşme teşhisi hasta sırtüstü yatar ve dik durma pozisyonlarının herikisinde de oskülte edilince teşhis edilmeli.*

Sabit çiftleşmenin başlıca sebepleri ve mekanizması:

a) *İnspirasyonda sağV atım hacminin artamaması:* SağV'nin büyük basınç yüklenmesinde sağV doluşunun inspiratuar artması mümkün değildir; akut ve kronik pulmoner embolizm ve ciddi PHTA gibi. Bu durumlarda SV doluşu da normalden azdır (belirgin *geniş* çiftleşme). Bu hastalarda klinik düzelme sağlandığında P_2'nin solunumsal kapanış (katettiği) mesafesi normale döner.

SağV sistolu uzadığında (sağDB ile konjestif KY), A_2-P_2 aralığı geniş ve sabittir. Venöz dönüşü azaltan manevralarda (turnike uygulaması, dik durma pozisyonu (sayfa 139, Resim 2.43) solunumsal hareketi ortaya çıkarır.

b) *Sağ ve sol ventriküllerin eşzamanlı doluşunun artması:*

(i) ASD, sabit çiftleşme ASD'nin yırtedici özelliğidir. A_2 ve P_2'nin birbirinden solunumsal ayrılmasının belirginleşmesi ile ASD teşhisinden daha başta şüphelenilmelidir. Sağ ve sol atriyum ana venöz rezervuar gibi hareket eder; sağ ve sol ventrikül doluşunu etkileyen herşey atriyal defekten geçen sol-sağ şantın derecesini etkiler. İnspirasyon sırasında volum yüklenmiş sağV'de artmış venöz dönüş atriyal düzeyde sol- sağ şantın azalmasına sebep olur ve sonucunda SV doluşu artar. İnspirasyon sırasında sağ ve sol ventrikül doluşunun artışının net etkisi: A_2-P_2 çiftleşme aralığı değişmeden Q-P_2 ve Q-A_2'nin ikisininde süresi eşzamanlı uzar. Tipik olarak S_2 *genişce* çifttir. Pulmoner hipertansif ASD'de S_2'nin *sabit* çiftleşmesi devam eder, burada P_2 şiddeti belirgin artmıştır.

- ASD'den şüphelenilen hastalarda S_2 hareketliliğini değerlendirmek için Valsalva manevrası kullanılabilir. Normalde 'yüklenme' fazı sırasında sağ ve sol ventrikülün ikisininde doluşu azaldığından S_2 komponentleri kaynaşır; valsalvanın 'salınma' fazında sağV doluşunun hızla yükselişi 6-8 vuruda atım hacminde geçici asenkroni oluşturur ve belirgin S_2 çiftleşmesi meydana gelir. Artmış kan volumu sol kalbe ulaşınca SV sistolu uzadığından A_2 ve P_2 çiftleşmesi daralır. ASD'li hastada 'yüklenme' fazında S_2 çiftleşmesi *genişler* (artmış sol-sağ şant). Yüklemenin salımını takiben interatriyal şantın değişmesine bağlı olarak beklenen A_2-P_2 çiftleşmesi gelişemez. AF'li ASD' de, uzun siklustan sonraki çiftleşme şekli tanıya yardımcı olabilir. İntrakardiyak şantı olmayan AF'li kişilerin tersine, ASD'de uzun diyastol sırasında daha büyük sol-sağ şanta bağlı uzun siklus A_2-P_2 ayrılmasını artırır.

  (ii) VSD; PHTA bulunmayan VSD'de S_2 normaldir. Pulmoner vasküler direnci belirgin yükselmiş VSD hastasında (Eisenmenger reaksiyonu) ventriküller ortak boşluk gibidir. Her iki ventrikülden büyük damarlara eşit direnç ile kanın ejeksiyonu S_2'de solunumsal hareket olmadan her boşluğun boşalımında birbirine yakın solunumsal gecikme meydana getirir.
- Çoğunlukla inspirasyon ve ekspirasyonun ikisinde de S_2 tek veya kaynaşmıştır; bu bulgu değerli bir ipucudur, defektin '*opere edilemeyeceğini*' gösterir.
- Hiperkinetik PHTA'lı (aktif PHTA) ve normal pulmoner dirençli VSD'de S_2 çiftleşmesi sabittir.

D. Paradoks çiftleşme (ters- dönmüş çiftleşme):

S_2, ekspirasyonda maksimal olarak ayrıldığında ve inspiryumda daraldığı veya kaynaştığında "ters- dönmüş çiftleşme" meydana gelir; solunum siklusu sırasında A_2 ve P_2'deki değişikliklerin yönü normalin tersidir (Resim 2.44).

Genellikle bu tip çiftleşme, uzamış Q- A_2 aralığı gibi sadece sistolun elektromekanik gecikmesi ile meydana gelir; Ekspirasyon sırasında uzamış SV sistolu A_2'nin P_2'den sonra gelmesine sebep olur. İnspirasyonla Q-P_2 normal olarak uzar fakat Q- A_2 değişmez veya kısalır.

S_2'nin iki komponenti çatışır veya inspirasyonda kulakla sadece tek ikinci ses olarak değerlendirilecek kadar birbirine yaklaşır; "*Tip- I paradoks çiftleşme*", klasik praradoks*; (sayfa 145, Resim 2.44).

a) Uzamış Q- A_2 aralığının sebepleri:

(i) *Sol Dal bloğu (SolDB);* S_2'nin tersine çevrilmesinin en sık rastlanan sebebidir. SolDB'lerin çoğunda paradoks çiftleşme ortaya çıkarılabilir. Uzamış sistolun (Q- A_2) iki sebebi vardır; *(1)* Gecikmiş ve bozulmuş SV depolarizasyonuna bağlı elektriki aktivasyon (QRS'in başlaması) ile izovolumik kontraksiyonun başlaması arasındaki aralığın uzaması, *(2)* SV izovolumik kontraksiyonun zamanın uzaması. Bu birçok SolDB hastasında bulunan bozulmuş SV kontraktilitesi geliştiğinde bulunur.

- S_2 SolDB'den daha az derecede SV aktivasyonunun diğer bozukluklarından da etkilenir; SV hipertrofisi tip –B WPW (sağ tarafın bypass-yolu ile sağV pre-eksitasyon); bu ileti defektleri tip –II paradoksa sebep olur. SağV pacingi de duyulabilir paradoks çiftleşme oluşturabilir.

(ii) *Uzamış SV ejeksiyon süresi*: Rölatif olarak sıktır. SV volum yüklenmesinde büyük atım hacmi Q-A_2 yi uzatarak ters-dönmüş çiftleşmesine sebep olabilir; PDA ve geniş sol- sağ şant ve de ciddi AR'deki gibi. Koroner arter hastalığında veya hipertansiyonlu akut veya kronik SV disfonksiyonunda ters- dönmüş çiftleşme nadiren bulunabilir.

(iii) *SV çıkış yolu obstrüksiyonu:* Valvüler AD ve hipertrofik kardiyomiyopatide (HKMP) ters- dönmüş çiftleşme bulunabilir. HKMP'de S_2 günden güne değişebilir.

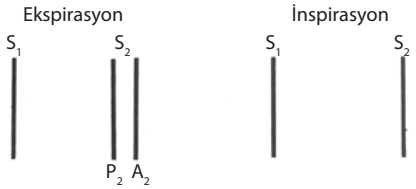
- Bu durumda paradoks çiftleşme, S_2'nin ters-dönmüş çiftleşmesi HKMP kısalmış ve AD'de normal uzamış total ejeksiyon süresi ile ilgili değildir, muhtemelen büyük basınç gradiyenti bulunan hastalarda gecikmiş SV-aort basınç geçişi veya başlayan SV relaksasyonu sonucunda aort kapağın geç kapanışına bağlıdır.**

b) Kısalmış Q-P_2 aralığı: SağA miksoma veya TR gibi azalmış sağV doluşu sonucunda sağV sistolunu kısalması ve nadiren paradoks çiftleşme görülebilir.

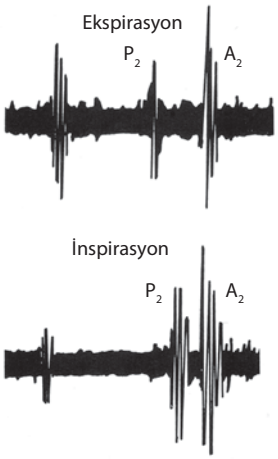
---

*Daha az derece Q-A_2 gecikmesi veya Q-P_2 aralığında inspiratuar geniş uzama; normal A_2-P_2 ilişkisine ve duyulabilir inspiratuar çiftleşmeye sebep olur, bu olgularda ekspirasyonda S_2'de ters dönüş de oluşur (*Tip –II paradoks*). A_2 ve P_2'nin inspiratuar ve ekspiratuar herikisininde ayrılması 20 msan veya daha az ise ekspirasyonda A_2'nin P_2'yi takip etmesine rağmen S_2 solunumun heriki fazında tek veya kaynaşmıştır (*Tip –III paradoks*). ***Sadece Tip –I paradoks doktor tarafından bulunabilir.***

**Paradoks çiftleşmeye, valvüler AD'de post-stenotik dilatasyon dilate santral aortanın artmış kompliyansı ve şişebilirliği sonucunda aort kapağın geciken kapanış zamanı ('*hangout intervali*') uzamış Q-A2'den bağımsız olarak katkı sağlayabilir. Bu mekanizma aort dilatasyonlu AR ve PDA'da da paradoks çiftleşmenin altta yatan mekanizması olabilir.



Sol DB'de S_2'nin Paradoks Çiftleşmesi



RESİM 2.44. İkinci sesin tersine dönmüş veya Paradoks çiftleşmesi. Paradoks çiftleşme olağan sebebi SV ejeksiyonunun anormal gecikmesidir. Böylece aortun kapanışı (A_2) pulmoner kapanışı (P_2) izler. İnspirasyon sırasında Q-P_2 intervalinin anormal gecikmesi sonucunda P_2 A_2'nin içine doğru hareket eder ve tek veya daralmış S_2 meydana gelir.

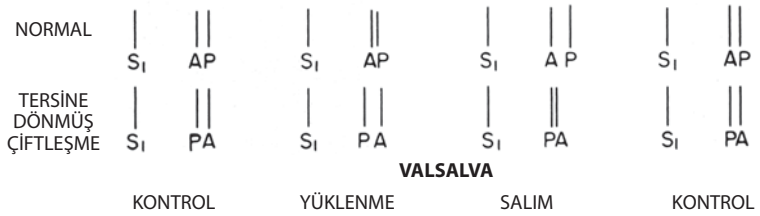
(*Abrams J. Essentials of Physical diagnosis. Lea and Febiger. 1987*).

Paradoks Çiftleşmede Oskültasyonun İpuçları

S_2'nin paradoks hareketleri birçok solunum siklusunda dinlenmelidir. Birçok durumda, solunumsal çiftleşme belirsiz kalır; bu durumda değişmez iki yaklaşım gösterilmiştir:

1) S_2'nin iki komponentinin amplitüdü steteskop prekordiyumun tabanından apekse doğru hareket ettirilirken dikkatle değerlendirilmeli; apekse steteskop yaklaşırken hafifleyen komponent P_2'dir. Bu bulgu S_2 sırasının A_2-P_2 veya P_2-A_2 olduğunu aydınlatabilir.

2) Paradoks çiftleşmeli hastada, Valsalva manevrasının; y*üklenme* fazında karakteristik olarak S_2 genişler, *salınma* fazında ise daralır ve sonra tekrar genişler. Aksine, normal S_2 yüklenmede kısalır, salınmada genişler ve sonra tekrar daralır (sayfa 146, Resim 2.45).



RESİM 2.45. Tersine dönmüş veya paradoks S_2 çiftleşmesinin Valsalva manevrası ile değerlendirilmesi. S_2'nin çiftleşmesi; yüklenme fazında daralır salım fazı sırasında hemen belirgin olarak genişler. S_2'nin paradoks çiftleşmesi; yüklenme fazı sırasında genişler ve sonra salım fazı sırasında daralır. A: Aort kapak kapanışı; P: Pulmoner kapağın kapanışı.

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

Psödo-paradoks çiftleşme: Derin inspiryumda, özellikle büyük göğüslü ve KOAH'lı kişilerde steteskop ve aorta arasına şişmiş akciğer dokusunun girmesine bağlı P_2 yapay olarak örtülür veya kaybolur; S_2 ekspiryumda duyulabilir çift duyulabilir ise de, S_2 inspiryumda tek olduğundan bu fenomen paradoks çiftleşmenin hatalı teşhisine sebep olur.

Tek S_2'yi kanıtlamak için hasta oturur pozisyonlarda muayene edilmelidir, hastaya derin ve yavaşça nefes alması söylenmelidir.

ÖZET

İkinci kalp sesinin iki komponentinin (A_2 ve P_2) ayrılmasından (çiftleşme) kalp hastalığının teşhisine ipuçları:

a) *Ekspiratuar çiftleşme:*

Ekspirasyon sonunda S_2'nin iki komponentinin bulunmasıdır. Hastanın nefesini ekspirasyonda tutması bu bulguyu artırabilir.

- *Uzamış Q-P_2:** PD, ASD, komplet sağDB; PHTA ile sağV yetersizliği, masif PE.
- *Kısalmış Q-A_2:** MR, VSD.

b) *Geniş 'fizyolojik' çiftleşme* (*inspirasyon ile artar*):

A_2 ve P_2'deki inspiratuar gecikmeye sebep olan durumların çoğu A_2 ve P_2'de inspiratuar belirgin gecikme de meydana getirebilir. İnspiryum sırasında artan venöz dönüş yüzünden sağ kalbin sistolu uzar ve pulmoner kapakların kapanışı gecikir, aort kapakların kapanışından uzaklaşır ($A_2 \rightarrow P_2$); ekspiryumda pulmoner kapakların kapanışı daha erken olur yani aort kapakların kapanışına yaklaşır ($A_2 \leftarrow P_2$) ve çiftleşme kaybolur. Fizyolojik çiftleşme sadece pulmoner odakta duyulur, oysaki patolojik çiftleşme pulmoner bölge dışında da duyulabilir;

- PHTA, PD, sağDB, VSD, ASD, anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi.

c) *Sabit çiftleşme* (*solunum ve inspirasyonla değişme olmaz*):

İnspirasyonda sağ ve sol kalbin atım hacimlerinin değişmemesi, veya sağ ve sol ventrikül dolu-şunda benzer derede değişme olması. Çiftleşmenin hem inspiryumda ve ekspiryumda devam etmesi;

- ASD, pulmoner venöz dönüş anomalisi.

d) *Paradoks veya tersine dönmüş çiftleşme* (*inspirasyon ile azalır*):

Sistolu geciktirip uzatabilen durumlarda aort kapakların kapanışı çok fazla gecikince A_2 P_2'den sonra duyulabilir (*A_2-P_2*);

- solDB, aort koarktasyonu, miyokard infarktüsünün akut dönemi, ileri derece HTA. Sol kalbin sistolünü geciktirip uzatabilen durumlarda aort kapakların kapanışı o kadar gecikebilir ki, A_2P_2'den sonra duyulur. Bu durumda pulmoner kapaklar ekspiryumda erken kapandığından çiftleşme belirginleşir; ikinci ses hem inspiryum ve hem de ekspiryumda çift duyulur.

**Elektriki sistolun başlaması ile aort ve pulmoner kapakların kapanışı arasındaki süre.*

ÜÇÜNCÜ VE DÖRDÜNCÜ KALP SESLERİ

Bu düşük frekanslı ve amplitüdlü diyastolik sesler en iyi sol-lateral dekübitüs pozisyonundaki hastada apekste duyulur (Sayfa 104, Pano 2.4).

S_3 normal veya anormal bulgu olabilir. 40 yaşın üzerinde erişkinde S_3 bulunması SV fonksiyonu için önemli (tehlikeli) anlam taşıyabilir. Genç kişilerde ise bu bulgu genellikle normaldir.

- Duyulabilir S_4 genellikle sadece anormal kalplerde bulunur.

ÜÇÜNCÜ KALP SESİ (S_3)

Ventriküler veya ***protodiyastolik galo*** da denmektedir, kalp yetersizliğinin güvenilir bulgularındandır. 'Ventriküler *galo*' adı, altında kalp hastalığı yatıyorsa kabul edilebilir. '***Galo***' teriminin ise hızlı kalp hızını göstermesi gerekmez, sıklıkla normal hatta düşük hızda bile anormal S_3 ve S_4 sesinin anlamını göstermek için kullanılır.

S_3, Ventriküllerin hızlı doluşu sırasında chordeae tendinea ve anulsus fibrosus yapılarının gerilip yukarı doğru itilmesi ile oluşur.

Yetersizlikten dolayı sistol sonunda ventrikülde normalden daha fazla kan kalışı ve kompliyansı azalmış veya kaybolmuş ventrikül miyokardının hızlı doluş sırasında oluşturduğu sesler S_3'dür.

Fizyolojisi

Mitral ve triküspit 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 SV'nin ani, kuvvetli genişlemesi ile karakterizedir, bu akımın zirvesine ses (S_3) eşlik eder. S_3, mitral kapağın açılışı ve hızlı ventriküler doluşun başlamasını takip eder; SV doldukca mitral yaprakcıklar sol atriyuma doğru hareket eder. Hızlı doluş dalgasının sonuna yakın S_3 meydana gelir*.

- Aktif gevşeme sonlanınca ve pasif şişme başlayınca S_3 oluşur. SV gevşemesi iskemik kalp hastalığı ve de miyokardiyal hastalıklarda sıklıkla anormaldir. Üçüncü kalp sesi oluşmasını etkileyen diğer faktörler; diyastolik doluş hızı ve ventriküler kompliyanstır.

*S_3'ün baştaki titreşimleri genellikle maksimal gezinti (mitral yaprakcığın açılma mesafesi) veya yaprakcığın posteriyor serbest duvar ve SV septum tarafından durdurulması ile rastlaşır. SV girişinde kanın hızla yavaşlaması titreşim enerjisi içinde iletilir ve S_3'e sebep olur. Gevşemiş ventrikül ve artmış diyastolik kan volumu mitral kapak yapıları ve esnekliği kaybolmuş ventrikül duvarlarında ve içindeki kan kitlesinde titreşimleri başlatır.

- S_3'ün şiddeti; yükselmiş solA basıncı ve/veya kan volumuna bağlı SV'nin erken diyastolik doluşu hızlı dolduğunda veya erken diyastolde SV esnekliği arttığında artar. SV kompliyansı azalınca ise erken diyastolik doluş hızı azalır; bu durumda S_3 bulunabilir, S_4'de duyulabilir.

S_3'ün Anlamı ve Önemi:

(a) Normal kalpler, ***(b)*** diyastolik (volum) yüklenme durumları; ***(c)*** klinik olarak konjestif KY bulunsun bulunmasın SV disfonksiyonunda bulunabilir (Tablo 2.12).

Normal kalp: Normal çocuk ve genç erişkinlerde normal kalpte sıklıkla bulunur. 40 yaşın üzerindeki sağlıklı kişilerde genellikle bulunmaz. 30 yaşlarda kalp hastalığı kanıtı olmayanda (özellikle kadınlar) bulunabilir.

- Anemi, tirotoksikoz, anksiyete, egzersiz ve gebelikte "***fizyolojik S_3***" belirgin duruma gelebilir veya ilk defa duyulabilir.

Normal kalp ile artmış kalp debisi: Normal kalpte; artmış kalp debisi ve süratli diyastolik doluş hızına bağlı dinlemekle patolojik ventriküler galodan ayırt edilemeyen duyulabilir S_3 bulunabilir. S_3 genellikle hafif veya kuvvetli olabilir; kişi dik durma pozisyonuna geçince hafifler veya kaybolur.

- Fizyolojik S_3'lü kişilerin çoğu gençtir ve sistolik *yüksek akım üfürümü* ve/veya *venöz uğultu* ile birliktedir.

TABLO 2.12. Üçüncü kalp sesinin klinik ilişkileri

NORMAL VEYA FİZYOLOJİK S_3: – Çocuklar, genç erişkinler – Normal kalpli kişilerde hiperkinetik durumlar (anemi, yüksek ateş, tirotoksikoz, hiperadrenerji)
DİYASTOLİK YÜKLENME DURUMLARI: – Sol ventrikül: MR,VSD, PDA – Sağ ventrikül: TR, ASD
SV DİSFONKSİYONU: – Konjestif KY – Dilate SV – Belirgin azalmış EF
KONSTRİKTİF PERİKARDİT: – Perikardiyal vuru

Kısalt: MR; Mitral regürjitasyonu, PDA; Patent duktus arteriyozus, TR; Triküspid regürjitasyonu

- ***Pratik nokta:*** *Çocuklar ve genç erişkinlerde, S_3'ün fizyolojik ve artmış kalp debisi ile ilgili olduğu ihtimalini düşünmek önemlidir. Bu yaklaşım kalp hastalığının yanlış teşhis edilmesini önler.*

Nadiren fizyolojik S_3 ince, zayıf kişiler veya hiperaktif kalpli çocukta palpe edilebilir, bunların kalp debisi normal veya artmıştır.

Diyastolik yüklenme durumları: Erken diyastolde mitralden geçen kan volumu arttığında, özellikle sol atriyum basıncı yükselmişse S_3 hemodinamik olarak anlamlıdır. MR, VSD ve PDA'da bulunabilir.

Artmış mitral akımı ile soldan- sağa şant (PDA, VSD) ve MR kuvvetli diyastolik doluş sesi (S_3) meydana getirir ve hemen sonrasında mid-diyastolik 'rulman' (*yüksek akım üfürümü*) da bulunur. SV'nin kontraktil fonksiyonu normalse S_3'ün prognozu kötü değildir, sadece büyük volum yükünü işaret eder. Bu olgularda erken diyastolik doluşun hızı ve amplitüdü artmıştır, palpasyonda prekordiyal vuru tipik olarak hiperaktiftir (AR'de 'kubbe şeklinde vuru'). Anlamlı PHTA gelişmesi ile S_3 hafifler, daha sonra sağV yetersizliği oluştuğunda sağ kalbin S_3'ü ortaya çıkar. TR anormal sağV volum yüklenmesi olmadıkça belirgin S_3 meydana getirmez.

ASD genellikle kuvvetli S_3 ile birliktedir. Bununla birlikte, sağdan- sola büyük şantlarda *mid-diyastolik üfürüm ('rulman')* sıktır. sağV SV'ye göre daha kompliyan olduğundan sağ kalbin diyastolik yüklenmesinde S_3 bulunması rölatif olarak seyrektir.

Sol ventrikül disfonksiyonu: Global SV bozulmasında S_3 karakteristiktir. MR olmayan orta yaş veya yaşlı erişkinlerde S_3 bulunması miyokardiyal kontraktilitenin azaldığını ve EF'nin düştüğünü gösterir.

- S_3 yeni klinik olay ile ilgili ise (hızlanmış HTA, AMİ) geçici olabilir, SV fonksiyonun düzelmesi ile kaybolabilir. Etyolojisi ne olursa olsun anlamlı her miyokardiyal hastalık sonucunda anormal S_3 bulunabilir.

- Sekonder veya fonksiyonel MR ile ilişkili anormal SV dekompansasyonu bulunduğunda S_3, solA'da volum yüklenmesine yol açan daha kötü ventrikül fonksiyonunu gösterir (dilate kardiyomiyopati). Bu olgularda sistolik regürjitasyon üfürümü daha hafiftir, kardiyomegali ise primer MR ve akut MR'deki SV fonksiyonu iyi olan hastalardakinden daha büyüktür. Uygun medikal tedavi (ACEİ, beta bloker ve iskemik miyokardın revaskülarizasyonu) ile düzelmiş SV disfonksiyonunda regürjitan üfürüm ve S_3 daha hafifler ve kaybolabilir.
- Korunmuş SV fonksiyonu ile ciddi kaçağı olan mitral kapak hastalarında, kalbin kompansasyonu tedavi ile düzelirken üfürüm ve S_3 daha şiddetlenir.
- SV dekompansasyonunun sebep olduğu S_3 hasta dik durma pozisyonuna gelse dahi devam eder, ancak bazan bu manevra ile hafifleyebilir.

S_3 SV dekompansasyonunun diğer bulguları (pulsus alternans, süreğen SV apikal vuru, dar nabız basıncıdır) ile birlikte çok kuvvetli olabilir.

- Genellikle sürekli ve yüksek S_3 sesi (şiddetli) kötü prognozun habercisidir. KAH'da bulunan S_3 kuvvetle büyük SV asinerjisi veya anevrizmasını gösterir. Süreğen SV kaldırışı veya ektopik vuru, birlikte sık görülen bulgudur.

  S_3 galo dekompanse hipertansif ve aort kapak hastalığında sıktır. Dilate KMP'de yüksek sesli S_3 tipiktir, fakat HKMP'de bulunmaz.

ÖZET

Üçüncü kalp sesi (S_3), erken diyastolde pasif SV doluşu ile oluşturulan sestir. SV sistolik disfonksiyonuna bağlı konjestif KY ve kapak regürjitasyonuna (AR, MR) veya soldan-sağa şanta (ASD, VSD veya PDA) bağlı volum SV volüm yüklenmesinde duyulan S_3 anormal sestir ('patolojik').

S_3'den klinik ipuçları:

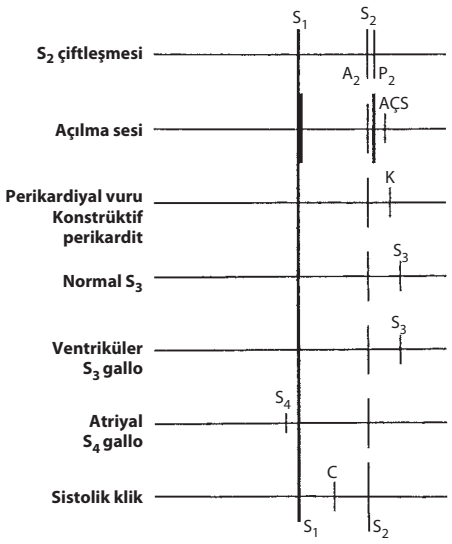
- *Fizyolojik S_3*: Ventriküler diyastolik doluş sesi, sağlıklı çocuk veya genç erişkinler, atletler hiperkinetik durumlarda, gebeliğin üçüncü trimesterinde duyulur.
- *Patolojik S_3*: KY ve/veya KMP (Sol ve sağ ventrikül disfonksiyonu), MR, AR ve VSD veya PDA'da (büyük ventriküler akım volumu) duyulan anormal sestir.

Konstriktif Perikarditin Perikardiyal Vurusu:

Sıklıkla konstriktif perikardit ile ilişkili erken kuvvetli ve yüksek perdeli diyastolik ses (perikardiyal vuru) tipik olarak S_3'den daha erken meydana gelir (Resim 2.46).

Perikardiyal vuru; genellikle '*tıkırtı*' gibi canlı kaliteli sestir. AÇS diye kolayca yanılınır. Bu ses kalitatif olarak tıpkı S_3 gibi olabilir.

- Erken ve belirgin S_3 veya perikardiyal vuru, yükselmiş solA basıncı ve hızlı yükselen ventriküler erken diyastolik basınç ile ilgilidir; gerilemeyen perikardiyal kesenin kalbi sarması sebep olmaktadır. Sıklıkla palpe edilir, bu hastalarda duyulan en yüksek kalp sesi olabilir.



RESİM 2.46. Ek kalp sesleri. S_1 ve P_2, mitral darlığında şiddetlenmiştir. Konstriktif perikarditte perikardiyal vuru (K) açılma-sesinden (AÇS) sonradır, bunlarda S_1 kuvvetli değildir.

(*Harvey WP. Cardiac Pearls. Newton (NJ): Laennec; 1993*).

DÖRDÜNCÜ KALP SESİ

Geç diyastolde atriyal kontraksiyon ile meydana getirilen "aktif ventriküler doluş" sesidir.

Fizyolojisi:

SolA sistolunu takip eden düşük frekanslı sestir. Atriyal sistol ile diyastolde SV miyokardiyumunda fibril uzunluğu aniden artar. S_4 ventriküler kaynaklı bir sestir, EKG'deki P dalgasını izler (0,14-0,20 san) ve S_1'in önünde gelir. Gerçekte, atriyal kontraksiyon ses meydana getirmez; S_4'ün vibrasyonları SV kitlesi ve mitral kapak yapılarının aniden gerilmesi sonucunda oluşur.

Anormal S_4 ile sesinin hemodinamik korelasyonları:

SV boşluğu hipertrofiktir, SV çapı az artmış veya artmamıştır; erken diyastolde normal SV basıncı diyastol-sonu yükselir (düşük SV kompliyansı*), kalp debisi iyi korunmuştur,* SV erken diyastolik doluş hızı bozulmuş (diyastolik basınç eğrisinde yavaş erken doluş ile atriyal kontraksiyon ile hızlı doluş; '*kare-kök işareti*-$\sqrt{\ }$') ve kalp debisi iyi korunmuştur. SV kavite/duvar kalınlığı oranı düşüktür; SV boşluğu serttir, gerilebilir değildir (kompliyansı bozuk).

Normal S_4: S_4 SV fonksiyonunda saptanabilen bir anormallik olmadan da artmış kan akımı (tirotoksikoz gibi) veya yaşlılıkla SV kompliyansının kaybolması ile duyulabilir.

Anormal S_4: Normal kalpte (çocuklar ve genç erişkinler), SV pasif olarak erken ve mid-diyastolde diyastolik doluş volumunun %70-80'ni alır, geç diyastolde atriyal kontraksiyon doluşa daha az katkı sağlar.

Hipertrofi ve/veya dilatasyona sebep olan miyokardiyal hastalıklarda, solA kontraksiyon SV doluşunun daha büyük bölümünden sorumludur. Sol A'nın bu "*ek- motor pompa*" fonksiyonu SV gerilebilirliği azaldığında önem kazanır; SolA kontraksiyon SV diyastolik doluşunun %30-40'na kadarını sağlar. Bu durumlarda atriyal galo veya S_4 oldukça belirgin olabilir (EKG'de P dalga genişlemesinin benzeşenidir).

Erken- mid SV diyastolik basıncı genellikle normaldir, fakat diyastol-sonu basınç yükselmiştir. SV disfonksiyonu daha da kötüleşince erken- mid ventriküler basınç yükselir sonuçta SV kavitesi genişler ve SV yetersizliği ortaya çıkar, bu dönemde solA kontraksiyonu SV diyastol-sonu basıncını rölatif olarak daha az artırır. Bu evredeki hastada S_4 hafifler, duyulamaz duruma gelir. Bu süreç SV apikal vuruya da yansır. Başlangıçta yükselmiş A dalgası amplitüdü azalmış SV kompliyansına bağlı olarak palpe edilebilir. SV genişledikçe; ortalama solA basıncı S_4 ve A dalgası bulunduğundakinden daha yüksek bulunsa dahi palpe edilebilen atriyal ses kaybolur.*

*Normal orta yaş erişklinlerin %35-70'de sol-lateral dekübitüs pozisyonunda S_4 kaydedilebilmiştir. Yaşlı normal kişilerde atriyal sesler sıktır, kaydedilebilen S_4'lülerde 5 yıllık takipte koroner olay sıklığı 3 kat artmıştır. Bunun anlamı; normal kalpte kaydedilebilen S_4'ü bulunanların latent kalp hastalığı olabilir.

- ***Ortak görüş:*** *çok kuvvetli veya palpe edilebilen S_4 her zaman anormal ve anlamlı derecede azalmış SV kompliyansını gösterir* (sayfa 109, Resim 2.33).
- ***Pratik nokta:*** *Yaşlı kişilerde duyulabilir atriyal ses veya S_4 hemen hemen her zaman patolojiktir, aksine normal kişilerde net olarak S_4 nadiren duyulabilir.*

Atriyal Fonksiyonun Önemi:

Kuvvetli solA kontraksiyon geç diyastolde SV'yi birdenbire gererek doluş için yeterli kan akımını sağlar ve duyulabilir S_4'ü meydana getirir. Atriyal kontraktil kuvvetler fibroz, iskemi veya SV dilatasyonu ile azaldığında S_4 hafifleyebilir veya kaybolur. Bu nedenle intermitan aritmili hastalarda, sıklıkla hasta sinüs ritminde atriyal disfonksiyondan dolayı S_4 ortaya çıkmaz.

- Kronik MR'de yükselmiş solA basınca rağmen S_4 nadirdir; çünkü solA çok büyük ve şişebilir olduğundan atriyal kontraktil kuvvet azalmıştır. MR akut veya yeni başlamışsa S_4 sıktır, normal büyüklükteki solA belirgin olarak daha kuvvetli kasılır, "hiperdinamik solA sistolu".
- Komplet kalp bloğunda gelişigüzel atriyal ses duyulabilir, bu durum atriyum kapanmış AV kapaklara karşı kasıldığında daha belirgin olabilir. Atriyal sesler SV duvarları tarafından oluşturulmaz, atriyum ve mitral kapak yapılarının gerilmesini yansıtabilir.

S_4'ün Klinik Önemi:

Belirgin S_4, sıklıkla amplitüdü yükselmiş prekordiyal A dalgası ile birliktedir.

- Sıklıkla koroner arter hastalığı, hipertansiyon, aort darlığı ve hipertrofik kardiyomiyopatide S_4 bulunur.
- Belirgin S_4'ün en sık rastlanan paydası; SV hipertrofisi ile yükselmiş SV diyastol- sonu basıncı ve sertleşmiş SV'nin meydana getirdiği kısıtlanmış erken- diyastolik doluştur.
- S_4 SV kompliyansının S_3'e göre daha duyarlı işaretidir. Dolayısı ile S_4 klinik anlamlı kardiyak dekompansasyonu gösteren S_3'den farklıdır. S_4 SV fonksiyonun daha az ciddi değiştiğini gösterir ve S_3'e göre daha benin prognozludur.

Klinik ilişkileri:

Normal kalp: Nadiren normal çocuklar ve genç erişkinlerde S_4 duyulabilir, hiperkinetik durumlar da (anemi, tirotoksikoz gibi) duyulabilir S_4 meydana getirebilir.

PR intervali: Uzun PR intervali (birinci derece AV blok) olan kişilerde kardiyovasküler hastalığın başka bulguları olmadan S_4 duyulabilir ve bulunabilir. İkinci veya üçüncü- derece AV blokta bağımsız atriyal kontraksiyonlar mitral kapak kapalı iken diyastolde *atriyal sesler* meydana getirebilir.

Koroner arter hastalığı: S_4, İskemik kalp hastalığının ayırtedici özelliğidir. Geçmişteki Mİ sonucunda azalmış SV kompliyansında S_4 sıklıkla duyulabilir; AMİ sırasında hastaların %80-90'da S_4 bulunmuştur. Akut infarktlı hastada başlangıçta S_4 duyulamayabilir, fakat 1-2 gün sonra ortaya çıkabilir. Aralıklı atriyal aritmilerde sinüs ritmi sırasında daha az etkili atriyal kontraksiyonlara bağlı (atriyal *stunning'e*) S_4 olmayabilir. Postinfarkt S_4'ün devam etmesi sonraki kardiyak olay riskinin arttığını işaret eder (tekrarlayan iskemi, infarktüs ve KY, aritmiler).

Atriyal galo, angina veya geçmişte miyokardiyal infarktüsü bulunanlarda sık duyulur. Angina sırasında görülebilen S_4 nitrogliserin alımı ile veya dinlenimde kaybolur.

SV asinerjisi veya belirgin SV anevrizmasında S_4 tipik olup palpe edilebilir.

Hipertansiyon: Kronik HTA'da izole S_4 sıktır; EKG'de SV hipertrofi bulguları olmasa dahi, SV hipertrofisi ve azalmış kompliyansını gösterir, ciddi SV disfonksiyonu anlamına gelmez.

Aort darlığı: Aort kapak darlığında duyulabilen S_4, anlamlı SV- aort sistolik basınç gradiyentinin anlamlı bulgusudur. Konsantrik SV hipertrofisi ve sert ventrikül atriyal ses için gerekli kaynağı sağlar. Ancak >50 yaşındaki hastalarda ciddi AD'yi öngörmede daha az spesifiktir, çünkü bu yaş grubunda koroner arter hastalığı veya hipertansiyon da S_4'e sebep olur.

AD'de palpe edilebilen oldukça kuvvetli atriyal ses genellikle her yaş grubunda ciddi aort kapak obstrüksiyonunu gösterir.

Hipertrofik kardiyomiyopati: Duyulabilen ve palpe edilebilen atriyal sesler bu hastalıkta hemen hemen her zaman bulunur. S_4 bulunmuyorsa teşhis ciddi şekilde sorgulanmalıdır. Kalp vurusunda kocaman prekordiyal A dalgası ağırlıktadır. S_4 Obstrüktif ve obstrüktif-olmayan hipertrofik kardiyomiyopatinin ikisi için de karakteristiktir.

Dilate kardiyomiyopati (miyokardiyal hastalık)**:** S_4 ile birlikte tipik olarak S_3'de bulunur ve hastalığın geç evrelerinde S_4'e göre daha fazla bulunabilir (inflamatuar sürecin ilerlemesine bağlı SV disfonksiyonu sonucundadır).

Akut mitral regürjitasyonu: S_4 yeni başlayan akut MR'de sıktır. SV volumunun akut yüklenmesi sonucunda, diyastol-sonu basıncı yükselmiş SV'ye doğru atriyal kanı atmak için oluşan kuvvetli atriyal kontraksiyonlar S_4'e sebep olur. Kronik MR'de S_4 genellikle yoktur, S_3 sıktır. MR'li hastalarda S_4'ün bulunması mitral lezyonun yeni başladığının kuvvetli işaretidir.

Aritmiler: Atriyal fibrilasyonda S_4 yoktur, fakat hasta sinüs ritmine döndürüldüğünde atriyal kontraksiyonun kuvveti azalabilir (stunning), altta diyastolik SV disfonksiyonu olsa dahi S_4 meydana getiremez. Sinüs taşikardisi S_4'ün ortaya çıkışını kolaylaştırabilir. Kısa PR'de atriyal ses S_1'den ayırt edilemez.

Sağ ventriküler S_4: Pulmoner HTA ve pulmoner darlıkta sağ- kalbin S_4'ü sıktır. Pulmoner embolizasyon şüphesinde S_4 önemli bulgudur; sağV basınç yüklenmesini gösterir.

Çift S_1 en iyi sol-alt sternal kenarda duyulur ve sağ- kalbin S_4'ü ile karıştırılabilir.

SağV S4'nün ayırıcı tanısı; S_4 inspiratuar şiddetlenir ve sol-alt sternal kenar lokalizasyonunda şiddeti maksimaldir.

SUMASYON GALO VE DÖRTLÜ RİTM

PR intervali uzadığı zaman ve/veya yüksek kalp hızında, atriyal kontraksiyon diyastolun hızlı- doluş fazına girer; diyastol sistole göre daha fazla kısaldığından kalp hızı arttığı zaman pasif ventriküler doluş mitral kapaktan geçen hızlı akımının üzerine yerleşir. Bu kombinasyon çok kuvvetli ***Summasyon galo'****suna* sebep olur (S_3 + S_4). Sumasyon galosu mid- diyastolik üfürümü (diyastolik rulman) biraz taklit edebilir. Kalp hızı yavaşladığında bireysel olarak S_3 ve S_4 sesleri daha az belirgindir veya duyulmayabilirler de. Çok hafif S_3 taşikardi sırasında S_4'e kümelenir ve daha kuvvetli tek ses oluşturur.

- *Yatakbaşı, taşikardi sırasında galoyu değerlendirmek için, karotis masajı ile kalp hızını yavaşlatmak sık kullanılan bir tekniktir.*

S_3 ve S_4'ün ikisi de net duyulabilirse; ***Dörtlü ritm*** ('*quadruple rhytm*') denir.

Kuvvetli öksürük veya hafif egzersiz ile artmış kalp hızı birbiri üzerine kümelenen (toplanan) ve kuvvetli tek doluş sesi meydana getiren iki sese sebep olabilir. Duyulabilir düşük frekanslı titreşimler mitral darlığının üfürümünü taklit edebilir.

- Dörtlü ritm sebebi ne olursa olsun SV anevrizması, kardiyomiyopati veya SV yetersizliği ve dilatasyonda sıklıkla bulunur.

S_4'ün duyulabilirliği ile ilgili olan faktörler:

Akut veya kronik SV kompansasyonunda S_4 EKG'deki P dalgasını takip eder ve PR intervalinin her uzamasında S_1'den gittikce açılır ve daha iyi duyulabilir hale gelir. KY veya HTA tedavisi sırasında SV basıncı/veya volumu azalınca, P-dalgası – S_4 intervali uzar, S_4 daha geç oluşur ve S_1'e daha yakın gelir, duyulabilirliği azalır. Miyokard infarktüsünün akut fazında veya etkili HTA tedavisinden sonra S_4'ün kaybolduğuda görülebilir. Düşük frekanslı Çift S_1 S_4 ile karışabilir, yüksek S4 sesi presistolik üfürümüde taklit edebilir.

S_3 ve S_4'ü Nasıl Dinlemeli

Üçüncü ve dördüncü ses düşük perdelidir ve genellikle şiddetleri de azdır. İnsanın duyabilirlik aralığının daha altında meydana meydana gelirler.

Her iki ses de aktif olarak gösterilen usule ve dinleme tekniğine göre aranmalıdır. Tipik olarak, "uzaktan gelen birşeyin yere düşerken çıkardığı ses" gibidir. Özellikle S_4 palpe

edilebilir (sayfa 158, Tablo 2.13). Tekniğine göre S_3 ve S_4 en iyi sessiz odada duyulur, adale titreşimleri, steteskop tüpünün ve elbiselerin meydana getirdiği sesler engellenmelidir.

- S_3 ve S_4 en iyi oskültasyona başladıktan hemen sonra duyulur ve kısa sürede yavaş yavaş yok olur. Sıklıkla, bir tek hasta yeni pozisyona geçtikten hemen sonra duyulur (muayene masasına geçtiğinde veya sol- lateral pozisyona döndüğünde).

Zamanlaması ve solunumsal değişkenlikler:

S_3, S_2 zamanına bağlıdır, S_4 ise S_1'den tam önce oluşur; bu ilişki çok yavaş veya çok hızlı kalp hızlarında geçerlidir.

S_3, erken diyastolde meydana gelir, genellikle A_2'den sonradır (0.10-0.20 san). S_4, presistoliktir; P dalgasını izler ve S_1'den hemen önce gelir.

- S_3 solunumla değişebilir; genellikle ekspirasyonda ses çok yükselir ve inspirasyon sonunda yavaş yavaş kaybolur. S_4 de S_3 gibi solunum siklusunda belirgin olarak kuvvetlenir ve zayıflar. Erken ekspirasyonda genellikle ses en yüksektir.

S_3 ve S_4'ün Oskültasyonunda Faydalı Manevralar:

Oskültasyon sırasında venöz dönüşü değiştiren manevralar faydalı olabilir (Tablo 2.13), S_3 ve S_4'ün her ikisinin de yüksekliğini etkileyebilir. Venöz dönüşü ve kalp içi kan volumunu artıran herşey bu sesleri şiddetlendirir; tersine, kalp doluşunun azalması bu sesleri hafifletir.

Venöz dönüşü artıran manevralar; bacakların yükseltilmesi, öksürük, hafif egzersiz, abdominal kompresyon ve Valsalva manevrasının salma fazı. *Venöz dönüşün azaldığı durumlar;* oturma, ayağa kalkma, turnike uygulaması ve Valsalvanın zorlama (ıkınma) fazı. Hastanın dik durma pozisyonun geçmesi ile sıklıkla; S_3 ve S_4'ün ikiside tipik olarak hafifler veya kaybolur. Sağ- kalbin S_3 veya S_4'ü inspirasyonla şiddetlenebilir.

- *Fizyolojik S_3 ve S_4*, hasta dik durma pozisyonuna geçince kaybolabilir, ancak patolojik galolar devam eder, biraz hafifleyebilirler.

Galo ritmi zamanlaması güçleştiğinde kalp hızını karotis sinüs masajı ile yavaşlatmak faydalı olabilir. Vagal manevrayı takiben PR intervali değişmeden S_4'ün şiddeti artabilir veya azalabilir. Elle-sıkıştırma (*hand-grip*) egzersizi S_3 ve S_4'ün şiddetini artırabilir. Bu test koroner arter hastalığı şüphesinde teşhise yardımcıdır; devamlı sıkıştırmayı takiben artmış miyokardiyal oksijen ihtiyacı SV iskemisini provoke ederek ventrikül sertliğini artırabilir, böylece ventriküler veya atriyal galoyu presipite edebilir.

Steteskopun doğru kullanılması:

S_3 ve S_4 düşük frekanslı anlık (süresi çok kısa) diyastolik ek sesler olup, sıklıkla en iyi *bir tek* steteskopun çanı ile duyulur. Geniş çaplı dış lastik halkalı çan en iyisidir (sayfa 159, Şekil 2.47 ve Şekil 2.48).

TABLO 2.13. S_3 ve S_4'ün oskültasyonuna doğru yaklaşım

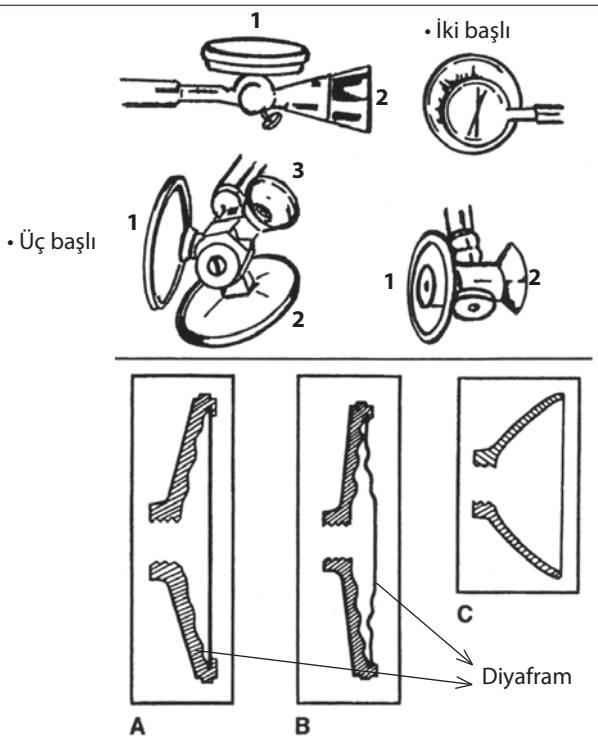
STETESKOPU KULLANMA TEKNİĞİ:	
Sessiz çevre ve oda sağlamak	
Rutin olarak sol- lateral dekübitüs pozisyonunu kullanmak	
SV apeksini önce palpasyon ile saptamak	
Çanı hafifce bastırmak	
Çanın dışındaki lastik halkayı doğru kullanmak	
FAYDALI MANEVRALAR:	
1. Venöz dönüşte değişme: 'CEVAP'	
• **'Artma':**	
Bacakların yükseltilmesi	Şiddeti artar
Öksürme	
Oturma	
Abdominal kompresyon	
Valsalva salma fazı	
• **Azalma**	
Oturma:	Şiddeti azalır
Ayağa kalkma	
Valsalva manevrası ıkınma fazı	
2. Sürekli Handgrip (izometrik)	
Kalp hızı süratli ise, sinüs masajını kullanmak	Şiddeti artar

- Derinin damgalanması için mümkün olduğunca çok hafif bastırılmalıdır (sayfa 160, Resim 2.49). Düşük frekanslı titreşimleri filtreden geçirmek için steteskop üzerine uygulanan basınç (tazyik) artırılır, böylece S_3 ve S_4 hafifleyebilir (Sayfa 105, Pano 2.5). Yüksek S_3 veya S_4 sesinin daha düşük frekanslı komponentlerini filtreleyerek geriye kalan orta-yüksek frekanslı komponentleri sesi daha yüksek perdeli yapar; steteskop sıkıca bastırıldığında bile özellikle yüksek S_3 ve S_4 sesleri duyulabilir, kalabilir. Çok belirgin oldukları zaman, bu sesler kalp apeksinin uzağında da duyulabilirler.

Lokalizasyon:

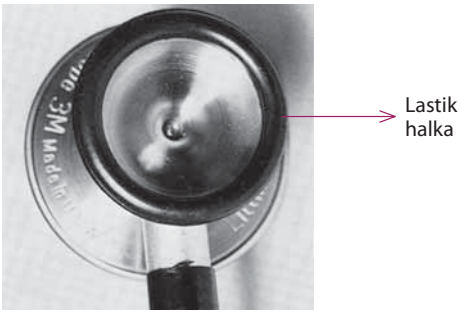
SV S_3 ve S_4 sesleri apeks vurusu üzerinde maksimal duyulur. Apeks vurusu muayene eden elin parmak uçlarının yastıkcıkları ile dikkatle aranıp bulunmalı ve sonrada çan direk olarak buraya (apekse) hafifçe yerleştirilmelidir (sayfa 161, Resim 2.50).

Nadiren, S_3 ve S_4, apikal vurunun hafifce mediyali veya tam yukarısında en iyi duyulur. Yüksek sesli galolar apeksin mediyalinde hatta sol-alt sternal kenarda duyulabilir; ancak, sesler bu lokalizasyonlarda apekse göre daha hafiftirler. Galo sesleri özellikle S_4, sağ supraklaviküler bölgede nadiren duyulabilir; bu lokalizasyon akciğer hastaları ve obezlerde faydalı olabilir. Amfizemli hastalarda SV S_3 veya S_4 sesleri en iyi subksifoyidal bölge veya sol-alt sternal kenarda duyulur, ve sağV kaynaklı galolardan ayırt edilmeleri güç olabilir.

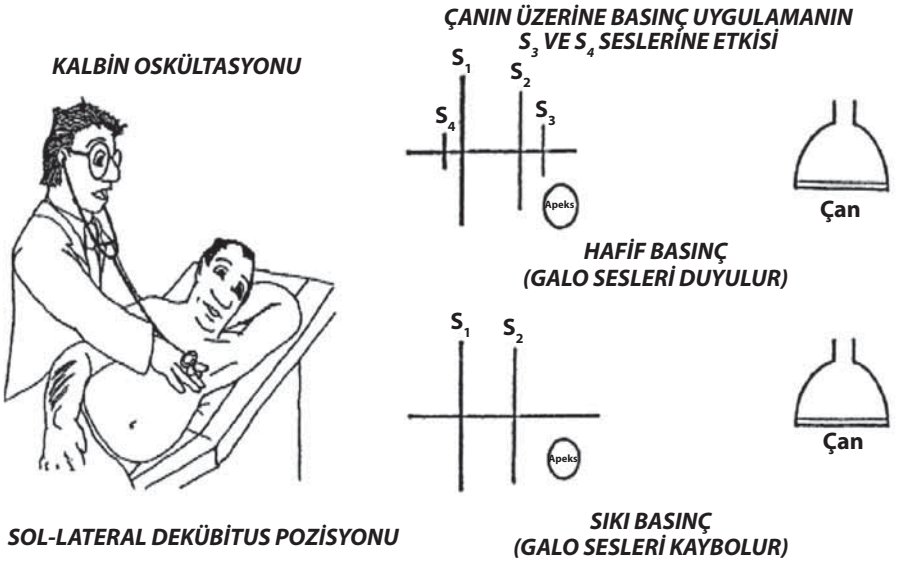


RESİM 2.47. Birçok steteskop tipinden iki ve üç başlı (Harvey) steteskoplar (üstte) ve göğüs parçaları (altta). **A.** Diyafram; tüm sesler ve üfürümler için mükümmeldir. Yüksek frekanslı seslerin dinlenmesinde en iyidir (AR'nin hafif diyastolik üfürümü, kalp sesleri çiftleşmeleri, sistolik klikler, ejeksiyon sesleri gibi).
B. Kıvrımlı diyafram kaliteyi artırır. Kalp sesleri, özellikle düşük frekanslı galo sesleri ve üfürümlerin incelenmesinde mükemmeldir.
C. Çan; özellikle düşük frekanslı zayıf kalp sesleri ve üfürümlerin aranmasında kullanılır (galolar, diyastolik rulmanlar).

(*Curr Probl Cardiol 2001; 26/5*).



RESİM 2.48. Steteskopun çanı. Metalik çan lastik halka ile kaplanmıştır. Çan, mühürler gibi cilde hafifçe bastırılmalıdır; düşük frekanslı seslerin daha iyi duyulmasını sağlar (S_3, S_4 galo). Üzerindeki basınç artırılınca; düşük frekanslı sesler azalır, yüksek-frekanslar ise artar.



RESİM 2.49. (*Solda*) S_4 ve S_3 galolar en iyi hasta sol-lateral dekübitüs pozisyonuna dönünce duyulur; bu pozisyonda çan maksimal vuru noktasının palpe edildiği noktada göğüs duvarına hafifce dokunur gibi konur.

(*Curr Probl Cardiol 2008;33*)

Sol Lateral Dekübitüs Pozisyonu:

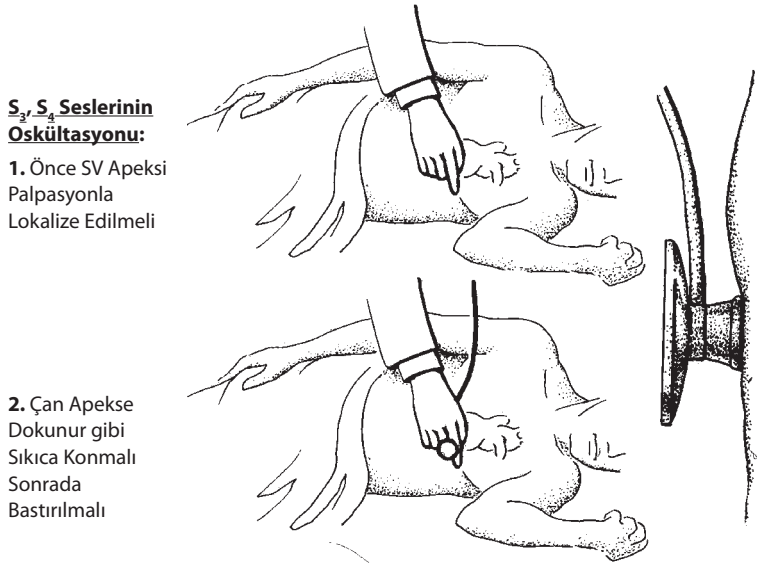
- SV hastalığından şüphelenilen her hastanın muayenesinde sırtüstü yatar pozisyonun yanında sol oblik veya sol lateral dekübitüs pozisyonda oskültasyon esastır (Resim 2.50, sayfa 104, Pano 2.4).
  - ***Pratik nokta:*** *S_3 ve S_4, hasta sırtüstü yattığında sıklıkla duyulabilir değildir, bir tek sol-lateral pozisyona dönünce duyulabilirler.*

Bu manevra SV apeksinin vuruşunu göğüs duvarına daha yakın duruma getirir ve düşük perdeli diyastolik seslerin duyulabilirliğini artırır; S_3 ve S_4 sesinin her ikisinin de amplitüdleri dramatik olarak yükselir. Bu manevra ile düşük frekanslı olaylar palpe edilebilir duruma gelir; parmakucu yastıkçıkları dokunur gibi hafifce bastırılmalı ve presistolik *pörtleme; (bulge)* veya erken sistolik vuruşa dikkat edilmelidir. Palpe edilebilen presistolik şişme (presistolik 'distansiyon'; S_4) palpe edilebilir S3'e göre daha sık rastlanır.

SağV kaynaklı S_3 ve S_4:

SağV hipertrofisi ve dilatasyonu ile sonuçlanan her durum sağ- kalbin diyastolik ek seslerini meydana getirebilir.

Sağ kalpte meydana getirilen diyastolik ek kalp seslerinin önemli özellikleri: *(1)* Sol-alt sternal kenarda (triküspid bölgesi) maksimal şiddette duyulurlar; *(2)* inspirasyon ile şiddet-



RESİM 2.50. Sol lateral pozisyonda S_3 ve S_4'ün oskültasyonu. Steteskopun çanı düşük frekanslı kalp seslerinin duyulabilirliğini artırmak için (S_3, S_4, diyastolik üfürüm) apekse çok kuvvetli ve sıkıca bastırılmalıdır.

(*Abrams Essentials of Physical Diagnosis Lea and Febiger 1987*).

leri artar; *(3)* birlikte sağV hastalığı ile ilişkili olan bulgular bulunur; parasternal kaldırış, şiddetlenmiş P_2, yükselmiş juguler ven basıncı ile büyük 'A veya V' dalgaları.

SağV S_3 sesi, TR ile birlikte olabilir. Hastada sol göğüs kafesine doğru genişlemiş büyük sağV ile birliktedir. Sağ- kalbin S_3'ü genel olarak biraz daha yüksek perdelidir ve inspiryumla şiddeti artar.

Sağ- kalbin S_4 sesi, pulmoner hipertansiyon bulunduğunda sıktır; sağV hipertrofisine bağlı azalmış sağV kompliyansı sonucundadır. Sağ- kalbin atriyal sesleri sağ supraklaviküler çukurda duyulabilir, güçlü atriyal kontraksiyonların geriye boyuna doğru iletilmesini gösterir.

Sağ- kalbin S_4 sesi bulunan hastalarda genellikle juguler nabızda belirgin A dalgası vardır; bu bulgu ventriküler kaynaklı S_4'ün doğru olarak teşhis edilmesine yardım eder.

S_4'ün oskültasyonu:

S_4 sesinin doğru oskültasyonunda birkaç faktör vurgulanmalıdır:

1. S_4 sıklıkla bir tek sol lateral pozisyonda duyulabilirdir (Resim 2.50).
2. Çift S_1 veya S_1- ejeksiyon sesi kompleksi ile karıştırılması sıktır. Erişkinde çift seslerin çoğu sadece apekste duyulur. Erişkinlerde apekste duyulan çift ses, S_4-S_1'den ziyade çift S_1'dir.
3. S_4 sol dekübitüs pozisyonunda sıklıkla palpe edilebilir. Bu bulgu; "S_4'ün tartışmasız anormal olay" olduğunu kanıtlar.
4. Kardiyovasküler hastalığın diğer bulguları (amplitüdü artmış venöz A dalgası, SV'nin vurusu; "inip-kalkışı"), S_4'ün bulunup veya bulunmadığına karar vermeyi etkileyebilir.

S_4'ün ayırıcı tanısı: İki ses apekste S_1 zamanında birbirine çok yakın olduğundan; ayırıcı tanıya S_1 çiftleşmesi, S_4-S_1 kompleksi ve S_1- erken klik kompleksi dahil edilmelidir.

S_4-S_1 kompleksi: S_4 iki sesten ilkidir, düşük perdeli olup inspirasyon ile değişebilir. S_1 değil fakat S_4 steteskopun çanının sıkıca bastırılması ile hafifleyebilir veya kaybolur (sayfa 160, Resim 2.49). Dik durma pozisyonunda hafifler. S_4 şiddeti elle-sıkıştırma (handgrip), oturmayı takiben veya öksürmekle artabilir. S_4'ün şiddeti artırmaya yönelik manevralar S_4'ü S_1'den ayırabilir, duyulmasını daha da kolaylaştırır. S_4 sol-lateral pozisyonda duyulabilir.

S_1'e göre genellikle daha sönük ve hafif bir sestir. S_4 sesi yükseldiğinde orta- yüksek perdeli duruma gelir ve sıklıkla palpe edilebilir.

Çiftleşmiş S_1: S_1 çiftleşmesi apekste duyulabilir. S_1'in iki komponenti sol-alt sternal kenarda daha iyi fark edilebilir. Kalbin tabanında yalnız tek S_1 duyulabilir. S_1'in birinci komponentinin (M_1) şiddeti solunumla değişmez. Oysa T_1'in şiddeti ve ayrılma intervalinin ikisi de inspirasyonla artar.

- S_1'in iki komponenti de en iyi steteskopun diyaframı ile duyulur. Kişi oturduğu veya ayakta durduğu zaman çift S_1'in şiddeti değişmez. Oysa S_4 dik durma pozisyonunda hafifler.

  S_1- Ejeksiyon kliği: S_1- Ejeksiyon kliği, S_4- S_1 kombinasyonuna göre çift S_1 ile daha kolayca karıştırılır (Resim 2.46). Bu iki ses S_4- S_1 kompleksinin nadiren taklidini yapar. S_1 ve ejeksiyon kliklerinin her ikisi de (aort, pulmoner) orta- yüksek perdeli seslerdir.
- Pulmoner ejeksiyon kliği solunumla belirgin olarak değişebilir. Aortun ejeksiyon kliği ise genellikle en iyi apekste duyulur. Pulmoner klik sesi ise sol üst sternal kenarda en yüksek duyulur, apekste duyulabilir değildir. Dik durma pozisyonuna geçince ejeksiyon seslerinin şiddeti değişmez.

Palpe edilebilen S_4: Sol-lateral dekübitüs pozisyonunda vurunun palpasyonu sırasında; palpe edilen S_4; hastada dışa doğru presistolik vuruşun bulunması ile anlaşılır. Bu hareket hemen göze çarpmaz ve anlaşılmaz; apeks vurusunun yukarı doğru vuruşunda çentik varsa hissedilir. Buna "*atriyal hörgüç*" denir.

Genel olarak daha büyük A dalgası, daha yüksek SV diyastol-sonu basıncı anlamına gelir.

Palpe edilebilir A dalgası, izovolumik sistol sırasında dışa doğru maksimal apikal hareketten hemen önce meydana gelir.

- Palpe edilebilir S_4'ü bulmak için İki parmak kullanılmalıdır. Birçok siklusta apeks vurusunun palpe edilmesi önemlidir. Düşük amplitüdlü A dalgası her kalp vurusunda palpe edilebilir değildir.

  - ***Pratik nokta:*** *Palpe edilebilir S_4, birlikte olan atriyal sesin kesinlikle anormal olduğunu işaret eder.*

ÖZET

Dördüncü kalp sesi (S_4):

S_4, geç diyastolde atriyum kontraksiyonunda aktif ventriküler doluş ile oluşturan sestir S_4 galonun ayırt edici özelliği ventriküler kompliyansın azalmış (diyastolik disfonksiyon) olmasıdır.

- ***Dördüncü kalp sesinden klinik ipuçları:***

1. Kuvvetli atriyal kontraksiyona bağlı meydana gelen geç diyastolik (presistolik) aktif ventriküler "doluş sesi" azalmış ventriküler kompliyans (diyastolik disfonksiyon) için gereklidir; başlıca sebepleri: AD, HTA, KAH (AMİ, angina), kardiyomiyopati (dilate, hipertrofik, restriktif), PD, PHTA.
2. Akut ciddi MR'de S_4 sıktır (kronik MR'de solA dilate olduğundan ve kuvvetli atriyal kontraksiyon yapamadığından S_4 bulunmaz). Atriyal fibrilasyonda kaybolur.
3. Uzun PR intervali (birinci-derece blok).
4. Bazı sağlıklı yaşlı kişiler.

EJEKSİYON SESLERİ

Ejeksiyon sesleri (ES), erken sistolde S_1'den hemen sonra meydana gelen yüksek frekanslı kısa süreli (anlık, gelip-geçici) sestir. ***Ejeksiyon klikleri*** olarak da bilinmektedirler (sayfa 152, Resim 2.46).

ES fark edilenden daha sık meydana gelir. Bu akustik olayların farkında olunamazsa, S_1'in bir parçası zannedilebilirler ve tamamen atlanabilir.

- Ejeksiyon kliği bulgusu organik sistolik üfürümün doğru bir ipucudur. Belirli ES bulunması hemen hemen her zaman altta yatan kardiyovasküler hastalığı işaret eder.

Patofizyoloji

ES'yi oluşturan iki mekanizma vardır: *(1)* Daralmış kalın veya bozulmuş *pulmoner veya aort* kapağın aniden keskin ses çıkararak açılışı veya kubbeleşmesi (sayfa 166, Resim 2.52.A); *(2)* Gelip geçici kısa süreli ses; erken ejeksiyon zamanında, sorumlu büyük arterlerdeki basınç yükselişinin yukarıya doğru vuruşu ile rastlaşır ve proksimal aorta veya pulmoner arterin birdenbire gerilmesi veya yankılanması ile meydana getirilir (sayfa 166, Resim 2.52.B). Ejeksiyon klikleri konjenital AD ve PD'de kapak kaynaklıdır.

Semilunar kapak darlıkları

Özellikle konjenital darlığı olan, semilunar kapaklarda kommisural (kommisur; yaprakcıkların birbirinden ayrıldığı köşeler) fuzyonlar ve yaprakcık kalınlaşması bulunur.

Erken sistolde hızla yükselen ventriküler basınç anormal kapak yaprakcıklarını yukarı doğru iter; maksimum yükselişin tam o anında gergin kasplar ilgili damarların içine doğru kubbeleşir veya pörtler ve yüksek frekanslı ses oluşturur (sayfa 166, Resim 2.52.A). Daralmış kapaktan akımın geçişi kapaklar maksimal açılışa ulaşınca meydana gelir ve ES'yi hemen sistolik üfürüm takip eder (sayfa 165, Resim 2.51).

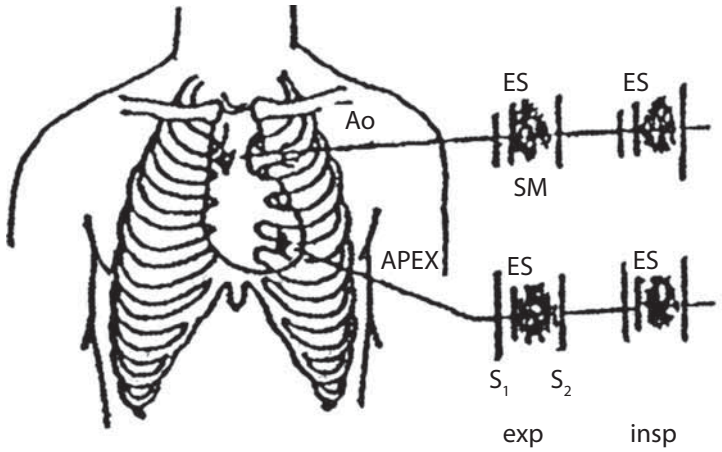
Dar kapak yaprakcıklarının kapanışı genellikle resiprokal yüksek frekanslı A_2 veya P_2 sesini meydana getirir.

- AD'deki gibi yaygın kalsifikasyon ile ağır kapak darlığı bulunduğunda ve kasplar da rölatif hareketsiz olduğunda; ES ve S_2'nin ilgili kapak komponentleri hafifler, hatta kaybolur.

  Buna karşı yüksek ejeksiyon kliği sesi yaprakcıkların hareketli ve biraz esnek, elastiki olduğunu gösterir.

Aort darlığı: aort kapağın konjenital anormalliklerinde hemen her zaman bulunur. Çoğunlukla aortun ES'si biküspit aort kapağını gösterir (sayfa 165, Resim 2.51).

- İzole ejeksiyon kliği, sistolik ejeksiyon üfürümü duyulmadan da bulunabilir.



Biküspid Aort Kapak Darlığı

RESİM 2.51. Biküspid kapaklı Aort Darlığı. Uzun, geç zirve yapan kreşendo- dekreşendo sistolik ejeksiyon üfürümü (SM) ve ejeksiyon sesi (ES). Aort bölgesi ve apekste iyi duyulur, solunumla değişmez.

(*Curr Probl Cardiol 2008;33: 326-408*)

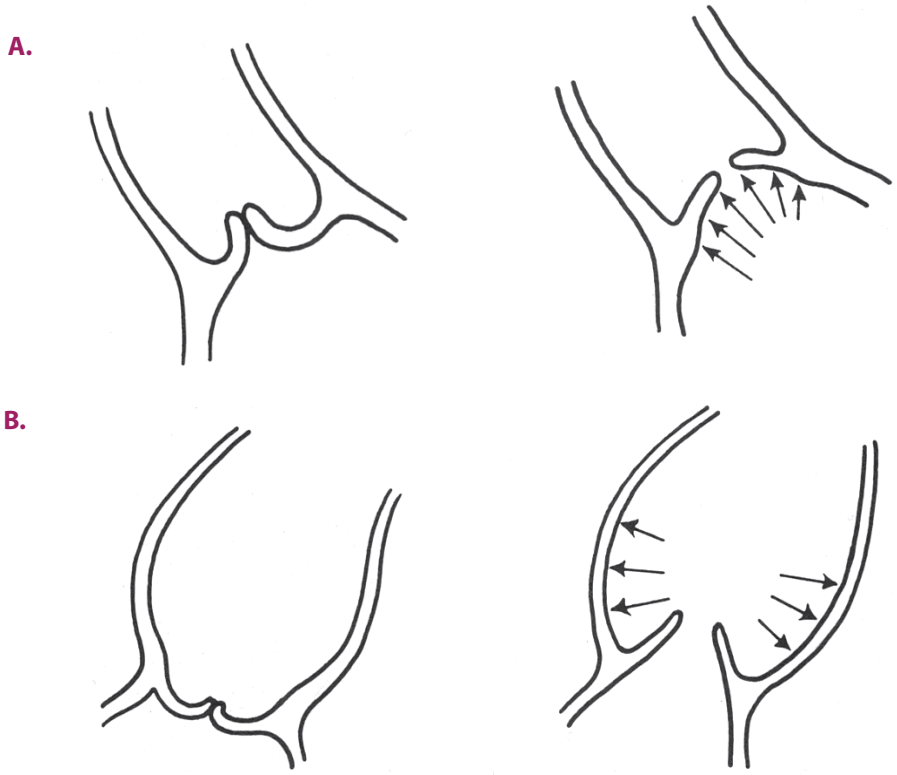
Edinsel aort darlığı genellikle romatizmal ve dejeneratiftir; yaprakcıkların ağır anatomik deformitesi, kalsifikasyon ve sertleşmesi (esnekliğini kaybetmiş) sonucunda kapak yaprakcığının hareketi engellendiğinden ejeksiyon kliği çok nadirdir, bunlarda A_2 tipik olarak hafif duyulur.

Pulmoner darlık: *Valvüler* pulmoner darlıkta ES sıktır. Ancak, infundibuler pulmoner darlık ejeksiyon kliği meydana getirmez. Çok hafif veya çok ciddi PD'de, pulmoner ejeksiyon kliği duyulamayabilir.

- ***Pratik nokta:*** *Pulmoner kapağın ejeksiyon sesinin en karakteristik niteliği; solunumla belirgin değişebilirliğidir. Sağ kalbin hemen hemen tüm diğer akustik fenomenlerinden farkı; pulmoner kapağın ES'si inspirasyonla tipik olarak hafifler veya kaybolur.**

*PD'de pulmoner arterin diyastolik basıncı çok düşüktür; sağV diyastol-sonu basıncı ise azalmış sağV kompliyansı ve hipertrofisine bağlı normal veya yükselmiştir. İnspirasyon ile sağ kalbe artmış venöz dönüş sonucunda daha kuvvetli atriyal kontraksiyon sağV geç diyastolik basıncını yükseltir ve pulmoner kasplar geç diyastolde açık pozisyonuna doğru itilirler. Böylece pulmoner kapak kasplarının açılma hareketi minimaldir, hatta yoktur; açılma kliği hafiftir veya bulunmaz.

Ciddi PD'de pulmoner kapak mid veya geç sistole kadar gerçekten tam olarak açılmaz; klik zamanından daha geç olabilir. Çok hafif PD'de, ES şiddetinde solunumsal değişiklikler bulunmayabilir. Valvüler PD'de ES korunmasına rağmen P_2 çok hafiftir veya duyulamaz; çünkü pulmoner basınç çok düşüktür, ayrıca P_2'nin gecikmesi sesin duyulmasını daha da güçleştirir.



RESİM 2.52. Ejeksiyon sesinin kaynağı. **A.** Ejeksiyon sesi veya klik kalınlaşmış ve sıklıkla daralmış aort veya pulmoner kapakların açılma hareketi (oklar) ile meydana getirilir. **B.** Ejeksiyon sesi erken ejeksiyon sırasında aort ve pulmoner arterin proksimalinin ani gerilmesi (oklar) ile oluşur.

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

Nonvalvüler Ejeksiyon Sesleri:

Semilunar kapaklarda ES tipik olarak; artmış atım hacmi ve/veya ilgili ventrikülün artmış ejeksiyon gücü durumunda meydana gelen aorta veya pulmoner arterin dilatasyonu ile ilişkili olmuştur.

Aort kökünün ejeksiyon sesleri: S_1'in normal ejeksiyon komponentinin şiddetlenmesidir; aorta içerisine SV ejeksiyonun başlaması ile oluşur. Bu ses nadiren aortun aterosklerozu, aort anevrizması, AR veya sistemik hipertansiyonda bulunur.

Pulmoner ejeksiyon sesleri: Pulmoner hipertansiyon ile sonuçlanan her durumda oluşabilir. Pulmoner ES'nin solunumsal değişiklikleri sıktır. Gerili pulmoner artere kanın erken ejeksiyonu ES meydana getirebilir. Pulmoner ejeksiyon kliği pulmoner arterin idiyopatik dilatasyonunda da duyulur. Bu durumlarda inspiratuar azalma sıktır, inspirasyon sırasında pulmoner arterin artmış şişebilirliğine bağlıdır.

EJEKSİYON SESLERİNİN OSKÜLTASYONU VE İPUÇLARI

Kalite ve Zamanlaması

Aort ve pulmoner kliklerin her ikisi de tipik olarak yüksek frekanslı, keskin, belirli seslerdir, şiddeti en az S_1'e eşittir. En iyi steteskopun diyaframı ile duyulur. S_1'den akustik olarak açıkca ayrılan ES en az 0.05 san sonra S_1 sesini takip eder. Daralmış kapakların açılma klikleri kök (Aort veya pulmoner arter kökü) kaynaklı olanlara göre sistolde daha geç meydana gelir ve daha kolay duyulur. Erken ES S_1 ile birleşip içine karışarak kaybolabilir ve S_1 kompleksinin bir parçası (çift S_1) olduğu düşünülebilir. PD'de; daha ciddi kapak obstrüksiyonunda daha erken klik bulunur. Bu olgularda ES kolayca S_1 ile karıştırılabilir.

Lokalizasyonu

Aortun ES'si kalbin tabanı ve aort bölgesinde duyulabilirdir, özellikle apekste iyi duyulur, bazı hastalarda (yaşlı KOAH'lı hastalarda) ES sadece apekste duyulur.

Valvüler AD'nin ES'si, tipik olarak apekste en şiddetlidir, oysa aort kökünden kaynaklanan ES tabanda daha iyi duyulur ve apekse doğru zayıf yayılır. PD ve AD'nin ikisininde sistolik üfürümleri klik ile başlar ve bu üfürümler kalbin tabanında kliğin ayrı olarak teşhis edilmesini güçleştirir.

Pulmoner ES, en iyi 2-3'cü sol İKA'da en iyi duyulur, apekste az duyulur veya duyulmaz. Pulmoner HTA'nın kliği sternumun aşağısına doğru duyulabilir. Çok büyük sağV olan hastalarda pulmoner klik prekordiyumun ortasında iyi duyulabilir. Valvüler PD'de solunumsal değişikliklere dikkat edilmelidir. Çok ağır PD olgularında klik S_1'e yakındır ve kolayca ondan ayırt edilemez. Solunum siklusu sırasında S1 şiddetinin değiştiği görüldüğünde bu sesin pulmoner klik olma ihtimali düşünülmelidir. Pulmoner bölgede pulmoner klik, genellikle sol 2-3'cü İKA'da oldukça hafif olan S_1'e yanlışlıkla benzetilebilir.

- PD'den şüphelenilen hasta kişi ayakta dik dururken dinlenmelidir; sağV'e venöz dönüşün azalması sonucunda klik inspirasyon ve ekspirasyonun ikisinde de daha duyulabilir duruma gelir.

Psödo-ejeksiyon sesleri: ASD ve Ebstein anomalisi triküspid kapanma sesinin şiddetini (T_1) artırır, pulmoner ES'yi taklit edebilir. Hipertrofik kardiyomiyopatide erken '*patlayıcı*' ES tarif edilmiştir. Membranöz VSD ile septal anevrizmada erken sistolik ses bildirilmiştir.*

*Görüldüğü durumlar: Belirgin S_1 çiftleşmesi, şiddetlenmiş T_1 sesi (ASD, Ebstein anomalisi), hipertrofik kardiyomiyopati, holosistolik mitral kapak prolapsusunun erken non-ejeksiyon kliği, Yüksek perdeli S_4 sesi.

Ejeksiyon sesleri ile birlikte bulunan durumlar

Ciddi mitral kapak prolapsusunda (MKP), mitral kapak yaprakcığının anormal hareketi erken sistolde oluşabilir (holosistolik prolapsusda), genellikle bu MR'yi başlatır. Bu olgularda MKP'nin nonejeksiyon kliği S1'e yaklaşır ve gerçek ejeksiyon sesini taklit eder. Nadiren MR üfürümü olmayan MKP hastalarında da erken klik meydana gelebilir. Ekokardiyografi olmadan pulmoner ve aortun ES'lerinden ayırt edilmesi güçtür.

Aort darlığı: Ejeksiyon kliği bulunması kuvvetle konjenital biküspid aort kapağı gösterir. Genel olarak supra- veya subvalvüler darlık veya hipertrofik kardiyomiyopatiyi ekarte eder. Ayrıca, duyulabilir klik anlamlı derece yaprakcık hareketliliğini işaret eder. ES bulunup bulunmamasının AD ciddiyeti ile korelasyonu yoktur. A_2 şiddeti genellikle ejeksiyon kliğininkine paraleldir.

Pulmoner darlık: Valvüler PD'li hastaların çoğunda pulmoner ES devam eder. Çok hafif veya ciddi PD'de, klik duyulamayabilir veya duyulursa bile solunumsal değişiklikler yoktur. Belirgin pulmoner akım üfürümü ve geniş-S_2 çiftleşmeli genç hastalarda pulmoner klik bulunması PD'yi teşhis etmeye yardım eder; ASD'li hastalarda genellikle belirgin ES yoktur.

Aort kökü dilatasyonu: Santral aorta dilate olduğunda ES duyulabilir, bu durumda ES'nin klinik anlamı yoktur. Bu sesler hipertansif hastalarda da bulunabilir. Aortun ES'si bulunduğunda birlikteki aort kapak anormalliklerini ekarte etmek güçleşebilir. Aort kökünün ES'si aort bölgesinden iyi yayılmaz. Oysa aort kapak hastalığının ES'si sıklıkla en iyi kalbin apeksinde duyulur.

Pulmoner hipertansiyon: Pulmoner arter basıncının kronik yükselmesinde pulmoner ejeksiyon kliği sıktır. Pulmoner ES pulmoner hipertansiyonun şiddetli P_2 ve palpasyonla sağV kaldırışı ile birlikte tanıya yardımcı faydalı bir bulgusudur. Kronik PHTA'da pulmoner arter tipik olarak genişlemiştir.

Aort koarktasyonu: Aort koarktasyonunda duyulan ejeksiyon kliği birlikte olan biküspit aort kapağı işaret eder. ES ayrıca süreğen üst vucut HTA'sına bağlı aort dilatasyonu sonucunda bulunabilir.

ÖZET

Ejeksiyon Sesleri:

Normalde pulmoner veya aort kapaklar sessiz açılır. Bazı kardiyak durumlarda kısa, keskin, yüksek perdeli sesler S_1'den hemen sonra erken sistolde meydana gelir ve duyulabilir; Aort ve pulmoner ejeksiyon sesinden bahsedilir. Genellikle konjenital olarak daralmış fakat hareketli ve esnek aort ve pulmoner kapak yaprakcıkların sistol başında ilgili damarların içine doğru 'kubbeleşmesidir'.

Ejeksiyon seslerinden çıkartılacak klinik ipuçları:

Aortun ejeksiyon sesi:

- Aort kapak anormalliği (konjenital biküspit aort kapak, AR, AR); sıklıkla en iyi apekste duyulur.
- Aort kökünün dilatasyonu (anevrizma, HTA).
- Kuvvetli SV ejeksiyonu (tirotroksikoz, anemi, gebelik, egzersiz, yüksek kalp debi durumları).
- Prostetik (mekanik) aort kapak açılışı.

Pulmoner ejeksiyon sesleri:

- Pulmoner kapak anormalliği (PD); inspirasyon ile hafifler.
- Pulmoner arter dilatasyonu

KALP ÜFÜRÜMLERİ

Genel populasyonda sistolik üfürüm duyulması yaygındır, fakat sadece küçük bir grupta anormal kalp yapılarına bağlıdır. Dolayısı ile duyulan üfürümlerin incelenmesinde önce üfürümün organik veya patolojik veya normalin varyantı olup olmadıkları gösterilmeli.

Organik üfürüm yapısal kardiyovasküler hastalığı işaret eder.

Kalbin fizik muayenesinden elde edilen bilgilere dayanarak üfürümün hemodinamik sebebi belirlenebilir. Üfürümün organik kaynağı tipikse kalp hastalığının olası etyolojileri araştırılmalı ve altta yatan durumun ciddiyeti değerlendirilmelidir. Dikkatli fizik muayene ile bu problemin önemli bir bölümü çözülebilir. Yatakbaşı yardımcı tanı yöntemleri (EKG, portatif röntgen ile teleradyografi, ekokardiyografi ve troponinler gibi kan testleri ile) ise sorunun ciddiyeti için önemli ek bilgiler sağlayabilir.

Üfürümün "*masum*" olduğu hissedildiğinde, *hastalıksız* teşhisi net ve sabit olarak konmalıdır.

Fizyoloji

Kalp üfürümlerinin patogenezinde türbülansın olduğu düşünülmektedir. Kan akımının türbülansı fizyolojik ve organik üfürümlerin ikisini de meydana getirir.*

Sistolun erken ejeksiyon fazında kan akımının hızlanması maksimal olduğundan kalp sesi ve türbülans erken sistolde en şiddetlidir.

Kan akımı türbülansını ve kalp üfürümlerinin şiddetini etkileyen başlıca hemodinamik faktörler:

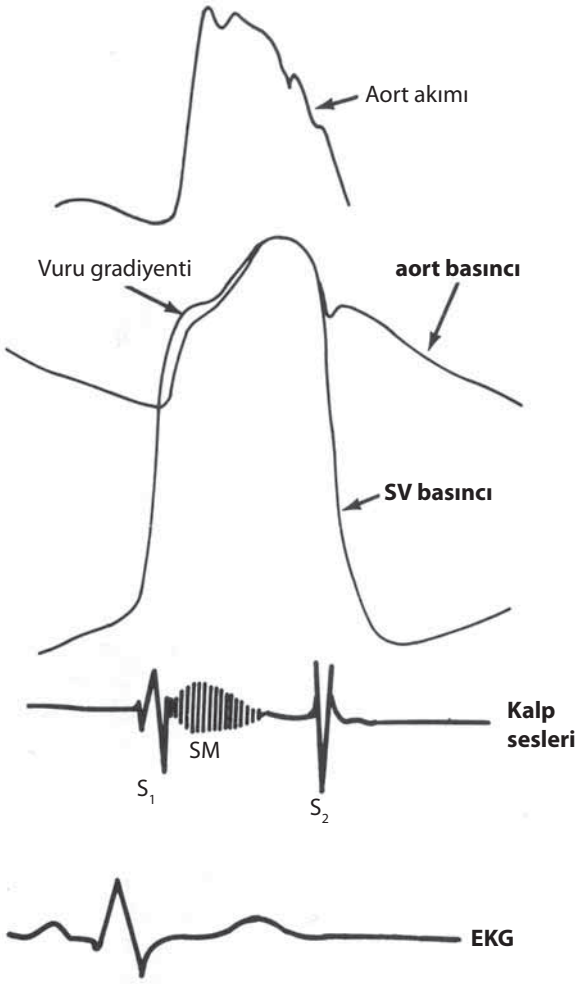
a) *Kapak deliğinin büyüklüğü;* her kapak deliği büyüklüğünde (darlığın artışı ile), kan akımı artması sonucunda akım hızı ivme kazanır; küçük veya daralmış kapak deliği kan akımında daha büyük akım hızına sebep olur ve daha yüksek sesli üfürüm oluşturur.

b) *Atım hacmi;* kalp debisi değişiklikleri ejeksiyon ile ilgili üfürümlerin şiddetini etkileyebilir; deliğin daralması (diyastol sırasında mitral kapağın kapanışı gibi), daralmış delikten geçen akım ile ilgili üfürümün sesinin yüksekliğini artırır.

c) *Geçişin olduğu boşlukların büyüklüğü;* Kan küçük boşluktan büyük boşluğa geçtiğinde türbülans artabilir. Düşük kan viskozitesi de türbülansı artırır (anemi gibi).

Normal ejeksiyon dinamikleri: Sistolun birinci bölümü sırasında ventriküller ile ilgili oldukları büyük arterler arasında küçük basınç gradiyenti bulunur (sayfa 171, Resim 2.55).

*Türbülans yeterli amplitüdte olduğunda, duyulabilir eşiğe ulaşınca intrakardiyak ses enerjisi ile direk olarak duyulabilir. Türbülansın en önemli belirleyicisi kan akımının hızıdır; hızın artışı sonucunda türbülans belirgin artar ve duyulabilir ses oluşturur. Anormal türbülans meydana getiren darlık gibi, kan akım hızı ve akımı hızlandıran kuvvetler ile ilgili; kapaktan geçen basınç gradiyenti büyüdükçe türbülansda artar.



RESİM 2.55. Sistolik ejeksiyon veya akım üfürümünün basınç ilişkisi. Erken sistol sırasında kan akımının zirvesi ve hızı maksimaldir, duyulabilir ses oluşturmak için yeterli türbulans meydana getirir. Tipik olarak ejeksiyon üfürümü sistolun ilk 2/3 bölümünde sonlanır. Erken sistolde küçük vuru gradiyenti saptanır.

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

"Normal vuru gradiyenti" sonucunda birçok normal kişide dinlenimde kalp sesi meydana gelebilir (*masum üfürüm*).

Egzersiz ve büyük kalp debisi ile birlikte erken sistolik akımın hızlanması ile beraber normal vurunun gradiyenti yükselir ve üfürümün şiddeti artar.

Sesin frekansı; genellikle türbülan akım karışık frekanslı üfürümler sonucunda gelişigüzel sesler meydana getirir. Yüksek akım hızı veya büyük basınç gradiyenti yüksek perdeli ses meydana getirir; düşük akım hızı ve/veya küçük basınç gradiyenti düşük perdeli sese sebep olur.

Sesin iletimi; kalp sesinin iletimi veya yayılımı kalp yapıları ve kan damarlarının oluşturduğu türbülans ve burgaçın (anaforlaşma) başlattığı titreşimler sonucundadır. Üfürümün şiddeti kısmen ileti karakteristiği ile de ilgilidir. Yüksek frekanslı ses *akış aşağı* iyi iletilmez, fakat oskültasyonda üfürümün maksimal oluşma bölgesine belirgin daha yakın olabilir. Düşük frekanslı titreşimler *akış aşağı* daha iyi duyulur ve daha geniş bir alandadırlar.

Kalbin Oskültasyonunun Genel Prensipleri

Steteskopun Kullanılması

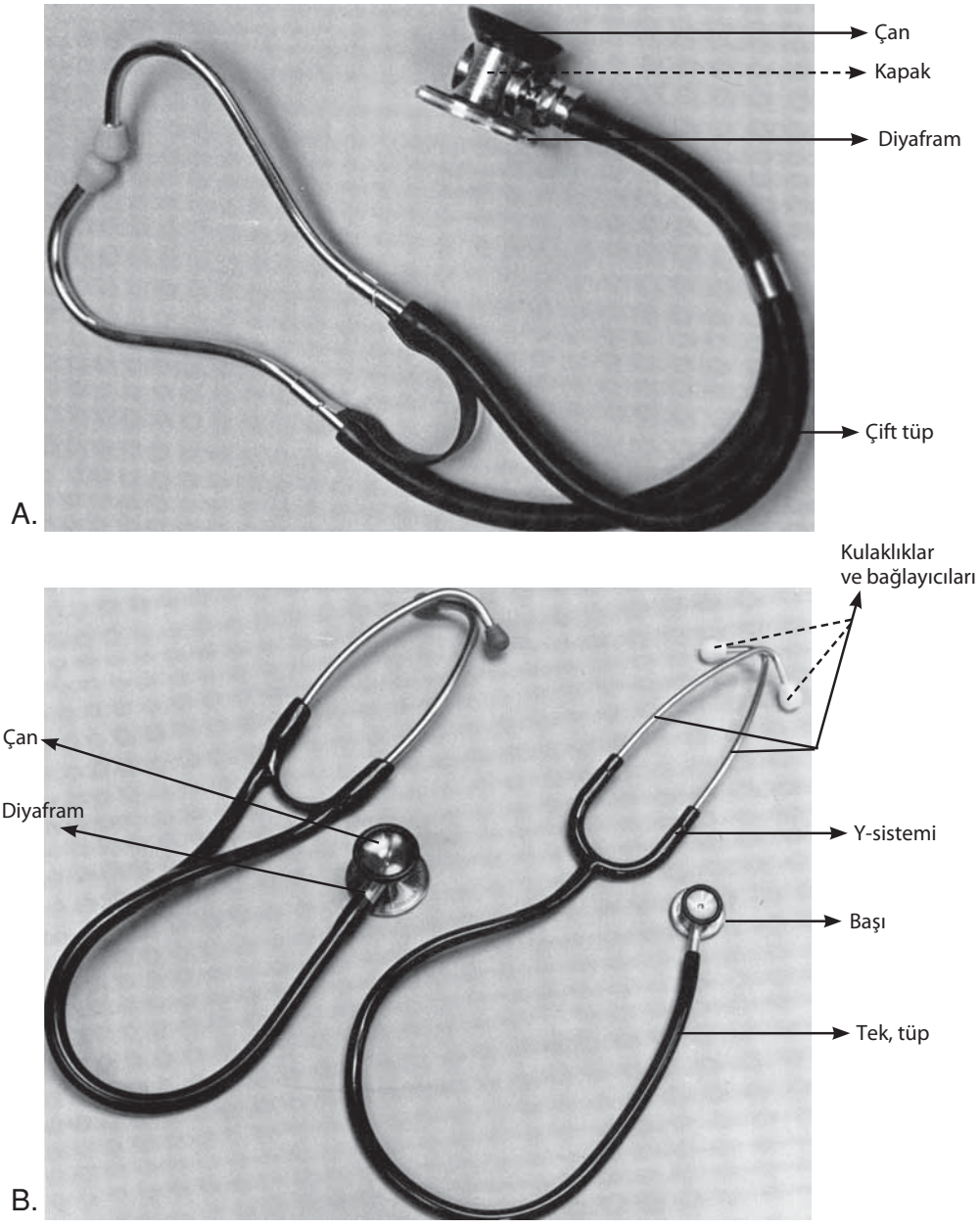
İyi ve doğru bir oskültasyonun temel prensibi iyi bir steteskopun olmasıdır. *İyi steteskop* doktorun kendinin en iyi işittiği steteskoptur. Steteskopun markasının ötesinde daha önemlisi doktorun aklı ve bilgisi ile kazandığı tecrübenin analitik, bütünleyici gücü ve doğru oskültasyon tekniğidir.

Steteskopun standart bölümleri; oskültatuar cihazın en can alıcı parçaları iki kulak parçası arasında yatmaktadır.

Optimal sesin iletildiğinden emin olunmalı; steteskop hava sızdırmaz, kulağa rahat olarak yerleşen, uygun olarak hizalanmış metal iki kulaklı *kulak-parçaları* ve fleksibil, çift namlulu kalın duvarlı *tüpten oluşmalıdır* (yaklaşık 10-15 inç). Steteskopun *çan* ve *diyafram* parçaları bunların birinden ötekine geçmeyi sağlayan *kapak* ile donatılmalıdır (sayfa 173, Resim 2.56). Bu parçaların doğru kullanılması ile kalp sesleri ve üfürümlerinin duyulan kalitesi artar ve oskültasyonun etkinliği maksimuma ulaşır.*

- ***Çan*** (Resim 2.48), kullanıldığında *alçak perdeli* sesi (kalın, pes) bulmayı maksimuma çıkarmak için cilt ile hafif ve sıkıca teması arzu edilir (üzerine bastırılmamalı) (sayfa 160, Resim 2.49, Pano 2.5).

*__Diyafram,__ ikinci kalp seslerini ve yüksek frekanslı (ince, *tiz*) üfürümleri daha belirgin hale getirir. ve alçak frekanslı (kalın, *pes*) sesleri siler. Diyafram ile dinlerken steteskop üzerindeki baskı artırılmalı, bu şekilde yüksek frekanslı seslere olan seçiciliği artırılır. __Çan,__ üçüncü ve dördüncü sesler gibi middiyastolik üfürümler gibi alçak frekanslı sesleri daha iyi işitilir hale getirir ve bunları yüksek frekanslı seslerden ayırır. Çanla dinlerken steteskop dokunacak şekilde hafifce tutulmalı, bastırılmamalı, fakat lastik kenarlarının deriye tam temas ettiğinden emin olunmalı. Çanla bastırılarak dinlenirse deri diyafram gibi hareket ederek yüksek frekanslı sesler yeniden öne çıkarak işitilmeye başlar.



RESİM 2.56. Steteskop çeşitleri ve parçaları: Tek tüplü "Y" sistemli (B) ve çift tüplü (A).

RESİM 2.57. Steteskopun diyaframı (Tanburu). Geleneksel olarak plastik materyal ihtiva etmektedir (membran). Cilt ile teması arttırmak için ortası; linneer olarak kabarık ve biraz konvekstir (dışbükey)

- ***Diyafram*** (Resim 2.57), yüksek veya karışık frekanslı üfürümler için en iyisidir; eğilmez diyafram üzerine baskıyı artırmak alçak perdeden sesleri hafifletebilir ve yüksek frekanslıları artırır (sayfa 105, Pano 2.5).
- Oskültasyon sırasında kalp sesleri ve üfürümlerinin optimal frekans karakteristiklerini değerlendirmek için steteskop üzerine uygulanan basınç rutin olarak değiştirmelidir.

*__*Üfürümlerin yüksekliği:*__ Bir sesin frekansı yüksek demek sesin ince (yüksek) *tiz* olduğunu söylemektedir. Sesin frekansı ne kadar düşükse o kadar kalın (alçak) *pes* demektir. Genellikle sistolik üfürümler ile erken diyastolik üfürümler alçak frekanslıdır. Üfürümlerin kalitesi derken ise sert oluşunu, veya müzikal karakteri ima edilmektedir.

Üfürümlerin derecelendirilmesi (*Grading*):

"*1'den 6'ya*" kadar derecelendirme protokolu, kalp üfürümlerinin değerlendirilmesini sağlayan sistematik ve tutarlı metodtur. Derecelendirme sisteminin dikkatle uygulanması gözlemciler arasında iki veya daha fazla *derece* fark meydana getirmez. Hastanın kalp üfürümlerinin uzun dönem takibi sırasında bu metod ile üfürüm şiddetinin tutarlı ve doğru tarif edilmesi kolayca yapılabilir.

- ***Derece (grade)-1:*** Optimal durumlar altında (sessiz oda, rahatlamış hasta ve doktor) duyulabilen en zayıf üfürüm. Steteskop göğse konup bir süre dinlendikten sonra işitilebilen şiddetteki üfürüm.

Doktor tarafından *1ci derece* üfürümün belirgin duyulabilmesi birkaç saniye alabilir. Şüpheciler bu evredeki üfürümü "*bir tek kardiyolog kulağının duyduğu üfürüm*" olarak nitelendirmiştir.

- ***Derece-2:*** Yumuşak fakat kolaylıkla duyulabilir üfürüm.
- ***Derece-3:*** Şiddeti *3cü derece* kuvvetli üfürüm, kalp hastalığı için her zaman dikkatli araştırmayı uyarmalıdır.
- ***Derece-4:*** Palpe edilebilen (*tril*) sesi de bulunur, çok yüksek üfürüm.
- ***Derece-5:*** Ses hala daha daha yüksek (*tril*). Steteskop göğse dokununca en şiddetli olarak duyulabilen, fakat kaldırılınca artık işitilmeyen bir üfürüm.
- ***Derece-6:*** Steteskop göğüs duvarından kaldırılınca üfürüm duyulabilir (tril). Steteskobu göğse dokundurmadan yaklaştırmakla bile duyulabilen üfürüm.

Duyulan üfürümün şiddeti 1-6 ya evrelendirilir;… "3/*6 ejeksiyon üfürümü, 2/6 dekreşendo diyastolik üfürüm*"… gibi. Sesin yüksekliğinin ara derecesini belirtmek için üfürüme iki evre verilebilir, …"*1-2/6, 2- 3/6*"… gibi.

Masum veya fonksiyonel üfürümlerin çoğunun derecesi 1-2/6, bazen 3/6'ya kadar olabilir. Klinik olarak üfürümün şiddetinde 4/6 ve 6/6 dereceler arasında anlamlı fark yoktur. Her ikisi de oldukça yüksek seslerdir. Şiddeti 5/6 veya 6/6 derece üfürümler nadirdir.

- Diyastolik üfürümler genellikle dördüncü dereceye kadar şiddette işitilebilirler. Daha şiddetli, diyastolik üfürüm duyulması, semilunar kapakların travma veya akut infektif endokardite bağlı yırtılması sonucunda gelişen akut *aort yetersizliğini* düşündürmelidir.

Kapak bölgeleri (*'odaklar'*):

Göğüs duvarındaki spesifik bölgeler belirli Kalp kapakları ile ilgili olarak isimlendirilmiştir. Bunun pratik kaynağı Spesifik üfürümün genellikle en iyi duyulduğu bölgedir (sayfa 116, Resim 2.37).

- Buna göre, sağ ikinci İKA ***aort bölgesi***, sol ikinci- üçüncü İKA ***pulmoner bölge***, sol-alt sternal kenar ***triküspit bölge***, ve apeks ***mitral bölge*** olarak tarif edilmiştir.

  Ancak bu aşırı basit yaklaşımın birçok istisnası vardır.

Çeşitli organik üfürümlerin yayılma şekli üfürüm meydana getiren kapağın anatomik lokalizasyonuna genellikle diskordandır, bu üfürümlerin yaptığı s*pesifik prekordiyal bölgeler* üfürümün kaynağının yerini belirlemede çok az güvenilirdir. Bazı araştırmacılar oskültasyonun prekordiyal bölgelerini sınıflamak için daha anatomik ve fizyoloik şemaların kullanılmasını ima etmiştir. Bu tasnif kalp kapaklarına göre daha çok kalp boşlukları ile ilgilidir. Lokalizasyonu intrakardiyak fonokardiyografi ile en iyi bulunan spesifik kalp sesleri ve üfürümlerinden etkilenmiştir. Bu oskültatuar bölgelere "*SV bölgesi, sağV bölge, sol ve sağ atriyal bölgeler, aort ve pulmoner bölgeler*" denmiştir (sayfa 127, Resim 2.40).

Bu bölgeler ile ilgili gerçek yerler ve buralarda en iyi duyulan sesler ve üfürümler (sayfa 177, Tablo 2.14) gösterilmiştir.

Kalp sesleri ve üfürümlerini *şematik çizmek*:

Oskültasyon ile duyulan üfürümün tayin edilmesi gereken karakteristikleri; amplitüdü, keskinliği, zamanı ve şeklidir; bir de normal ve anormal kalp seslerinin kalitesi de değerlendirilmelidir (*müzikal, haşin* gibi) (sayfa 178, Resim 2.58).

Kalp üfürümlerinin sınıflara ayrılması:

Üfürümlerin genel sınıflandırılmasında (sayfa 179, Tablo 2.15)'deki sınıflama benimsenmiş olup günümüzde de yaygın olarak kullanılmaktadır. Buna göre üfürümler temel olarak üçe ayrılmıştır: Sistolik üfürümler, *diyastolik* ve "*devamlı* üfürümler. *Sistolik üfürümler*; *midsistolik ejeksiyon* ve *pansistolik regürjitan* olarak iki alt gruba bölünmüştür.

Valvüler obstrüksiyon veya daralma olmayan ejeksiyon üfürümleri, "*yüksek akım üfürümü, fonksiyonel üfürüm veya masum üfürüm*" olarak bilinmektedir.

Üfürüm sınıflara ayrıldığında, tarifte üfürümün fizyolojik açıklayıcı sözcüğünün kullanılması ve üfürüm zamanının işaret edilmesi arzu edilmektedir (örneğin; '*geç sistolik regürjitan üfürüm*', veya '*erken sistolik ejeksiyon üfürümü*').

SİSTOLİK ÜFÜRÜMLER

a) Ejeksiyon Üfürümleri:

Sistolun ilk yarısında kanın hızlı ejeksiyonunun oluşturduğu ejeksiyon veya yüksek akım üfürümüdür. Pratikte en sık duyulan üfürümdür. Aort kapak açılışından hemen sonra erken sistolde kan akımı hızlanmasının zirvesi meydana gelir ve ejeksiyonun ilk yarısında vuru gradiyenti ve sistolik basıncın zirvesi maksimaldır. Sistolun son 1/3'de semilunar kapaklardan çok az kan akımı geçer (Resim 2.55). Kanın süratli hızı duyulabilir ses ile sonuçlanan türbulans oluşturur.

- Normal kapaklar ve bazal kalp debisinde dahi, erken sistolik üfürümlere sık rastlanır. Düzensiz, kalınlaşmış veya daralmış semilunar kapak yaprakcıkları daha büyük türbulansa sebep olur ve üfürümün şiddetini artırır.

Tipik olarak, ejeksiyon üfürümü, izovolumik kontraksiyonun tamamlanması ile S_1'den sonra başlar (sayfa 171; Resim 2.55, sayfa 178; Resim 2.58, solda-C, sağda-A, sayfa 180; Resim 2.60).

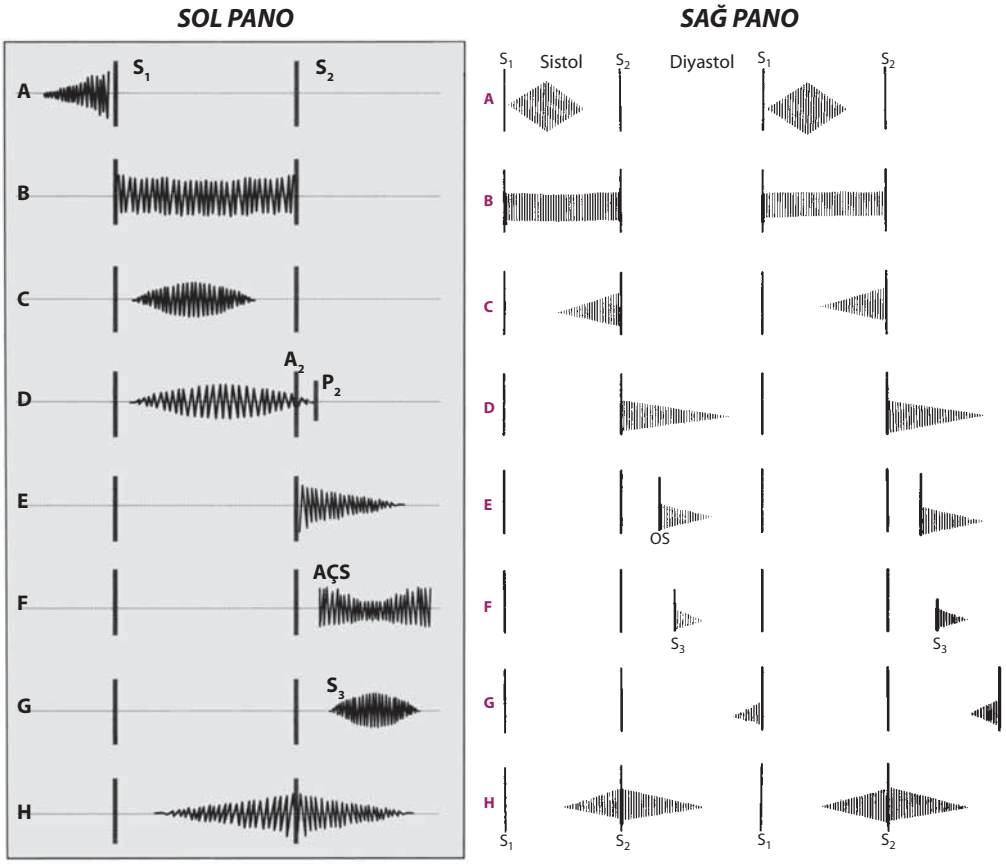
Klasik yüksek 'akım' üfürümü fırlatılan kan volümü artarken, erken zirve yapar (kreşendo) ve sonra fırlatılan kanın hızı ve volumu mid- geç sistolde azalırken düşer (*dekreşendo*) (sayfa 178, Resim 2.58, sağda F).

- Sistolik ejeksiyon üfürümü genellikle S_2'den önce sonlanır. Ancak, ciddi semilunar kapak darlığında, ventriküler boşalımın uzaması ile A_2 veya P_2'ye veya ötesine uzanan üfürümde geç zirve meydana getirebilir.

TABLO 2.14. Oskültasyon bölgelerinin yeri

BÖLGE	ÖNCEKİ İSMİ	YERİ	ÜFÜRÜM EN İYİ DUYULUR	DUYULAN SESLER
Sol ventrikül:	Mitral Bölgesi	Apeks vurusu: Sol 3-5. İKA'ya yayılır, sol anteriyor ön koltuk çizgisinde 2 cm mediyal ve laterale doğru. İzole SVB'de: mediyale kayar; izole sağVB'de: Sol aksillaya doğru yer değiştirebilir	MD, MR, AD, AR, IHSS, Fonksiyonel middiyastolik rulman	SV S_3, SV S_4, A_2
Sağ ventrikül:	Triküspid Bölgesi	Sol alt sternum ve sol 3-5. İKA'da sola ve sağa 2 cm. İzole sağVB'de: Laterale kayar ve apekse oturur	TD, TR, PR, VSD, MR	SağV S_3, SağV S4, Triküspid AÇS
Sol atriyal:		Sol posteriyor toraks, koltukaltı çizgisi ve omurga çizgileri arasında skapula ucu düzeyinde.	MR	
Sağ atriyal:		Alt sternum ve sağ 4-5. İKA'da sternumun sağına doğru 2 cm.	TR	
Aort bölgesi:	"Erb noktası" (3'cü sol İKA)	Sternal kenara yakın sol 3. İKA'dan manubriumdan sağ 1-3. İKA'ya geçer, sol 2. İKA, suprasternal çentik, sağ sternoklaviküler eklemi ihtiva edebilir	AD, AR, Aortun yüksek-akım üfürümleri.	A_2, Aortun ES
Pulmoner bölge:		Sternuma komşu Sol 1-3. İKA, mediyal sol interklaviküler bölge; posteriyor toraks: T4, 5, 2, 3 cm omurganın heriki tarafı	PD, PR, Pulmoner yüksek-akım üfürümü, PDA	P_2, Pulmoner ES
Desendan torasik aorta:		Posteriyor toraks: T2-T6, omurganın her iki tarafına doğru 2- cm	Aort koarktasyonu, Aort anevrizması, AD	

Kısalt: SVB-Sol ventrikül büyümesi; SğVB-Sağ ventrikül büyemesi; İKA-İnterkostal aralık; SağV-Sağ ventrikül; MD-Mitral darlığı; MR: Mitral regürjitasyonu; AD-Aort darlığı; AR-Aort regürjitasyonu; IHSS-İdiyopatik subaortik stenoz; TD-Triküspid darlığı; TR-Triküspid regürjitasyonu; AÇS-Açılma sesi; ES-Ejeksiyon sesi; T: Torakal vertebra.



RESİM 2.58. Kalp üfürümlerinin çizilmiş basit diyagramı.

• ***Soldaki panoda:***

A: Presistolik üfürüm-MD veya TD.
B: Holosistolik üfürüm (pansistolik: MR, TR veya VSD).
C: Aortik ejeksiyon üfürümü, ejeksiyon kliği ile başlamakta ve S_2'den önce hafiflemekte.
D: PD'nin sistolik üfürümü, A_2'nin içine taşmaktadır, P_2 gecikmiştir.
E: Aort veya pulmoner regürjitan üfürümü.
F: MS'nin uzun diyastolik üfürümü, açılma sesini (AÇS) takip etmekte.
G: S_3'ü takip eden kısa diyastolik giriş üfürümü.
H: PDA'da devamlı üfürüm.

• ***Sağdaki panoda*: Kalp üfürümlerinin major tipleri**

A = Tipik ejeksiyon üfürümü, S_1'den sona başlamakta (AS, PS).
B = Pansistolik üfürüm, sistol boyunca şekli sabit (MR, TR).
C = Geç sistolik, S_1'den sonra başlayıp S_2'ye kadar uzanır (hafif MR).
D = Semilunar kapak regürjitasyonu, S_2 ile başlar (AR).
E = Atriyoventriküler kapak darlığı, S_2'den sonra OS ile başlayan diyastolik üfürüm (MD, TD).
F = Aşırı kan volumunun AV kapaklardan geçmesi S_3'le başlar, Mid-diyastolik üfürüm (VSD, PDA).
G = AV kapak darlığında atriyal kontraksiyonla AV akımın artması, presistolik şiddetleme olabilir. Middiyastolde başlar (MD).
H = Sistolde başlayıp diyastole taşar.

TABLO 2.15. Kalp üfürümlerinin sınıflaması

SİSTOLİK:

1. **Ejeksiyon üfürümleri:**
   - *Akım veya fonksiyonel üfürümler:*
     - Fizyolojik üfürüm (artmış kalp debisi ile ilgili); anemi, tirotoksikoz, post-egzersiz
   - *Patolojik veya masum üfürümler:*
     - Anormal fakat darlık olmayan aort veya pulmoner kapak
     - Aort veya pulmoner kapak darlığı
     - Pulmoner arter veya aortanın dilatasyonu
     - Sol veya sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu (non-valvüler)
2. **Regürjitan üfürümler:**
   - Mitral regürjitasyonu, Triküspid regürjitasyonu
   - Ventriküler septal defekt

DİYASTOLİK:

- *Semilunar kapak yetersizliği:*
  - Aort veya pulmoner regüritasyon
- *Ventriküler doluş üfürümleri:*
  - Mitral veya triküspid darlığı
  - Artmış mitral kapak akımı (MR, ASD, VSD)
  - Atriyal kontraksiyona bağlı presistolik üfürüm (MD, TD)

DEVAMLI:

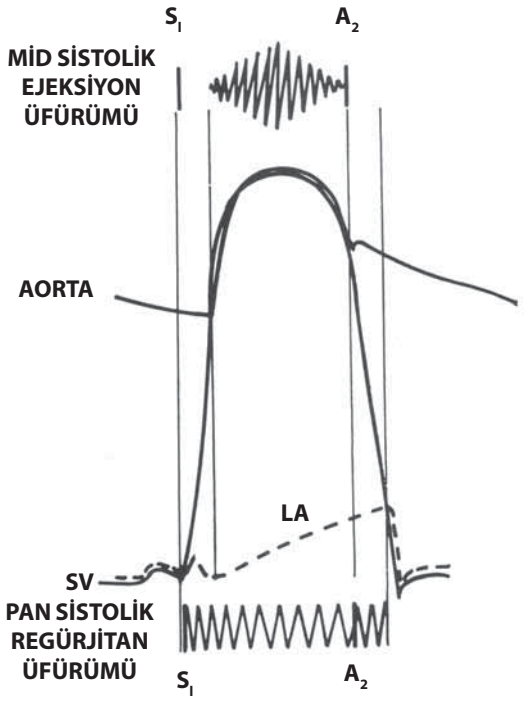
- Yüksek basınçlı boşluk veya arter ile düşük basınçlı boşluk veya ven arasındaki bağlantı (PDA, AV fistül, sinüs valsalvanın sağ atriyum ile bağlantısı)

Ejeksiyon üfürümünün şiddeti; atım hacmi, kapak alanı ve hızlandırıcı kuvvetlerin belirlediği kan akım hızına bağlıdır. Büyük atım hacmi daha yükses sesli ve daha uzun üfürüme sebep olur.

Ejeksiyon üfürümlerinin tipleri

Semilunar kapaklardan geçen kanın ejeksiyonu ile ilgili üfürümler akımla-ilgili veya patolojik kaynaklı olabilir (Tablo 2.16).

Akım veya Fonksiyonel üfürüm: Birçok normal kişide bulunur. Dinlenim de kalp debisi normal bulunduğundan bunlara üfürüm "*masum fizyolojik fonksiyonel üfürüm*" de denir. Üfürüm hiperkinetik durumlar ile artmış kalp debisi ve atım hacmi ile ilgiliyse "*fizyolojik üfürüm*" olarak bilinir. Bunlar patolojik olmayan sistolik ejeksiyon üfürümleridir.



RESİM 2.60. Midsistolik ejeksiyon ve pansistolik regürjitasyon üfürümünün basınç ilişkisi. Kreşendo şeklinde ejeksiyon üfürümü erken- midsistolde başlar vesemilunar kapakların kapanışından önce sonlanır. Mitral regürjitasyonunun holo veya pansistolik üfürümü S_1 ile başlar ve amplitüdü azalmadan A_2 veya ötesine kadar devam eder. Bu periyod boyunca sol ventrikül (SV) basıncı sol atriyal (LA) basıncı aşar.

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

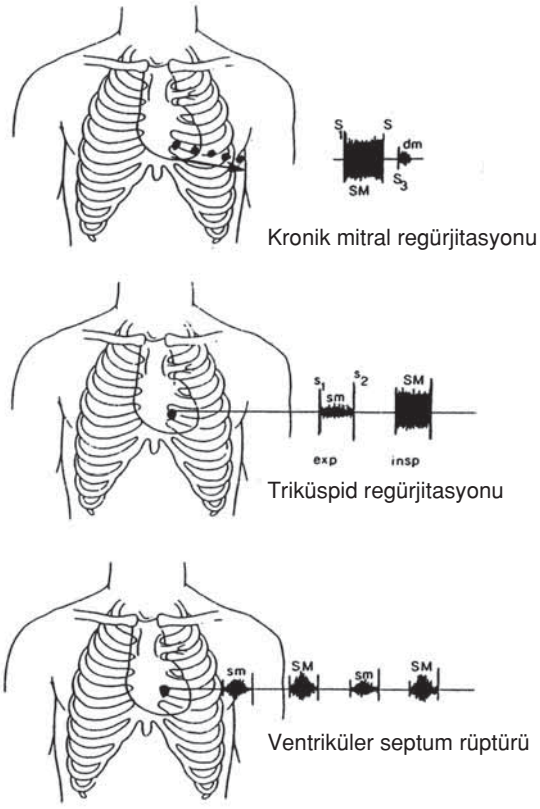
TABLO 2.16. Anormal ejeksiyon üfürümlerinin sebepleri

Anormal semilunar kapak: -gradiyent yok.
Anormal semilunar kapak: -gradiyent ile (Aort, pulmoner darlık).
Büyük damarların dilatasyonu ve artmış çapı.
Sol veya sağ ventrikül çıkış yolunda anormal sub- veya supravalvüler daralma. altta yatan organik kalp lezyonu (örneğin sistolik üfürüm ASD veya saf AR ile ilişkili) sonucunda artmış kan volumundan; yapısal normal çıkış yolundan geçen anormal artmış kan akımı.

Patolojik, anlamlı veya organik ejeksiyon üfürümleri: Bu üfürümler, semilunar kapaklar, kalp boşlukları ve büyük damarların yapısal anormalliği sonucundadır. Anatomik anormallik çok az olabilir; bu üfürümler alttaki yapısal kalp anormalliğini işaret eder. Birçok anatomik ve fizyopatolojik mekanizma bu üfürümlere sebep olabilir (sayfa 180, Tablo 2.16).

b) Sistolik Regürjitan Üfürümler:

Regürjitan üfürümler, kalbin iki boşluğu arasındaki anormal yapısal veya fonksiyonel ilişkinin meydana getirdiği devamlı sistolik gradiyent ile oluşur. Tipik olarak, regürjitan üfürüm intraventriküler basıncın (izovolumik kontraksiyon) oluşması ile başlar ve S_2'ye kadar sürer



RESİM 2.62. Sternumun solunda, prekordiyumda, holosistolik üfürüm duyulması durumunda aklımıza 3 hastalık gelmelidir: MR, TR, VSD.

- Kronik MR'nin; sistolik üfürümü apeksten koltuk altına yayılır ve S_3 ile kısa diyastolik üfürüm buna eşlik eder.
- TR'deki; SM ise inspiryum sırasında şiddetlenmekte (*Carvallo bulgusu*).
- Akut VSD'de SM: Kardiyak dekompansasyonun bulunmasına bağlı olarak şiddeti değişir. Sıklıkla sistolik tril palpe edilebilir.

(exp)-ekspirasyon, (insp)-inspirasyon, (SM)-holosistolik üfürüm, (DM)-diyastolik üfürüm, (Curr Probl Cardiol 2001)

(Resim 2.61). İki kalp boşluğu arasında büyük basınç gradiyenti geç sistolun içine kadar sürerse, kalp sesi ve kan akımı diyastol başlayıncaya kadar kadar devam eder (Resim 2.60).

Klasik regürjitan üfürümü "*holo- veya pansistoliktir*"; amplitüdü ve şekli sistol boyunca sabittir (Resim 2.58, Sağ Panoda-B). Ancak böyle üfürümlerin dekreşendo veya kreşendo özellikleri de olabilir.

- Sistolik regürjitan üfürümler; mitral ve triküspit regürjitasyonu ve VSD'de bulunur (Resim 2.62). Geç sistolik üfürümler, S_1'den sonra başlar ve S_2'ye kadar uzanır tipik olarak hafif derecede MR'yi yansıtır (sayfa 178, Resim 2.58, Sağ Panoda-C).

DİYASTOLİK ÜFÜRÜMLER

(a) Semilunar Kapak (Aort ve pulmoner) Regürjitasyonu:

Semilunar kapağın regürjitasyon üfürümü semilunar kapakların kapanışı ile başlar (S_2), genellikle dekreşendo konfügürasyonundadır (sayfa 178, Resim 2.58, Sağ panoda D). Üfürümün şekli uzunluğu aorta, pulmoner arter ve ilgili ventriküller arasındaki diyastolik basınç gradiyentini yansıtır. Büyük damarlardan gelen regürjitan kan akımının yüksek hızından dolayı, semiluner kapak yetersizliğinin üfürümleri tipik olarak yüksek frekanslıdır.

(b) Ventriküler Doluş Üfürümleri:

Atriyo-ventriküler kapak darlığı: Bu üfürümlere sağ veya sol ventriküle mitral veya triküspid kapakların darlığı (MD, TD) ile kan girişinin obstrüksiyonu sebep olur (Resim 2.58, Sağ panoda E). Üfürüm A-V kapağın tam açılışını takiben başlar, zamanı middiyastoliktir. Tipik olarak, atriyumlar ve ventriküller arasındaki rölatif küçük diyastolik basınç gradiyenti ciddi darlıkta bile düşük akım hızına sebep olur, dolayısı ile bu üfürümler alçak perdeli seslerdir.

Kapak darlığı olmadan artmış A-V kapak akımı: Fazla atriyal kan volumu ve mitral veya triküspid kapaktan geçen artmış akım sonucunda; kısa, mid-diyastolik "*doluş üfürümü*" duyulabilir. Bu üfürüm ventrikül doluş sesi (S_3) ile başlayabilir (Resim 2.58, Sağ Panoda F).

- Mid-diyastolik akım üfürümleri sol-sağ şanta (ASD, VSD, PDA) bağlı A-V kapaklardan geçen akım arttığında sıktır.
- *Akım (yüksek akım da denir)* üfürümleri A-V kapakların hastalığının işareti değildir, bunlar ventriküllere giriş akımı artmış organik kalp hastalığını gösterir. AR'nin '***Austin Flint***' üfürümü *fonksiyonel* diyastolik üfürümün varyantıdır. Diyastol sırasında anteriyor mitral yaprakcık kapak deliğine doğru yer değiştirdiği (kapanış pozisyonu) sırada mitral kapaktan geçen büyük kan volumu sonucunda oluşur.

Presistolik üfürüm: Geç diyastolik veya presistolik üfürüm hafif- orta mitral veya triküspid darlıklarında duyulabilir; sebebi atriyal kontraksiyonu takiben artmış A-V akımdır. Artmış

kan akımı ve türbülansı atriyal sistolden sonra A-V yaprakcık kapanırken AV kapağı daha fazla daraltır; S_1'e kadar uzanan presistolik üfürüm ile birlikte mid- diyastolik üfürüme sebep olur (Resim 2.58, Sağ Panoda G).

DEVAMLI ÜFÜRÜMLER

Devamlı üfürümlere, yüksek (arter, ventrikül) ve düşük (ven veya sağ kalp boşlukları) basınç bölgeleri arasındaki sürekli ilişki sebep olur.

Bu üfürümler tipik olarak sistolde başlar ve erken diyastolun içine taşarlar. Nadiren geç diyastolde de duyulabilirler (sayfa 178, Resim 2.58, Sağ Panoda H). Devamlı üfürümün şekli kardiyak siklusun her spesifik zaman kesitindeki basınç gradiyentinin miktarına bağlıdır.

ORGANİK ÜFÜRÜMLERİN TEŞHİSİ

Birçok anormal ve normal durum rölatif olarak nonspesifik *ejeksiyon* üfürümü meydana getirebilir.

Masum üfürümler, pratikte en sık duyulan üfürümdür; normal kalp yapılarından artmış akım hızı ve/veya kan volumuna bağlı geçen kan akımı ve yarattığın türbülansının oluşturduğu üfürüm *fizyolojiktir*.

"*Masum, yüksek-akım, fizyolojik*" gibi tanımlayıcı terimlerin kullanılması önemlidir. Heyecanlanma, anemi veya taşikardi ile üfürüm sesinde yükselme olduğunda, bunlar *fizyolojik üfürüm* olarak isimlendirilebilir.

Kalp üfürümünün organik veya patolojik olup olmadığını belirleyen kriterler:

1. *Tüm diyastolik üfürümler patolojiktir.* Anlamı, normal kişilerde diyastol sırasında kalp sesi duyulmamalıdır. Mitral (VSD, PDA, MR) veya triküspid (ASD, TR) kapaklardan geçen yüksek akım üfürümleri her zaman A-V kapakların organik hastalığını göstermez, hızlı ventrikül doluşu sırasında A-V kapaklardan geçen belirgin diyastolik volum yüklenmesini yansıtır.

2. *Tüm pansistolik ve geç sistolik üfürümler patolojiktir.* Çünkü, normal kalpte akımın volumu ve ejeksiyonun hızı geç sistolde belirgin azalır, ejeksiyonun son 1/3 bölümünde kalp sesi genellikle yoktur. S_2'ye kadar süren üfürümler organiktir ve *sessizlik* beklenen kalp siklusu zamanında devam eden türbülan kan akımını gösterir. MR'nin bazı tiplerinde (mitral kapak destek yapılarının anormalliği; papiller adale disfonksiyonu gibi), MR akımı ejeksiyondan sonra başlar ve sol atriyum içine anormal kan akımı mid- geç diyastolde meydana gelir, üfürüm sistolun son 1/3'de başlar ve '*geç*' MR'yi yansıtır.

3. *Devamlı üfürümler her zaman organik kalp hastalığını gösterir.* S_2 ile başlayan ve diyastolun içine *taşan* üfürümler iki vasküler yapı arasında devam eden basınç farklılığını yansıtır, dolayısı ile anormaldir.

4. *Yüksek sesli üfürümler her zaman patolojiktir.* Tril ile birlikte olan üfürümlerin (şiddeti ≥4. derece) kaynağı patolojiktir. Nadiren AD olmayan saf AR'nin, çok büyük atım hacmi hastalıklı aort kapaktan geçerken çok yüksek sesli ejeksiyon üfürümü ve trile sebep olabilir. Bu olgularda ejeksiyon üfürümünün bulunması gerçek AD'yi göstermez, üfürüm şiddetinde artma ve azalma ile ilişkili olan nonkardiyak durumları (Tablo 2.17) işaret eder. Bu faktörler hastanın oskültasyonu sırasında her zaman akılda tutulmalıdır.

5. *Birlikte olan kardiyak anormallikler:* Alttaki kalp hastalığının bulunan kanıtı organik üfürüm olasılığını artırır; prekordiyal palpasyonda SV hipertrofisi veya açılma sesi saptanması (openning snap) gibi.

6. *Kalp üfürümün frekansı, şekli, dış çerçevesi ve yayılımı.* Karakteristikleri üfürümün organik etyolojsini tesbit etmek için çok nonspesifik bulgudur.

Kural olarak; masum üfürümler en iyi sol sternal kenarda 2-4cü İKA'da, en sık apeks ve aşağı sternal kenar arasında duyulur. Boyuna iyi yayılmazlar. Ancak yüksek sesli akım üfürümleri tüm prekordiyumda kolayca duyulabilir.

TABLO 2.17. Kalp üfürümlerinde sesin yüksekliğini etkileyen faktörler

ŞİDDETİNİ ARTIRAN:
Yüksek kalp debili durumlar (hiperdinamik).
İnce göğüs duvarı
Dar toraks çapı ("düz sırt sendromu, pectus excavatum").
Anemi (artmış kan viskozitesi.
Tortüöz (kıvrılmış) aorta (göğüs duvarına yakın aorta).
ŞİDDETİNİN AZALTAN:
Obezite
Adaleli veya kalın göğüs duvarı.
Obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH).
"Fıçı göğsü" (A-P çapı artmış).
Perikardiyal kalınlaşma veya sıvı.
Düşmüş kalp debisi (konjestif KY, düşük EF).

ÜFÜRÜMLERİN TANIMLANMASINA YARDIMCI MANEVRALAR

KARDİYAK MUAYENEDE YATAKBAŞI MANEVRALAR

Deneyimli ellerde kadiyak fizik muayene kardiyak patolojiyi araştıran duyarlı ve spesifik bir araç ve yöntemdir. Üfürümler ve kalp sesleri dahil diğer fizik bulgular hastalık varlığında anlamlı değişim gösterir; bu değişikliklerin tanımlanması ve özelleştirilmesi yatakbaşı ilave testlerin doğru kullanılması ile mümkündür.*

Kardiyak fizik muayenenin doğruluk derecesi; hemodinamiği geçici olarak değiştirerek spesifik kalp sesleri ve üfürümlerinin şiddetini baskılayan veya artıran yatakbaşı manevralar ile artırılabilir.

Yatakbaşı, kolay ve hızlı kullanılabilen temel manevralar:

1. Egzersiz; İzometrik elle-sıkıştırma (handgrip).
2. Valsalva,
3. Solunum,
4. Postural değişiklik.
5. Geçici arteriyel okluzyon.
6. VEA sonrası cevap.
7. Amil nitrit inhalasyonu.

Bunlardan VEA (Ventriküler Erken Atılım) manevra olmayıp yatakbaşı muayenede bazan ortaya çıkar veya provoke edilir, bulunması durumunda genellikle yardımcı ve faydalı bir bulgudur.

Bu manevralar, tam yapılmış fizik muayene ve bulguları (SV apeksinin; palpasyonu, sırtüstü yatar, sol-lateral dekübitus, ve oturur pozisyonlarda oskültasyonu ve hastanın başlangıçta alınan hikayesi) ile birleştirilerek, olaya daha sistematik yaklaşılır.

Kardiyak sesler sistolik veya diyastolik olarak belirlenmelidir, kalp üfürümleri ise detaylı olarak tarif edilmelidir; zamanı (sistolik veya diyastolik; geç veya erken zirve yapması gibi). Uzun zamandan beri kullanılan "1'den-6'ya" derecelendirme sistemine göre üfürüm şiddeti belirtilmelidir.

---

*Yakın geçmişteki bir çalışmada; asemptomatik valvuler kalp hastalığının teşhisinde kardiyovasküler fizik muayenenin önemi belirlenmeye çalışılmıştır (*Am J Cardiol 1996; 77: 1327-31*). Transözefajeal ekokardiyografik muayene ile karşılaştırılan fizik muayenenin ve bulgularının; valvüler kalp hastalığı için, sensivitesi: %70, spesifitesi: ise %98, negatif ve pozitif öngörürlüğü: %92,92 bulunmuştur. Sonuçta, valvuler kalp hastalıklarının teşhisinde rutin ekokardiyografi kullanımın ötesinde (öncesinde, birlikte veya sonrasında) hastanın dikkatli fizik muayenesinin yapılması teşvik ve tavsiye edilmiştir (daha önemli bulunmuştur).

Kardiyak manevralar ve sonuçlarının muayenenin bir bölümü olarak mantıklı kullanılması, fizik muayenenin sensivite ve spesifitesini artırır.

A. Valsalva Manevrası:

Manevranın tekniği: Hasta, normal nefes aldıktan ve sonra glotis 10-15 saniye kapalı tutulurken buna karşı kuvvetle nefes vermek.

- ***Pratik nokta:*** Valsalva manevrası yönteminin doğru uygulanması önemlidir, dolayısı ile hastayı muayene yapan manevrayı önce kendisi yapmalı ve hastaya göstermelidir. Muayene eden elini, manevra sırasında hastanın karın kaslarının aktif kontraksiyonunu saptamak için hastanın karnına yerleştirmelidir. Valsalva manevrasının yüklenme-fazı sırasında Juguler venlerin şişmesinin (gerilmesi) gözlenmesi, manevranın doğru yapıldığını kanıtlar. Ekspiratuvar efor fizyolojik değişiklikler meydana getirecek miktarda, yeterli olmalıdır (yaklaşık 40 mmHg).

Valsalva manevrası klinik olarak iki bölümlü bir yöntemdir;

(1) Yüklenme ve (2) Salma fazları vardır.

Fizyolojisi; Fizyolojik olarak 4 fazlıdır (**Resim 2.62**);

Faz-I: yüklenmenin başlaması ile birlikte sistemik kan basıncı ve intratorasik basıncın yükselmesi.

Kanın, pulmoner arterden sol atriyuma ve sonra SV'ye, daha sonra sistemik dolaşıma aniden boşalması, artmış intratorasik basıncın direk olarak transmural torasik aortaya iletilmesi yatakbaşı saptanamayan ve yaklaşık 1-3 saniyede son bulan ve bu artışa sebep olur.

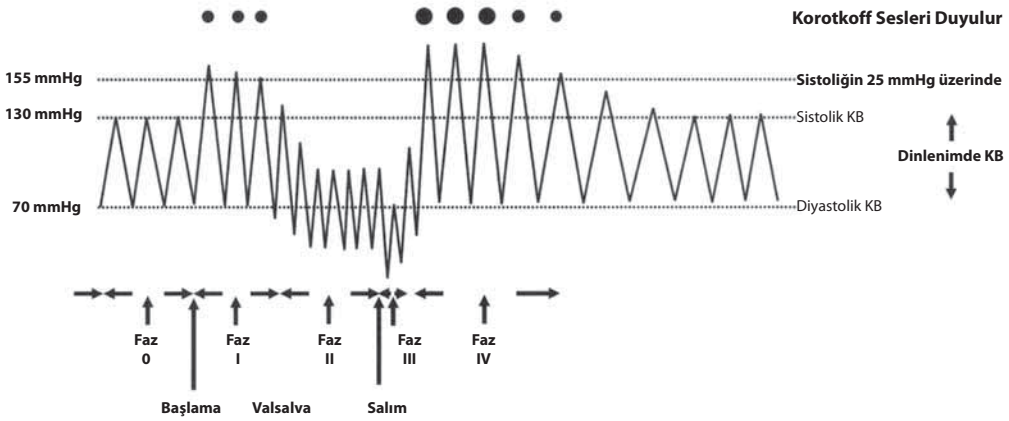
Faz-II: Yüksek intratorasik basınca bağlı sağV doluşunun bozulması sonucunda başlangıçta, sistemik venöz dönüşte (VD), kan basıncı (KB) ve nabız basıncında (NB) küçük düşüşe sebep olur, neticede kalp debiside düşer.

Normalde, Faz-II'de 3 veya 4 saniye sonra, KB düşüşünü baroreseptorler algılar ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu, arteriyel venöz vazokonstriksiyon ve taşikardi sebep olur; yatakbaşı Faz-II'nin sonraki bölümünde gösterilir.

Faz-III: Yüklemenin salımı ile başlar ve birlikte intratorasik basınç desteğinin çekilmesi ile birlikte sistemik KB düşer. Sağ atriyuma ve sonra sol atriyuma VD yüklenme fazında dazalır, Faz-III'de ise artmıştır. Faz I gibi, Faz-II de yatakbaşı algılanamamaktadır ve 1-3 saniyede sonlanmaktadır.

Faz-IV: Kan basıncında Faz-III sonrasındaki aşırı-yükselmeyi ihtiva etmektedir. Sebebi; Faz-II'nin meydana getirdiği vazokonstriksiyon ve taşikardidir. VD'nin artışı bu fazda daha etkilidir, sebebi; kısalmış sistemik ve pulmoner ejeksiyon zamanı. Normal kişilerde, KB'deki bu hızlı artış karotisin baroreseptörlerini uyarır, refleks bradikardiye sebep olur; yatakbaşı kolayca saptanır.

Venöz dolgunluk, Valsalva manevrasından önceki düzeyini aşar. SĞV ve sonra SV doluşu ve atım hacmi artar.



Valsalvanın 4 Fazı

RESİM 2.62. Normal SV fonksiyonu olan hastada valsalva manevrasının 4 fazına kan basıncı cevabı. **Faz 0**-Valsalva manevrasından önce dinlenme fazını gösterir. **Faz I**-Pulmoner venöz dönüşün artışı ve birlikte artmış atım hacmi ve yükselmiş intratorasik basıncın direk olarak aortaya iletilmesi sonucunda yükselmiş kan basıncını gösterir. **Faz II**-Toraksa ve sonra da azalmış venöz dönüş sonucunda kalbe periferden venöz dönüşü önleyen artmış intratorasik basınç neticesinde kan basıncı düşer. *Not:* Artmış kalp hızı yükselmiş sempatik tonusa sekonderdir. **Faz III**-Valsalvanın yüklenmesinin salımından hemen sonra; intratorasik basıncın aniden düşmesi ile kan basıncı geçici olarak düşer. **Faz IV**-Kasılmış arteriyel sisteme periferde toplanmış kanın ani dönüşünü takiben kan basıncı gelip-geçici yükselir. Kan basıncı normale yavaşça döner. Manşon hastanın dinlenimdeki sistolik kan basıncının 25 mmHg üzerine şişirilince, Korotkoff sesleri çizildiği gibi (üstte) valsalvanın değişik fazlarında duyulur. Noktaların büyüklüğü seslerin beklenen şiddetini gösterir.

(Ranganathan N, Saksena FB. The Art and Science of Cardiac Physical Examination. Humana Press 2006 p. 59)

SĞV ve SV doluşu arasındaki gecikme zamanı önemli olup sol-kalp üfürümlerinin sağ-kalbinkilerden ayırt etmeyi yardımcı olur.

Sağ-kalbin üfürümleri 1-4 kardiyak siklus sonrasında bazal şiddetlerine dönerler, sol-kalp üfürümlerin bazal şiddetine dönmesi gecikir; 5-10 kalp siklusu beklemek gerekmektedir.

- Valsalva manevrasının yüklenme fazında, Mitral kapak prolapsusu (MKP) ve Hipertrofik kardiyomiyopati (HKM) üfürümleri hariç sol-tarafın kardiyak üfürümlerinin süresi ve şiddeti azalır.

Valsalva manevrasına spesifik sistolik üfürümlerin cevabı (Tablo 2.19)'da gösterilmiştir;

a) Mitral regürjitasyonda, sistolik kan basıncının düşmesi ile, geriye regürjitasyonun azalması ile üfürüm hafifler.

b) Aort darlığında ise, azalmış atım hacminden dolayı üfürüm daha hafiflemiştir.

c) Mitral darlığında, valsalva manevrası ile üfürümün şiddeti değişmez.

TABLO 2.19. Valsalva manevrasının fizyolojisi ve etkileri

	Fizyoloji	Üfürüme Etkileri
Yüklenme-Fazı	KH ↑	
	İntratorasik basınç ↑	
	Ventriküler volüm ↓	MKP ↑, HKM ↑
	Venöz dönüş ↓	
	Kalp debisi ↓	PD, MD (veya **?**), AR, MR, VSD, PDA-(↓)
Salma-Fazı	Venöz dönüş ↑	HKM ↓, MKP ↓
	Kalp debisi ↑	AD, PD, MD (veya ?), AR, MR, VSD, PDA-(↑)
Kısaltmalar: KH: Kalp hızı	(?): Değişmeyebilir PD: Pulmoner kapak darlığı MR: Mitral regirjitasyonu AR: Aort regürjitasyonu	MKP: Mitral kapak prolapsusu HKM: Hipertrofik kardiyomiyopati PDA: Patent duktus arteriyozus VSD: Ventriküler septal defekt

- HKM (Hipertrofik kardiyomiyopati) üfürümü sıklıkla aort stenozu (AD) veya Mitral regürjitasyonu (MR) üfürümünü taklit eder. MKP'ye benzer. HKM'de SV çıkış yolunun daralmasının miktarı ventrikül volumuna bağlı olarak değişir: Valsalva manevrasının yüklenme-fazındaki ventrikül volumu azaldığı zaman HKM üfürümü daha kuvvetlidir, sebebi; anteriyor mitral yaprakcığının daha erken hareketi ve bunun sonucunda çıkış yolu gradiyentinin daha fazla yükselmesidir.

MKP'nin sistolik kliği ve üfürümü, valsalvanın yüklenme fazında S1'e daha yakın duruma gelir (daha erken sistolde oluşurlar) ve üfürüm daha uzun ve şiddetli duruma gelir.

HVKMP'nin sistolik üfürümünün şiddeti yüklenme sırasında artar (ventriküler volumun azalması ile), AD'nin ise üfürümünün şiddeti ise azalır (azalmış ventriküler volüm ile daha az kuvvetli kontraksiyonlar ile).

B. İzometrik Egserisiz:

Egzerisizin yatakbaşında en kolay uygulanabileni "elle sürekli sıkıştırmadır" (*hand-grip*).

- ***Pratik nokta:*** *Hastanın doktorun 1-2 parmağını, havluyu, topu sıkması ile başarılabilir. (a) Hastanın sıkıştırma sırasında birlikte Valsalva manevrası yapmaması zorunludur; (b) Juguler venöz basıncın yükselmesine dikkat edilerek bu manevranın doğru yapıldığınına emin olunmalı ve isbatlanmalıdır, (c) sıkma sırasında hastanın nefesinin normal alması sağlanmalıdır.*

Fizyolojisi; izometrik elle- sıkıştırmanın hemodinamik etkileri, vagal tonusun çekilmesi ve sempatik tonusun yükselmesi ile ilgilidir (Tablo 2.20).

TABLO 2.20. İzometrik egzersizin fizyolojisi ve etkileri

Fizloyoji	Üfürüme Etkileri
KH ↑	MD ↑
TA ↑ ve SVR ↑	MKP ↑
	MR ↑
	VSD ↑
	AR ↑
Kalp debisi değişmez	AD (değişmez)

SVR-Sistemik vasküler rezistans, KH-Kalp hızı
Curr Probl Cardiol 2000; 25/11:803

Normal hastada, izometrik elle- sıkıştırma taşikardi meydana getirir, sistolik ve diyastolik KB ve kalp debisi yükselir ve VD de artar (sayfa 62, Tablo 2.1).

İzometrik Egzersiz; İzometrik egzersiz ile oluşan hemodinamik etkilerin tanınması valvuler kalp hastalığında üfürüm değişiklerinin doğru öngörülmesini sağlar:

- MD'li hastada, Taşikardi SV doluş süresini kısaltır ve solA volumu ve basıncını artırır ve solA ve SV arasındaki diyastolik basınç gradiyentini artırarak, transmitral basınç gradiyentine bağımlı MD üfürümünün şiddetini artırır. Sistemik KB'de yükselme de sistolde SV ile diğer kalp boşlukları arasındaki basınç gradiyentini artırır.
- Bu hemodinamik etki MR, MKP veVSD üfürümünü şiddetlendirir. Aortun yükselmiş diyastolik KB'si AR'nin üfürümünü de şiddetlendirir (Tablo 2.1).
- Sol kalbin regürjitan üfürümleri izometrik egzersiz ile artar.Valvuler ve subvalvüler SV çıkış yolu üfürümleri, yükselmiş sistolik KB'nin sebep olduğu, ventrikülün ejeksiyonuna karşı direnç ve düşmüş atım hacmine bağlı olarak elle-sıkıştırma ile azalır (Tablo 2.20).
- SV disfonksiyonlu hastalarda, izometrik elle-sıkıştırma ile S_3 ve S_4'ün ortaya çıkması için gerekli olan SV doluş basıncı yükselir. Çünkü elle-sıkıştırma KB ve KH'yi yükselterek miyokardın oksijen ihtiyacını artırır, koroner iskemiyi ve S_4'ü provoke edebilir. Şayet iskemi papiller adaleyi tutmuşsa iskemik MR üfürümü duyulabilir.

Egzersiz kalp seslerini de etkiler: S_1 ve S_2 daha şiddetlenir, çünkü egzersiz sempatik tonusu yükselterek SV kontraktilitesini artırır, sonuçta S_1 daha kuvvetli olur. Aort basıncının artışı ise S_2'yi şiddetlendirir.

SV disfonksiyonu olmasa bile izometrik elle-sıkıştırmada galo ritmleri de etkilenir, çünkü bu manevra ile VD ve ventrikül volumu artar, galo ritmleri şiddetlenir.

C. Solunum:

Solunumla kalp sesleri ve üfürümlerdeki değişiklikler kardiyak patolojiyi normalin- varyantlarından ayırtetmeye yardımcıdır (Tablo 2.21).

(1) İnspiryum; derin inspiryum sırasında; diyafram kasılıp, göğüs duvarı dışa-doğru genişler. İntratorasik basıncın subatmosferik düzeye düşmesi ile oluşan basınç gradiyenti havanın aşağıya akciğerlere girmesine sebep olur.

Hemodinamik etkileri; inspirasyon VD'yi (venöz dönüş) ve neticede SĞA (sağ atriyum) ve SĞV'nin preload'unu artırır. Pulmoner damarların genişlemesi ile SĞV'den çıkan- akıma karşı (afterload) rezistans da ayrıca düşer, inspiryumun net etkisi; artmış SĞV volumudur (Tablo 2.21).

(2) Ekspiryum; resiprokal olarak, ekspirasyon sırasında, havanın akciğerleri terketmesi ile akciğer volumu azalır, bunun sonucunda kalp toraks duvarına daha yakın duruma gelir. SA'ya pulmoner ven akımı da artar, bunun sebeplerinden birisi; rölatif olarak yükselmiş intratorasik basıncın pulmoner kapiller yatağa iletilmesi ile akımın pulmoner yataktan dışarıya, solA ve SV'ye doğru artmasıdır.

VD'nin (venöz dolgunluk) primer değişiklikleri, sadece solunumsaldır, hastanın pozisyonuna da bağlı olabilir.

Hasta pozisyonu ve solunum; hasta sırtüstü yatarken VD yüksektir, ayakta dururken ise düşüktür. Dolayısı ile hasta sırtüstü yatarken kalp seslerinin solunumsal değişiklikleri çok azdır, sebebi; solunum VD'de daha küçük derecede değişikliklere sebep olur.

Oturur veya ayakta iken, VD'de rölatif olarak daha büyük değişiklikler meydana geldiğinden kardiyak olaylardaki değişiklikler daha fazladır. Dolayısı oturma veya ayakta durma pozisyonlarında hastada solunumsal değişiklikler artar.

- ***Kalp sesleri ve üfürümlerindeki solunumsal değişiklikler;*** iki kategoriye ayrılmaktadır; (1) İnspirasyon ile artanlar (VD'nin artması ile). (2) Ekspirasyonla artanlar (akciğer volumunun azalması ve kalbin göğüs duvarına daha yakın duruma getirilmesi ile).

TABLO 2.21. Solunumun fizyoloji ve etkileri

Fizloyoji	Üfürüme Etkileri
İnspirasyon	
• İntratorasik basınç ↓	
• SĞV atım hacmi ↑	
• Venöz dönüş ↑	TR ↑, TD ↑, PD ↑, PR ↑
Ekspirasyon	AR ↑
• Akciğer volumu ↓	MR ↑, AD ↑

TR-Triküspid regürjitasyonu, TD-Triküspid darlığı, PR-Pulmoner regürjitasyon, SĞV: Sağ ventrikül
Curr Probl Cardiol 2000; 25/11:805

- Genel olarak, sağ-kalbin olayları inspirasyonda daha kuvvetlidir. Sol-kalp olayları ise ekspirasyonda daha kuvvetlidir.

Sağ-kalbin S_3 ve S_4'ü ve Triküspit darlığı veya regürjitasyonunun ve Pulmoner darlık veya regürjitasyonunun üfürümlerinin hepsi de inspirasyonla şiddetlenir. Aksine sol- kalbin üfürümleri ve galo'ları genel olarak, ekspirasyonda nefesin tutulması sırasında daha iyi değerlendirilir.

AR'deki erken diyastolik üfürüm hafif bir üfürüm ve ekspirasyonun tutulması sırasında dinlenmelidir, diyastolik üfürümün meydana çıkarılması için; öne doğru eğilmiş hastada steteskopun diyaframının göğüs duvarına sıkıca bastırılması gerekebilir.

Önemli nokta; inspirasyon ile sağ kalbin artmayan tek oskültatuvar olayı; pulmoner ejeksiyon sesidir, karakteristik olarak inspirasyonla azalır, sebebi; inspirasyon sağ kalbe VD'yi artırır ve SĞA ve SĞV doluş basınçlarının artması ile pulmoner arter ile SĞV arasındaki diyastol-sonu basınç farkı azalır veya kaybolur. Bu küçük basınç farkı diyastol sonu pulmoner kapağın kısmen açılmasına sebep olmaktadır. SV kontraksiyonu ile pulmoner kapağın açılımını daha sonra tamamlanır (SV, SĞA ve pulmoner yatağı boşaltarak).

İnspirasyonda ejeksiyon sesi daha hafiftir, sebebi; SĞV kontraksiyonu sırasında pulmoner kapak kısmen açıktır. Ekspirasyon sırasında ise, rölatif daha düşük sağ-taraf dolum basınçları ile SĞV sistolünün başlaması ile pulmoner kapak tamamen kapalı pozisyondan açılır ve daha kuvvetli ejeksiyon sesi teşekkül eder.

Fakat anlamlı pulmoner hipertansiyonun başlaması ile pulmoner darlıkta ejeksiyon sesindeki solunumsal azalma belirgin olmayabilir (bazal koşullarda azalmış SĞV-Pulmoner arter diyastol sonu basınç farkı).

İnspirasyon kardiyak patolojinin teşhisinde önemli değişikliklere sebep olmaktadır:

S_2 çiftleşmesi: Normalde, S_2'nin A_2 ve P_2 komponentleri; inspirasyon sırasında çiftleşmekte (birbirinden ayrılırlar), ekspirasyonda ise tektir. Çiftleşmenin sebebi; inspirasyonda VD ve pulmoner vasküler rezistanstaki (PVR) değişikliklerdir, inspirasyonun oluşturduğu PVR'de (pulmoner vasküler rezistans) düşme ve artmış sağ atım hacmi; inspirasyonda S_2'de P_2'nin gecikmesine sebep olur. S_2 çiftleşmesinin fizyolojik ve etyolojik sebepleri tabloda sunulmuştur (Tablo 2.22).

İnspirasyon sırasında SĞV ejeksiyonu zamanı uzar, SV ejeksiyon zamanı ise aksine hafif kısalır: Sonuçta inspirasyonda S_2 çiftleşmesi normaldir; P_2 daha sonra ve A_2daha erken meydana gelir. Solunumsal değişiklikler dik durma pozisyonunda sırtüstü yatar pozisyona göre daha belirgindir, sebebi artmış VD'dir. S_2'nin inspiratuvar-çiftleşmesi normal, ekspiratuvar-çiftleşme ise genellikle normal değildir.

Ekspiratuvar çiftleşme nadiren gençlerde, sağlıklı kişilerde sırtüstü yatarken duyulur, hasta oturup kalkınca kaybolur, kardiyak patoloji anlamına gelmemektedir. Dik dururken duyulan ekspiratuvar-çiftleşme, özellikle 50 yaşından daha büyük hastalarda kardiyak patoloji anlamına gelir.

Ekspiratuvar-çiftleşme; A_2 ve P_2 arasındaki 4 ilişkiden birisinin değişmesi ile meydana gelmektedir; (1) P_2'nin anormal gecikmesi, (2) erken A_2, (3) heriki faktörün kombinasyonu, veya (4) A_2 gecikmesi (P_2'den sonra A_2). Sonuncusu "paradoks"-çiftleşme'dir.

TABLO 2.22. S_2'nin solunumsal anormal değişiklikleri

A → Rölatif olarak A_2 gecikmesi **1.** SV elektriki aktivasyonunun gecikmesi; (Sol dal bloğu, sağ ventrikül Pacemaker'i) **2. Uzamış SV ejeksiyonu;** • Aort darlığı, aort regürjitasyonu • Sistemik hipertansiyon • SV yetersizliği
B → Rölatif olarak erken A_2 • SV ejeksiyonunun kısalması (MR, VSD)
C → Rölatif P_2 gecikmesi • Sağ elektriki aktivasyonunun gecikmesi (Sağ dal bloğu, SV pre-eksitasyonu, SV Pacemakeri) • PS, Pulmoner hipertansiyon • Gecikmiş SĞV ejeksiyonu, ASD, Parsiyel venöz dönüş anomalisi.
D → Rölatif erken P_2 • SĞV elektriki aktivasyonunun erken olması (sağ pre-eksitasyonu).

S_3 ve S_4 gallolar da solunumsal etkilenme gösterir. Sağ kalp yetersizliği bulunması durumunda; solunumsal değişiklikler bozulur; Sağ kalp yetersizliğinde inspirasyonla VD çok az artmakta veya değişmemektedir, sebebi; SĞV halihazırda maksimal doldurulmuştur, (bu fizik muayenede yükselmiş Juguler venöz basınç ve "Kusmaul- bulgusu" ile korelasyon göstermektedir) ve SĞV daha fazla volum yüklemesini kabul etmesi mümkün değildir. Sonuçta; inspirasyonla SĞV atım hacmi artamaz ve sağ kalbin S_3 ve S_4 seslerinin şiddeti SĞV yetersizliğinde inspirasyonla yükselemez.

D. Duruş Değişiklikleri:

Hastanın duruşunun değiştirilmesi teşhise yardımcı bir manevradır.

- ***Pratik nokta:*** *Basit olarak, hastanın ayakta dururken çömelme pozisyonuna geçmesi ve tekrar ayakta durmaya geri dönmesi ve bu sırada muayene eden tarafından sürekli olarak steteskopla dinlenmesi; kalp sesleri ve üfürümlerindeki değişime konsantre olunmalıdır, manevra sırasında muayene eden doktor hasta ile birlikte çömelip ayağa kalkmalıdır, veya manevra sırasında steteskobu doğru pozisyonda tutmak koşulu ile sürekli olarak oturabilir de.*

Nöromüsküler problemleri veya dejeneratif eklem hastalığı bulunan hastaların bu manevra için çömelip ve ayağa kalkması istenmemelidir.

- ***Pratik nokta:*** *Yukarıdaki durumda olan hastalarda; hasta sırtüstü yatarken doktor pasif olarak hastanın dizlerini karına doğru kıvırmalı: Bu manevra, çömelmeyi taklit eden benzer etki meydana getirir.*

- Fizyolojik olarak, çömelme Valsalva-manevrasının yüklenme-fazına benzer. *Hasta ayakta durduğu süre*; yerçekiminin etkisi ile bacaklarda oluşan venöz göllenme sonucunda SĞV ve sonra SV'ye venöz dönüş (VD) azalır ve atım hacmi düşer, sonuçta rölatif hipotansiyon, buna bağlı refleks taşikardi ve artmış sistemik vasküler rezistans gelişir (Tablo 2.23).
- *Hasta çömeldiği zaman* ise yukarıda tarif edilenin tersi etkiler meydana gelir.

Çömelme ile; karın içindeki basınç yükselir ve sonuçta VD ve atım hacmi ile kalp debisi artar.

Çömelme, ayrıca femoral arterlerde rölatif kompresyon meydana getirir; santral aort basıncı yükselir, sonra ise baroreseptör refleksleri aktive olup refleks bradikardi meydana gelir, bu Valsalva manevrasının-IV'cü fazına benzer.

Çömelme VD'yi artırarak sağ-kalpteki olayların büyük bölümünde kuvvetlenme meydana getirir; pulmoner akım üfürümleri şiddetlenir. AR, MR, PDA (Patent Duktus Arteriyozus) ve VSD; de, çömelme ile izometrik elle-sıkıştırmaya benzer santral aort ve SV basınçlarının artması ile sol-kalp patotojileri üfürümleri kuvvetlenir, ayrıca; ayağa kalkmakla galo ritmlerinin şiddeti azalır, çömelmekle ise artar.

TABLO 2.23. Duruş değişikliğinin fizyolojisi ve etkileri

Fizloyoji	Üfürüme Etkisi
1 → ***Çömelme*** • Venöz dönüş ↑ • Atım hacmi ↑ • SVR ve TA ↑ • SV volumu ↑ • Kalp hızı ↓	• ↑ <u>*Pulmoner akım üfürümü*</u> • AD ↑ • MR ↑ • HKM ↓, MKP ↓ • AR ↑
2 → ***Ayakta Durma (Ayağa Kalkma)*** • Venöz dönüş ↓ • Atım hacmi ↓ • SVR ve KB ↓ • Kalp hızı ↑	• ↓ <u>*Pulmoner akım üfürümü*</u> • AD ↓ • MR ↓ • HKM ↑, MKP ↑ • AR ↓

SVR: Sistemik vasküler rezistans, HKM: Hipertrofik kardiyo-miyopati, MKP: Mitral kapak prolapsusu, AD: aort darlığı
Curr Probl Cardiol 2000; 25/11:808

Valsalva manevrasının IV'cü fazına benzer olarak, HKM (Hipertrofik kardiyomiyopati) ve MKP (Mitral kapak prolapsusu) üfürümleri çömelme ile azalır, sebebi; SV volumu ve kan basıncı artışı sonucunda HKM'de çıkış- yolu gradiyentinin dahada düşmesi ile üfürümün şiddetinin azalmasıdır.

SV volumunun artması MKP'nin oluşması için gerekli "kritik volum"a ulaşmayı geciktirmekte, sonuçta; daha geç sistolik klik ve daha şiddetli veya hafif olabilen daha geç ve kısa üfürüm meydana gelmektedir.

E. Geçici Arteriyel Okluzyon:

Kardiyak oskültasyonunun önemli manevralarından birisidir, sol-kalbin regürjitasyon lezyonlarının ayırıcı tanısında faydalıdır. Diğer manevraların aksine hastanın algılaması ve kabiliyetine bağımlı olmayıp tamamen doktor tarafından uygulanmaktadır. Hasta pasif durumdadır. Doğru olarak yapılabilmesi için her hasta için iki kan basıncı manşonuna ihtiyaç olmaktadır.

- ***Pratik nokta:*** *Manşonlar, heriki üst- kola yerleştirilmeli ve hastanın sistolik kan basıncının 20-40 mmHg üzerinde 20 saniye şişirilmeli. Manşonlar şişirili iken kalp oskültasyonu yapılmalıdır.*

Fizyolojik temeli: Aort ve sistemik vasküler direnç ayni kalırken arteriyel afterload yükselir. Bu, KB manşonu oklüzyonunun proksimalinde arteriyel kompliyansı etkili olarak azaltır. KH, kalp debisi veya sağ atriyum basıncı değişmez.

Geçici arteriyel okluzyon sol-kalbin regürjitasyon üfürümlerinin şiddetini artırmaktadır (AR, MR, ve VSD gibi). Non-regürjitasyon üfürümleri ise bu manevradan etkilenmemektedir (AD, HKM, MD, PR, PD ve TR gibi).

Şayet üfürümün şiddeti geçici arteriyel okluzyon ile artıyorsa; duyulan üfürümün sol-kalbin regürjitasyon üfürümü olma olasılığı yüksektir (Tablo 2.24).

Sol-kalp S_3 ve S_4'ünü, nadiren geçici arteriyel okluzyon ortaya çıkarmakta veya belirginleştirmektedir.

TABLO 2.24. Geçici arteriyel okluzyon fizyoloji ve etkileri

Fizloyoji	Üfürüme Etkisi
Arteriyel afterload ↑	• AR ↑
Aort basıncı ve SVR'de ↑	• MR ↑, VSD ↑

SVR: Sistemik vasküler rezistans
Curr Probl Cardiol 2000; 25/11:809

F. Ventriküler Erken Atım Sonrası Cevap:

VEA (ventriküler erken atımlar) her kardiyak fizik muayenede görülmeyebilir. İstirahat durumunda VEA bulunmaması durumunda, Valsalva manevrası, izometrik egserisiz, öksürük veya seyrek olarak karotis sinüs masajı ile provoke edilebilir.

Oskültasyonda; VEA'dan sonraki uzun "kompansatuvar- duraklama" VEA'nın kendisinden daha önemlidir.

- Uzun duraklamanın birkaç etkisi vardır; (a) SV doluş zamanını uzatarak ve diyastol-sonu volumunu artırarak, Frank- Starling eğrisine göre atım hacmini artırır. (b) Aortun diyastolik basıncı daha düşer öne doğru akımı artar (Tablo 2.25).

Bu faktörlerin kombinasyonu ile ventrikül çıkış- yolu üfürümlerinin şiddeti artar (valvüler AD, HKM gibi).

Daha uzun siklustan sonra gelen vuru; karotis sinüs masajı sırasında ve değişik siklus uzunluğu bulunan atriyal fibrilasyonda atriyal erken vurudan sonra da meydana gelebilir (üfürüm değişiklikleri).

AD ve HKM'den farklı olarak, AR ve MR'de üfürümler VEA ile değişmemektedir. Daha-yüksek basınçlı boşluklardan daha-düşük basınçlılara kan akımının geçmesi ile oluşan regürjitasyon üfürümleri, çıkış-yolu obstrüksiyonu üfürümlerinin aksine atım hacmi ve kalp debisi değişikliklerinden daha az etkilenir, dolayısı ile; VEA'dan sonra daha yüksek atım hacmi ve öne-doğru akım AR veya MR üfürümünü etkilemez.

HKM'nin üfürümü ise VEA sonrası şiddetlenir.

TABLO 2.25. Ventriküler erken atımdan sonraki vurunun fizyoloji ve etkileri

Fizloyoji Etkileri	Üfürüm
Atım hacmi ve kalp debisi ↑	AD ↑, HKM ↑ MR üfürümü değişmez

Curr Probl Cardiol 2000; 25/11:806;810

KALP ÜFÜRÜMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Kalp üfürümlerinin doğru değerlendirilmesinde sistematik yaklaşılmalıdır. Üfürümlerin aşağıdaki özellikleri her hastada bilinçli olarak incelenmelidir:

- Sistolik veya diyastolik olup olmadığı.
- Sistol veya diyastolde üfürümün zamanı: Erken, orta (mid) veya geç.
- Üfürümün süresi.
- Üfürüm sesinin yüksekliği veya şiddeti (derecesi gibi).
- Üfürümün iletilmesi, yayılımı
- Üfürümün frekansı ve şekli.
- Muayenede üfürümün etyolojisi ile ilgili diğer kalp anomalilerinin bulunması.

Zamanı:

Üfürümün sistolik veya diyastolik olduğu belirginleştikten sonra sistol veya diyastoldaki zamanı erken, mid veya geç olup olmadığı aydınlatılmalıdır.

Sistol: Ejeksiyon üfürümleri patolojik olsun olmasın tümü erken- mid sistolik zamanlıdır.

- Çıkış yolunda ciddi obstrüksiyon olduğunda üfürüm uzar ve geç sistolde zirve yapar. Tüm erken sistolik üfürümler ejeksiyon üfürümü değildir; VSD veya atriyoventriküler regürjitasyonun (MR, TR) üfürümü erken sistolde başlar ve geç sistole doğru tedricen azalıp kaybolur ve A_2'den önce sonlanır.
- "*Geç sistolik üfürümler*", sistolun ilk 1/3'de duyulmaz, ejeksiyon üfürümü ile karıştırılmamalı; geç üfürümler genellikle MR'de bulunur. Bunlar mid sistolde başlar ve A_2'ye kadar devam eder, duyulur.

Diyastol: Diyastolik üfürümler semilunar kapakların yetersizliği sonucunda oluşur (aort veya pulmoner regürjitasyon).

- Mid- diyastolik üfürüm, pasif doluş sırasında mitral veya triküspid kapaklardan geçen akım ile meydana getirilir.
- Heriki A-V (Atriyoventriküler) kapağın darlığında (AD, TD), diyastolik üfürüme daralmış delik sebep olur. Bu üfürümler valvüler obstrüksiyonun ciddiyeti ile orantılı olarak uzar; kalp sesi S_1'e kadar sürer. Bu üfürüme '*pandiyastolik*' de denir. Bu nitelendirme doğru değildir, üfürüm tipik olarak mitral veya triküspitin açılma sesini takiben başlar. Mid-diyastolik üfürümler, hızlı doluş sırasında kan akımı artmışsa A-V kapaklar daralmadan da oluşabilir; üfürüm kısa ve genellikle S_3'ü takip eder. MD veya TD'de genellikle sinüs ritminde atriyal kontraksiyonlar geç diyastolik ve presistolik üfürümler meydana getirebilir.

- Devamlı üfürümler, diyastol içine *taşan* kalp seslerini gösterir. Bunları kapak darlığı ve regürjitasyonun birlikte olduğu '*mixed*' kapak hastalıklarında birlikte duyulan uzun sistolik ve erken diyastolik üfürümlerden ayırt etmeye dikkat edilmelidir.

Süresi:

Sistol: Sistolik üfürümlerin en önemli karakteristikleri uzunluğu ile ilgilidir.

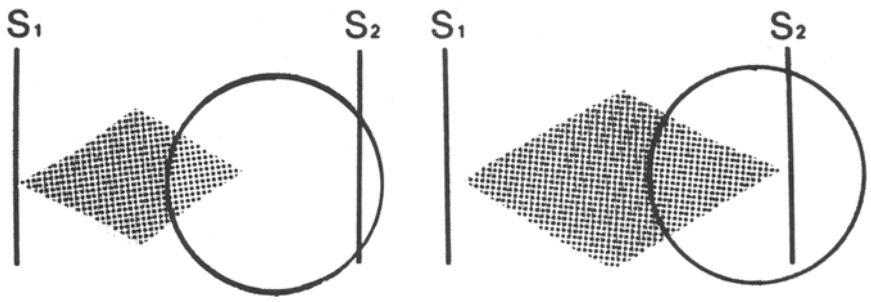
Şekli ne olursa olsun, holo- veya pansistolik herbir üfürüme iki kalp boşluğu arasındaki devamlı basınç gradiyenti sebep olur (Sayfa 180, Resim 2.60).

- *VSD veya MR'nin klasik üfürümleri;* S_1 ile başlar ve S_2'ye doğru uzanır.

İntrakardiyak birleşmeler sonucunda aort kapak açılışından önce kan akımı başlar ve kapak kapanışından sonra da devam eder.

- *Sol veya sağ ventrikülün çıkış yolunun ciddi obstrüksiyonu (AD, PD),* pansistolik uzamış sistolik üfürüme sebep olabilir. Uzun sistolik üfürüm bulunması durumunda geç sistol dikkatle dinlenmelidir (Resim 2.69). Titreşimlerin S_2'den önce sonlanması durumunda, üfürüm genellikle ejeksiyon üfürümüdür. Üfürüm S_2'ye kadar uzanıyorsa (pansistolik) teşhise regürjitasyon lezyonları ve bir de ciddi semilunar kapak darlığı dahil edilmelidir.

Diyastol: Özellikle SV doluş üfürümlerinin değerlendirilmesinde diyastolik üfürümlerin süresi önemlidir. Obstrüksiyon yapmayan hafif darlıklı A-V kapaktan geçen akım kısa mid-diyastolik üfürüm meydana getirir.



RESİM 2.69. Sistolik üfürümlerin değerlendirilmesinde geç sistolun önemi. Üfürümün ejeksiyon veya holosistolik olup olmadığını belirlemek için sistolun son bölümünün değerlendirilmesi esastır. (Solda) üfürümün erken zirvesi sistolun son 1/3'den önce sonlanmıştır. Bu fonksiyonel üfürümler veya hafif semilunar kapak darlığı için kuraldır.
(Sağda) geç sistolde zirve yapan uzun ejeksiyon üfürümü. S_2'ye kadar uzanan ses titreşimleri ventrikül çıkış yolunun ciddi obstrüksiyonunu gösterir. Ciddi semilunar kapak darlığında titreşimler S_2'nin ötesine kadar yayılabilir.

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

- Açılma sesini takiben uzun diyastolik üfürüm anlamlı MD ve sürekli A-V diyastolik basınç gradiyentini gösterir. Kısa siklus uzunluğu ile bu üfürümler S_1' kadar uzanır. Bradikardi veya AF sırasında uzun R-R siklusunda, mitral diyastolik üfürümü genellikle midgeç diyastole kadar uzanır.
- Semilunar kapak regürjitasyonunun (PR, AR) üfürümleri oldukça uzun ve pandiyastolik olabilir, S_1'e kadar devam edebilir. Yüksek frekanslı bu seslerin şiddeti azdır ve geç diyastolde çok hafiflerler.

Şiddeti:

Üfürüm sesinin yüksekliği direk olarak üfürümün türbülansı ile ilgilidir. Artmış volum ve/veya akım hızı sonucunda üfürümün türbülansı ve sesin yüksekliği artar.

- Oskültasyon sırasında önce üfürümün maksimum şiddette duyulduğu bölge lokalize edilmeli ve üfürümün prekordiyumun başka neresinde duyulduğuna dikkat edilmelidir. Genel olarak, üfürüm sesinin maksimum yükseklikte duyulan bölgesi kardiyovasküler lezyonun anatomik yeri ile ilgilidir; "*kapak bölgeleri*" (Resim 2.70).
- "*1'den 6'ya üfürüm derecelendirme sistemi*" de kullanılmalıdır. üfürümün şiddeti alttaki durumun ciddiyeti ile ilgilidir. Üfürümün şiddetini değiştiren çeşitli faktörler bilinmelidir (Tablo 2.17). Üfürüm şiddetini azaltan en sık görülen sebep; kötü kalp fonksiyonu sonucunda azalmış atım hacmi, düşmüş ejeksiyon hızı ve fazla vucut dokuları ile (KOAH, obezite) steteskopun "*tamponlanması*"dır.

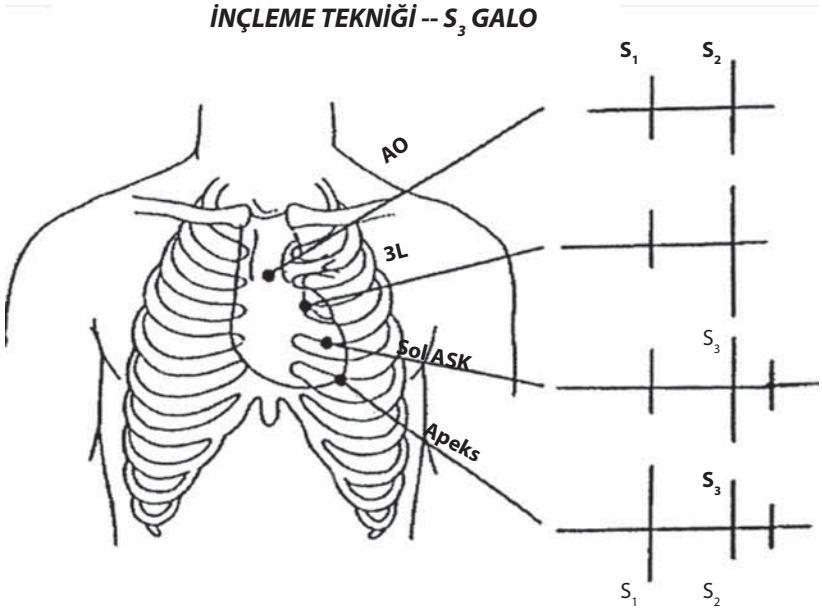
Yayılımı

Üfürümlerin yayılma şekli, direk olarak üfürümün şiddeti veya sesin yüksekliği ile ilgilidir. Yüksek sesli üfürüm her tarafa yayılır fakat hafif olanlar yayılmazlar. Yayılımın şekli kan akımı türbülansının kalp boşlukları ve damar duvarları içinde başlattığı titreşimler ile ilgilidir, bu tireşimler sonra dönüp göğüs duvarına yayılır. Üfürümün şiddeti ses oluşma bölgesinden uzaklaştıkca hızla azalır.

Yüksek frekanslı üfürüm, üfürümün kaynağından proksimalde veya *akış- yukarı* en iyi duyulur. Düşük frekanslı titreşimler ise *akış- aşağı* veya üfürümün kaynağının distalinde en iyi duyulur. Örneğin; aort darlığı üfürümünün haşin komponentinin tabana ve boyuna yayılımı ve daha yüksek frekanslı titrşimlerin apekste en iyi duyulması gibi. Düşük frekanslı ses yüksek frekanslı sese göre toraks dokularından daha iyi iletilir (tril). Kalbin oskültatuar bölgeleri klasik kapak defektlerinin yayılım şekli ile ilgilidir (Sayfa 178, Resim 2.58).

Şekli

Kalp üfürümlerinin dış hatları (çerçeve) veya şekli, ejeksiyon üfürümlerinin (kreşendo- dekreşendo) regürjitasyon üfürümlerinden (holosistolik) ayırt edilmesine yardım eder. Üfürümün *çerçevesi* "*üfürüm zarfı*" olarak da bilinmektedir.



RESİM 2.70. S_3 galolu hastada '***inçleme tekniği'***. Aort bölgesinden (ao) apekse doğru 'inçleme' S_2'den sonra meydana gelen S_3 galo gibi ekstra sesleri teşhis eder. SolASK: Sol alt sternal kenar; 3L: Sol 3cü interkostal aralık; Ao: Aort bölgesi

(*Curr Probl Cardiol 2008;33*).

Frekansı

Kalp üfürümünün yükseklik veya frekansının tanısal değeri çok azdır.

Yüksek perdeli kalp sesi, kalp boşlukları arasında yüksek akım hızı ve/veya büyük sistolik veya diyastolik basınç gradiyenti sonucundadır. Dolayısı ile, aort ve mitral regürjitasyon veya PHTA'ya sekonder pulmoner regürjitasyonunun üfürümleri klasik olarak yüksek frekanslıdır. Tersine, düşük kan akımı ve küçük gradiyent *alçak perdeli* sese sebep olur; bu üfürümlere yüksek frekanslı sesler ağırlıkta olduğundan "*gürültü, gürleme; (rulman)*" denmektedir. Yüksek perdeli üfürümler düşük frekanslılara göre daha *müzikal* veya saf, kusursuz tonludur; '*üfleyici*' üfürümler.

Aort kapak darlığındaki gibi çok *haşin* üfürümler orta ve yüksek frekanslıların karışımıdır. Kulak yüksek frekanslıları perdeleme eğilimdeki düşük frekanslıları en iyi algılar. Özel frekanslı üstünlüğü olan üfürümün "*müzikal ve titeştirici*" denen belirli rezonansları vardır; "*kumru ötüşü veya martı sesi*" denir.

ÖZET

Üfürümler:

Kardiyovasküler sistemin herhangibir yerinde işitilen bir ses tek bir ses olmaktan çıkıp süreklilik kazanırsa "üfürüm" denir (murmur, 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.
   - Holo-sistolik ("*Regürjitan üfürümler*"): MR, TR, VSD.
   - Geç sistolik: MKP, papiller adale deisfonksiyonu, mitral anulus kalsifikasyonu.

2. **Diyastolik üfürümler:**
   - Erken (yüksek frekanslı): AR, PR.
   - Mid- geç (düşük frekanslı): MD, MR, AR'de 'akım rulmanı'.

3. **Devamlı üfürümler:**
   - PDA, juguler venöz uğultu (*hum*), arterio-venöz fistül.

Adlandırılmış üfürümler:

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

Carey Coombs: Romatizmal valvülitin erken döneminde apekste hafif, alçak frekanslı, üçüncü sesle (eşzamanlı) başlayan kısa, mid-diyastolik üfürüm. Sol lateral dekübitus pozisyonunda belirginleşir; iltihaplı ve ödemli mitrak kapak yaprakcıklarından ventrikül hızlı-doluş fazında kanın geçerken oluşturduğu titreşimlerdir.

Austin Flint üfürümü: Aort yetersizliği bulunan hastalarda MD'nin presistolik üfürümüne benzeyen diyastolik üfürümdür. AR sonucunda SV'ye geri kaçan kanın mitralin ön yaprakcığını yukarıya doğru iterek mitralde rölatif darlık oluşturmasına bağlıdır. Ayrıca, solA 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: Triküspit yetersizliğinde triküspit bölgesinde duyulan pansistolik üfürüm, mitral yetersizliğinin üfürümünün aksine inspiryumda şiddeti artar; sebebi inspiryumla akciğerlerde oluşan negatif basınç ve sağ kalbe artmış venöz dönüş ile triküspit kapaktan geçen artmış kan akım hızı ve volumu.

KISIM II

KALP HASTALIKLARI VE FİZİK MUAYENE BULGULARI

BÖLÜM 3

KALP-DAMAR HASTALIKLARI

KORONER KALP HASTALIĞI

Koroner arter hastalığı (KAH) ve kalp-damar hastalıklarının teşhisi, ilgili bilgilerin hastanın hikaye ve fizik muayenesinden sağlanması, doğru olarak sentez edilmesi sonucunda yatak-başı konabilmektedir. Hastanın hikayesi ve geliş şikayetinin doğrultusunda yapılan inspeksiyon, palpasyon ve oskültasyon ile elde edilen bilgi ve bulgular birlikte bir bütün olarak değerlendirilmeli ve muhakeme edilmelidir.

Koroner Kalp Hastalığı

Koroner arter hastalığına aterosklerotik kalp hastalığı da denmektedir. KAH, akut koroner sendromlar ve kronik iskemik kalp hastalığı gibi primer manifestasyonlar ile kalp yetersizliği gibi klinik sendromların major etyolojik sebebidir.

Göğüs ağrısı bulunan hastanın, detaylı ve dikkatle alınan klinik hikayesinde; miyokardiyal iskemiden şüphelenilen göğüsteki şikayet ile beraber aterosklerotik risk faktörlerinin bulunması KAH olasılığını destekler (Bölüm 1).

KAH'a odaklanmış (hasta hikayesi ve risk faktörleri ile) fizik muayene sonucunda anlamlı KAH olasılığı (düşük, intermediyer, yüksek) tespit edilebilir.

(1) *Stabil asemptomatik KAH'ta* kalbin fizik muayenesi tamamen normaldir.

(2) *Akut angina atağı sırasında* görülen hastada teşhisi destekleyici değerli kanıtlar ve ipuçları sağlanabilir; gelip geçici S_3 (sistolik SV disfonksiyonu) ve S_4 (azalmış SV kompliyansı) galolar; MR'nin apikal sistolik üfürümü (papiller adale disfonksiyonuna bağlı), nadiren paradoks S_2 çiftleşmesi (kötü SV fonksiyonuna bağlı uzamış SV ejeksiyonuna sekonder) gibi. Bu bulgular ağrının hafifleyip geçmesi ile kaybolurlar.

(3) *Anstabil angina veya non-ST elevasyonlu akut Mİ'de* anlamlı SV disfonksiyonun bulguları bulunan hastalarda; S_3 galo ve MR'nin sistolik üfürümü ile birlikte hipotansiyon, taşikardi ve/veya kötüleşen raller (bozulmuş hemodinami) kötü prognoz riski yüksek KAH'ın habercisi olabilir.

(4) *Akut STEMİ'li* hastanın oskültasyon bulgularının spektrumu miyokardiyal hasarın lokalizasyonu, yaygınlığına ve hemodinamik duruma bağlıdır.

- *Kan basıncı ve/veya kalp hızı; Anteriyor Mİ'de* yükselmiş olabilir (ağrı, korku ve anksiyete ile ilgili sempatik sinir sisteminin aşırı aktivitesine bağlı); *İnferiyor MİI'de* ise sempatik aktivite düşmüştür (artmış vagal tonus artışı ve/veya sinus ve AV düğümlerinin iskemisi ile); bradikardi ile hipotansiyon ("sıcak hipotansiyon"), AV bloklar ve sinus düğümü disfonksiyonu ile başta AF olmak üzere süpraventriküler aritmiler özellikle sağV tutulumu gösteren inferiyor MİI'de karakteristiktir.

  Normal kalp hızı hastada anlamlı hemodinamik bozukluk olmadığını gösterir. Devamlı taşikardi ise anlamlı SV sistolik disfonksiyonunu işaret eder, kötü prognostik bulgudur.

- *Kalp sesleri;* SV kontraktilitesi azalınca veya inferiyor MİI'de 1ci derece AV blokta S_1 hafifleyebilir. S_1 şiddetindeki değişimler Mobitz Tip -I (Wenckebach) 2'ci derece AV blok ve VT'deki gibi PR intervali değiştiğinde meydana gelebilir. Anteroseptal MİI'de, yeni sağ dal bloğu veya sol dal bloğu gelişmesi sonucunda sırası ile S_2'de anormal geniş çiftleşme veya paradoks çiftleşme bulunabilir, kötü prognoz ile ilişkilidir (SV'de ki büyük miktardaki hasarı yansıtır). Sol dal bloğuna ek olarak ağır SV disfonksiyonunda da S_2'nin paradoks çiftleşmesi duyulur.

- *Ek sesler;* S_4 galo, akut iskemik olay sırasında veya hemen sonrasında sinus ritmindeki tüm hastalarda nonkompliyan (diyastolik disfonksiyon) ventrikülün aktif doluşu sırasında kuvvetli atriyal kontraksiyonu işaret eder.

  S_4 galo bulunması teşhis için yeteri kadar spesifik olmayabilir, ancak bulunmaması kuvvetle AMİ aleyhindedir (AMİ teşhisini dışlar).

- S_3 galo, pulsus alternans ile beraber post-MİI hastaların en fazla %25'de sadece anlamlı SV disfonksiyonunda (miyokardiyumun ≥ %25'de hasar) bulunur, kötü prognozun habercisidir.

- Papiller adale disfonksiyonuna bağlı Mitral regürjitasyonunun (MR) midsistolik üfürümü AMİI'nin ilk 24 saat içindeki hastaların en azından %30-50'sinde bulunabilir, gelip geçici oluşabilir, geri-dönüşsüz hasardan ziyade papiller adale iskemisini yansıtır. Papiller adale disfonksiyonuna sekonder gelişen iskemik MR'de infarkt arterindeki koroner kan akımının süratle onarılması veya iskeminin düzeltilmesi (perkutan koroner girişim ve fibrinolitik tedavi ile) mitral kapağın yetersizliğini düzeltebilir, üfürüm tamamen kaybolabilir.

- ST-segment elevasyonlu Mİ'de (transmural) hastaların yaklaşık %10'da *perikardiyal sürtünme sesi* duyulur; genellikle semptomlar başladıktan sonra 48-72 saatte ortaya çıkar. Reperfüzyon tedavisi verilen hastalarda, göğüs ağrısının başlamasından (infarkt başlangıcı) 6-12 saat içinde tıkalı infarkt arterindeki kan akımının yeniden sağlanması (reperfüzyon) ile duyulan perikardiyal sürtünme sesi sıklığı %5'e düşmüştür, sebebi muhtemelen Mİ'nin transmural yayılımının kısıtlanmasıdır, sürtünme sesi genellikle benindir ve kendi-kendine geçer; geniş transmural Mİ'nin ipucu olabilir, postMİ erken perikarditlerde (<3-6 haftada meydana gelir) EF düşük, konjestif KY insidensi yüksektir. *Akut ST-segment elevasyonlu Mİ'li hastada; yeni atriyal fibrilasyon gelişiminde SV yetersizliği, 'erken' perikardit gelişiminde ise inferiyor AMİ'de sağ atriyal ve/veya sağ ventrikül infarktüsü aranmalıdır.*

- İnferiyor duvar Mİ'li hastada, boyunda venöz dolgunluk, pozitif *Kusmaul bulgusu* (inspirasyonda juguler venöz basıncın artması) ile birlikte hipotansiyon ve temiz akciğer alanları *Sağ Ventrikül infarktüsünün* ipucudur. Sağ kalp S_4'ü ve akut TR'nin pansistolik üfürümü dikkatle araştırılmalı ve prekordiyumun sol-alt sternal kenarı spesifik olarak dinlenmelir; aldatıcı olarak ekspiryum sırasında üfürüm sıklıkla hafifler veya kaybolur, inspirasyonda ise ortaya çıkar veya şiddetlenir. İnferiyor Mİ'li hastada nitrogliserinle hipotansiyon gelişimi sağV Mİ'nin önemli işaretidir.

- AMİ'li hastada ani başlayan solunum sıkıntısı ve/veya kardiyojenik şokta en iyi sol sternal kenarda veya kardiyak apekste duyulan yeni holosistolik üfürümde; interventriküler septum perforasyonuna bağlı *akut ventriküler septal rüptür veya* papiller adale rüptürüne bağlı akut MR düşünülmelidir.

VSR'nin üfürümü haşin, holosistolik ve kreşendo-dekreşendo karakterindedir, en iyi sol sternal kenarda duyulur ve sıklıkla birlikte palpasyonla sistolik tril de hissedilir. Üfürüm inspirasyonda şiddetlenmez ve MR'deki gibi sol aksillaya yayılmaz. Papiller adale rüptürünün üfürümü ise tipik olarak apekste duyulur ve palpasyonda tril üfürüme nadiren eşlik eder. Holosistolik üfürüm sistolun son bölümünde dekreşendo karakterindedir, yayılımı tutulan kapak yaprakçığına göre koltuk altına (anteriyor yaprakcık) veya öne, kalbin tabanına (posteriyor yaprakcık) doğrudur (Tablo 3.1).

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ (AMİ)

AMİ genellikle aterosklerotik koroner arterin, aterotromboz sonucunda tam tıkanması ile kan akımının birdenbire (1/3'de başta siklik) kesilmesi ve kanlandırdığı miyokardiyum bölgesinde oluşan hücre ölümüdür.

TABLO 3.1. AMİ sonrası yeni sistolik üfürümün ayırt edici özellikleri (VSR (ventriküler septal rüptür) veya Papiller Adale-Rüptürüne bağlı)

Üfürüm ve Rüptürün Özellikleri	VSR	Papiller Adale Rüptürü
Mİ lokalizasyonu	Anteriyor > nonanteriyor	İnferoposteriyor > anteriyor
Üfürümün lokalizasyonu	Sol sternal bölgenin altı	Kardiyak apeks
Şiddeti	Kuvvetli	Değişken, zayıf
Trill	Hastaların %50'sinde	Nadir
Pulmoner-kapiller uç basınçta *V-dalgaları*	Olabilir, olmayabilir	Herzaman vardır
Pulmoner trasede *V-dalgaları*	Yoktur	Vardır
Pulmoner arterde O_2-satürasyonunda yükselme	Herzaman vardır	Vardır veya yoktur (?)

- *AMİ teşhisi için gerekli kriterler; miyokardiyal iskemiyi ima eden ve 20 dakikayı aşan semptom (sıklıkla göğüste ağrı) ve geliş EKG'sinde ST-segment ve T-dalga değişikliklerinin (ST segment elevasyonu veya depresyonu ve T dalga değişiklikleri) bulunmasıdır.*
- *Bu iki kriterin birlikte bulunması özellikle ST-segment elevasyonu bulunduğunda teşhis için yeterlidir. Ancak bunlardan birisinin olmaması durumunda ve AMİ'den kuvvetle şüphelenilen hastalarda, semptom başlangıcından >6-8 saat geçmişse kardiyak biyomarkerler bakılabilir (tercihen troponinler, CK/ -MB). EKG'de yeni geliştiğinden şüphelenilen sol dal bloğu ST segment elevasyonuna eşdeğer bir bulgudur.*
- *Buna karşılık ST elevasyonlu hastalarda biyomarker sonuçlarını beklemek reperfüzyon tedavilerini geciktireceğinden yanlıştır.*
- *İskemik semptomlara EKG'de ST-segment depresyonu (NSTE) ve T negatifliği eşlik ediyorsa, yüksek riskli NSTE akut koroner sendromlu hastayı saptamak için biyomarkerler ölçülmelidir.*
- *EKG'si normal fakat semptomları ile akut koroner sendromdan şüphelenilen tüm hastalarda biyomarkerler istenmelidir (Troponin, CK/-MB).*

Ağrı iskemik göğüs şikayetlerinden en sık rastlanan semptomdur; ağrının niteliği genellikle göğüste baskı, basınç, ağırlık hissi, sıkıştırma veya yanıcı, ezici karakterdedir. Şikayet genellikle yavaş yavaş başlayıp şiddeti yaklaşık bir saatte (>30 dakikada) doruk noktasına ulaşır, başta sternumun arkasında göğsün ortasındadır ve sıklıkla sol kol veya sol boyuna yayılır. Ayrıca sağ kol, epigastriyum, alt-çene dişler veya sırta da yayılabilir. Ağrının visseral özelliğinden (net olarak lokalize edilemez tarif edilemez, müphem) dolayı hasta elini veya yumruğunu sternum üzerine koyabilir (***Levin bulgusu***). Bu klinik semptom ve bulgular tipik olarak genellikle erkek hasta grubunda tanımlanır. Kadınlarda göğüsteki şikayetin niteliği ve lokalizasyonu çoğunlukla atipiktir (Bakınız, Bölüm 1).

- AMİ kliniğin diğer akut koroner sendrom (AKS) tiplerinden önemli farkı; ağrının karakteristik özellikleri hepsinde benzer olmasına karşılık ağrıya eşlik eden diğer semptomlar dispne, bulantı, kusma (özellikle inferiyor Mİ'de), palpitasyonlar ve "olması yakın ölüm duygusu korkusu", AMİ'de (EKG'de ST segment elevasyonlu) ağırlıklı olarak daha sık görülür.
- Özellikle diyabetik veya hipertansiyonlu kadın hastalarda atipik prezentasyon bulunabilir, örneğin; diyabetik olgularda safrataşı ile ilişkili şikayetleri taklit eden abdominal ağrı bulunabilir. Yaşlı kişilerde ise kalp yetersizliği semptomları (dispne, başdönmesi gibi) sık bulunur.
- *AMİ'nin (gelecek AMİ'nin) risk faktörleri:* İleri yaş, erkek cinsiyet, sigara, dislipidemi (düşük HDL, yüksek LDL), diyabet, hipertansiyon, abdominal obesite, fiziksel aktivite eksikliği, günlük az meyve ve sebze tüketimi, aşırı alkol tüketilmesi ve psikososyal strestir. Mİ risklerinin %90 kadarı değiştirilebilen risk faktörleridir.

Teşhis

Miyokardiyal iskemiden şüphelendiren şikayetleri olan hasta ile ilk karşılaşmada, zaman kaybetmeden AMİ'nin teşhis edilmesinin hayati önemi bulunur. Kritik zaman aralıkları; ilk karşılaşmadan 20 dakika, şikayetleri başladıktan 1,6-12 saat içindedir.*

Günümüzde AMİ veya AKS teşhisi 20 dakikayı aşan ve miyokardiyal iskemiden şüphelendiren göğüs ağrısı (veya eşdeğer semptomlar), EKG değişiklikleri (ST-segment ve T-dalga değişiklikleri) ve/veya kardiyak biyomarkerler (kardiyak troponinler I veya T; CK/ -MB) ile konmaktadır (Tablo 3.2).

- ***Pratik AMİ teşhisi:*** *Göğüsteki ağrı veya şikayet başladıktan 4-8 saat sonra, referans düzeyinin üst sınırının 99. persantili en az bir kez aşarak, tipik olarak yükselen ve yavaşça düşen (**troponin**) veya daha hızlı yükselip düşen (**CK-MB**) gibi miyokardiyal nekrozun biyomarkerlerinin aşağıdakilerden en az birisi ile birlikte bulunması:*
  - *a. İskemik semptomlar (20 dakikayı aşan miyokardiyal iskemiden şüphelendiren tipik göğüs ağrısı veya şikayetler).*
  - *b. EKG'de patolojik Q dalgası gelişimi,*
  - *c. İskemiyi gösteren akut EKG değişiklikleri (ST elevasyonu veya depresyonu veya negative T-dalgası, yeni sol DB).*

*İnfarktüs arterinin tam olarak tıkandığı akut STEMİ'de akut reperfüzyon tedavilerini zamanında (PKG için <120 dakikada ve FLT için <30 dakikada) uygulatabilmek için ilk karşılaşmada kaybedilecek zaman (hastanın kabulu, EKG çekimi, muayenesi ve karar vermek için) maksimum 20 dakika olmalı. Akut reperfüzyon tedavilerinin en fazla hayat kurtardığı zaman aralığı infarktüs başlangıcından ilk 1 saat içindedir ("***altın saat***"), bu süre içinde infarkt büyüklüğü en fazla küçültülmekte ("*zaman adaledir*") hatta infarkt gelişimi önlenebilmektedir. Akut reperfüzyon tedavilerinin (fibrinolitik tedavi-FLT, perkutan girişim-PKG) faydası infarkt başlangıcından (göğüs ağrısı veya eşdeğeri) en fazla ilk 6-12 saat içinde uygulandıklarında olmaktadır.

TABLO 3.2. Akut Mİ'nin tanımı ve teşhis kriterleri

Akut Miyokard İnfarktüsü Kriteri:

Miyokardiyal iskemi ile uyumlu klinik tabloda miyokardiyal nekrozun kanıtı bulunduğunda miyokard infarktüsü denmelidir. Bu koşullar altında bulunan aşağıdaki kriterlerden herhangibiri miyokard infarktüsü teşhisini karşılar:

- ***Kardiyak biyomarkerlerin (tercihen troponin), en az bir değerinin (ÜRS)'nin 99. persantilin üstünde yükselip ve/veya düşmesi ile beraber miyokardiyal iskeminin aşağıdaki kanıtlarından en az birisin bulunması:***
  - ♥ İskeminin semptomları;
  - ♥ Yeni iskemiyi gösteren EKG değişiklikleri (yeni ST-T değişiklikleri veya yeni solDB);
  - ♥ EKG'de patolojik Q dalgalarının gelişmesi;
  - ♥ Canlı miyokardiyum kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket anormalliğinin görüntüleme kanıtları;
- Beklenmeyen **ani kalp ölümü**, sıklıkla miyokardiyal iskemiyi ima eden semptomlar ile ve yeni ST elevasyonu ve/veya yeni SolDB, ve/veya koroner anjiyografi ve/veya otopside taze trombus kanıtı ile gelişen kardiyak arrest. Kan örneği tedarik edilemeden veya kanda biyomarkerler görünmeden önce meydana gelen ölümde.
- Bazal troponin değerleri normal olan PKG hastaları için; kardiyak biyomarkerlerin ÜRS'nin 99cu persantilinin üstünde yükselmesi peri-prosedürel miyokard nekrozunu gösterir. Biyomarkerlerin ÜRS 99cu persantilden x 3 kat daha fazla yükselmesi **PKG- ile ilgili Mİ** olarak isimlendirilir.
- Bazal troponin değerleri normal ACBG'li hastalarda; gelenek olarak, kardiyak biyomarkerlerin ÜRS'nin 99cu persantilin üstünde yükselmesi periprosedürel nekrozun göstergesidir. Biyomarkerlerin ÜRS'nin 99cu persantilinden x 5 kat fazla yükselmesi ya da yeni patolojik Q dalgaları veya yeni SolDB veya anjiyografik olarak gösterilmiş yeni greft okluzyonu veya nativ koroner okluzyon yeni canlı miyokard kaybının kanıtıdır; **ACBG ile ilgili miyokard infarktüsü** olarak isimlendirilir.
- AMİ'nin patolojik bulguları.

- ***Klinik Uyarı:*** *AMİ teşhisi koymak için; iskemik tipte göğüste ağrı veya şikayet ile gelen hastada çekilen EKG'de ST-segment elevasyonu veya yeni sol DB bulunuyorsa, AMİ teşhisi için biyomarkerler için kan örneği alınıp sonuçlarının beklenmesi RP tedavilerini geciktireceğinden 'hayati' hatadır.*

Kısalt: ÜRS: Üst referans sınırı, solDB: sol dal bloğu, PKG: perkutan koroner girişim, ACBG: aortokoroner bypass ameliyatı, RP: reperfüzyon.

(European Heart Journal 2007; 28: 2525-2538)

- AMİ'nin klinik ve laboratuar teşhis kriteleri akut fazdan sonra >24-48 saatte normalleşir (biyomarkerler), değişir (ST-T evolusyonu ve Q gelişimi) (aşağıda Resim 3.1-a.) veya kaybolur (göğüsteki şikayet). Dolayısı ile >24-48 saat önce geçirilmiş Mİ'nin klinik ve laboratuar parametreleri değişmiştir.*

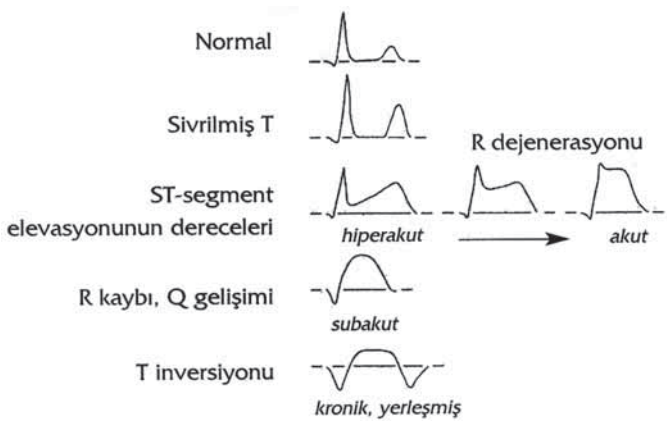
Fizik muayene bulguları

AMİ teşhisinde miyokardiyal iskemi şüphesi ile gelen hastada fizik muayene teşhis koydurucu değildir, ancak şüpheli olgularda göğüsteki ağrı veya şikayetin ayırt edici teşhisine önemli derecede yardımcı olur.

İnspeksiyon ve ilk fizik muayene bulguları; geniş Mİ'li hastaların çoğu soluk, terli ve ajite veya huzursuz olabilir.

- Aritmi, kalp bloğu veya sinüs taşikardisi, için kalp hızı ölçülmeli (apeks vurusu ve periferik nabız ile); Beta-bloker tedavisi verilmeden önce kalp hızının bilinmesi önemlidir (<60 dk kalp hızında betabloker verilmez). Kan basıncının acilen değerlendirilmesi de önemlidir; çünkü ağrıya bağlı olabilen ciddi hipertansiyon fibrinolitik tedavinin rölatif kontrindikasyonudur; hastanın gelişinden tercihen en fazla 10 dakika içinde hipertansiyon ortaya çıkarılmalıdır.

Akut Mİ'de hipotansiyon, kardiyojenik şoka bağlı olabilir ve tedavi stratejisini değiştirebilir; bu hastalar mutlaka primer PKG'ye gitmeli ve gerekirse (özellikle yetersiz reperfüzyonda) mekanik destek tedavileri uygulanmalıdır (intraaortik balon pompası).



RESİM 3.1.a. AMİ sırasında EKG değişikliklerinin sırası (progresyonu)

*__Yerleşmiş Mİ'nin kriteri:__ Aşağıdaki kriterlerden herhangi biri yerleşmiş (tamamlanmış) Mİ'nin teşhisini sağlar:

1. Seri EKG'lerde Q dalgası gelişmesi. Hasta geçmişteki semptomları hatırlayamayabilir. Miyokardiyal nekrozun biyomarkerleri infarkt geliştikten sonra geçen zamana bağlı olarak normalleşmiş olabilir.
2. İyileşmiş veya iyileşmekte olan Mİ'nin patoloji bulguları.

- Juguler venöz nabız dikkatle muayene edilmeli; sol kalp yetersizliği olmadan inferiyor Mİ'de yükselmesi, sırtüstü rahat yatabilen ve hipotansiyonu bulunan hastada *sağV Mİ*'yi işaret eder; bu hastalarda diuretik ve nitrat kullanılması engellenmeli, destek sıvı replasmanı verilmelidir, reperfüzyon stratejisi olarak perkutan girişim tercih edilmelidir.
- Kalp hızı, kan basıncı, ritm ve idrar çıkışı devamlı takip edilmeli ve SV disfonksiyonu ve pulmoner konjesyonun bulgularını aramak için kalp ve akciğer alanları sıklıkla oskülte edilerek S_3 galo, staz ralleri aranarak, hemodinami ve dolaşımın durumu değerlendirilmelidir. Her hastanın daha başlangıçta fizik muayenesi tam olarak yapılıp ***Killip sınıfı*** tayin edilmelidir (aşağıda Tablo 3.3). Sol ventrikül fonksiyonunun Killip sınıflamasına göre değerlendirilip sınıflandırılması ile hastanın daha başta ilk tıpsal temas sırasında 30 gündeki ölüm riski tespit edilebilir ve uygulanacak tedavi stratejisi doğru tayin edilebilir. AMİ'de fizik bulguların varlığı miyokardiyal hasarın miktarı ve infarktın lokalizasyonuna bağlıdır.
- AMİ hastasının fizik muayene bulguları, hemodinamik durumun ve erken prognozun yatakbaşında tayin edilmesini sağlar ve bu bulgulara dayanan agressif tedavi indikasyonunun (Akut revaskülarizasyon ve PKG gibi) doğru tayin edilmesine yardımcı olur ve yönlendirir (Tablo 3.4).

AMİ'de hastaneye gelişte hasta hikayesi ve muayene bulguları ile yüksek ölüm riskini belirleyen faktörler (Tablo 3.5)'de sunulmuştur.

AMİ'nin hastanede ve hastane sonrasında geç dönemde farklı mekanizmalar ile oluşan erken ve geç AMİ komplikasyonları hasta takibinde bilinçli olarak periyodik araştırılmalıdır (Tablo. 3.6).

Oskültasyon; AMİ'nin komplikasyonlarına odaklanılmalıdır, önemli kardiyak komorbidler (özellikle mekanik komplikasyonlar) aranmalıdır. Papiller adale disfonksiyonuna bağlı İskemik MR'de S_1 hafif pansistolik üfleyici üfürüm duyulur. Edinsel Ventriküler septal rüptürde

TABLO 3.3. Killip sınıflamasına göre 30 günde mortalite

KİLLİP SINIFI	Karakteristikleri:	Hasta (%)	Mortalite Oranı (%)
I	Kalp yetersizliği bulguları raller yok	85	5,1
II	Raller akciğer alanlarının >%50'sine kadar duyuluyor. S_3 (+) yüksek jugular venöz basınç, Juguler venöz dolgunluk	13	13,6
III	Pulmoner ödem	1	32,2
IV	Kardiyojenik şok	1	57,8

Circulation 1995; 91: 1659-1668

TABLO 3.4. Komplike ve Komplikasyonsuz STEMİ'de fizik muayene bulguları ve anlamı

Genel görünüş: Yorgun, ajite, endişeli yüz, avuçları sıkılmış (**Levine bulgusu**)
Cilt: Soğuk, soluk, nemli, kül-rengi
Düşük-dereceli Ateş: Miyokard nekrozuna non-spesifik cevap >24 saatten sonra (nekroz ateşi)
Hipertansiyon - Taşikardi: Sempatik tonus artışı (Anteriyor Mİ)
Hipotansiyon - Bradikardi: Yüksek vagal tonus (İnferiyor, Posteriyor Mİ)
Düşük - volümlü Nabız: Düşük kardiyak debi
Hızlı/Yavaş veya Düzensiz, Amplitüdü Değişen Nabız: Atriyal veya Ventriküler aritmiler
Paradoks Sistolik Apikal İmpuls (Tahtaravelli Bulgusu)**:** SV diskinezi (akut), ventriküler anevrizma (kronik) (Anteriyor Mİ).
Yumuşak S_1: SV kasılmasının azalması, 1° AV Blok (İnferiyor Mİ)
S_4 Galo: Azalmış SV kompliansı
S_2'nin Paradoks Çiftleşmesi: Ağır SV disfonksiyonu, Sol-Dal Bloğu
S_3 Gallop, Pulmoner Raller, Pulsus Alternans: SV sistolik disfonksiyon (**kalp yetersizliği bulguları** - SV miyokardının > %25'i tutulmuş)
Hipotansiyon: Cilt-soğuk, nemli, siyanotik, santral sinir sistemi ve mental durumun değişmesi; böbreklerin hipoperfuzyonu-oligüri (**kardiyojenik şok bulguları**).
Jugular Venöz Dolgunluk: Kusmaul bulgusu, hipotansiyon, SağV S_4 ve S_3 gallopları, akciğer alanları temiz (**SĞV İnfarktüsü**)
Sistolik Üfürüm: **VSR** (Sol sternum kenarında sistolik trill)
Mitral Yetersizliğinin Sistolik Üfürümünden Ayırmak: Papiller adale rüptüründe daha haşin
Perikardiyal Sürtünme Sesi: Perikardit (transmural Mİ ile), Geç, Post-Mİ (**Dressler Sendromu**)
Kardiyak Tamponad Bulguları, EM Dissosiasyon: **Kardiyak rüptür**
Periferik Nabız Olmaması ve Aort Yetersizliği üfürümü: **Aort disseksiyonu**

de pansistolik üfürüm duyulabilir, genellikle yüksek perdelidir ve S_1 sesi ise normaldir (Tablo 3.1). MR ve VSR'nin her ikisi de kalp yetersizliğine sebep olan hemodinamik instabiliteye yol açabilir.

- ***Pratik noktalar:*** *(1) S_4 galo, AMİ teşhisi için yeteri kadar spesifik olmayabilir. Ancak bulunmaması teşhisin kuvvetli karşıtıdır. (2) S_3, AMİ'den sonra birçok hastada duyulur, sebebi; sadece anlamlı Sistolik SV disfonksiyonuna bağlı yükselmiş SV diyastolik dolum basıncıdır, kötü prognozun habercisidir.*

TABLO 3.5. Akut (STE) Mİ'de 30 günde ölüm riski yüksek hastalar

- Anteriyor Mİ
- Geniş Mİ, yaygın ST elevasyonu
- Diyabetik
- EF < %40, Kalp Yetersizliği
- Sistolik Kan Basıncı < 100 mmHg; Kalp Hızı ≥ 100/dk olarak devam etmesi
- Yeni gelişen sol dal bloğu
- Yaş > 75. (†Pa ile reperfüzyon tedavisi uygulananlarda yüksek intraserebral kanama riski)

TABLO 3.6. AMİ'nin akut, hastane ve kronik dönemdeki komplikasyonları

ERKEN KOMPLİKASYONLAR:
- Pompa yetersizliği
- Postinfarktüs angina
- Reinfarktüs
- Aritmiler: VT, VF, AF, AV-bloklar
- Kolesterol embolileri (özellikle PKG ile reperfüzyon tedavisi uygulananlarda)

İNTERMEDİYER KOMPLİKASYONLAR:
- SV trombusu
- rüptür
- erken perikardit

GEÇ KOMPLİKASYONLAR:
- SV anevrizması
- Psödoanevrizma (subakut serbest duvar rüptürü)
- Dressler sendromu
- Ani kalp ölümü

Papiller adale disfonksiyonununa bağlı sistolik üfürüm, birinci 24 saatte hastaların %30-50'sinde geçici olarak duyulabilir (Büyük bölümünde anlamlı MR bulunmaz).

Perikardiyal sürtünme sesi, transmural (Q-dalgalı) Mİ'lerin yaklaşık %10'da infarkt başlangıcından genellikle 48-72 saat sonra bulunabilir.

Geçmişinde Mİ hikayesi bulunan hastalarda kalp yetersizliğinin kötüleşmesi dikkat çekebilir; massif SV sistolik disfonksiyonunda; hipotansiyon, soğuk, nemli cilt, soluk yüz, dudaklar ve tırnak yataklarında siyanoz, oligüri ve bilinç durumun değişmesi gibi bulgular ciddi hemodinamik kötüleşmenin dramatik klinik bulgularıdır. Bu fizik muayene bulgularının saptanması *kardiyojenik şok teşhisine* götürür (Tablo 3.7).

TABLO 3.7. Kardiyojenik şokun klinik teşhis kriterleri

1. Hipotansiyon: Sistolik kan basıncı <90 mmHg veya bazal değerinden 30 mmHg düşmesi.
- *Hipotansiyonun başka bir sebebi bulunmaması; ilaçlar, aritmiler ve dehidratasyon gibi.*

2. İdrar çıkışının satte 20-30 mL'den az olması.

3. Sistemik hipoperfüzyonun serebral ve periferik bulguları; şuur bulanıklığı, soğuk, soluk ve nemli cilt.
- ***Şokun birbaşka tanımı:*** *İntravenöz volum tedavisine rağmen sistolik kan basıncının >90 mmHg 'de tutulabilmesi için intravenöz inotroplar ve/veya intraaortik balon pompasına ihtiyaç duyulması.*

AMİ'nin klinik gelişimi sırasında; aniden başlayan solunum sıkıntısı, şok ve yeni sistolik üfürüm duyulması durumunda AMİ'nin cerrahi olarak düzeltilebilen iki *mekanik komplikasyon'undan* (VSR, papiller adale rüptürüne bağlı MR) birisini düşünülmelidir (Tablo 3.1).

1-6 hafta önce anteriyor Mİ (Q-dalgalı, transmural) geçirmiş hastalarda; konjestif kalp yetersizliği semptom ve bulguları ve periferik arteriyel embolizm veya tekrarlayan VT atakları, kardiyak apeksin üst bölümünde 5. İKA'da midklaviküler *çizgide paradoks ektopik sistolik vuru* palpe edilebilir; apekste sistolik çekilmeye karşılık bir üst İKA'da paradoks dışa doğru '*pırtlama*' *('bulge')* palpe edilebilir. Bu bulgu EKG'de postMİ >2 hafta sonra devam eden ST elevasyonu bulunması ile SV diskinezi veya *ventriküler anevrizma*'yı gösterir.

KRONİK İSKEMİK KALP HASTALIĞI (*Kronik Stabil Angina*):

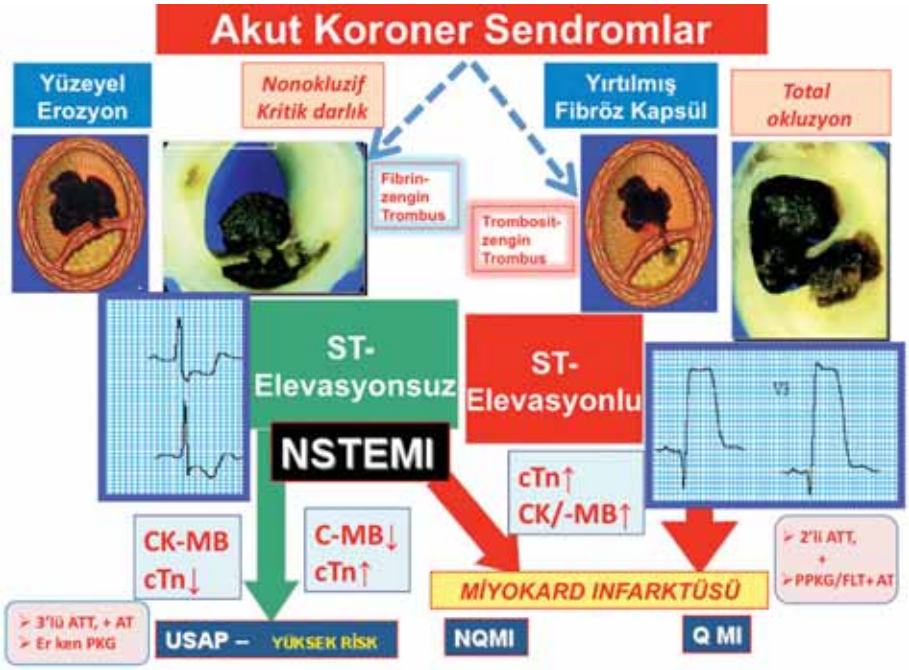
Kronik kalp hastalığı hastası (KKH) iki kategoride değerlendirilir; *(1)* hastalıkla ilgili semptomu bulunanlar, *(2)* asemptomatik olanlar, ikincisi birinciden daha sıktır.

Kısa sureli tekrarlayıcı göğüs ağrılarının en sık sebebi koroner kalp hastalığıdır, koroner arterlerin aterosklerozuna bağlı olarak damar lumeninin daralması veya tıkanması ve belirli bir miyokard bölgesinde (bu koroner arterin beslediği) kanlanmanın suboptimal düzeye düşmesi sonucunda (hipoperfüzyon) ortaya bu klinik tablo çıkar.

Miyokardiyal iskemiye bağlı gelişen ve dakikalarca süren göğüs ağrısına ***angina pektoris*** denir.*

Miyokardiyal iskemi, miyokardiyal talep-sunum arasındaki dengesizlik sonucudur (Tablo 3.8). Koroner ateroskleroz ve diğer hastalıklar koroner arterleri tıkayarak veya daraltıp akımı engelleyerek oksijenlenmiş kanın miyokart dokusuna sunumunu azaltırlar (Resim 3.1).

*Eş anlamlı olarak: anjin, anjinal ağrı, *angor pektoris* ve "*anjin dö puatrin*" (*angine depoitrine*) terimleri de kullanılmaktadır.



RESİM 3.1. Akut koroner sendromlarda (AKS) klinik ve fizyopatolojik süreç. Hassas plağın (<%50 darlık) yüzeyel erozyonu ile tetiklenen protrombotik süreç koroner lumeninde trombositten- zengin trombus ile nonokluzif obstrüksiyona bağlı ST elevasyonsuz (NSTE), plağın yırtılmış veya rüptüre olmuş fibröz kapsülü ile başlayan trombotik süreç ise fibrinden-zengin, mikst trombus sonucunda total koroner okluzyona ve ST elevasyonlu (STE) AKS ve miyokard infarktüsüne (NSTEMİ) neden olur.

Histobiyolojik olarak NSTE- AKS; kardiyak troponin (cTn) ve CK-MB'nin ikisininde yükseldiği kitlesel Mİ (NSTEMİ) ve biyomarkerlerin ikisininde yükselmediği anstabil angina (AA) olarak ikiye ayrılır. AA hastaların bazılarında distal mikroembolizasyonla mikroskopik Mİ'yi gösteren ve sadece c Tn'lerin biraz yükseldiği "yüksek riskli AA" alt grup tanımlanabilir.

STEMİ ise transmural, geniş Mİ'dir. cTn ve CK-MB normalin üst sınırının sırası ile 50 ve en az 3 katına yükselir.

Kısaltmalar: Üçlü ATT: Antitrombosit tedavi (aspirin klopidogrel/prasugrel veya Ticagrelor, iv glikoprotein 2b/3a inhibitörü); 2'li ATT: İkili antitrombosit tedavi (aspirin, klopidogrel/prasugrel veya Ticagrelor); AT: Antitrombin (enoksaparin, bivaluridin, fondaparinuks); FLT: Fibrinolitik tedavi; PPKG: Primer perkutan girişim.

1) Koroner arterdeki darlığın oluşturduğu engel dinlenimde iskemi oluşturamayabilir (genellikle lumen çapını <%75 daraltan kritik olmayan >%50 '*anlamlı*' darlıklar). Bu hastalarda aktivite sırasında miyokardın artmış oksijen talebi iskemiyi presipite edebilir (stres ve egzersiz testindeki gibi).
2) Koroner arter obstrüksiyonunun derecesinin gelip geçici artışı; artmış koroner vasomotor tonus veya trombosit thrombus oluşumu sonucunda gelişebilir, bu fizyopatoloji dinlenimde miyokardiyal iskemi oluşturabilir.

TABLO 3.8. Miyokardiyal iskemiyi kötüleştiren faktörler

MİYOKARDİYAL OKSİJEN TALEBİNİ ARTIRAN FAKTÖRLER	MİYOKARDİYAL OKSİJEN SUNUMUNU AZALTAN FAKTÖRLER
• Taşikardi • Hipertansiyon • Tirotoksikoz • Kalp yetersizliği • Kalp kapak hastalığı (ventriküler volum ve basınç yüklenmesi ile) • Sol ventrikül hipertrofisi • Katekolamin analogları (bronkodilatörler, trisiklik antidepresanlar, dopamin, dobutamin)	• Anemi • Hipoksi, • Karbon monoksit zehirlenmesi • Hipotansiyon • Taşikardi • Sol ventrikül hipertrofisi

3) Saf koroner spazm, ateroskleroz olmadan miyokardiyal iskemi ve hatta Mİ'ye nadiren sebep olur. Ek olarak, özellikle SV basınç ve volum yüklenmesi yapan diğer kalp hastalıklarıda, miyokardiyal oksijen talebi normal koroner arterlerin karşılayabileceği miktarın üstüne çıkınca iskemi veya infarktüse sebep olabilir.

Angina, miyokardiyal iskemi sonucunda gelişen göğüsteki şikayetin klinik sendromudur. Angina semptomun şekline (süresi, şiddeti ve egzersiz ile nitrogliserine yanıtı) dayanarak stabil veya anstabil karakterdedir.

Stabil angina semptomları; birkaç haftadır önemli değişme göstermeyen semptomlar olarak tanımlanır.

Stabil anginanın semptomları emosyonel stres, çevre ısısı değişiklikleri ve miyokardın oksijen tüketimine (efor ile) bağlı olarak zaman zaman azalıp, artar (Bölüm 1). Stabil angina pektoris aterosklerotik plağın stabilite ve pasifliği ile ilgilidir.

Miyokardiyal oksijen tüketimi belirgin artmadan meydana gelen '*de novo*' (yeni) angina veya semptom şekli aniden kötüleşen anginaya (sıklığı ve süresi artınca) "***anstabil angina***" denir.

Ateroskleroz ve Aterotromboz

Ateroskleroz

Ateroskleroz ve aterotromboz akut koroner sendromlar ve kalp yetersizliği sendromunun en önemli etyolojik sebebidir.

Ateroskleroz endotel hasarından 'Ateroma' teşekkülüne kadar giden yavaş ilerleyen müsküler arterlerin Sistemik ve/veya lokal inflamatuar bir hastalığıdır (Resim 3.2). En sık yerleştiği yerler koroner ve serebral arterlerdir. Ateroskleroz gelişiminde çevresel ve genetik faktörlerin karmaşık etkileşimi söz konusudur.

Ateroskleroz çocukluk yaşlarında başlar ve ilgili risk faktörleri olanlarda daha hızlı gelişir.*

Risk faktörleri:

Ateroskleroz hastalığı ağırlıklı olarak yaş, yüksek kolesterol, hipertansiyon ve diyabet gibi belirli risk faktörleri (RF) olan özellikle erkek hastalarda daha yüksek olasılıkla meydana gelir. Bunun yanında sedanter yaşam şekli, yüksek psikososyal stress düzeyi ve vemezomorfik vucut tipi de major risk faktörlerinin (Aşağıda) varlığında ateroskleroz gelişimine zemin hazırlar.

- *Primer olarak risk faktörü olmayan ancak, ateroskleroz gelişimine eğilimi artıran durumlar:* Hipotiroidzm, psödoksantoma elastikum ve akromegali koroner ateroskleroza eğilimi hızlandırabilir diğer sistemik hastalıklar gibi tek başına aterosklerotik risk faktörü değildir, ancak bu hastalarda aterosklerozun major risk faktörlerinin bulunması durumunda ateroskleroz gelişimini hızlandırır.
- *Non-aterosklerotik koroner arter hastalığı;* lupus eritematozus, romatoid artrit ve poliarteritis nodoza gibi vaskülitlerin kanıtları aranmalıdır. Aterosklerotik hiçbir risk faktörünün bulunmadığı koroner olaylarda bu hastalıkların varlığı araştırılmalıdır.

Geleneksel Aterosklerotik risk faktörleri:

Aterosklerotik kalp hastasına yaklaşımda yukarıdaki risk faktörlerini değiştirilebilen ve değiştirilemeyenler olarak sınıflandırılması gelecekteki tedavi ve korunma önlemlerinin uygulanması açısından önemlidir.

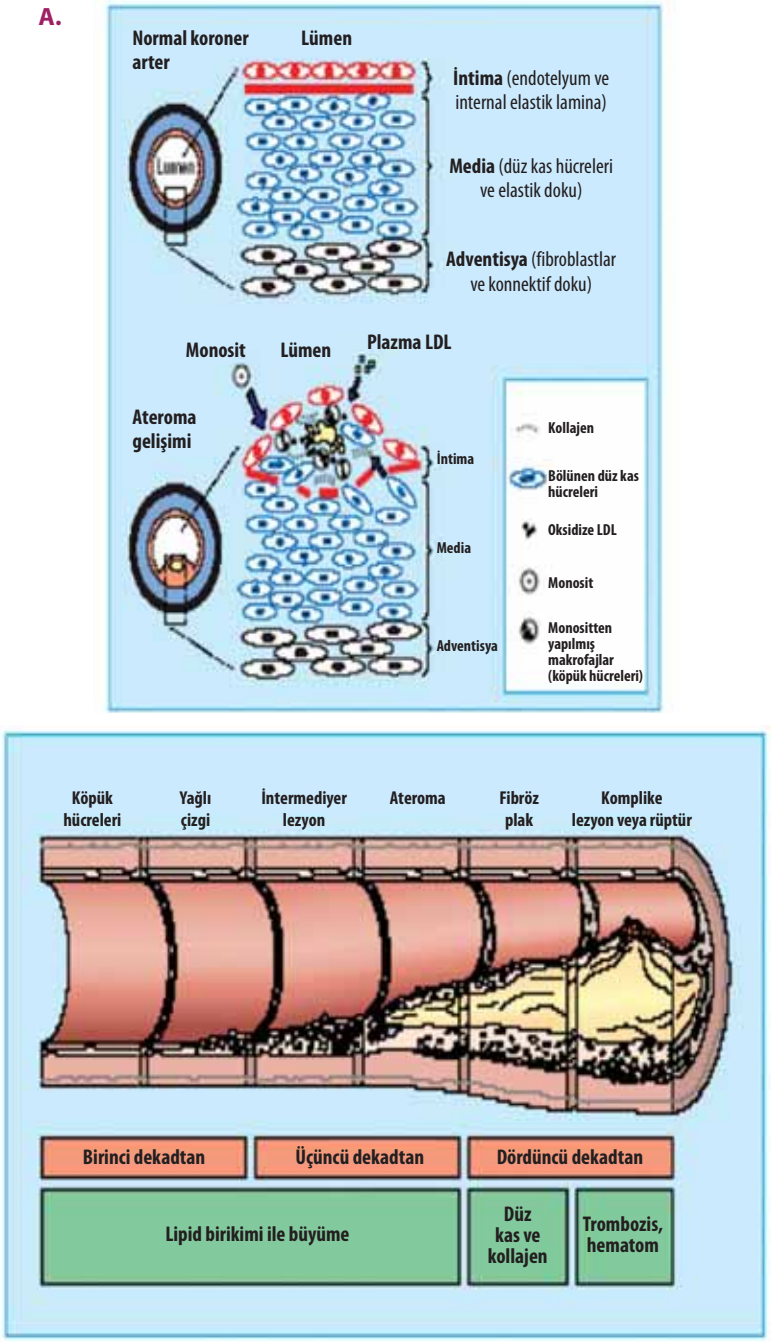
1. *Değiştirilemeyen RF'ler:* Yaş (erkeklerde >45, kadınlarda >55), cinsiyet ve genetik.
2. *Değiştirilebilen RF'ler:* Major ve minör risk faktörleri

Aterogenez: Ateroskleroz gelişiminin 3 evresi vardır (**Resim 3.2A ve B**). Önce monositler endotel yüzeyine yapışırlar ve aktive olarak subendotelyal boşluğa geçerler (*Makrofaj*). LDL-kolesterol ise endotel aralarından veya endotelin içine girerek subendotelyal boşluğa geçer ve *okside LDL*'ye dönüşür. Okside LDL'in makrofajlar tarafından fagosite edilmesi ile *köpük hücreleri* oluşur, lezyon lipidten zengin ve fazla miktarda köpük hücresi ve çok az miktarda ekstrasellüler lipit, T-lenfosit ve düz kas hücresi ihtiva eder.

(1) Yağlı çizgilenme (fatty streak); en erken aterosklerotik lezyonlardır. Damar yüzeyinden hafif kabarıktırlar, lumende herhangibir darlığa yol açmazlar, içinde makrofaj kökenli köpük hücrelerini ihtiva eder.

(*2) Fibröz plak;* dammar lümeninde kısmen daralmaya neden olur. Kolesterolden zengin hale gelip büyüyen lezyona düz kas hücreleri de gelir. Bu hücreler ekstrasellüler matriks sentez ederler. Sonuçta lumen daralmaya ve semptomlar oluşmaya başlar.

(3) komplike lezyon; Plak fissure veya rüptüre olduğunda üzerine thrombus binmesi ile oluşan ve akut klinik olaylara (***akut koroner sendromlar***) neden olan lezyondur. Aterosklerotik plağın akut klinik olaylara yol açma potansiyeli plak içeriğine bağlıdır, akut koroner sendromlara neden olan olay riski yüksek bu plaklara ***hassas plak*** denmektedir; bunların içeriği: lipitten zengin (plağın %40'dan fazlası), kolesterol/kolesterol esteri oranı yüksek inflamatuar komponenti ve reaksiyonu fazla ve düz kas çatısı (kapsülü) ince. Lipit içeriği ve inflamatuar reaksiyon arttıkça ve fibröz kapsül inceldikçe plağın rüptüre olmaya ve akut klinik olay meydana getirmeye eğilimi artar.



RESİM 3.2. A. Normal koroner arter duvarında (üstte) ateroma gelişmesi (altta). **B.** Ateromatöz plağın başlangıçtaki lezyondan kompleks ve rüptüre olmuş plağa progresyonu.
LDL: Low density lipoprotein.

(BMJ 2003;326:10-27-1030)'dan modifiye edildi.

- ***Major RF:*** Hipertansiyon (Kan basıncı en az 135/85 mmHg), Diyabet mellitus (kan şekeri en az %110 mg), Sigara.

Dislipidemi: Total kolesterol; arzu edilen <180 mg/dL. LDL-K: Yüksek risklilerde < 100, çok yüksek risklilerde (diyabet gibi) <80 mg/dL.

HDL-K: erkeklerde 40 mg/dL, kadınlarda 50 mg/dL'den küçük. Düşük, Trigliserit en az 150 mg/dL.

- ***Minör RF:*** Aşırı alkol tüketimi, abdominal Obezite (bel çevresi; kadınlarda 88 cm'den, erkeklerde 102 cm'den büyük), sedanter yaşam, homosisteyinemi (>100 mmol/L), CRP (>3 ng/L) Tip A kişilik, hiperfibrinojenemi, lipoprotein (a)(<30 mg/dL).*

Risk faktörlerinin bir kümesi olan Tip 2 diyabet ve premature ateroskleroz riskini artıran obezite ile beraber insülin rezistansı ile tanımlanan *Metabolik sendrom* aterosklerozun önde gelen risk faktörleri kompleksidir, bu hastaların gelecek kardiyovasküler olay riski 2-8 kat yüksektir.

- ***Metabolik sendrom*** teşhisi için yukarıda tanımlanan 5 risk faktörü; (1) bel çevresi, (2) trigliserit, (3) HDL-K düzeyleri, (4) kan basıncı ve (5) glisemi kriterlerinden 3 tanesinin bulunması gereklidir (Kısım 1, Bölüm 1).

Klinik bulgular:

Semptomlar: Kronik İKH'nın major semptomu *angina pektoristir*. Klinik ile teşhisi 5 özelliğine dayanmaktadır:

1. Ağrı keskin veya bıçak gibi saplayıcı, batıcı veya iğne batmasından ziyade derin viseral basınç, veya sıkıştırma hissi karakterindedir.
2. Ağrının herzaman biraz substernal komponenti vardır, bununla birlikte bazı hastaların şikayeti göğsün sadece sağ veya sol tarafına, sırtın yukarısına veya epigastriyuma lokalize olmuş ağrıdır.
3. Ağrı torakstan çeneye, boyuna veya kola yayılır. Angina pektoriste kol ağrısı tipik olarak sol kolun ulnar yüzünü tutar. Nadiren yayılmış ağrı, ağrının kaynağına göre daha bellidir; bu hastalarda şikayet bir tek altçene veya kol ağrısı olabilir. Bu klinik bulgunun ima ettiği:

♥ "*Kaşlar ve göbek arasındaki her ağrı aksi kanıtlanana kadar angina pektoris düşünülmelidir; tersine bir tek göbek altında veya üst çene ve yukarısında ağrı akut miyokardiyal iskemiye bağlı şikayet olmaz*".

4. Angina genellikle egzersiz, emosyonel stres veya taşiaritmiler veya çok yükselmiş kan basıncı gibi miyokardın oksijen isteğini artıran diğer olaylar ile presipite olur.

**Şüpheli risk faktörleri:* mikroalbuminüri, ürik asit, renin, CRP, fibrinojen.

5. Angina 2-30 dakika arasında gelip geçicidir. Egzersiz gibi presipite eden olayın durdurulması veya dilaltı nitrogliserin gibi tedavi alınması anginayı azaltır. 30 dakikadan daha uzun sürede sonlanan ağrı miyokard infarktüsü tanımı için daha uygundur; 2 dakikadan kısa süren ağrının miyokardiyal iskemiye bağlı olması çok az olasıdır.

- ***Klinik ipucu:*** *Angina pektoris teşhisinin en güvenilir dayanağı hastanın anamnezindeki özelliklerdir.*

Kronik İKH'lı bazı hastalarda angina pektorisin tipik semptomları ortaya çıkmaz, ancak bunlar presipite eden faktörler ile meydana çıkar ve angina pektoris gibi ayni şekilde rahatlarlar. Miyokardiyal iskemi gelip geçici SV disfonksiyonuna neden olduğundan, sonuçta SV diyastol-sonu basıncı yükselir ve pulmoner kapiller uç basınç artar ve buna bağlı olarak miyokardiyal sunum-talep dengesizliği epizodu sırasında *dispne* duygusu gelişebilir. Miyokardiyal iskemi sırasında *dispne* hastanın tek semptomu olabilir ve hastanın zihnindeki göğüs ağrısını gölgeleyebilir.

- ***Angina eşdeğer semptomlar:*** Egzersiz aktivitesinin derecesi ile orantısız dispne de *angina eşdeğer* düşünülmelidir. Ciddi iskemi, *palpitasyon* hatta *senkop* epizodları ile ortaya çıkan ventriküler taşiaritmilere neden olabilir. Ciddi miyokardiyal iskemi epizodları gelip geçici *pulmoner ödeme* de yol açabilir, özellikle papiller adaleler iskemik miyokardiyuma oturuyorsa ve orta derece mitral regürjitasyonu gelişmişse akut mitral yetersizliğine bağlı gelişen akut pulmoner ödem kaçınılmazdır. Miyokardiyal iskeminin en dramatik sonucu *ani kalp ölümüdür*.

Fizik muayene:

KKH'nın teşhisine sıklıkla fizik muayene yardımcı olmaz, birçok kronik iskemik kalp hastasının hastalıkla ilgili fizik bulguları yoktur veya olsa dahi bulgular koroner arter hastalığı için spesifik değildir. Örneğin S_4 kronik İKH'da özellikle geçmişte Mİ geçiren hastalarda bulunabilir. Ancak, S_4 hipertansif kalp hastalığı, kalp kapak hastalığı ve primer miyokard hastalığında sıktır.

Palpasyon: Hikayesinde geçmişinde Mİ olanlarda sistolik prekordiyal '*pırtlama*' (pörtleme; 'bulge' meydana gelebilir. Bu bulgu spesifik değildir, sebebi ne olursa olsun SV'si büyümüş hastalarda da oluşabilir. Kronik İKH'da konjestif KY veya MR gibi başka bulgularda bulunabilir.

İKH'nin Fizik bulguları; göğüs ağrısı hikayesi olan hastanın fizik muayenesi ile KAH'ın risk faktörleri ile ilgili asemptomatik, fark edilmeyen kalp patolojileri tanımlanabilir (hipertansif hastalarda SV hipertrofisi, karotislere yayılan apikal üfürüm ve aort bölgesinde üfürüm), hastanın inspeksiyonunda ksantelazm ve ksantom gibi ailevi hiperkolesterineminin bulguları saptanabilir (Bakınız Bölüm 1).

Aterotromboz ve Akut Koroner Sendromlar

Akut koroner sendromlar, çoğunlukla aterosklerotik zeminde gelişen akut trombus teşekkülü sonucunda, sorumlu koroner arterin kan akımının kritik düzeylerde akut engellenmesi ile oluşan akut miyokardiyal iskemi-infarktüs sürecidir.

Koroner arterin tam tıkanması ile miyokardiyal kan akımı tamamen kesilir ve tıkanan koronerin beslediği bölgede kardiyomiyosit ölümü (nekroz) meydana gelir ve miyokard infarktüsünden bahsedilir (kardiyak biyomarkerler yükselir; CK, CK-MB ve troponinler): ***Akut ST-yükselmeli Mİ*** (Transmural, Q dalgalı Mİ).

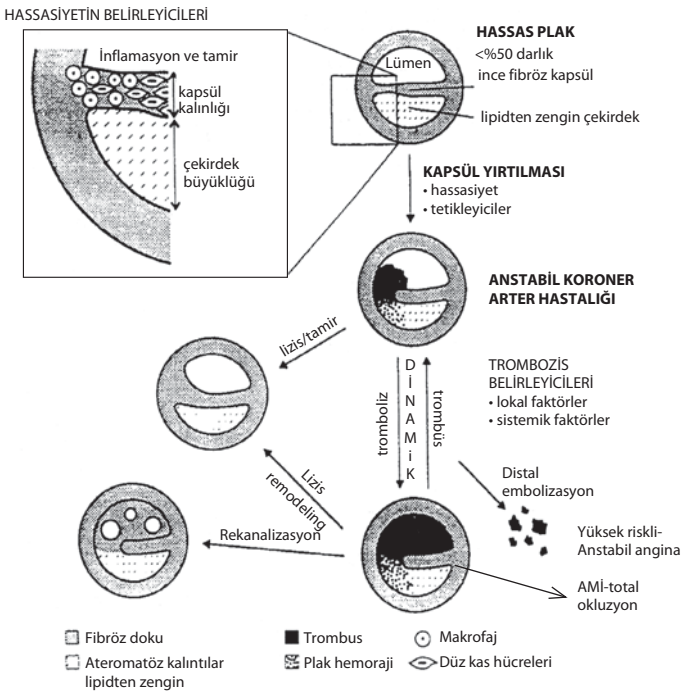
- Koroner arterde oluşan tıkanma tam olmayıp (subtotal) kritik düzeyde darlık oluşturmuşsa (lumen çapında ≥%75 darlık), koroner kan akımı dinlenimde ciddi düzeylerde azalır, rezidüel akım miyositlerin canlılığını sürdürebilecek kadar bazal ihtiyacını karşılayabilecek düzeydedir (özellikle birlikte erken ve yeterli kollateral dolaşım olmuşsa) ve sonuçta hücre ölümü meydana gelmez, ancak hücrede dinlenimde veya düşük düzeyli egzersizde ağır iskemi ve lezyonun klinik kanıtları bulunur (kardiyak biyomarkerler yükselmeden uzun süren göğüs ağrısı, EKG ST-T değişiklikleri ve duvar hareket bozukluğu gibi), anstabil anginadan bahsedilir; ***ST-segment yükselmesiz AKS***'lar.

- Aterotrombozun mekanik parçaları, aterosklerotik hassas plak ve plağın rüptür, fissür ve erozyonu sonucunda üzerinde oluşup yerleşen trombustur (***aterotromboz***) (Resim 3.3).*

- Plağın yırtığı yüzeyel ve küçük ise trombus aktivasyonunun şiddeti daha azdır, dolayısı trombus oluşumu daha azdır, yoğun ve büyük trombus teşekkülü söz konusu değildir. Dolayısı ile hassas plağın yüzeyel erozyonunda lumende oluşan darlığın derecesinin belirlenmesinde trombusun miktarı daha az önemlidir, aksine aktive olan trombositlerin uyardığı koroner *vazospazm* daha önemlidir, mekanik darlığın şiddetini artırır (NSTE AKS'lerde major fizyopatoloji). Koroner arter tam tıkalı değildir, kan akımını kritik düzeye kadar düşüren vazospazm ile ciddi darlık (≥ %75) bulunur. Sorumlu plak üzerinde oluşan trombus trombositten zengindir, sadece aktive trombositlerin adezyonu, agregasyonu ile meydana gelmiştir, koroner akım tam olarak kesilmediğinden akımın stag-

*Trombus oluşumunun şiddeti ve tipi trombozisi başlatan hassas plakta meydana gelen hasarın ciddiyeti ile ilgilidir; yüzeyel lezyonlarda protrombotik aktivitenin tetiklenmesi hafiftir, ancak subintimaya kadar inen derin ve büyük plak rüptür ve fissürlerinde trombojenik subintima (kollajen von Willebrand faktörü, doku faktörü gibi) ve plak (lipit nüve) muhteviyatının dolaşan kan ile temas etmesi sonucunda protrombotik süreç daha hızlı ve şiddetli aktive olur (trombositler ve ekstrensek koagülasyon kaskadının aktivasyonu). Trombus oluşumunda ilk adım trombosit adezyonu, agregasyonudur; sorumlu koroner arterdeki plağın kendi kitlesi ve oluşan trombusun büyüklüğüne bağlı (aterotromboz) koroner tam tıkanmışsa, burada kan akımının *stagnasyonu* sonucunda kanın şekilli elemanları çöker (başta eritrositler), ve intrensek koagülasyon kaskadının da aktivasyonu ile fibrinojen fibrine çevrilerek trombus stabilize olur (***karışık, fibrinden zengin trombus***).

nasyonu olmamıştır, trombus stabilize değildir, fibrin ihtiva etmez, frajildir (***trombosit trombusu***), kolay parçalanıp distal mikroembolizasyon meydana getirir (***mikroinfarkt, infarktüscük***). Bu patofizyolojik zeminin klinik sonuçları ST-segment yükselmeli ve yükselmesiz akut koroner sendromlardır (Resim 3.3, Tablo 3.9).**



RESİM 3.3. Aterotrombotik Dinamik Fizyopatoloji: Plak rüptüründen akut miyokardiyal iskemik sendromlara.

** Akut ateroteombotik lezyon ve üzerine binen dinamik vazospazm sorumlu koroner arterdeki lezyonun lumen çapını belirler. Bu fizyopatolojik faktörün AKS'lerin oluşumundaki rolü:

1. *ST yükselmeli AMİ;* lumen tam tıkanmıştır, tıkayıcı kitlenin büyük bölümü aterotrombotiktir, vazospazm çok az rol oynamaktadır, miyokardiyal akım tamamen kesildiğinden miyosit ölümü ve biyomarker yükselmesi (troponin, CK) kaçınılmazdır.
2. *ST yükselmesiz (NSTE) AMİ;* lumen totale yakın tıkanmıştır ancak sağlanabilen rezidüel kan akımı infarkt arterinin beslediği bölgenin tamamının ihtiyacını karşılayamamaktadır, subendokardiyal bölgenin hipoperfüzyona toleransı düşük olduğundan reperfüzyon hızla sağlanamazsa burada hücre ölümü başlar (subendokardiyal, non-transmural Mİ), kardiyak troponinler (cTn) ve CK/MB kanda yükselir, biyomarker ST-yükselmeli Mİ'den (transmural) daha azdır.
3. Anstabil angina (ASAP); koroner arterde kritik darlığın mekanik kitlesi (aterotrombotik materyal), STE-yükseltisiz Mİ'ye göre daha azdır, akut iskemik epizodtta vazospazm major roldedir, uzun süreli veya kalıcı tam tıkanma hiçbir zaman olmaz dolayısı ile biyomarker yükselmemiştir, ancak koroner arterdeki darlığın vazospazm ile siklik açılıp kapanması sırasında frajil trombustan kopan küçük trombüs parçacıklarının miroembolizasyonu ile mikroinfarktüsler oluşabilir (***infarktüscük***), sadece cTn bir miktar yükselir, kitlesel Mİ'nin kanıtı CK/-MB yükselmez (*infactlet*). Bu grup ***yüksek riskli ASAP*** olarak tanımlanır, çünkü bunların yeni Mİ gelişme ve tekrarlayan iskemi riskleri yüksektir.

TABLO 3.9. ST- segment elevasyonlu (STE) ve elevasyonsuz (NSTE) AKS'lerin karşılaştırılması; patofizyoloji, tanı markerleri ve tedavi

Özellik	STE	NSTE
Hassas Plak	• Derin ve büyük yırtık, rüptür plak içine kanama. • Protrombotik aktivitesi yüksek materyalin açığa çıkması ile, • Artmış trombus yükü.	• Yüzeysel plak hasarı (erozyon, fissür gibi). • Protrombotik aktivite düşük. • Küçük trombus.
Trombus	• İA lumeni tam tıkalı, distal koroner akım tamamen kesilmiş. • Trombüs fibrinden zengin, (kanın tüm şekilli elemanları ile), "karışık trombus". • Sabitleşmiş • Akut miyokardiyal iskemi oluşumundan sorumlu koroner tam tıkalı olduğundan patogenezde vazospazm az önemlidir.	• Lumen tam tıkalı değil, distal koroner akım hücresel canlılığı sürdürecek kadardır. • Miyokardiyumun mekanik fonksiyonu azalmıştır. • Trombus Trombositten zengin, fibrin yok, • Frajil, kolay parçalanabilir, kopabilir (frajil). • Distal trombotik mikroembolizasyon sık. • Akut miyokardiyal iskemi oluşumunda vazospazmın rolü ağırlıktadır.
Miyosit Hasarı	• Koroner tam tıkanmanın 30-60 dakikasında hücre ölümü başlar. • Nekroz, miyokard infarktüsü.	• Tam tıkanma olmaması ve rezidüel akımın sürmesinden; (a) cTn ve CK/ -MB yükselmemiştir: **ASAP**. (b) **NSTEMİ** cTn ↑, CK/MB NÜS X3↑. (c) Sadece cTn↑, **yüksek-riskli ASAP**.
Tedavi	• Semptom başlangıcınının 6-12 saati içinde FLT veya PKG ile beraber antitrombosit (ASA, KLOP), antitrombin tedavi (ENOX) uygulayarak akut reperfüzyonun sağlanması ve açıklığın korunması.	• NSTE AKS'de FLT trombus fibrin içermediğinden etkisizdir, yoğun antitrombosit (ASA, KLOP) ve antitrombin (ENOX) tedavi ile iv. NTG etkilidir. • Yeni Mİ ve tekrarlayan iskemi riski yüksek hastalarda (cTn↑) erken PKG (iv GPİ ile) tercih edilir. • Gelişte hemodinamiği bozuk ve elektriki instabilite gösterenlerde acil PKG.

Kısalt: STE–ST segment elevasyonu; NSTE–Non ST elevasyonu; FLT–Fibrinolitik tedavi; KLOP–Klopidogrel; ENOX–Enoksaparin; ASAP–Anstabil angina pektoris; NÜS–Normalin üst sınırı; NTG–Nitrogliserin; cTn–Kardiyak troponin; İA–İnfark arteri; GPİ–Glikoprotein inhibitörü.

KONJESTİF KALP YETERSİZLİĞİ (KKY)

Klinikte KKY'nin teşhisi için gerekli kriter; kalp yetersizliğinin semptom, bulgu ve objektif kanıtlarının araştırılıp bulunmasıdır (Tablo 3.10).

(a) Semptomlar: Ortopne, paroksismal nokturnal dispne, dinlenimde ve egzersiz sırasında dispne, yorgunluk.

(b) Bulgular: Juguler ven dolgunluğu, periferik gode bırakan ödem, sinüs taşikardisi, heriki akciğer alanlarında bazal raller veya kaba raller, kardiyomegali, S_3 galo, büyümüş karaciğer.

(c) Objektif kanıt: SV sistolik ve diyastolik disfonksiyonu (başta ekokardiyografi ile SV EF'si).

TABLO 3.10. Kalp yetersizliğinin teşhis ve tanımlama kriterleri
(2008- ESC kılavuzu ve eski Framingham çalışmasına göre)

ESC (*European Society of Cardiology, 2008*), KALP YETERSİZLİĞİ TANIMI:	**FRAMİNGHAM KRİTERİ:**
Kalp yetersizliği, aşağıdaki özellikleri bulunan bir klinik sendromdur: ***KY semptomları ve sıvı retansiyonunun fizik bulgularının her ikisinin de bulunması ile tanımlanır.*** • **Kalp yetersizliğinin tipik semptomları:** (Dinlenim veya egzersizde nefes darlığı, halsizlik, yorgunluk, ayak bileklerinde şişme). ***ve*** • **Kalp yetersizliğinin tipik bulguları:** • (Taşikardi, taşipne, pulmoner raller, plevral efüzyon, yükselmiş juguler venöz basınç, periferik ödem, hepatomegali). ***ve*** • **Dinlenimde kalbin fonksiyonel veya yapısal anormalliğinin objektif kanıtı:** (Kardiyomegali, üçüncü kalp sesi, kalbin üfürümleri, ekokardiyografide anormallik, yükselmiş natriüretik peptid konsantrasyonu). • ***Kalp yetersizliğine yönelmiş tedaviye cevap, tek başına teşhis için yeterli değildir.***	***KY teşhisi için eşzamanlı en az 2 major kriter veya bir major kriter ile 2 minör kriterin birlikte bulunması gerekir.*** ***Minör kriter sadece başka bir tıbbi duruma (pulmoner hipertansiyon, siroz, KOAH gibi) mal edilmemişse kabul edilebilir.*** **MAJOR KRİTER:** • Paroksismal noktürnal dispne veya ortopne. • Boyun veninde şişme. • Akciğer alanlarında raller • Tele'de Kardiyomegali • Pulmoner ödem, S_3 galo. • Yükselmiş venöz basınç (>16 cm H_2O). Hepato juguler reflü. **MİNÖR KRİTER:** • Ayak bileklerinde bilateral ödem, gece öksürük. • Sıradan egzersizde dispne. • Plevral efüzyon • Vital kapasitenin maksimal kapasiteden 1/3 azalması • Taşikardi (>120/dk). **MAJOR VE MİNOR KRİTER:** • Tedaviye cevap ile 5 günde >4.5 kg kaybetmek.

- Belli, açığa çıkmış veya dekompanse KKY çok sık rastlanan bir klinik durumdur, genelllikle iki ana kategoriye ayrılabilir; *(1) Sistolik disfonksiyon* (miyokardiyal kontraktil ünitelerin miktarı ve/veya kasılabilirliğin azalmasına bağlı bozulmuş kontraktilite) *ve (2) diyastolik disfonksiyon* (sistolik fonksiyonu korunmuş miyokardiyal relaksasyonun bozulmasına bağlı azalmış diyastolik SV dolumu).

SV SİSTOLİK DİSFONKSİYONU

SV sistolik fonksiyonu yani kasılabilirliğinin global olarak azalmasıdır, teşhisin "altın kriteri" düşük ejeksiyon fraksiyonudur. Hastada optimum SV dolumuna rağmen kalp debisi düşmüştür.

Dilate kardiyomiyopati dahil, konjestif KY, birçok primer kalp hastalığı tipinin en sık görülen komplikasyonudur. Başlıca örnekleri; KAH, ile iskemik hasar; (AMİ, iskemik kardiyomiyopati), sistemik hipertansiyon, dilate kardiyomiyopati ve basınç (AD) ve volum (AR, MR) yüklenmesine neden olan kapak hastalıkları gibi.

Semptom ve bulguları: SV'nin sistolik disfonksiyonuna bağlı KY'nin iki major manifestasyonu *sistemik hipoperfüzyon* ve/veya önce *pulmoner*, sonra da sağ kalp yetersizliğinin gelişmesi ile *sistemik konjesyon* bulgularıdır (Tablo 3.11).

Hastada progressif sol kalp yetersizliğinin klinik semptomları; efor dispnesi, paroksismal noktürnal dispne ve pulmoner konjesyona bağlı kuru, çıkartısız, balgamsız öksürük gibi *konjestif semptomlar* ile birlikte düşük kalp debisine bağlı kuvvetsizlik, halsizlik şikayetleri gibi

TABLO 3.11. Sistolik ve diyastolik disfonksiyondan bağımsız, sağ ve sol ventrikül yetersizliğinin semptom ve bulguları

Kalp Yetersizliğinin Tipi	Semptomlar	Bulgular
SOL KALP YETERSİZLİĞİ	• Egzersiz dispnesi • Paroksismal noktürnal dispne • Yorgunluk • Taşikardi • Öksürük • Hemoptizi	• Akc bazalinde raller • Pulmoner ödem • S_3 galo • Plevral efüzyon • Cheyne-Stokes solunumu
SAĞ KALP YETERSİZLİĞİ	• Karın ağrısı • İştahsızlık • Bulantı • Karında şişkinlik • Ayak bileklerinde ödem • Yorgunluk	• Periferik ödem • Juguler venöz dolgunluk • Hepato-Juguler Reflü • Hepatomegali

sistemik hipoperfüzyon semptomları bulunur. Klinikte sol ventrikül disfonksiyonu, sistemik konjesyon ve/veya periferik hipoperfüzyonun semptom ve bulguları ile karşımıza çıkar.

- Hastanın egzerisiz toleransı azaldığında radiyal arter nabız *pulsus alternansı* hissetmek için hafifce palpe edilmelidir, bu bulgu SV sistolik disfonksiyonun en sık ve erken görülen temel kanıtıdır.

Fizik muayene bulguları: Hastanın hikayesi kalp yetersizliğini açıkca akla getiriyorsa oskültatuar bulgular KKY'yi teşhis veya teyid edebilir.

- KKY altta yatan kapak lezyonuna bağlı ise, yapısal anormalliğin spesifik özellikleri duyulabilir.

  SV disfonksiyonu fizik muayenede ve direk teşhisinin değerli klinik ipuçları; pulsus alternans ile beraber kalp sesleri (S_3) ve bulunuyorsa kalp üfürümlerinin (kuvvetli ve zayıf arteriyel nabız olarak değişen nabız vuruları) duyulması.
- *S_3 galo,* sıklıkla apekste duyulabilir (sol-lateral dekübitüs pozisyonda steteskopun çanını apekse hafif ve sıkıca yerleştirerek).

Birçok olguda papiller adale disfonksiyonuna bağlı MR'nin hafif sistolik üfürümü ve zayıf SV kontraksiyonuna bağlı hafiflemiş S_1 ile beraber pulmoner hipertansiyona bağlı şiddetlenmiş P_2 de duyulabilir (AR'de erken diyastolik, MR'de pansistolik üfürümler gibi).*

S_3 galonun anlamı: Sensivitesi düşük olmakla beraber sistolik disfonksiyon için oldukça spesifiktir; yükselmiş SV dolum basıncı, düşmüş SVEF'sinin ve yükselmiş BNP (brain natriuretik peptid) düzeyinin göstergesidir; S_3 galo bulunmaması SVEF'nin düşük (<%30) olmadığını düşündürmelidir (EF>%30).

- S_3 galo, hastanın klinik seyri ve tedaviye cevabının değerlendirilmesinde pahalı-olmayan bir yöntemdir. S_3 galo sesinin yüksek (şiddetli) devam etmesi genellikle kötü prognoz anlamına gelir. Etkili kalp yetersizliği tedavisi ile S_3 galonun azalması veya kaybolması beklenir.
- S_3 galo'nun prognostik anlamı; S_3 galo sistolik disfonksiyonun semptomatik KKY'ye progresyon riskinin yüksek olduğunu gösterir. (*pozitif ilişki*); S_3 galo, bu hastalarda ciddi SV disfonksiyonu ve KKY ile hastaneye yatma veya semptomatik KKY'lilerde pompa yetersizliğinden ölüm (kardiyak mortalite) riskleri ile ilişkilidir.

*Sistolik SV disfonksiyonu idiyopatik dilate kardiyomiyopatide sıktır, ayrıca bu hastaların hikayesinde geçirilmiş viral infeksiyonun kliniği (HIV dahil), aşırı alkol kullanımı, Adriyamisin kemoterapisi, gebelik veya lohusalık durumu gibi sekonder kardiyomiyopati sebepleri sorgulanmalı ve gözden geçirilmelidir.

Dilate olmuş konjestif kardiyomiyopatinin klinik tablosu sıklıkla sinsice başlar veya semptomlarını inkar eden asemptomatik hastalarda Tele'de kalbin büyümüş veya ekokardiyografide SV sistolik fonksiyonun (EF) kötüleşmiş olduğu tesadüfen görülebilir. Semptomlar gelişince bulunan fizik bulgular genellikle anlamlı SV sistolik disfonksiyonununu gösterir; EKG'de sinüs taşikardisi, sol aks sapması ile komplet solDB ve aritmiler (özellikle ventriküler erken atımlar ve VT) sıktır, bu hastalarda palpasyon ile apikal vuru diffuz olup, sol-laterale ve aşağıya doğru yer değiştirmiştir ('*kubbe*' şeklinde vuru).

Bazı hastalarda *sağ kalp yetersizliğinin* klinik özellikleri de bulunur; sistemik venöz konjesyon bulguları klinikte ağırlıkta olabilir; boyun venlerinde şişme, sağ kalbin galoları, TR üfürümü, hepatomegali, asit ve ödem. Periferik siyanoz ve soğuk ekstremiteler; düşük kardiyak debi ve periferik vazokonstriksiyonu işaret eden bulgulardır.

- Son evre AD (Aort darlığı) ve MR'de; yüksek pulmoner ve sistemik venöz basınçlar ve hipotansiyonun eşlik ettiği ileri konjestif kalp yetersizliğinde kapakla ilgili üfürümlerin şiddeti azalır veya üfürüm kaybolur, bu fenomenin mekanizması: ciddi SV disfonksiyonuna bağlı çok düşük kardiyak debiden dolayı hasta kapaktan geçen kan akımının çok azalmasıdır.

SV DİYASTOLİK DİSFONKSİYONU

Diyastolik veya sistolik fonksiyonu korunmuş kalp yetersizliği; SV kontraktilitesi korunmuş veya hafif artmış olmasına karşılık doluşunun yetersiz olmasına (hipodiyastoli) bağlı başta pulmoner konjesyon ve sistemik hipoperfüzyon ile giden düşük debi sendromudur.

Diyastolik KY şu kriterler ile tanımlanır: (1) konjestif KY'nin semptom ve bulguları, (2) Normal veya hafifçe anormal sistolik SV fonksiyonu (EF >%50), (3) Diyastolik disfonksiyonun (hipodiyastoli, suboptimal dolum) bulguları (Tablo 3.12).

TABLO 3.12. Sistolik SV fonksiyonu korunmuş KY'nin teşhis ve tanımı

• Kalp yetersizliğinin semptom ve bulguları
• Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) normal (>%50) veya sınırda normal (%45-50)*, veya >%50**
• Diyastolik fonksiyon bozukluğu kanıtı: Anormal SV relaksasyonu ya da diyastolik miyokardiyal sertliğin girişimsel yöntemler (kalp kateterizasyonu) veya Doppler ekokardiyografi ile gösterilmesi*
• *Ciddi kapak (AD gibi) veya perikard hastalığının (konstriktif perikardit gibi) bulunmaması***

** ESC kriteri*
*** AHA/ACC kriteri.*

Ventrikülün relaksasyon veya şişebilirliğinin bozulması sonucunda yeterli kalp debisinin sağlanabilmesi için bu hastalarda SV doluşu suboptimal olduğundan SV'ye sığdırılamayan volumun geriye doğru depolanması sonucunda solA basıncının yükselmesi zorunludur.

Diyastolik disfonksiyon için gerekli teşhis kriterleri:

a) SV EF'si korunmuş (>%50) hastada KY'nin semptom ve bulguları.

b) Korunmuş EF ile KY'nin altta yatan sebebinin bulunması (hipertansiyon, KAH, diyabet, kronik böbrek hastalığı gibi komorbidler veya altta yatan kapak hastalığı (AD), restriktif kardiyomiyopati, veya amiloidoz gibi infiltrative spesifik miyokardiyal hastalık gibi).

c) EF'si korunmuş KY'nin en sık sebebi olan diyastolik KY'nin, teşhisi için gerekli olan bulgular: KY'nin kesin klinik bulguları, SV EF >%50 ve diyastolik disfonksiyonunun ekokardiyografi veya kalp kateterizasyon ile objektif kanıtlarının bulunmasıdır.

- Konjestif KY ve kuvvetli S_4 (S_3 yok) bulunan hastada KY'nin semptom ve bulgularının gelişmesi durumunda diyastolik disfonksiyon sonucunda gelişen kalp yetersizliğinden şüphelenilmelidir.

SV diyastolik disfonksiyonu, genellikle SV hipertrofisi (KAH, küçük damar hastalığı, diyabet gibi), restriktif kardiyomiyopati veya yaşlanma süreci ile ilişkili bulunmuştur.

Bu hastalarda SV kontraktilitesi normal veya supernormaldir, kalp yetersizliğine kadar giden bozulmuş SV doluşu ve geriye-doğru yükselmiş solA basınçları ve yükselmiş pulmoner venöz basınç ile KKY, hatta akut pulmoner ödem gelişebilir.

Patofizyoloji: EF'si korunmuş KY heterojendir, bu sendromun patofizyolojisini açıklayan tek bir mekanizma yoktur. Bazı hastalarda KY ciddi kapak (aort darlığı) ve perikard hastalığına (konstriktif perikardit) bağlı olabilir. Bu hastalarda tipik olarak bir veya daha fazla patofizyolojik süreç altta yatmaktadır: Bozulmuş SV relaksasyonu, artmış diyastolik sertlik ve her ikisine bağlı diyastolik disfonksiyon.

Klinik prezentasyonu:

Semptom ve bulguları sistolik disfonksiyon ile benzeşir, kompanse hastalarda asemptomatik olabilir. KY ağırlıklı olarak yaşlılarda bulunur. Yaşlı hastalar daha çok hipertansif ve kadındır.

Diyastolik KY'nin semptomları sistolik KY'ninkilerden ayırt edilemez. Tüm KKY epizodlarının %30-50'sinden diyastolik disfonksiyon sorumludur, özellikle KAH ve/veya hipertansiyon ile birlikte olan yaşlı hastalar.

S_4 (atriyal) galo major oskültasyon bulgusudur, S_3 galodan farklı S_4 galo ventrikülün dekompansasyonunu göstermez. Ancak azalmış SV kompliyansı için gerekli bir bulgudur ("*sert SV*"). Kalp apeksi üzerine sol-lateral pozisyonda steteskopun çanını hafif dokunur gibi koyarak ve sonra sıkıca bastırılarak bulunabilir (Bölüm 2).

- Göğüs radyografisinde telede kalp büyüklüğü normal olan KKY'li hastalarda diyastolik disfonksiyondan şüphelenilmelidir.

- S_4, sinüs ritmindeki AMİ hastalarının hepsinde duyulur. AMİ hikayesi olupta S_4 galo bulunmayan hastada, teşhisin doğruluğu ciddi olarak sorgulanmalıdır.

  - ***Pratik noktalar:*** *Şiddeti hafif, düşük frekanslı S_4 galonun oskültasyonunda prekordiyuma (tercihen maksimum vuru noktasının üzerine) hafif ve sıkıca yerleştirilen steteskopun çanına kuvvetlice sabit basınç uygulandığında varolan S_4'ün şiddeti azalır veya kaybolur, sonra ayni yere tekrar yerleştirilen (veya hiç kaldırılmadan) steteskopun çanına bu kez yumuşak basınç uygulandığında S_4 galo tekrar ortaya çıkar.*

HİPERTANSİF KALP HASTALIĞI

Sistemik hipertansiyon (HTA):

Sistemik hipertansiyonlu (HTA) hastaların çoğunun yükselmiş sistolik ve/veya diyastolik kan basıncından başka bir spesifik şikayet veya klinik manifestasyonu yoktur (bundan dolayı HTA'ya "*sessiz katil*" de denmektedir). HTA belirlenebilen etyolojik sebebine göre primer (esansiyel) veya sekonder olarak ikiye ayrılmıştır.

Esansiyel (primer) hipertansiyon: 20-65 yaşındaki hipertansif erişkinlerin yaklaşık %95'inin, belirlenebilen tanımlanabilen bir sebebi yoktur. Bunların HTA'sı primer, idiyopatik veya esansiyel gibi, tanımlanmıştır.

Hipertansif olguların geriye kalan yaklaşık %5'de hipertansiyon için sekonder sebep bulunur.

Sekonder hipertansiyon: Sekonder HTA'nın saptanabilen sebeplerinin yaklaşık insidensi aşağıdaki gibidir:

- Parankimal böbrek hastalığı (%2; kronik glomerulonefrit, diyabetik nefropati, polikistik böbrek gibi),
- Renovasküler hastalık (%2; renal arter veya dallarının stenozu),
- Cushing sendromu (%0.1), Feokromositoma (%0.1), Hiperaldosteronizm (%0.1).
- Aort koarktasyonu (%0.1).
- Östrojenler (%4), alkol (≥%0.2).
- Diğerleri (%2): Kokayin kullanımı, Karsinoyid sendrom, santral sinir sistemi tümörleri, Akromegali, Tirotoksikoz, Hiperkalsemi.

Hipertansiyonun neden olduğu klinik vasküler olaylar:

a. HTA serebrovasküler ve kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi artırır; fatal, nonfatal inme ve miyokard infarktüsünden sorumludur.
b. Kalp yetersizliği hastalarının %50'sinin zemininde HTA bulunur.
c. HTA Atriyal fibrilasyonun en sık sebebidir.
d. Böbrek yetersizliği, aort anevrizması ve serebral anevrizma rüptürlerine önceden hazırlar (predispozisyon).

Teşhis için gerekli kriterler (*JNC -7 tavsiyelerine göre*):

Normal: SKB (Sistolik kan basıncı) <120 mmHg veya DKB (Diyastolik kan basıncı): <80 mmHg.

Prehipertansiyon: SKB:120-139 mmHg, DKB: 80-90 mmHg.

Antihipertansif tedavi sadece zorlayan indikasyonlarda kullanılır; böbrek hastalığı, diyabet, kalp yetersizliği bulunuyorsa.

Evre-1 hipertansiyon: SKB: 140-159 mmHg, DKB: 90-99 mmHg.

Yaşam şekli düzenlemesi ve ilaç tedavisi gereklidir.

Evre-2 hipertansiyon: SKB: ≥160 mmHg veya DKB: ≥100 mmHg.

Kan basıncı 3 durumda ölçülmeli. İlaç kombinasyonları tavsiye edilir.

Diyabetik hastalarda; 3 ayrı durumda DKB: >80 mmHg, SKB: >130 mmHg veya herikisi.

Tavsiye edilen hipertansiyon tanımı: Sınırda düzeyleri olan hastada 4 hafta ve 3 ayda tekrarlayan ölçümler ile yapılmalıdır (***WHO ve ISH***). Şayet DKB 90-99 mmHg ve/veya SKB 140-160 mmHg, ilaç tedavisinin öncesindeki 4 haftada bundan başka iki gün daha ölçülmeli, çünkü bir defa teşhis tesbit edilince yaşam boyu tedavi gerekir.

Doğru ve güvenilir kan basıncı ölçümü:

Hastanın manuel olarak kan basıncının doğru ve tekniğine göre ölçülmesinin, hipertansiyonun teşhis edilmesi ve tedavisinin takibinde yaşamsal önemi vardır (Bölüm 2).

- ***Pratik noktalar:*** *Kan basıncı ölçümü için teknik aşağıdaki gibi dikkatli ve devamlı olmalıdır:*

- Muayene odası sessiz, ortam ısısı oldukça rahat olmalıdır.
- İdeal olarak; hasta yakında fiziksel aktivite ile meşgul olmuş, tütün kullanmış ve kafeyin içmiş veya geçmiş 30 dakika içinde yemişse kan basıncı ölçülmemelidir.

Hastanın pozisyonu: Sırtı ve bacakları desteklenmelidir, bacaklar çapraz olmamalı ve ayakları yerde rahat olmalı; *hasta arkası arkalık ile desteklenmeli (yaslanmalı), kolları çıplak rahatça ve açıkta oturtulmalıdır. İki ayağı da yerde olmalıdır (yere basmalı).*

- *Ölçülecek omuz soyulmalı ve elbise sıvanmalı, omuz ve kolu yukarıda ise kan akımına karışmaması, engellememesi veya kan basıncı manşonun uygun pozisyonda yerleştirilmesi için serbestleştirilmeli ve gevşetilmelidir.*
- *Kolun düzeyi kalp hizasında olmalıdır. Manometre doktorun göz hizasına gelmelidir.*

Uygun manşon büyüklüğü: Büyük kollar için daha büyük manşon gereklidir. Manşon hastanın üst kolun orta noktasının çevresine göre uygun büyüklükte seçilmeli. Kolun orta noktası akromiyon ve olekranon çıkıntısı arasının yarısıdır (Resim 3.4).

- *Brakiyal arter palpe edilmeli ve kola sarılmadan önce manşon torbasının okunun bu nokta-*

RESİM 3.4. Manşon büyüklüğünün tayin edilmesi için kolun ölçülmesi; akromiyon-olekranon çıkıntısı arasının orta noktasındaki kol çevresi

(NEJM 2009; 360:e6)

nın üzerinde olduğundan emin olunmalıdır. Steteskop brakiyal arterin tam üzerine yerleştirilmelidir (Resim 3.5).

Klinik ipuçları

Manşonun yerleştirilmesi: Tansiyon aletinin manşonu çıplak kola yerleştirilmeli, dirsek çizgisinin 2 cm yukarısına, torbanın orta çizgisi direk olarak brakiyal arterin üzerine gelmelidir (Resim 3.5). Manşon brakiyal arterin üstüne iyi oturacak şekilde ayarlanmalıdır, fakat iki parmağın manşonun altına kaydırılarak yerleşmesine izin vermelidir.

*Vuru yok etme (nabız vurusunun obliterasyon) basıncı: Manşonun keyfi düzeylerde şişirilmesi, fazla şişirilmesine ve hastanın boş yere rahatsız olmasına veya sistolik kan basıncının eksik değerlendirilmesine sebep olur. Oskültatuar aralığa (boşluk) bağlı kan basıncının eksik değerlendirilmesini önlenmek için, 'vuru yokeden' basınç belirlenmeli, bu riski ortadan kaldırmak için, kan basıncını ölçmek için uygun ilk manşon şişirme basıncı kullanılabilir.**

***Oskültatuar boşluk,** *ilk korotkoff sesleri ilk göründükten sonra seslerin intermitan kaybolduğunda bulunur. Hipertansif yaşlı hastalarda daha sık bulunabilir sistolik kan basıncının eksik, az ölçülmesine neden olur. İlk ölçülen vuru yoketme basıncı ölçümü ile sistolik kan basıncının değerlendirilmesi sistolik kan basıncının doğru olmayan ölçümünü engeller.*

Vuru yokeden basıncın belirlenmesi; *manşet yaklaşık 80 mmHg'ye hızla şişirilirken radiyal nabız palpe edilir. Sonra her 2-3 saniyede yaklaşık 10 mmHg yavaş şişirme hızında vurunun kayboluşu not alınır. Vuru kaybolduktan sonra, manşon saniyede 2 mmHg hızında söndürülür, vurunun yeniden ortaya çıkışı not alınır, böylece yoketme basıncı teyit edilir.*

RESİM 3.5. Kan basıncı aleti manşonun doğru yerleştirilmesi. Manşonun alt kenarı dirsek kıvrımının 2 cm yukarısına gelecek

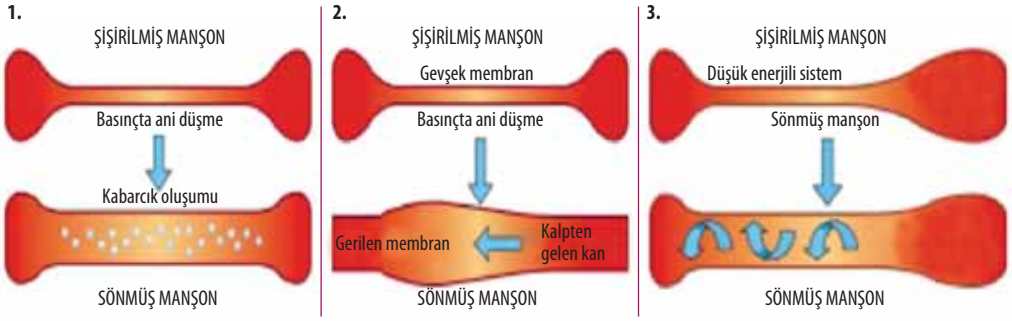
Kan basıncı ölçümü: Brakiyal arter üzerine steteskopun diyaframı (çanı da olabilir) yerleştirilir, arteri fazla şıkıştırmadan iyi ses iletimi sağlamak için üzerine yeterli basınç uygulanmalı (Bakınız, Bölüm 2).

Manşon söndürülürken dışardan gelen sesleri engellemek için, steteskopun hastanın giysisi veya kan basıncı cihazının manşonu ile temas etmediğinden emin olunmalı.

- *Vuru yok etme basıncı bir defa belirlendikten sonra, oskültatuar kan basıncı ölçümüne başlanmalı; manşon vuru yoketme basıncının 20-30 mmHg üzerine hızla şişirilir. Sonra, Korotkoff sesleri dinlenirken saniyede 2 mmHg hızında söndürülür.**

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

Korotkoff sesleri: *Manşet sönükken brakiyal arterin içinde türbulan kan akımının oluşturduğu seri seslerdir (sayfa 235, Resim 3.5-a). 5 fazı tarif edilmiştir.* ***Faz 1****; net, tekrarlayan vuru sesi, palpe edilebilen nabızın yeniden duyulması ile rastlaşır. Faz 1 seslerin ilk ortaya çıkışı sistolik kan basıncına eşittir.* ***Faz 2;*** *bu fazda vuru seslerinin içinde duyulabilen üfürüm işitilir.* ***Faz 3 ve 4****; basınç ölçümü diyastolik basınca yaklaşırken vuru seslerinde kısılma değişiklikleri meydana gelir (genellikle hakiki, gerçek diyastolik basıncın 10 mmHg içindedir).* ***Faz 5****; gerçek ses değildir. seslerin kayboluşunu gösterir, diyastolik kan basıncına eşit sayılır.*



RESİM 3.5-a. ***Korotkoff seslerine sebep olan teoriler.***

1. **Kavitasyon teorisi:** Manşon söndürülüğünde arter genişler ve basınç düşer. Patlamadan oluşan kabarcıklar*, ses oluşturur.
2. **Arteriyel duvar teorisi:** Manşon basıncı arteri boşaltır; membran yumuşak, gevşektir. Manşon sönünce membranda aniden aşırı gerilmeye sebep olan kan ile arter tekrar dolar, ani gerilmeden sesler yükselir.
3. **Türbulans teorisi:** Manşonun proksimalinde kanın oldukça fazla potansiyel enerjisi vardır. Manşon söndüğünde, manşetin altındaki düşük enerji artere girer. Düşük enerjili bu sistem kanın enerjisini adsorbe eder kanı aşağıya doğru yavaşlatır ve türbülan akıma sebep olur.

** Kavitasyon (boşalma), basınç ani düştüğünde, sıvıda gazlar çözünür, gaz şekillerine çevrilirler (manşet tam olarak şişirilince), böylece tıkanmış arterde sadece film gibi çok ince miktarda kan kalır. Manşet söndürüldüğünde arter açılır, kan basıncı düşer. Çözülmüş gazlar gaz şekillerine dönüp kabarcıklar oluştururlar. Kalpten gelen kan brakiyal artere girdiğinde kavite kollabe olur ve enerji meydana getirir, sese çevrilerek salınır.*

(BMJ 2003;11:234-5)

Fizik muayenede apikal vuruda belirginleşme ve presistolik galo (S_4) bulunabilir. Teleröntgenogramda SV'de yuvarlaklaşma (konveksite artışı) görülebilir, EKG'de SV hipertrofisi ve yüklenme bulguları (ST-T dalga değişikliği) olabilir. Hipertansiyonu olan hastada SV hipertrofisi gelişmişse *hipertansif kalp hastalığından* bahsedilir; erken dönemde sadece diyastolik disfonksiyon ile ilişkili bulgular vardır. Tedavi edilmeyen hipertansiyonda hipertrofi SV dilatasyonuna gider ve neticede sistolik SV disfonksiyonu gelişir. Eforla gelen nefes darlığı ve sol kalp yetersizliğinin diğer progressif dispneleri ve fizik muayene bulguları ortaya çıkar. SV hipertrofisi hipertansiyonun tedavisi ile durdurulabilir veya geriletilebilir.

Fizik muayene bulguları:

Yüksek sesli "*Tambur*" A_2 duyulduğunda (aort bölgesinde) sıklıkla apekste birlikte SV hipertrofisi ve azalmış SV kompliyansına (diyastolik disfonksiyon) bağlı apikal S_4 galo duyulur; aort kapaktan geçen kanın türbülansının yansıması aortik ejeksiyon üfürümü ve nadiren aort halkasının dilatasyonunun sebep olduğu *fonksiyonel* diyastolik AR üfürümü bulunabilir (antihipertansif ilaçlar ile kan basıncının düşürülmesi ile rastlanan üfürümlerin şiddeti çok azalır veya kaybolur). Hipertansif kalp hastalarında S_4 en erken klinik bulgudur. SV adapte

olabilirse afterload daha fazla yükselmez, papiller adale disfonksiyonuna bağlı MR üfürümü ile beraber S_3 galo SV sistolik disfonksiyonun bulunduğununu işaret eder.

Hipertansif hastaların %95'inin *esansiyel* hipertansiyonu vardır; baştaki fizik muayene tanınabilen sekonder sebeplerin ipuçlarının aranmasına yöneltilmelidir (renal arter darlığının kanıtı olan abdominal veya karın boşluklarında üfürüm gibi).

Hipertansif kalp hastalarında S_4 sıklıkla SV hipertrofisinin EKG ve diğer belirtilerinin öncesinde gelir ve daha başlangıçta aranması gereken en erken oskültatuvar bulgudur.

SV hipertrofisi daha belirgin hale geldiğinde palpasyonda süreğen SV kalkıp-inişi (heave) palpe edilir.*

*SV, afterload artışına daha fazla adapte olamadığı durumda S_3 galo duyulabilir, SV yetersizliği varlığının erken işaretidir. Kalp yetersizliği dikkate alındığında, 65 yaşın üzerindeki hastaların yaklaşık 1/3'de diyastolik disfonksiyon bulunur, bunlarda S_4 gallo genel bir klinik bulgudur.

PERİKARD HASTALIKLARI

Perikardiyum kalbi saran rölatif vasküler, fibroz bir kesedir. İki tabakası bulunur; visseral ve pariyetal perikard.*

Perikardın sık görülen başlıca klinik sendromları; akut perikardit, kalp tamponadı ve konstriktif perikardittir.

AKUT PERİKARDİT

Yakında geçirilmiş üst solunum yolu infeksiyonunu takiben meydana gelir. Ağrı lokalizasyonu, solunum ve durumsal karakteri ile tipik olarak gelişmesi için 1 veya 2 saat (bazan günler) alır, ağrı bazan beklenmedik bir şekilde aniden ortaya çıkar.

Ağrı keskin veya sönük vasıflı olabilir, sıklıkla prekordiyal ve retrosternal lokalizasyonludur, trapeziyus adalesi ucunda olabilir; inspirasyonla ve sırt üstü yatmakla kötüleşmesi, dik oturmakla ve öne doğru eğilmekle hafiflemesi karakteristiktir. Hikayede birçok hastada viral infeksiyon ile ilgili prodromal semptomları bulunabilir.

Akut perikardit teşhisi için gerekli bulgular:

- Öksürük, inspirasyon ve yatmakla şiddetlenen santral göğüs ağrısı,
- Oskültasyonda perikardiyal sürtünme sesi;
- Karakteristik EKG bulguları.

Ateş ile birlikte göğsün ortasına lokalize olmuş ani başlayan keskin göğüs ağrısı bulunur, karakteristikleri; boyuna, omuzlara ve sırta yayılır, derin nefes almakla ve sırt üstü yatmakla şiddeti artar, oturmakla ve öne doğru eğilmekle ise azalır.

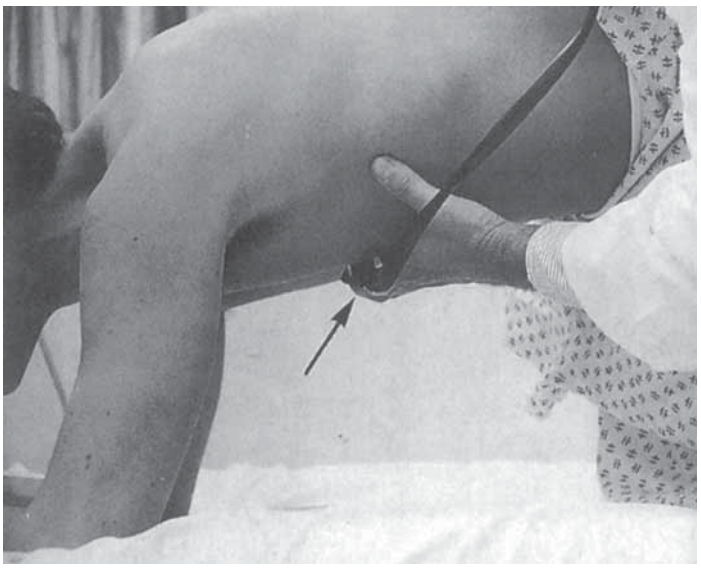
Perikardiyal sürtünme sesi: Perikardit için kaybolup gidene kadar patognomoniktir. Dolayısı ile olmaması perikardit teşhisini ekarte etmez.

Yüzeyel tırmalayıcı, deri-sürtünmesi gibi sert kalitede 3-komponentli, en iyi sol sternal kenar boyunca (öne eğilmekle; "*namaz pozisyonu*") duyulan *sürtünme sesi* (Resim 3.5-b), ağrının şiddetinin inspirasyonla artması genellikle perikarditi gösterir (Bakınız Bölüm 2).

Perikardiyal sürtünme sesi perikardit için patognomoniktir, önemli özelliği geçici olmasıdır, dolayısı ile frotmanın bulunmaması veya kaybolması perikardit teşhisini ekarte etmez.

- Oskültasyonda atlanması olağan değildir. Şüphelenilen hastalarda başta sürtünme sesi duyulmamışsa; hasta dik oturur ve öne-doğru eğilmişken steteskopun diyaframı sıkıca

*Mezotelyal tabakadan ibaret viseral perikard epikardiyuma yapışır. Pariyetal perikard ise fibroz yapıda olup < 2 mm kalınlığındadır, primer olarak kollajen ve elastinden oluşmuştur. İki tabaka 15-35 ml kadar seröz bir sıvı ile birbirinden ayrılmıştır. Perikard elastik özelliğinden dolayı kalbin dilatasyonunu sınırlar.



RESİM 3.5-b. Perikardiyal sürtünme sesi; hasta öne uzanınca veya diz-dirsek (***"namaz"***) pozisyonuna gelince şiddetlenir; en iyi sternumun sol kenarı boyunca ve steteskopun diyaframı ile, derin inspiryumda duyulur. Şayet başlangıçta sürtünme sesi duyulmamış ve perikarditten kuvvetle şüpheleniliyorsa oskültasyon tekrarlanmalıdır; hasta dik-otururken ve yukarıdaki gibi "namaz kılma" pozisyonlarında.

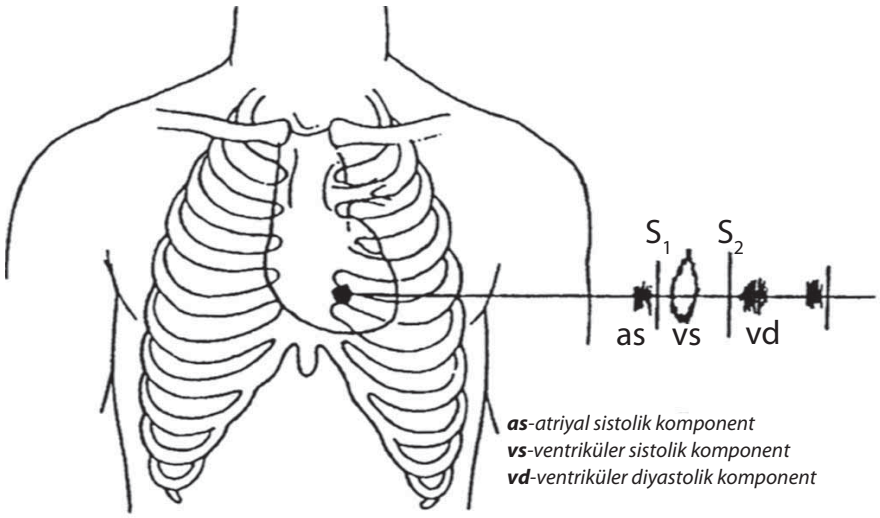
bastırılarak tekrar oskülte edilmelidir. Perikardiyal sürtünme sesi, frotmanın iki veya üç komponenti duyulmadıkca ("*atriyal-sistol; ventriküler-sistol; en sık, erken-diyastolik SV doluş; en az*"), sadece bir komponenti duyularak teşhis edilmemelidir (Resim 3.6).

Perikardiyal efüzyon her zaman kalp seslerinin azalmasına sebep olmaz, sürtünme sesi büyük efüzyonda da duyulabilir.

- Perikardit teşhisi ekokardiyografide perikardiyal efüzuyonun bulunmasından ziyade, karakteristik akut ağrı sendromu ve EKG bulguları ile beraber duyulan perikardiyal sürtünme sesi ile belgelenmelidir.

Akut perikardit ekokardiyografide anlamlı perikardiyal efüzyon olmadan da bulunabilir. Ekokardiyografi küçük perikardiyal efüzyon gösterse dahi karakteristik klinik bulguları bulunanlarda teşhisi kanıtlamak için faydalıdır, perikardiyal efüzyonun olmaması ise teşhisi dışlamaz.

AMİ'de akut perikardit: AMİ'nin *EKG* teşhisini güçleştirebilir; perikarditte iskemiden farklı değişiklikler bulunur; iskemik değişiklikler koroner arterlere özel (kanlandırdığı jeopardize) bölgeler ile kısıtlıdır; perikardit ise generalize lokalize edilemeyen EKG değişiklik-



Perikardiyal Sürtünme Sesi

RESİM 3.6. ***Perikardiyal sürtünme sesinin 3 komponenti.*** Genellikle inspirasyon ile şiddetlenir. Perikardiyal sürtünme sesini aramak için; sol sternal kenara konan steteskop diyafram üzerine sıkıca basınç uygulayarak bastırılır, hasta otururken ve nefesini derin ekspiryumda tutarken dinlemeli. Bu hastalarda sürtünme sesinin ventriküler sistolik komponenti (VS) şiddetli ve müzikaldir.

(Curr Probl Cardiol 2008;33:926-408)

leri de meydana getirir, resiprokal değişiklikleri (ST yükselmesinin karşı derivasyonlarında ST depresyonu gibi) yoktur. Perikarditin erken evresinde tipik ST-segment elevasyonu ile PR depresyonu bulunabilir: ST-T değişikliğinin önemli özelliği: Yukarıya konkav veya semer-şeklinde ST-segment elevasyonu; ST-segment halen yükselmişken T-dalgası negatif olur (Tablo 3.14).*

TABLO 3.14. Akut perikarditde progressif ST-Segment ve T-Dalga değişiklikleri

Evre I: ST elevasyonu; T-dalgası pozitif
Evre II: ST-elevasyonu izo-elektrik; T-dalgası erken dönemde yukarı-doğru, geç dönemde yassılaşmış
Evre III: ST izoelektrik; T-dalgası negatif
Evre IV: ST izoelektrik; T-dalgası pozitif

*__Klasik EKG değişiklikleri__ (ST-T ve PR segmenti) 4 progressif evreye ayrılmıştır; *Evre-1:* Difüz ST elevasyonları ve PR depresyonu; *Evre-2:* ST ve PR normalleşmiştir. *Evre-3:* T negatifleşmesi, *Evre-4:* T dalgalarının normalleşmesi.

- *12-D EKG'de genellikle diffuz, resiproku olmayan konkav ST elevasyonu ve PR depresyonunun bulunması durumunda perikardiyal vasıfta ağrısı olan bu hastalarda da akut (viral) perikardit düşünülmelidir.*

Altta yatan malinitesi olan hastalar (özellikle akciğer, meme), lenfoma penetre göğüs travmaları (direksiyon kazaları) veya diyalizdeki son-evre böbrek hastalarında yeni perikardiyal sürtünme sesi sırası duyulması perikardiyal metastaz, travmatik veya üremik perikarditi gösterir.

Perikardit, AMİ'den birkaç gün sonra tekrarlayan göğüs ağrısına sebep olabilir.

Fizik muayene: Hasta ateşli ve taşikardik olabilir. Perikardiyal sürtünme sesi karakteristik oskultatuar bulgudur: Ses, tipik olarak cızırtılıdır (meşin sürtünmesi gibi); üç komponenti bulunur; egzersiz tüm komponentlerin duyulmasını kolaylaştırır. Bir gün içinde şiddeti değişebilir, oskültasyonun tekrarlanması önemlidir. Hastanın duruşu da perikardiyal sürtünme sesini etkileyebilir (oturur ve öne eğilmişken ses artabilir); sürtünme sesi solunumla değiştiğinde "*plöro-perikardiyal sürtünme sesi*" denir.

Post-Mİ perikardit:

AMİ'den birkaç gün sonra gelişen erken-perikarditte tekrarlayan göğüs ağrısı olabilir, transmural Q-dalgalı Mİ'de infarktüsün perikardiyuma genişlemesi ile perikardiyal sürtünme sesi duyulabilir. Postinfarkt erken perikarditin insidensi yaklaşık %10'dur, epikardiyal nekrozun oluşturduğu ve üzerindeki viseral perikardı irite eden reaksiyonel inflamasyon yaklaşık ilk 24-96 saatte ve genellikle transmural Mİ hastalarında gelişir, fibrinözdür. Geniş infarkt (düşük EF) ve yüksek KKY insidensi ile ilişkilidir (bakınız Bölüm 1).

Bu hastalar çoğunlukla asemptomatiktir, bazı hastalarda perikardiyal sürtünme sesi bulunabilir; hasta saatlerce süren progressif göğüs ağrısı bildirebilir. Hasta sırtüstü yatarken dik oturunca ve öne eğilince ağrı hafifler; ağrının karakteri genellikle plöretiktir ve derindir, inspiryum, öksürmek ve yutkunma ile kötüleşir, trapeziyus adalesinin alt ucuna -sırta yayılması akut perikardit için patognomoniktir, bu özellik iskemik ağrıda yoktur; iskemik ağrı genellikle boyuna ve daha az kollara veya arka-tarafa da yayılabilir.

Perikardiyal efüzyon gelişmesi ve artışı, sürtünme sesinin şiddetinde azalıp, şiddetlenmeye sebep olabilir.

- ***Klinik ipucu ve tavsiye:*** *AMİ'de (özellikle ST elevasyonlu) sürtünme sesinin sadece bir komponentinin duyulması ile perikardit teşhisi konulmamalıdır; 2 veya 3 komponenti duyulup perikardiyal sürtünme sesi tarif edilene kadar perikardit teşhisi için beklenmelidir, çünkü AMİ'de duyulan tek komponentli sesler genellikle 'tırmalayıcı' kalitedeki kısa sistolik üfürümler olabilir (papiller adale disfonksiyonuna bağlı MR).*

KALP TAMPONADI

Perikard tamponadı; İntraperikardiyal boşluğa biriken sıvının, kalbin etrafındaki basıncı yükseltmesi ile, yarattığı kompresyon sonucunda kalbin volumunu azaltacak düzeye ulaşmasıdır. Kalbin doluşu engellendiğinden venöz basınçlar yükselir, kalp debisi düşer ve şoka kadar giden sistemik hipoperfüzyon bulguları gelişir.

- Genellikle göğüs travması, infeksiyon, üremi veya neoplastik hastalık gibi etyolojilere bağlı olarak hızla gelişebilir, kalp cerrahisinden sonra ilk birkaç gün içerisinde de görülebilir (intraperikardiyal kanamaya bağlı).

Teşhis için gerekli bulgular:

- Yükselmiş juguler venöz basınç ile juguler ven nabzının dalgalarında silik 'y' inişi
- Pulsus paradoksus,
- Sağ atriyal ve ventriküler kollapsın ekokardiyografik kanıtları.
- Dört kalp boşluğunun diyastolik basınçlarının eşitlenmesi.

Tamponadın derecesi ve meydana getirdiği hemodinamik bozukluk intraperikardiyal sıvının kalite (hemorajik, transüda, eksuda, fibrinli gibi) ve miktarından ziyade daha çok toplanma hızına bağlıdır.

Klinik prezentasyon:

Dispne, ortopne ve taşikardi ile yükselmiş sistemik venöz basınç ve hipotansiyon bulunabilir, ağır olgularda bilinç bozulabilir, düşük kalp debisi ve kardiyojenik şokun bulguları olabilir. Tamponadlı hasta tipik olarak taşikardik, dispneik olup ardından terminal evreler gelebilir.

Hasta oturma pozisyonunda hemen hemen her zaman daha rahattır. Klinik tabloya perikardit eşlik ediyorsa tipik ağrı ve perikardiyal sürtünme sesi bulunabilir.

- Pulsus paradoksus; inspirasyonda sistolik kan basıncının anormal düşmesidir (>10 mmHg).

Juguler venöz basınç genellikle yükselmiştir ve juguler venöz nabız dalgasının muayenesinde normal 'y' dalgasının silindiği ortaya çıkar.

Kalp sesleri olguların 1/3'de hafiflemiş duyulabilir, perikardiyal sürtünme sesi duyulabilir, fakat çoğunlukla bulunmaz.

Elektriki alternansın gelişmesi her zaman hemodinamik olarak anlamlı efüzyonu gösterir.

- ***Klinik ipucu:*** *Şoktaki hastalarda dolgun, şişmiş boyun venleri ile paradoks arteryel kan basıncı ve nabız görüldüğünde kardiyak tamponadtan şüphelenilmelidir. EKG'de nadiren düşük QRS voltajı ve P, QRS ve T dalgalarında alternans olabilir. Anlamlı pulsus paradoksus genellikle bulunabilir.*

- Pulsus paradoksus, ağır hipotansiyon bulunması veya heriki ventrikülde diyastolik basıncın artması ile (bir de birlikte bulunan ASD, AR SV hipertrofi veya dilatasyonunda) maskelenebilir.

KONSTRİKTİF PERİKARDİT

Kalsifiye olmuş ve kalınlaşmış perikardın oluşturduğu perikardiyal konstriksiyon total kalp volumunu etkileyerek kalbin doluşunu azaltır. Kalbin dört boşluğunun da diyastolik basınçları eşitlenmiştir.

Teşhis için gerekli bulgular:

- Belirgin yükselmiş juguler venöz basınç ile venöz nabız dalgalarında belirginleşmiş '*x*' ve '*y*' inişleri ve,
- "Kusmaul belirtisi".
- Oskültasyonda perikardiyal vuru.
- Magnetik rezonans ve kompüterize tomografi, veya ekokardiyografik görüntülemelerde kalınlaşmış perikardın gösterilmesi

Hemen hemen her türlü perikardiyal hasar ve inflamasyonunun kötü-sonucu olarak gelişebilir. Baştaki klinik olay ile konstriksiyon ve onun klinik manifestasyonlarının gelişmesi arasında geçen zaman oldukca değişiktir, bazan birkaç yıl geçebilir; kalınlaşmış fibroz ve kalsifiye olmuş perikardiyum kalbi katı, sert, kompliyan-olmayan bir zarf gibi sararak diyastolik dolumunu engeller.*

Kontriktif perikarditin sebepleri: *(a)* akut Viral perikarditin kronikleşmesi. *(b)* Maliniteden dolayı (meme ve bronkojenik) geçmişte göğüse radyoterapi uygulanmış olması, *(c)* geçmişte açık kalp cerrahisi olmuş (dolayısı ile perikardı açılmış) hastalar. *(d)* Ülkemiz koşullarında kronik akciğer Tüberkülozu (kliniği sessiz olabilir; asemptomatik ve aktif laboratuvar bulgusu yok), konstriktif perikardit etyolojisinde önemli etyolojik faktörüdür, gözardı edilmemelidir.

Klinik teşhis bulguları:

(a) Şiddetli, erken-diyastolik ses bulunması (**Perikardiyal-vuru,** '*knock*'), inspirasyonda şiddeti daha da artar, perikardiyal vuru erken diyastolde oluşan yüksek tonda bir sestir; ventrikül doluşunun erken diyastolik birdenbire kesilmesi ile meydana gelir.

*Erken diyastolde ventrikül doluşu non-kompliyan perikardın kısıtladığı voluma erişip engelenene kadar normaldir, bu noktada diyastolik doluş aniden durur, eş zamanlı olarak intrakardiyak dolum basıncı yükselir.

(b) Birlikte sağ kalp yetersizliği bulgularının gelişmesi sonucunda boyun venlerinin belirgin dolgunluğu, Juguler venöz nabız dalgalarında keskin 'x' ve 'y' inişleri ve "Kusmaul-belirtisi", hepatomegali, asit, ödem bulunur.

(c) Özellikle sol-lateral göğüs röntgeninde, çoğunlukla infero-posteriyor bölgede perikardiyal kalsifikasyon (çok seyrek) görülebilir.

Teşhis için Klasik ***Beck triyadı*** oldukça seyrektir ("oskültasyon ve palpasyonla *sessiz kalp*; EKG'de *komplet düşük voltaj*; telede *küçük kalp*").

- ***Klinik ipucu:*** *Belirginleşmiş dolu, şiş boyun venleri, asit ve ödem ile beraber açıklanamayan sağ kalp yetersizliğinde (sol kalp fonksiyonları ve pulmoner arter basıncı normal) konstriktif perikarditten şüphelenilmelidir. Konstriktif perikarditte triküspit regürjitasyonun aksine asit, sıklıkla ödemden önce meydana gelir.*

AORT DİSSEKSİYONU

Vucudun en büyük atardamarı olan aorta dıştan içe doğru adventisya, mediya ve intima tabakalarından oluşur. Aort disseksiyonu intimanın yırtılması sonucunda aort duvarından ayrılması sonucunda intima ile media arasında sahte lumen ("false lumen") oluşmasıdır.

İnsan aortasının bilinen en öldürücü hastalığıdır. akut aort disseksiyonu genellikle aort duvarının patolojik zayıflaması (kistik mediyal nekroz, ateroskleroz veya inflamasyon) sonucundadır.*

Teşhis için gerekli olan bulgular:

Hasta grubu: Genellikle orta-yaş erkek hasta veya ileri-yaş erkeklerde; nadiren Marfan sendromu veya diğer konnektif doku hastalığı hikayesi bulunan genç hastalar. Seyrek olarak geç gebelik veya doğum sancılı genç kadınlar.

Klinik tablosu: Göğüs ağrısı bulunur, sıklıkla normal veya yükselmiş kan basıncı ile hemodinamik instabilite ile şok görünümü klinik tabloya hakimdir.

Çeşitli norolojik semptomlar (Horner sendromu, parapleji veya inme gibi). Palpasyonla periferik nabızların eşit veya hiç olmaması.

- Aort regürjitasyonuna bağlı, çıkan aort disseksiyonunda sağ sternal kenar ve mezokardiyak bölgelerde erken diyastolik dekreşendo üfürümü duyulur.
- Göğüs radyografisinde genişlemiş mediyastin.
- Aortun üç boyutlu görüntülemesi (CT, MR ve transözegajeyal ekokardiyografi) teşhisi teyit eder (aort duvarından ayrılmış intima kapağı; '*flap*', disseksiyonun giriş yeri ve false lumen)

Klinik prezentasyonu:

Orta yaş veya yaşlı hipertansif erkekler, gebeliğin son trimesterindeki genç kadın gebeler veya Marfan sendromlu hastalarda ani başlayan çok şiddetli, dayanılmaz, acı veren göğüs ağrısı, "*parçalayıcı veya yırtılma*" kalitesinde, sırta (interskapüler bölgeye), kollar, boyun, çene, karın ve hatta aşağıya bacaklara yayılır. AMİ'de aksine göğüs ağrısı başlangıçta hafif olup, şiddeti dakikalar içerisinde tedricen artarak maksimum şiddetine ulaşır, göbek altına bacaklara yayılmaz, ağrının lokalizasyonu ve yayılımı disseksiyonun lokalizasyonu ve yönüne bağlıdır (Bölüm 1).

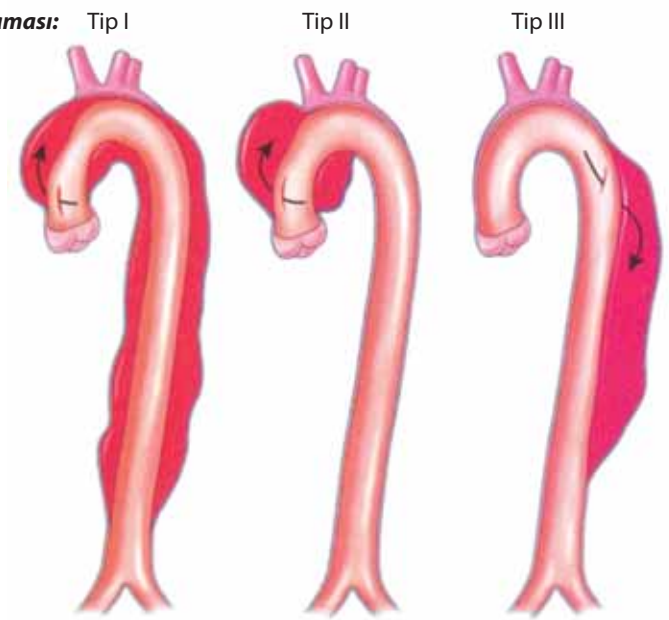
Disseksiyon tipleri: Cerrahi tedavi girişimi ve prognoz açısından önemlidir. Anatomik sınıflandırma intimal yırtılma yerinin lokalizasyonuna ve yayılım yönüne göre yapılmaktadır (Tablo 3.15), (Resim 3.7).

---

*Aort disseksiyonu ile ilişkili fakat birbirinden farklı 3 durum bulunmaktadır (aort transseksiyonu, aort anevrizması rupturü ve aort disseksiyonu). ***Akut aortik transeksiyon***; aort duvarının travmatik kesilmesi ile ilgili fenomendir, burada aorta intrensek olarak normaldir ve disseksiyon sürecine dirençlidir. ***Aort anevrizmasının rüptürü*** anevrizmanın (media tabakasının defekti ve zayıflaması ile oluşur) rüptürüdür. ***Akut aort disseksiyonu***; aort duvarının tabakalarının (intima-mediya tabakalarının) birbirinden ayrılması ile çok spesifik bir süreçtir; aort duvarı hemen her zaman mediyanın yapısal hastalığı ile ilişkilidir. Aort disseksiyonun iki önemli variyantı vardır: İntramural hematom ve penetre aort ülseri.

TABLO 3.15. Aort disseksiyonunun sınıflandırma sistemleri (patolojik tarif)

- **STANFORD sınıflaması** (*yırtığın yerine göre*):
  - ***Tip A:*** Asendan aortayı tutan her disseksiyon.
  - ***Tip B:*** Desendan aortayı tutan her disseksiyon.
- **DeBakey sınıflaması** (*yırtığın yayılma yönüne göre*):
  - ***Tip I:*** Giriş noktası asendan aortada, aort kemeri ve ötesine yayılır.
  - ***Tip II:*** Tamamen asendan aortada
  - ***Tip III:*** Giriş desendan aortada (sol subklavyanın distalinde); genellikle distale nadiren proksimale yayılır.
- **Anatomik**
  - ***Proksimal:*** DeBakey tip I ve II disseksiyonlar veya stanford tip A.
  - ***Distal:*** DeBakey tip III disseksiyonlar veya stanford tip B.



RESİM 3.7. Aort disseksiyonunun DeBakey ve Stanford sınıflandırmalarının karşılaştırılması (Disseksiyonun giriş yeri ve yayılımına göre).

Enar R., T. Kardiyoloji, Nobel Tıp Kitabevleri, 2007, s. 896

- ***Akılda tutulması gereken formül:*** *Göğüs ağrısı (interskapüler bölgeye doğru yayılan) + hipertansiyon + sternumun sağ-tarafında AR üfürümü asendan aortun birinci bölümünün disseksiyonudur* ("***Harvey bulgusu***").

Bu teşhis hayat-kurtarıcı acil cerrahi girişim için değerli ipucu sağlayabilir, bu fenomenin sebebi çıkan aorta dilatasyonuna bağlı aort kapağının sağa doğru yer değiştirmesidir.

- ***Pratik noktalar:*** *Akut Proksimal aort disseksiyonun oskültatuar ipucu: akut AR'nin yeni ortaya çıkan, yüksek-frekanslı diyastolik üfleyici üfürümüdür, en iyi sağ sternal kenar boyunca duyulur, sol üçüncü ve dördüncü interkostal aralıklarda; genellikle valvuler AR'nin üfürümü de burada duyulur (Resim 3.8).*

Aort disseksiyonunun önemli ayırt edici klinik özellikleri:

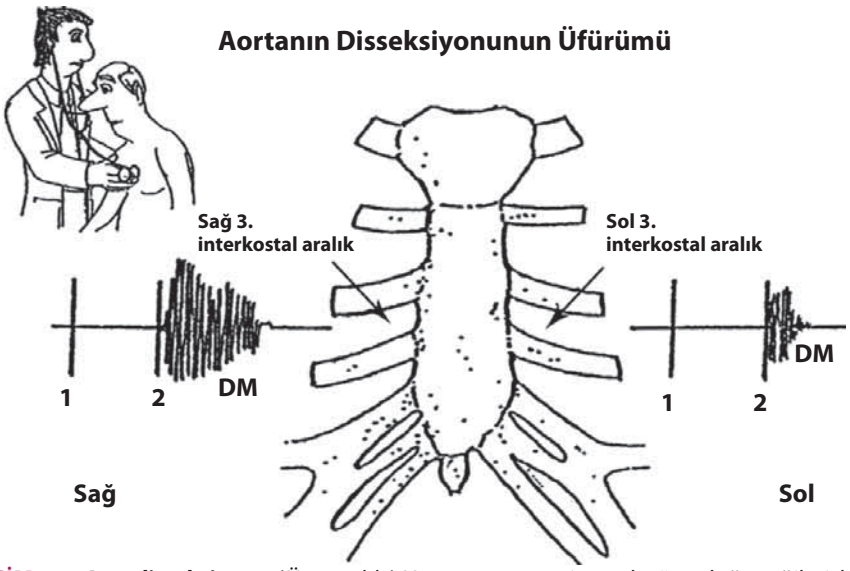
a) Valvüler AR üfürümlerinin çoğu sol kenarda duyulmasına rağmen, Aort disseksiyonuna bağlı akut AR'de yüksek frekanslı üfleyici diyastolik üfürüm, sağ sternal kenar boyunca daha iyi duyulur.

b) İki taraflı (sağ ve sol vucut yarıları) periferik nabızlarının eşit olmaması, kaybolması, ve/veya nörolojik defisit (inme gibi) diğer önemli vasküler manifestasyonlarıdır.

c) Birlikte göğüs röntgeninde mediyastin genişlemesi bulunması durumunda, Aort disseksiyonundan şüphelenilmelidir.

d) Perikardiyal sürtünme sesi duyulması, perikard boşluğuna kanamanın işareti olup fatal sonuçları olan bir bulgudur.

e) Aort kökünün koroner ostiyumlarının hemen üzerinden disseksiyonu AMİ'ye sebep olabilir, teşhisi güçtür ağrı karakterleri AMİ'ninki ile birbirine karışır; ancak EKG'de ST-segment elevasyonu en güvenilir ve doğru teşhis bulgusudur (disseksiyon koroner ostiumları tutulmuşsa ST elevasyonu görülebilir, ani kalp ölümü ile de ortaya çıkabilir).



RESİM 3.8. ***Aort disseksiyonu.*** (*Üstte solda*) Hasta oturur pozisyonda, öne doğru eğilmişken, soluğunu derin ekspiryumda tutarken AR üfürümünün oskültasyonu. Disseksiyona bağlı AR'nin diyastolik üfürümünün sesi (DM) valvüler AR'ninkinin duyulduğu sol 3cü İKA'ya göre sağ 3. İKA'da daha yüksektir: "Aort kapak hastalığından ziyade aorta kökü hastalığın acil klinik ipucudur (disseksiyon gibi). İKA–interkostal aralık.

(*Curr Probl Cardiol 2008;33:326-408*)

AKUT ROMATİZMAL ATEŞ

Akut romatizmal ateş (ARA) A grubu streptokokun (AGS) neden olduğu üst solunum yolu infeksiyonuna (veya tonsillit) otoimmun bir cevap olarak gelişen, bağ dokusunun eksüdatif ve proliferatif inflamasyonu ile karakterize birden fazla sistemi tutan bir hastalıktır. Deri infeksiyonları sonrasında görülmez. Semptomların başlangıcı ile boğaz infeksiyonunun ortaya çıkışı arasında 1-4, ortalama 2 haftalık latent bir dönem vardır.

Teşhis

ARA'nın klinik ve laboratuar bulguları ***Jones*** tarafından tanımlanımlanmıştır (Tablo 3.16). ARA tanısını koymak için şu kriterlerin olması gerekir: *2 major kriter veya 1 major ve 2 minör kriter ile birlikte geçirilmiş AGS infeksiyonu delilleri.*

AGS infeksiyonu delileri: (a) Yüksek antistreptolizin O (ASO) veya başka bir antikor titresi. (b) Yeni geçirilmiş boğaz veya 'Kızıl' infeksiyonu hikayesi. (c) Pozitif boğaz kültürü.

Tekrarlayan ARA atağı için kriterler: Yalnızca 1 major ve birkaç minör kriter ile geçirilmiş AGS infeksiyonu delili bulunmalıdır.

- Kore ve kardit için, önceden geçirilmiş AGS infeksiyon deliline gerek yoktur.

İlk atakta Jones kriterleri geçerlidir. Tekrarlayan ataklarda; romatizmal kalp hastalığı (RKH) olmayanlarda ilk ataktaki kriterler, RKH olanlarda 2 minör bulguya ek olarak önce-

TABLO 3.16. Jones kriterleri (1992)

Major Bulgular	Minör Bulgular
• Kardit	• Ateş
• Poliartrit	• Artralji
• Kore	• Önceden geçirilmiş akut romatizmal ateş öyküsü veya romatizmal kalp hastalığı
• Eritema marginatum	• Yüksek sedimantasyon hızı ve CRP konsantrasyonu
• Subkütan nodüller	• EKG'de PR uzaması
AGS enfeksiyon delilleri	
• ASO yüksekliği	
• Yeni geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu	
• AGS pozitif boğaz kültürü	

AGS: A grubu streptekok, ASO: Antistreptolizino, CRP: C reaktif protein, EKG: Elektrokardiyogram

sinde geçirilmiş AGS infeksiyon delili. AGS delilleri Jones kriterlerindeki gibidir; ilave olarak geçirilmiş 'Kızıl' infeksiyonu vardır.

Major kriterler

Kardit: Endokard, miyokard ve perikardın üçünü de tutabilir (pankardit). Sıklıkla asemptomatik ve hafif seyirlidir. İnflamatuar süreç miyokardta daha azdır, esas lezyon kalp kapaklarındadır. Valvulitin bulunmadığı miyokardit romatizmal kaynaklı değildir. Kapaklardaki lezyon tamamı ile iyileşebileceği gibi kalıcı kapak deformiteleri de oluşturabilir. İlk ARA atağında kardit oluşumu, gelişmemiş ülkelerde gelişmişlere göre daha yüksektir (%40'a karşılık %60-100 gibi).

- *Kardit teşhisi için şu dört bulgudan birinin bulunması gerekir: (1)* Önceden var olmayan üfürümün ortaya çıkması, *(2)* kardiyomegali, *(3)* kalp yetersizliği, *(4)* perikardit.
- Romatizmal kardit çoğu kez asemptomatiktir. Klinik olarak kardit bulgusu olmayanlarda ekokardiyografi ile saptanan kapak hasarı "*subklinik kardit*" olarak tanımlanır.

Üfürüm: Eğer hastalık sırasında üfürüm duyulmuyorsa kardit teşhisi şüphelidir. Üfürüm bulunmadan kardiyomegali veya KY bulguları miyokardit delilidir. Romatizmal valvülit en sık mitral kapakta görülür ve mitral valvülit hastalığın seyri sırasında erken dönemde mitral yetersizliğine neden olabilir; koltuk altına yayılan üfleyici holosistolik üfürüm (2-4/6 şiddetinde) karakteristik dinleme bulgusudur. Mitral valvülitli hastaların çoğunda sistolik üfürüme *mid-diyastolik* bir üfürüm eşlik eder (***Carey Coombs üfürümü***), nedeni mitral kapak kaçağının da (ventrikülden atriyuma) eklenmesi ile erken ventrikül doluşu sırasındaki 'volumu artmış' yüksek akıma bağlı rölatif mitral darlığıdır. En iyi sol lateral dekübitüs pozisyonunda *steteskopun çanı* ile duyulur (Bölüm 2).

- Aort kapağın valvülitinde ise özellikle oturan veya öne doğru eğilmiş ve soluğunu ekspiryumda tutmuş hastada, en iyi *steteskopun diyaframı* ile sol sternal kenarda 3cü İKA'da, intermitan olabilen erken diyastolik üfürüm duyulur, önemli derecedeki karditin tanısal ipucudur.

Kardiyomegali: Kalp boşluklarının, özellikle SV'nin genişlemesi karditin en önemli bulgusudur. Kardiyomegali miyokardın akut inflamatuar süreç tarafından tamamıyle tutulduğunun göstergesidir (miyokardit).

Fizik muayenede palpasyonunda avuç içini difuz olarak doldurmuş apikal vuru kardiyomegaliyi düşündürür, çok büyümüş SV sonucunda apikal vuru sola laterale ve aşağı doğru yer değiştirebilir (Bakınız Bölüm 2).

Kalp yetersizliği: İlk atak sırasında nadiren görülür, tekrarlayan ataklarda daha sıktır. Hastanın şikayet ve fizik muayene bulguları KY'nin derecesine göre değişir. Akut fulminan şekillerinde akut pulmoner ödem görülebilir.

Akut Perikardit: Akut karditte pankarditin bir komponenti olarak gelişir, perikardtaki inflamatuar olay miyokard ve endokarttakinden fazla olabilir, bu hastalar hiçbir sekel kalmadan iyileşir. Perikarditin başlıca semptomları göğüs ağrısı ve ateştir, en kuvvetli sternumun sol kenarında ve kalp tabanında duyulan perikard frotmanı tanı koydurucudur. Perikardiyal efüzyon bulunabilir.

Diğer kardiyak bulgular:

Taşikardi: Kalp hızının ateş ile orantısız artması önemlidir. Uyku sırasında kalp hızının >100/dk bulunması kesin kardit bulgusudur.

Akut karditte bradikardi de (<60/dk) görülebilir. Akut kardit sırasında aritmiler de görülebilir; erken atımlar, AV blok ile AV dissosiyasyon gibi.

Kalp sesleri: S_1 şiddetinin azalması 1. derece AV bloğu gösterir. S_1 ve S_2'nin her ikisinin de hafiflemesi perikardiyal efüzyonda görülür.

Galo ritmleri: S_3 galo KY bulgusudur.

Poliartrit: ARA'da en sık görülen semptomlardır. Artrit hastalığın major bulgusudur, herhangibir eklemi tutabilir; en karakteristik özelliği diz, dirsek, el bileği, ayak bileği gibi en büyük eklemleri tutması ve gezici vasıfta olmasıdır. Küçük eklemler, el ve ayak parmak eklemleri genellikle tutulmaz. İki veya daha fazla eklem tutulmuştur. Tedavi edilmezse birkaç gün içerisinde diğer bir eklemde artrit gelişir; tedavi edilmeyenlerde her bir eklemdeki artritin süresi 1-5 gündür. Eklem deformitesi bırakmaz ve ARA'daki eklem bulguları tedavi edilmese bile tamamıyle 2-4 hafta içinde kaybolur, salisilatlara dramatik yanıt verir.

Subkutan nodüller: Genellikle ağır kardit geçiren hastalarda görülür, akut atağın başlangıcından birkaç hafta sonra ortaya çıkar. Nodüler, sert, ağrısız hareket edebilen kaşıntısız şişlikler. Diz, dirsek, el ve ayak bileklerinin ekstensör yüzeylerinde kümeler halinde bulunur (Resim 3.9). Birkaç hafta içinde kendiliğinden kaybolurlar. Romatoid artritte de görülürler.

Eritema marginatum: ARA'nın tek cilt belirtisidir. Küçük pembe veya soluk kırmızı renkte deriden hafifce kabarık lezyonlar olarak başlar, kenarları keskin olup sonra ortası normal renge döner, dairesel olabilir ve yüzük şeklini aldıklarında "*eritema annulare*" de denir. Çabuk kaybolabilir. Yüzde hiçbir zaman görülmez, gövde de ve kolların iç yüzünde görülür, üzerine basmakla solar, intermitan olarak ortaya çıkabilirler (Resim 3.10).

Syndenham koresi: *Kore minör, St. Vitus dansı* da denir. ARA'nın klinik bulguları ile birlikte veya tüm belirtilerin kaybolduğu bir dönemde ortaya çıkabilir. Sıklıkla tek başına meydana gelir. ARA'nın diğer belirtilerinin aksine kızlarda daha sıktır, puberteden sonra azalır, 20

RESİM 3.9. ARA'da subkütan nodül: Nodüler, sert, ağrısız, hareketli, kaşıntısız şişlikler (oklar).

(Enar R., T. Kardiyoloji, Nobel Tıp Kitabevleri, 2007, s. 405)

RESİM 3.10. ARA'da eritema marginatum: Pembe veya soluk kırmızı renkte, "hafifçe kabarık" lezyonlar, kenarları keskindir.

(Enar R., T. Kardiyoloji, Nobel Tıp Kitabevleri, 2007, s. 405)

yaşından sonra çok seyrektir. Amaçsız, hızlı, istemsiz hareketlerle karakterizedir; hareketler en çok ekstremiteler ve yüzde görülür Kollar ve bacaklar koordine olamayan spazmodik hareketlerle salınır, hareketler sıklıkla tek taraflı olabilir. Hastalığın erken döneminde kişi davranış değişiklikleri gösterebilir. Süresi değişkendir azalıp çoğalabilir, 6 ay içinde düzelebilir.

Minör Kriterler

Ateş: Genellikle 38° C üzerindedir. Bir haftada düşmeye başlar. Bazan 1-2 hafta hafif olarak yüksek seyredebilir.

Artralji: En sık görülen şikayettir, gezici karakterdedir, hareketi engelleyecek kadar şiddetli olabilir. Diğer romatizmal bulgular öncesinde ve senrasında olabilir.

Abdominal ağrı: ARA'nın diğer bulgularına öncülük eden bir bulgu olabilir. Birkaç saat ya da gün öncesinde görülebilir. Akut apandisitten ayırt etmek güç olabilir. Akut apandisitin aksine sedimentasyon çok yükselmiştir. Sıklıkla kardit ve KY olanlarda görülür.

Laboratuvar Bulguları

Geçirilmiş AGS infeksiyonunu ve inflamatuar olayın varlığını göstermeye yardımcıdır.

Geçirilmiş A grubu streptokok infeksiyonu bulgusu: Geçirilmiş AGS infeksiyonu ARA tanısı için bir gerekliliktir. Kriterleri; AGS'lerin boğazda gösterilmesi veya yüksek veya gittikçe artan streptokok antikor titresidir. Geçirilmiş üst solunum yolu infeksiyonu hikayesi, tanıda yeterli değildir. Fakat yeni geçirilmiş Kızıl hikayesi veya bakteriyolojik olarak teyid edilmiş AGS faranjiti teşhis için değerlidir.

ARA belirtileri ortaya çıktığında boğaz kültürü genellikle negatiftir, hastaların ancak %25'de pozitif bulunmuştur; nedeni latent dönemde AGS'nin kendiliğinden veya verilmiş antibiyotik tedavisi ile boğazdan kaybolmasıdır. Antikor yanıtını ölçmek çoğunlukla tanıda kullanılmaktadır; ASO ve deoksiribonükleaz B gibi antikorlar hastaların %80'de pozitiftir.

ASO streptokok infeksiyonundan 1-2 hafta içinde yükselmeye başlar, 3-5 haftada en yüksek değerine ulaşır, tedaviye rağmen uzun süre yüksek kalabilir.

Kişinin immun cevabına göre ve streptokok suşunun streptolizin O yapımındaki farklılıklara bağlı ASO düşük kalabilir. Bunlarda *deoksiribonükleaz B* ve *antihiyalüronidaz* gibi diğer antikorlar ölçülmeli.

İnflamasyonun varlığını ve derecesini gösteren testler: Yüksek sedimentasyon hızı ve CRP ARA için spesifik değildir.

Elektrokardiyografi: ARA için karakteristik EKG bulgusu yoktur; en sık rastlanan bulgu AV ileti gecikmesidir, PR uzar.

İNFEKTİF ENDOKARDİT (İE)

Kalbin normal endotel yüzeyi (endokard ve kalp kapakları), protez kapaklar ve kalp içine yerleştirilmiş araçların (pacemaker ve otomatik defibrilatörler) infeksiyonuna bağlı olarak gelişen vejetasyonlar, sistemik infeksiyon bulguları ile konjestif KY, embolizasyon, abse, mikotik anevrizmalar ve renal yetersizlik gibi vital ağır komplikasyonlara yol açan ve tedavi edilmediği taktirde ölümle veya öldürücü kardiyak ve periferik komplikasyonlar ile sonlanan bir hastalıktır.

- Klinik görünümü açısından akut ve subakut olmak üzere iki tipi vardır.

Subakut İE haftalar, aylar gibi uzun bir sürede gelişir. Klinik seyri sinsidir ve *streptokokus viridans* gibi virulansı zayıf mikroorganizmalar tarafından oluşturulur, genellikle hasarlanmış kalp kapaklarında görülür.

Akut İE, birkaç gün ve 1-2 hafta içinde oluşur, kliniği daha ağır ve komplikasyonları daha erken ortaya çıkar. *Streptococcus aureus* gibi virulansı yüksek mikroorganizmalar sorumludur. Normal ya da konjenital veya edinsel kalp hastalığı nedeniyle hasarlanmış kapak infeksiyonudur.

Patogenez

Kalp yapıları ve kapaklarının endotel tabakası infeksiyonlara dirençlidir. İnfeksiyon nadiren virulansı yüksek organizmalarla oluşabilir. Endokardit konakla mikroorganizma arasında kompleks bir etkileşim sonucu gelişir.*

Klinik prezentasyon:

Klinik görünüm infeksiyonun sistemik bulguları ile vejetasyonlara ve imunolojik reaksiyonlara bağlıdır.

- Subakut İE halsizlik, yorgunluk, bitkinlik, subfebril ateş, gece terlemeleri, titremeler, artralji ve miyalji gibi hastalığa özgün olmayan nonspesifik sistemik yakınmalarla başlar. Zayıflama ve anemi sıktır. Zamanla sağ veya sol KY ve embolizasyon bulguları ortaya çıkar. Uzamış olgularda çomak parmak ve kaşeksi görülebilir.
- Akut İE'de ise klinik gidiş hızlıdır; hastalar yüksek ateş, titreme ve şiddetli fenalık hissi ile birkaç gün içinde hastaneye başvurur.

Fizik muayene:

Kardiyak bulgular: Ateş ve KY nedeni ile kalp hızı yüksektir. İleti kusuru infeksiyonun miyokarda yayıldığını ve ileti sistemine yakın abse oluşumunu gösterir. Eski ve yeni oluşmuş

*Patogenezin birinci basamağı endotel hasarıdır, sonra lezyon yerinde trombosit-fibrin birikimi meydana gelir ve steril trombus oluşur (non-bakteriyel trombotik endokardit). Mikrorganizmalar bu lezyonlara tutunurlar ve trombosit-fibrin kompleksi içinde çoğalarak infektif vejetasyon oluştururlar. Endotel hasarı akım jetinin endoteli hasarladığı bölgelerdedir (semiluner kapakların ventrikül tarafı, atriyoventriküler kapakların atriyal tarafı, ve AR'de korda tendinealar ve MR'de atriyum duvarında).

kapak lezyonunun üfürümleri duyulabilir. Akut İE'de başta üfürüm duyulmayabilir, ancak vejetasyon ve apselerin neden olduğu kapak yetersizlikleri sonucunda üfürüm oluşabilir; yeni bir üfürümün ortaya çıkması veya eski üfürümün şiddeti ve karakterinin değişmesi kapak harabiyetinin göstergesidir. Akut KY bulunduğunda, kapak yaprakcıklarının perforasyonu, korda rüptürü veya sinüs valsalva anevrizması rüptürü düşünülmelidir.

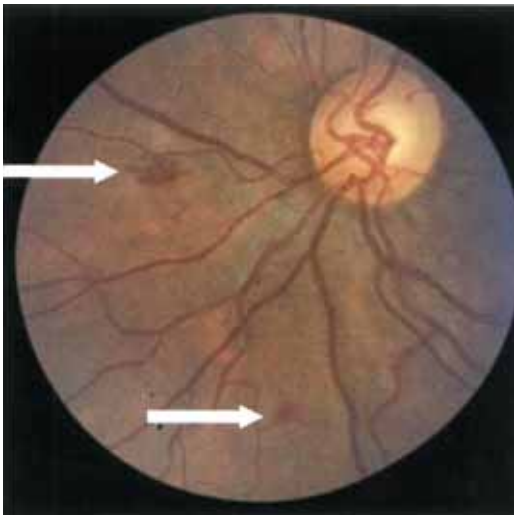
Vasküler oluşumlar: Yumuşak damak, farenks, konjonktiva, kulak arkası, avuç içleri, ayak tabanları ve göğüs duvarında ortası soluk etrafı kırmızı kanamalar (Bölüm 2, sayfa 47, Pano 1.3).

Splinter hemoraji: Tırnak altı mikro embolilere bağlı tırnak yatağında, tırnak dibine ulaşmayan kıymık şeklinde hemorajiler (Bölüm 2, sayfa 47, Resim 1.11).

Osler nodülleri: Parmak uçlarında ağrılı, kabarık kırmızımsı-pembe renkli ortası soluk lezyonlar, küçük infekte embolilere bağlıdır (Bölüm 2, sayfa 48, Resim 1.12).

Janeway lezyonları: Avuç içinde, ayak tabanında ağrısız, düzensiz şekilli kırmızı lezyonlar, hemorajik değildirler ve basmakla solarlar (Bölüm 2, sayfa 47, Pano 1.3).

Roth benekleri: Retina embolilerine bağlı, etrafı kırmızı renkli mikroinfarktüs (aşağıda Resim 3.11).



RESİM 3.11. Stafilokok endokarditi; maküler peteşiyal ve embolik lezyonları (ok)

(ESC. Cardiovascular Medicine Blockwell Probl. 2006. p. 671).

Embolizasyon bulguları: Ekstremitelerde nabız kaybı, inme, böbrek ve barsak infarktüsü, koroner emboliye bağlı AMİ görülebilir. Splenomegali çoğunlukla subakut İE'de görülür, yeni infarktüs ve abse oluşumunda ağrılıdır.

Komplikasyonlar:

Kardiyak komplikasyonlar: En sık görülen komplikasyon kalp yetersizliğidir. Akut mitral yetersizliği, akut aort yetersizliği, peri-anüler aort lumeni ve kalp boşluklarına abse drenajı, kapak yaprakcıklarının üzerinde abse mitral kapak endokarditinin özelliğidir.

Embolizasyon: Vejetasyon embolisi ile inme, aort kapağın endokarditinde daha sıktır. Triküspid kapağın endokarditinde pulmoner emboli sıktır. Emboli karaciğer, dalak ve böbrek gibi diğer organlara ve mezenterik artere de olabilir. Renal emboli kostolomber ağrı ve hematüriye neden olur. Septik dalak embolisi uzamış ateş ve diyafragma iritasyonu ile sol kol ağrısı meydana getirebilir.

Mikotik anevrizmalar: Norolojik komplikasyonlardan sorumludur. Arter lumenine veya serebral arterlerin vasa vasorumlarına olan septik embolilerin sonucundadır.

Renal disfonksiyon: Glomerülonefrit ve lokalize infarktüse atfedilir. İnfarktüs olgularının yarısından fazlasında S. Aureus endokarditinde septik emboliler sorumludur.

Teşhis:

İE şüphesi uyandıracak semptom ve bulgularla bakteriyeminin gösterilmesine dayanır. Bunlar teşhiste doktora yardımcı olabilecek kriterlerdir. Bu kriterler için günümüzde en fazla kabul gören ***Duke*** kriterleridir (Tablo 3.17)'de düzenlenmiş şekli sunulmuştur.

- Bu kriterlere göre kesin İE tanısı için *2 major veya 1 major ve 3 minör kriter, veya 5 minör kriter* birlikte olmalıdır. 1 major ve 1 minör veya 3 minör kriter varlığında İE olasılığı vardır.

Kan kültürü: Mikrobiyolojik tanının ana kaynağıdır. Bazı organizmaların tek bir kan kültürünün her iki şişesinde fazla miktarda bulunması az çok İE tanısı için yeterli olabilir (streptokoklar, streptokokus bovis ve dışarıdan alınan streptokoklar için). Diğer organizmalar için, persistan bakteriyemi gösterilmelidir.

- Bu nedenle İE şüphesi olduğunda ilk 24 saat içinde farklı yerlerden 3-6 set kan kültürü alınmalıdır. Kan kültürünü almak için ateşin yükselmesini beklemeye veya spesifik zaman aralığına gerek yoktur.

TABLO 3.17. Modifiye Duke kriterleri

1. Major kriterler

a. Mikrobiyolojik

+ İnfektif endokart için tipik mikroorganizmalar için iki ayrı kan kültüründe veya Coxiella burnetii için tek pozitif kan kültürü

b. Endokard tutulumunun delilleri

+ Yeni kapak yetersizliği veya pozitif ekokardiyogram (intrakardiyak kitle veya perianüler abse veya protez kapağın sallanması)

2. Minör kriterler

a. Predispozisyon

1. Önceden geçirilmiş infektif endokardit
2. İntravenöz narkotik kullanımı
3. Protez kapak
4. Mitral kapak prolapsusu
5. Siyanotik konjenital kalp hastalığı
6. Türbülan akım yaratan diğer kalp lezyonları

b. Ateş

c. Vasküler olaylar (ör. embolik olaylar)

d. İmmünolojik olaylar (ör. Serolojik marker varlığı, glomerülonefrit, Osler nodülleri veya Roth lekeleri)

e. Major kritere uymayan mikrobiyolojik bulgular

- İE riski olan hastalarda 48 saati aşan açıklanamayan ateşte 2 farklı yerden kültür alınmalıdır.*

Kültür negatif endokardit: Kan kültüründe üreme görülmüyorsa bunun birkaç nedeni olabilir; (1) öncesinde antibiyotik kullanımı olmuştur, antibiyotik kesildikten 3 gün sonra kültür alınmalıdır, (2) Tek kültür alınmıştır, (3) sorumlu patojen ajan HACEK grubu yavaş üreyen bir mikroorganizma olabilir ve üremenin izlenmesi erken sonlandırılmıştır, (4) İnfektif endokardit nedeni mantar, riketsiya ve Q humması gibi standart kültürde üremeyen mikroorganizmalardır.

Ekokardiyografi: İE tanısında önemli rol oynamaktadır. Karakteristik ekokardiyografik bulgular; vejetasyonlar, apseler, protez kapak *dehisensi* (protezin yerinden ayrılarak sallanma-

*Genellikle, 24-48 saatte patojen ajan kan kültüründe ürer. Herbir kan kültürü seti iki şişeden oluşur; biri aerobik diğeri anaerobiktir, her birinde yaklaşık 50 ml besi yeri vardır. Erişinkinlerde 10 ml kan şişelere konmalıdır.

sı) ve yeni kapak yetersizliği (perivalvüler kaçak gibi). Transtorasik ekokardiyografi (TTE) hastaların ancak %20'de tanısaldır. KOAH, obezite ve toraks deformitelerinde duyarlılığı azalır. Sadece TTE ile protez kapaklarda İE manifestasyonlarını (*perianüler abse, fistüller*) belirtmek güçtür. Transözefajeyal ekokardiyografi (TÖE) önerilmelidir. Vejetasyonların saptanmasında sensivitesi çok yüksektir, ancak >2 mm boyutundaki vejetasyonlar TTE ile tanınabilir. TÖE'nin infeksiyonun kapak yayılımını göstermede sensivite ve spesifitesi yüksektir, sebebi bu komplikasyonların sık görüldüğü aort kökü ve bazal septumun daha iyi görüntülenmesidir.

KAYNAKLAR

1. Physical Findings in Spesific Cardiovascular Conditions. Abrams J (edt). Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Lea, Febiger. 1987. P 205-467
2. Ertem G. Kalbin Oskültasyonu. Aliksanyan V, Abaoğlu C (edt). Semptomdan Teşhise. Filiz Kitabevleri 2000. P.611- 693
3. Harvey WP. Cardıac Ausctultation rediscovering the lost Art.Curr Probl. Cardiol 2008;33:326- 408
4. Andrrus BW, Baldwın JC. Valvular Heart Disease. Manson Publ 2006. P.48- 119
5. Valvular Heart Disease. Grıffın BP, Topol EJ (edt). Manual of Cardiovascular Medicine.Lippincott, Williams, Wılkıns 2009. P.191- 294
6. Yüksel H. edeinsel Kapak Hastalıkları. Enar R(Edt). Temel Kardiyoloji: Semiyoloji ve Kardiyovasküler hastalıklar. Nobel Tıp Kitabevleri 2007.P. 408- 453
7. Crawford MH. Current Diagnosis and Treatment. Mc Graw Hıll Medical 2009.P. 73-137

BÖLÜM 4

KALP-KAPAK VE ERİŞKİNDE KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI

AORT DARLIĞI (AD)

Aort darlığı, aort kapak düzeyinde SV-aorta arasında sistolik basınç gradiyentine sebep olan SV çıkış yolu obstrüksiyonudur (SV-CYO).

Aort darlığı, SV basınç hipertrofisi ve klasik KY semptomları (dispne, yorgunluk gibi), angina ve senkopa sebep olan progressif SV çıkış-yolu obstrüksiyonudur. Darlık kapak düzeyinde (valvüler), yukarısında (supravalvüler darlık) ve subvalvüler (membranöz) olabilir; valvüler darlık ağırlıktadır.

Normal aort kapak alanı (kapağın deliği) 3-4 cm^2 olup ciddi valvüler darlıkta <1 cm^2'ye kadar düşebilir. Normalde aort kapaktan geçen sistolik basınç gradiyenti (SV-aort) çok az veya hiç yoktur. Anlamlı AD'de SV sistolik basınç zirvesi aortunkini >50 mmHg geçebilir.

- <30 yaş, etyolojik sebep olarak konjenital aort darlığı için tipiktir (Biküspit AD). 70 yaş üzeri, dejeneratif kalsifikasyon ile ilgili kalsifik aort sklerozunun yaklaşık %5'de anlamlı AD gelişir. Bu yaşta dejeneratif sklerotik etyoloji tipiktir.

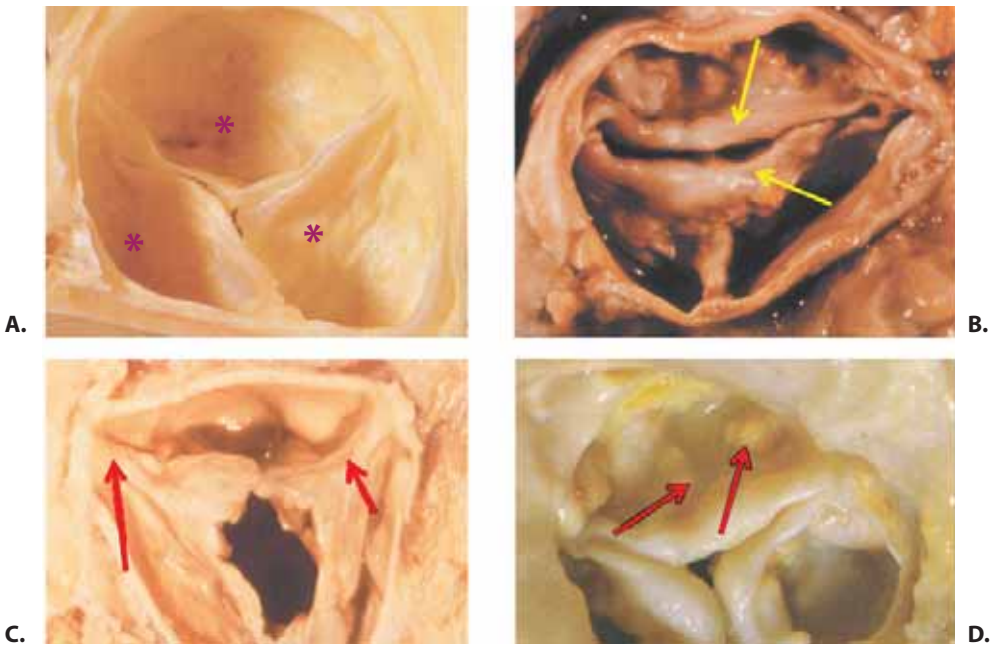
Etyoloji

Valvüler aort darlığı: Başlıca sebepleri; konjenital (biküspit), romatizmal ve yaşla ilgili kalsifik dejenerasyondur (Resim 4.1). Ateroskleroz kapak hastalığının patofizyolojisine katkı sağlar, aort kapaklarının kalsifikasyon ve kalınlaşması basınç gradiyentini artırmadan *aort sklerozuna* sebep olur.*

Biküspit kapaklar: Toplumun %1-2'sinde bulunur, erkeklerde dominanttır, birinci-derecede aile bireylerinin %9'u tutulur. Kapak dar veya regürjitan olabilir. Ciddi darlık 5-6'cı on yıla kadar gelişmez (Resim 4.2).**

*__Yaşla-ilgili aort sklerozu,__ ve kalsifik darlık aterosklerozun geleneksel risk faktörleri ile ilişkili bulunmuştur; sigara, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi. Yaşla-ilgili aort sklerozu yükselmiş kardiyovasküler ölüm, miyokard infarktüsü ve AD'ye ilerleme riskleri ile ilişkilidir. Kalsifik AD ile ilişkili bir diğer durum da sonevre böbrek hastalığıdır.

**__Biküspit aort kapak,__ koarktasyon, aort kökü dilatasyonu ve aort disseksiyona eğilim ile birliktedir. Biküspit aort kapakların sağ ve sol koroner kasplarında füzyon bulunur; tek-kasplı kapak sadece bir kommisürde açılır, tek-kasplı kapak aortopati ile de birliktedir.



RESİM 4.1. Aort darlığının majör tipleri; (A) Normal triküspid aort kapak (* ile gösterilen sol-koroner, sağ-koroner ve non-koroner yaprakcıklar), **(B)** Konjenital Biküspit aort kapak (oklar-anormal yaprakcıkları gösteriyor). **(C)** Romatizmal aort darlığı (yaprakcık kommisürleri yapışmış–oklar). **(D)** Dejeneratif kalsifik aort darlığı (Yaprakcık yüzeylerine yayılmış kalsifiye nodüller–oklar).
(Enar R., T. Kardiyoloji, Nobel Tıp Kitabevleri, 2007, s. 906)

Romatizmal aort darlığı: Sıklıkla mitral kapak lezyonu ve atriyal regürjitasyon (MR) ile birliktedir. Kommisürlerin fuzyonu sonuçta aort kapakta küçük santral delik meydana getirir. Batı Avrupada, gelişmiş toplumlar ve nisbeten de ülkemizde sıklığı önemli ölçüde azalmıştır.

Subvalvüler AD: Konjenitaldir. Çocuklarda görülen AD'lerin yaklaşık %10'u subvalvülerdir, erişkinlerde çok nadirdir. Aort kapağın altında SV çıkış-yolunda *fibro-müsküler membran* (membranöz diyafram ile fibröz bir halka) bulunur, sıklıkla çevreseldir, anteriyor kapağın yaprakcığını tutar, membranın rezeksiyonundan sonra tekrarlayabilir.

Subvalvüler darlığın iki anatomik şekli vardır; biri "*diskret darlık*" denilen tiptir (ince membran), *difüz darlık* aort kapağın 1 cm altında SV çıkış yolunu çepeçevre sararak burayı dar bir tünel haline getirir. Genellikle aort anulusun hipoplazisi ve kapak yaprakcıklarının displazisi ile birliktedir. Subaortik darlığın Hipertrofik kardiyomiyopatiden ayırt edilmesi güçtür.

- Fizik muayenede; solda 3-4cü İKA'da mid-sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur, boyuna yayılmaz, ejeksiyon kliği nadirdir.

Supravalvüler AD: Çıkan aortada, en sık valsalva sinüsünün üst sınırında koroner arter ağızlarının yukarısında, yaygın veya lokalize bir darlıktır.

Seyrektir, hastaların 1/3'de multisistem hastalığı konjenital sendromun bir elemanı olarak meydana gelebilir (*Williams sendromu*).*

Supravalvüler AD'de yaş ilerledikçe senkop ve angina pektoris gibi şikayetler ortaya çıkar.

- Fizik muayenede; sağ kolda arter nabzı ve basıncı soldakinden yüksek bulunur. Dinlemekle en iyi sağda 1. İKA'nın sternumla birleştiği bölgede ve boyunda 4/6 şiddetinde mid-sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur, bazen boyunda daha belirgindir, tril palpe edilebilir. Valvüler AD'nin aksine ejeksiyon kliği seyrek duyulur.

Patofizyoloji:

- Tüm AD şekilleri SV çıkış-yolunun progressif obstruksiyonu ile karakterizedir, yükselmiş afterloada karşı kalp debisinin sürdürülebilmesi için SV daha yüksek sistolik basınç oluşturur, SV duvar stresi artar. Basınç yüklenmesi ve artmış duvar stresine cevap olarak SV kompansatuar *konsantrik hipertrofiye* gider, SV duvar kalınlığının artışı ile duvar stresi dengelenir ve normalleşir.**

Klinik prezentasyon:

Asemptomatik hastalar: AD hastalık süreci hastaların asemptomatik ve sağkalımı normal olan uzun latent faz ile karakterizedir (Resim 4.2). Ani ölüm riski, kritik AD'li asemptomatik hastalarda yılda <%2'dir.***

- Semptomatik ciddi AD hastalarında, hipotansiyon veya iskemiye bağlı aritmiler ile, SV hipertrofisi ve SV fonksiyonu bozulmuş hastada ani kalp ölümü meydana gelebilir.

Semptomatik hastalar: AD semptomları geliştikten sonra aort kapak replasmanı yapılmadıkça sağ kalım belirgin düşer (Resim 4.2).

- Semptomlu hastalarda, cerrahi girişim yapılmadan sağkalım; *(a)* Anginalı hastada 5 yılda %50'dir, *(b)* Senkoplu hastalarda ise 3 yılda %50'dir, *(c)* KY hastalarında sağkalım süresi, hasta medikal olarak tedavi edilirlerse <2 yıldır.

Semptom ve bulgular:

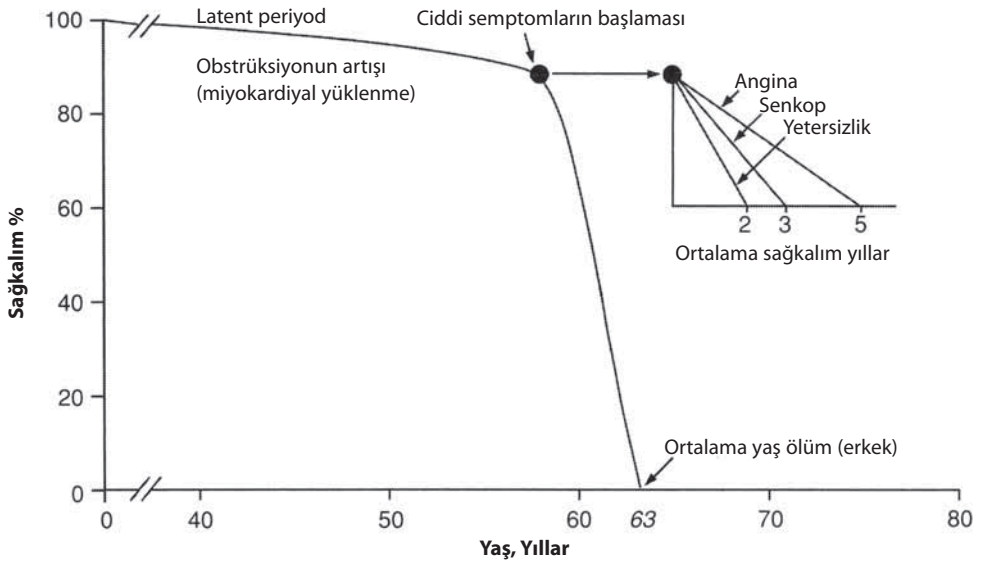
Semptomların bulunması hastalığın ağırlaştığını ve ciddi AD'ye ilerlediğini gösterir, cerrahi girişim gerektiğini haber verir. Klasik semptom triyadı; angina pektoris, dispne ve senkop-

---

*__Williams sendromu:__ Zeka geriliği, tipik yüz şekli (cin çarpmış yüz), hiperkalsemi, multipl periferik ve pulmoner arter darlıkları gibi bulgular da vardır.

__Aort darlığının ciddiyeti:__ Transtorasik ekokardiyografi bulgularına göre derecelendirilmiştir. **Hafif; aort kapak alanı (AKA): >1.5 cm^2, ortalama gradiyent (OG) < 25 mmHg. **Orta**; AKA: 1.0-1.5 cm^2, OG: 25-40 mmHg. **Ciddi** (ağır); AKA: <1.0 cm^2, OG: >40 mmHg

***Asemptomatik AD hastalarında aort kapaktan geçen ortalama gradiyent yılda 7 mmHg yükselir ve aort kapak alanı yılda 0.1 cm^2 azalır.



RESİM 4.2. Aort darlığında semptom triyadı ve hasta sağkalımı.

(Topol EJ, Griffin BP. Manual of Cardiovascular Medicine. Lippincott Williams, Wilkins. 2009. p. 193)

tur. Bu semptomların görülmesi sağkalımın azaldığı ve ani ölümün yakın olduğunu gösterir (Resim 4.2), erken kapak replasmanı yapılmalıdır.

- *Angina:* Ciddi AD hastasının yükselmiş SV-DSB (SV diyastol-sonu basıncı), miyokardiyal hipoperfüzyon ve artmış duvar stresi sonucunda miyokardın oksijen *talep-sunum* dengesinin bozulması iskemik şikayetleri meydana getirebilir. Angina altta yatan koroner arter hastalığının (KAH) sonucunda da olabilir. Ciddi AD'de KAH sıktır, anginalı hastaların %40-80'de, anginasızların %25'de KAH saptanmıştır.

- *Senkop;* sabit SV-ÇYO'dan, ciddi AD hastalarında kullanılan bazı ilaçlar (vazodilatörler) veya vazo-vagal reaksiyonların etkisi ile düşen sistemik vasküler direnç durumunda kalp debisi artırılamaz (sabit kapak darlığından); hipotansiyon senkop, presenkop, hatta kardiyovasküler kollaps veya ölüm meydana gelebilir. Ayrıca, SV basınç yüklenmesine neden olan atriyal veya ventriküler aritmiler, anormal baroreseptör fonksiyonu ve vazodepresör cevaplarda senkop meydana gelebilir.

- *Kalp yetersizliği semptomları;* efor dispnesi, ortopne, paroksismal noktürnal dispne ve yorgunluk SV'nin sistolik veya diyastolik disfonksiyonu sonucunda meydana gelir.

Fizik muayene bulguları:

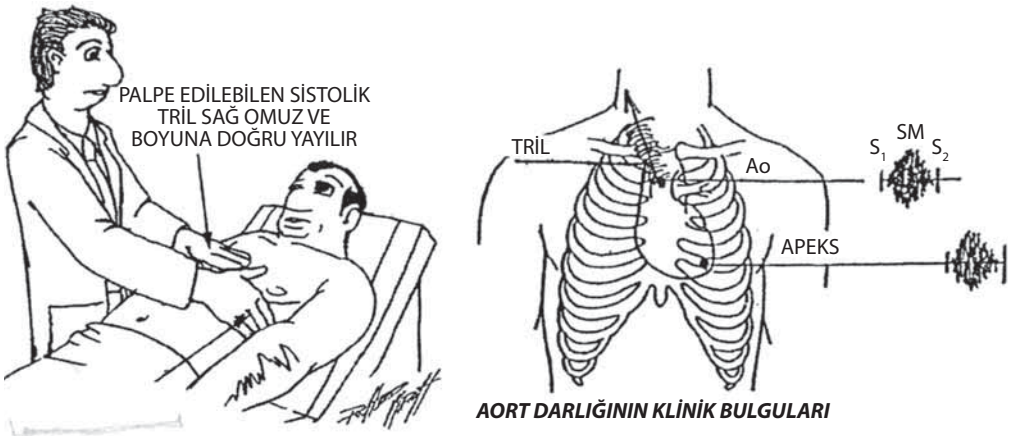
Palpasyon: AD hastasında konsantrik SVH ve normal SV kavite çaplarına bağlı apikal vuru yer değiştirmemiştir, diffuz ve süreğendir (*kalkıp-inme* gibi; 'heave'). Fakat SV disfonksiyonu geliştikten sonra apikal vuru yer değiştirir. *Çift* apikal vuru palpe edilebilen kompliyant olmayan SV'nin 'a' dalgası ve S_4'ünü gösterir; sağ 2ci İKA'da sistolik tril palpe edilebilir (Resim 4.3).

Oskültasyon: AD'nin ayırt edici özelliği haşin, homurdayan, hırıltılı *kreşendo-dekreşendo* sistolik ejeksiyon üfürümüdür. En iyi aort bölgesinde, duyulur, boyuna, klavikulalar üzerine (kemik iletisi) ve aşağıya yüksek-frekanslı 'müzikal' kalitede duyulabildiği apekse yayılır ("***Gallavardin fenomeni***"), birçok hastada özellikle yaşlılarda atipik midsistolik ejeksiyon üfürümü, bir tek kalp apeksinde duyulabilir.

AD üfürümü holosistolik olmadığından ve üfleyici, üfürüme benzemediğinden MR'den ayırtedilebilir. Hareketli biküspit kapaklarda üfürümün öncesinde aortun açılma sesi duyulabilir.

- S_3 ise SV sistolik disfonksiyonun göstergesidir. Üfürümün uzunluğu önemlidir; aort sklerozu ve/veya hafif AD'de üfürüm çok uzun değildir ve geç zirve yapmaz. Darlığın ciddiyeti zamanla artınca üfürümün şiddeti daha yükselir (şiddetlenir) ve uzar, daha geç sistolde zirve yapar, üfürümün şiddetinin AD'nin ciddiyeti ile ilişkili olması gerekmez. Üfürümün şiddetinden zirve zamanı AD'nin ciddiyetinin daha doğru bir bulgusudur. Üfürümün geç sistolde zirve yapması ciddi AD'yi işaret eder (Bölüm 2).

AD'nin ciddiyetini, üfürümün zirve zamanı şiddetinden daha doğru gösterir; geç zirve yapan üfürüm ciddi AD'nin işaretidir.



RESİM 4.3. Valvüler aort darlıklı orta yaş erkekte çizilmiş klinik bulgular (Hastanın nefes darlığı, göğüs ağrısı ve egzersiz ile senkop atakları bulunmaktadır). Geç sistolik zirve yapan şiddetli ejeksiyon üfürümü sağ omuz ve boyuna yayılır. Birlikte palpe edilebilen tril de bulunmaktadır. Kısaltmalar: Ao-Aort; SM-Sistolik üfürüm, Palpe edilebilen süreğen SV kalkış-inişi ('heave').

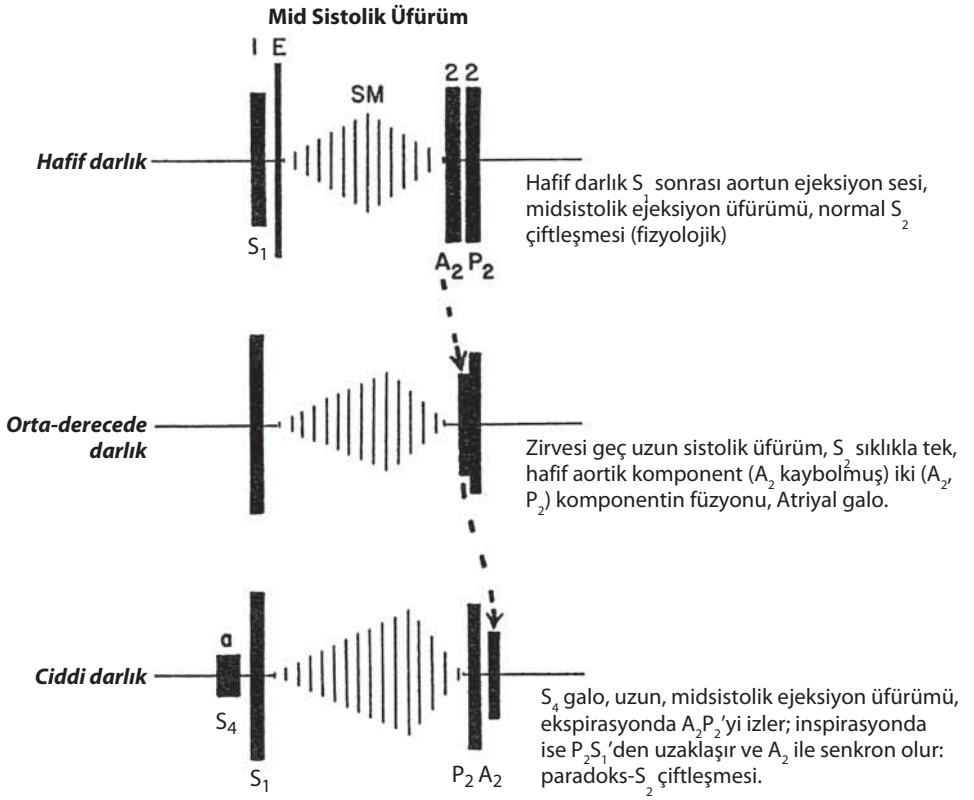
(Curr Probl Cardiol 2008;33:326-408)

Sert, nonkompliyan hipertrofik ventriküle karşı kuvvetli atriyal kontraksiyonlara bağlı S_4 galo sistolik üfürüme eşlik eder. İkinci kalp sesi S_2, tek (A_2 kaybolmuş) veya ciddi SV çıkış yolu obstrüksiyonuna bağlı uzamış SV ejeksiyonuna bağlı paradoks çiftleşmiştir.

Arteriyel nabızın karakteristikleri; (karotis) küçük, zayıf ve yavaş yükselen, geç zirve yapan arteriyel vuru (***pulsus tardus et parvus***) AD'nin önemli ayırt edici özelliklerinden, yaşlılarda arteriyel duvarın kalınlaşmasından ve şişebilirliğinin kaybolmasından dolayı bu bulgu bulunmaz.

Valvüler AD'nin karotis nabzının özellikleri:

- Yavaş yükselir (pulsus parvus).
- Geç zirve yapar (pulsus tardus veya plato nabız).
- Volumu küçük.
- Belirgin anakrotik çentik (palpe edilebilmesi seyrek).
- Palpe edilebilen tril.



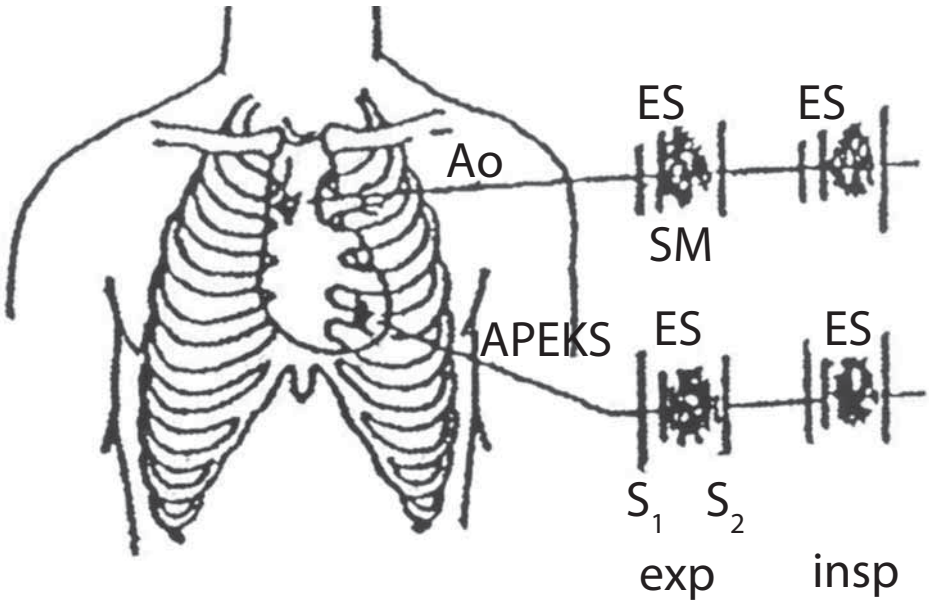
RESİM 4.4. Hafif, orta ve ağır Aort Darlığında Oskültasyon Bulguları (***Pratik nokta:*** sistolik üfürümün süresi, zirvesinin zamanına, S_2 çiftleşmesine dikkat edilmelidir). E: ejeksiyon sesi, a: atriyal golo (S_4), I: S_1. SM: Sistolik üfürüm.

(Curr Probl Cord. 2001; 26/5: 384)

Üfürümün süresi şiddetinden daha önemlidir (Resim 4.4); ileri kalp yetersizliğinde kalp debisinin belirgin düşmesi ve aort kapaktan geçen öne-doğru kan akımının azalmasına bağlı sistolik üfürüm kısalır hatta kaybolur.

Mobil kapakta, "*aortun açılma sesi*" üfürümün öncesinde gelebilir. Darlığın ciddiyeti artınca üfürüm daha uzun olur ve sistolun geç döneminde zirve yapar (Resim 4.4). Üfürümün şiddetinin AD'nin ciddiyeti ile uyumlu olması gerekmez.

Genç erişkinlerde (<50 yaş) özellikle erkeklerde, İzole AD sıklıkla konjenital biküspit kapakta bulunur. Bu hastalıkta aort bölgesi ve kalp apeksinde en iyi duyulan ejeksiyon sesi ile ortaya çıkar, solunumla değişmez ve AD'nin sistolik ejeksiyon üfürümü ile beraberdir, bazı kişilerde AR'nin yüksek perdeli üfleyici diyastolik üfürümü de bulunur (Resim 4.5). Bu genç hastalarda SVH'nin başka bir sebebi olmadan bulunan S_4 galo hemodinamik olarak anlamlı darlığı gösterir.



BİKÜSPİD AORT KAPAK DARLIĞI

RESİM 4.5. Biküspid kapaklı aort darlığında geç zirve yapan kreşendo-dekreşendo sistolik üfürüm ve ejeksiyon sesi aort bölgesi ve apekste iyi duyulur. Solunumla değişmez.
Kısaltmalar: Ao-Aort; ES-Ejeksiyon sesi; SM-Sistolik üfürüm; exp-ekspiryum; insp-inspiryum.

(Curr Probl Cardiol 2008; 33:326-408)

ÖZET

Aort Darlığı:

Aort darlığı, sistol sırasında ventrikül içindeki kanın aortaya atılmasını engelleyen bir daralmayı ifade eder. Darlık kapağın kendisinde (valvüler), kapak altında (subvalvüler) ve kapağın üstünde (supravalvüler) olabilir. Etyolojide, 30 yaşın üstünde en sık biküspit aort bulunur, bunu romatizmal valvülit izler. 70 yaşından sonra valvüler AD'den, üç küspli aort kapaklarda dejeneratif kalsifikasyon sorumludur.

Aort kapağın çapı 2.5-3.5 $cm^{2'}$ dir. Delik 1 cm^2 altına indiğinde SV sistolik basıncı yükselerek aortanınkinin üzerine çıkar (sistolik basınç gradiyenti oluşur) ve kompansatuar konsantrik SV hipertrofisi başlar.

Fizik bulgular: Ciddi AD yıllarca asemptomatik kalabilir. Kardinal semptomları; angina pektoris, senkop ve sol KY'dir. Angina çoğu zaman ilk ve en sık semptomdur. Ciddi AD hastalarının yaklaşık %25'de egzersizle senkop görülür. KY 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 sağkalım yakından ilişkilidir; bu semptomlar AVR indikasyonudur. Dispne yaklaşık 2 yılda; angina 5 yılda ve senkop 3 yılda hasta AVR yapılmazsa ölüme götürür.

AD'nin karakteristik oskultatuar ve diğer bulguları:

- S_4, SVH ve kötü SV kompliyansına bağlı gelişir. S_4 galo duyulması <50 yaşındaki hastalarda oldukça anlamlıdır
- S_1, SV fonksiyonu kötüleşince hafifler.
- Haşin, kreşendo-dekreşendo mid-sistolik ejeksiyon üfürümü, en iyi aort bölgesinde duyulur karotislere yayılır. AD'nin ciddiyetini üfürümün zirvesi şiddetinden daha iyi belirler, ciddi AD'de üfürüm geç zirve yapar. İleri SV yetersizliğinde üfürüm kısalır, hatta kaybolur.
- A_2 şiddeti azalınca S_2 hafifler. Darlığın ciddiyeti artınca S_2 paradoks çiftleşebilir, hastalığın geç evresinde ise hafif ve tek olabilir.
- ***Plato nabız***; Nabız küçük, yükselişi yavaş (pulsus parvus), geç ve zirve yapar (et tardus).
- Palpasyonla apeks normal yerindedir fakat geniş bir alanda hissedilir, el kaldırıcı niteliktedir (yavaşça kalkıp-inme; 'heave'), özellikle sinüs ritminde presistolik pulzasyon (S_4) sıklıkla palpe edilir.
- Valvüler darlıkta aort bölgesinde palpe edilen karotislere yayılan sistolik tril, şiddeti ≥4 derecede üfürümün bulunduğunu gösterir. AR bulunmadığında AD'nin ciddiyeti ile ilgili olabilir.

AORT REGÜRJİTASYONU (AR)

*SV atım hacminin, diyastol başında aort kapaklarının tam kapanamamasına (yetersizliği) bağlı olarak diyastolik SV regürjitasyonudur.**

Aort regürjitasyonu yaş azalırken konjenital biküspit aort kapak, kalsifik dejenerasyon ve geçirilmiş infektif endokardit, romatizmal ateş gibi primer *kapak* hastalığına; daha sık olarakta asendan aort anevrizması, kistik mediyal nekroz, aort disseksiyonu ve/veya ciddi uzun süre devam eden hipertansiyon gibi *aort kökü* hastalığına bağlı olabilir (bakınız Tablo 4.1).

Etyolojisi:

Diyastolde aort deliğinin bütünlüğünü sağlam aort kökü ve aort kapak uçlarının sabit pozisyonu sağlar. Dolayısı ile AR'ye kapak yaprakcıkları, aort kökü veya herikisinin bozukluğu sebep olur (Tablo 4.2).

Günümüzde romatizmal hastalık az görülen etyolojik sebeplerdendir, konjenital aort kapak malformasyonu, infektif endokardit ve konnektif doku hastalıkları gibi non-romatizmal etyolojiler aort yetersizliğinin daha sık sebepleridir.

TABLO 4.1. Aort regürjitasyonunun etyolojisi

1. Aort yaprakcık patolojileri:
a) *İnfeksiyöz:* Bakteriyel endokardit, romatizmal ateş
b) *Konjenital:* Biküspit aort kapak, Marfan sendromu
İnflamatuar: Sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit, Behçet sendromu
c) *Dejeneratif:* Miksomatöz kapak, kalsifik aort kapak
Post aortik travma, aortik valvüloplasti
Diyet ilaçları valvülopatisi
2. Aort kökü patolojileri:
• *Aort kökü dilatasyonu:* Marfan sendromu, sifiliz, ankilozan spondilit, idiyopatik aortit, anuler ektazi, kistik mediyal nekroz, Ehler-Danlos sendromu
• *Kommisural desteğin kaybolması:* Aort disseksiyonu, travma, ventriküler septal defekt
3. Yükselmiş afterload:
• *Sistemik hipertansiyon*
• *Supravalvüler aort darlığı*

*Kapaklar için kullanılan 'yetersizlik' ve 'regürjitasyon' kelimeleri kapağın fonksiyonunu ve oluşan hemodinamik bozukluğu açıklamaktadır. 'Yetersizlik': Kapak yaprakçıklarının sistol başında (mitral ve triküspid kapaklar) veya diyastolde (aort, pulmoner kapaklar) uç uca gelip tam olarak kapanamaması; kapak kapanışının yetersiz oluşunu ifade eder. Regürjitasyon: Yetersiz kapak kapanışı sonucunda sistolde atılan kan volumunun sistol başı (mitral) ve diyastolde (aort) geri (sol A ve SV'ye) kaçmasıdır.

TABLO 4.2. Kronik aort regürjitasyonunun major sebepleri

YAPRAKCIK PATOLOJİSİ:	ASDENDAN AORTA PATOLOJİSİ:
Romatizmal ateş	Yaşla ilişkili aort dilatasyonu
İnfektif endokardit	Anuloaortik ektazi
Travma	Kistik mediyal nekroz (izole biküspid aorta, Marfan sendromu)
Miksomatöz dejenerasyon	Sistemik hipertansiyon
Konjenital aort regürjitasyonu	Aortit (sifiliz, dev hücreli arterit)
Sistemik Lupus Eritematozus	Reiter sendromu
Romatoid artrit	Ankilozan spondilit
Ankilozan spondilit	Behçet sendromu
Takayasu arteriti	Psoriatik artrit
Whipple hastalığı	Ostegenezis imperfekta
İlaçların-neden olduğu valvulopati	Relapsing polikondrit
	Ehler- Danlos sendromu

Aort kökünü etkileyen bozukluklar AR'nin de önemli sebepleridir; Marfan sendromu, aortun disseksiyonu, ve inflamatuar hastalıklar gibi. Aort kökü ve kapağında aşikar anormallik olmasa dahi sistemik hipertansiyon anlamlı AR sebebi olabilir.

Kronik AR'de, AR'nin yavaş gelişimine sebep olan en sık sebepler (Tablo 4.2)'de sunulmuştur.

Kapak yaprakcıklarının hastalığı sonucunda bunların uçuca gelememesi (yetersizlik) ve/veya SV'ye prolapsusu AR'ye sebep olabilir. Subaortik stenozda çıkış yolu obstrüksiyonu sonucu yüksek akım jeti aort kapağa kuvvetle vurarak yaprakcıkları harap edebilir ve sonra AR'ye sebep olabilir. Perimembranöz VSD de AR ile birlikte bulunabilir.

Hastalığın erken evresinde artmış atım hacmine uyan semptomlar olabilir; kuvvetli kalp vuruları ve boyunda belirgin arteriyel pulzasyonlar gibi. Klinik bozulma ortaya çıktığında hasta genellikle sol kalp yetersizliğinde bulunur, semptomları başlangıçta halsizlik, dispne, terleme veya düşük diyastolik aort basıncına sekonder olarak azalmış koroner arter akımına bağlı angina olabilir. Kronik AR'de hastalar, sıklıkla yaşamın 4. veya 5. onyılında konjestif KY semptom ve bulguları meydana gelene kadar onyıllar boyu asemptomatik kalabilir.

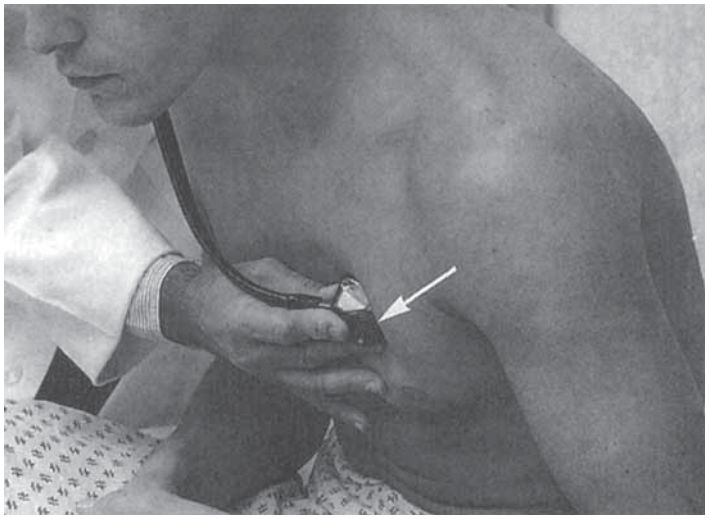
Patofizyoloji:

Primer hemodinamik patoloji, SV atım hacminin diyastolik regürjitasyonudur. Bu süreç ile SV diyastol-sonu volumu artar, duvar gerilimi yükselir. Yükselmiş duvar gerilimine ventrikküldeki miyositler kompansatuar *eksantrik hipertrofisi* ile cevap verir. Kronik kompanse faz sırasında SV'nin diyastol-sonu basıncı anlamlı yükselmeden, diyastol sonu volumu artarak yüksek doluş volumuna adapte olur. SV her vuruda daha büyük atım hacmi meydana getirir, öne-doğru normal atım hacmi korunur. Zamanla gelişen progressif interstisyel fibroz SV

kompliyansını azaltır, kronik dekompanse faza neden olur. Kronik volum yüklenmesi SV diyastol-sonu volumu ve basıncını artırır, SV'de daha fazla dilatasyon ve ejeksiyon fraksiyonunda düşme ve öne-doğru atım hacminde azalma meydana gelir.*

Fizik muayene:

Uzun, latent asemptomatik periyodu takiben hastanın oskültasyonunda; oturan veya öne doğru eğilmiş, soluğunu derin zorlu ekspiryumda tutan hastada steteskopun diyaframının sıkıca bastırılması ile (aşağıda Resim 4.6a) en iyi aort ve mezokardiyak bölgelerde duyulan yüksek-frekanslı üfleyici *erken diyastolik dekreşendo üfürüm* ile beraber geniş nabız basıncı (yüksek sistolik ve çok düşük diyastolik kan basıncı) ve buna bağlı fizik muayenede periferik bulgular (Tablo 4.3) dikkat çekebilir. AR'nin periferik bulgularının çoğu nabız basıncının yüksek olmasına bağlı gelişir.



RESİM 4.6a. Aort regürjitasyonun yumuşak, yüksek-frekanslı erken diyastolik üfürümü; steteskopun diyaframının mid-sol sternal kenara (mezokardiyak, Erb bölgesi) sıkıca koyarak, oturan ve öne doğru eğilen hasta nefesini tam olarak verdikten sonra en iyi duyulur.

* Özetle; başta Volum yüklenmesi sonucunda gelişen SV hipertrofisinde ejeksiyon hiperdinamik ve hızlı olduğundan sistolde SV çapı ve duvar gerilimi azalır. Böylece uzun yıllar EF normal kalabilir. Kaçağın ileri derecede olduğu hastalarda kalp debisi normalin 4-5 katına çıkabilir (4.5-5.5 litreden 25-30 litreye). Hastalarda zamanla SV'de diyastol-sonu volum yükselir, daha fazla genişler sonuçta atım hacmi düşer ve diyastol sonu volum daha da artar, zamanla gelişen progressif interstisyel fibroz SV kompliyansını azaltır, hastalık kronik dekompanse faza girer EF KY gelişimi için kritik düzeye düşer (<0.55-0.45) ve pulmoner konjesyon gelişir. SV sistolik fonksiyonu ve diyastol sonu çapı sağkalımı öngörür.

TABLO 4.3. Şiddetli aort regürjitasyonunun vasküler fenomenlerinin (Periferik veya ***Non-Oskültatuvar Bulgular***); 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 steteskop ile duyulan şiddetli sistolik ses ("*Tabanca sesi*").
Palmar klik: Sistolde avuç içinin palpe edilen ani kızarması ve solması.
Quincke nabzı: 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 hafifce bastırmakla gelip-giden sesler (üfürüm/rulman). Bu sesin nedeni diyastolde AR'den dolayı geriye dönen artmış akım.
De Musset belirtisi: Her kalp vurusunda görülebilen başın osilasyonu veya aşağı-yukarı hareketi (*bobbing*).
Hill belirtisi: Bacakta kan basıncında anormal artma; popliteal basınç brakiyal arter basıncından ≥40 mmHg daha yüksek.
Water-hammer belirtisi: AR'de yüksek amplitüdlü birdenbire kaybolan nabız (collapsing; sıçrayıcı nabız).
Müller belirtisi: Uvulanın görülebilen pulsasyonları.

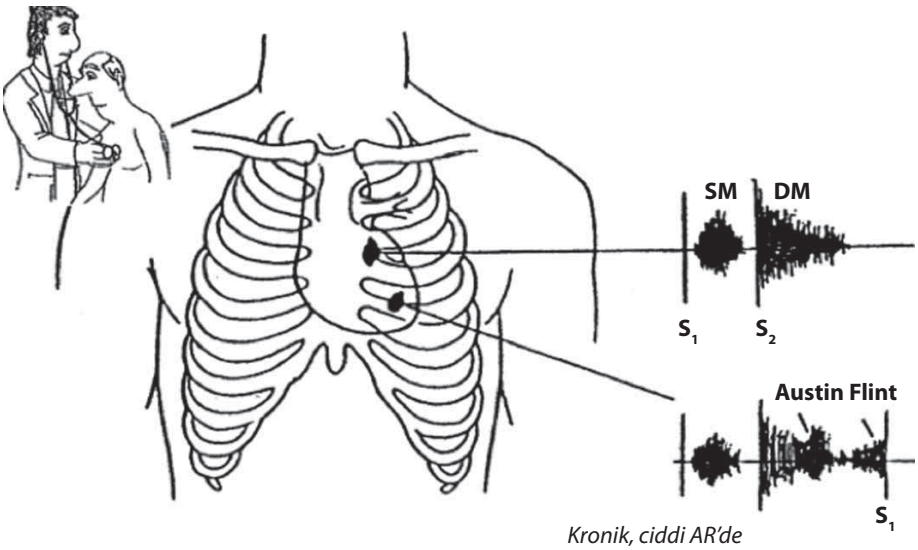
AR'nin ciddiyeti üfürümün şiddetine göre süresi ile daha büyük korelasyon gösterir, hastalığın ilk evresinde üfürüm genellikle kısadır, hastalık ilerleyince üfürüm pandiyastolik olabilir, aorta basıncı ve SV diyastol-sonu basıncı eşitlenince, kaçak azalır ve üfürüm tekrar kısalabilir.

- Periferik nabızlar; artmış total atım hacmi sistol sırasında arteriyel nabız aniden yükselir, takiben diyastolde hızla düşer (***pulsus celer et altus***, sıçrayıcı nabız). Arteriyel nabız basıncı genişlemesi bu bulgu ve kronik AR ile ilişkili birçok periferik bulguyu açıklar (Tablo 4.3). Kronik AR'de ortaya çıkan "*bisferiyens-nabız*", yüksek amplitüd ile çift sistolik zirve ile karakterizedir (Bölüm 2). Hiperdinamik dolaşımın periferik bulguları AR için spesifik değildir, sepsis, anemi, tirotoksikoz ve arteriyo-venöz fistülde de görülebilir.

Palpasyon: Apikal vuru tipik olarak genişlemiştir, SV genişlemesinden dolayı mid-klaviküler 5'ci İKA'da laterale ve aşağıya doğru yer değiştirmiştir. Apeks palpasyonla geniş bir alanda hissedilir ve her sistolde eli kuvvetle dışa doğru iter ('*thrust*'; hiperdinamik vuru), ***kubbe tarzında vuruş*** (*choc en dome*), Apikal palpe edilebilen 'a' dalgası, S_3 veya hızlı doluş sesi ile *üçlü-vuru apekste* palpe edilebilir. Sol ikinci İKA'da diyastolik tril ve artmış öne doğru sistolik aort akımının sebep olduğu sistolik tril palpe edilebilir.

AR'nin periferik bulguları ve klinik anlamı: Aort yetersizliğinde (AY) sistolik kan basıncı yüksek, diyastolik kan basıncı düşük bulunur. Nabız basıncı normalde 30-50 mmHg iken aort yetersizliğinde 80-100 mmHg'yı aşabilir, AY'nin periferik bulgularının çoğu nabız basıncının yüksek olmasına bağlı olarak gelişir: ***Corrigan nabzı*** (pulsus celer et altus), bazen bisferiyens nabız, 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 arterde sistolik basınç brakiyal 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.

Oskültasyon: (1) oturan öne doğru eğilmiş ve derin ekspiryumda nefesini tutan hastada sternumun sol üst kenarına steteskopun diyaframı sıkıca yerleştirildiğinde hastada en iyi duyulan yüksek frekanslı üfleyici, ***diyastolik üfürüm*** karakteristik olarak açığa çıkar (Resim 4.6a ve 6b). AR ciddi olduğunda Yüksek sistolik ve düşük diyastolik kan basıncı (KB) ile geniş arteriyel nabız basıncı bulunabilir (diyastolik KB <40 mmHg, bazen 0 mmHg'ye kadar duyulabilir).



RESİM 4.6b. Aort regürjitasyonunun genel sol tarafa iletilmesi.
(Sol üst)'te AR'nin üfürümlerinin büyük bölümü oturan hastada en iyi sol sternal kenarda duyulur. (Sağ)'da 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.

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

- ***Pratik nokta:*** *Erken dekreşendo diyastolik üfürüm A_2'den hemen sonra başlar, öne doğru eğilmiş ve nefesini derin ekspiryumda tutan hastada steteskopun diyaframı göğse sıkıca bastırılırken en iyi duyulur, en hafif diyastolik üfürümü aramak için sırası ile hasta normal solurken oturur ve yatar pozisyonda da dinlenmelidir.*

(2) Apekste, düşük frekanslı *apikal diyastolik rulman* duyulabilir. ***Austin Flint üfürümü*** orta -geç diyastolik rulman, kaçak kanın anteriyor mitral yaprakcığa vurması ile veya kaçak jeti ile kısmen kapanmış mitral kapağından mitral girişinde meydana gelen turbulans ile oluşan vibrasyon (Resim 6b). Hakiki valvular MD'deki üfürümden farkı Austin Flint üfürümü kuvvetli S_1 veya AÇS (açılma sesi) ile birlikte değildir.

(3) **Kısa *mid-sistolik ejeksiyon üfürümü*,** kalbin tabanında duyulabilir ve boyuna yayılabilir. Aort kapaktan geçen artmış büyük atım hacmini ve yüksek ejeksiyon hızını yansıtır.

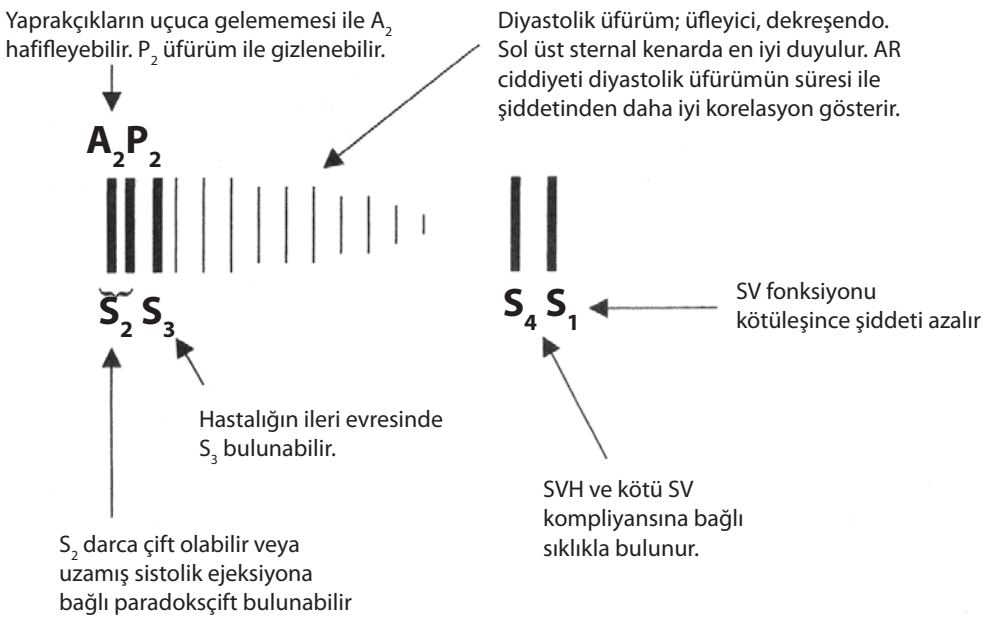
- Genel olarak, *daha şiddetli diyastolik üfürüm daha ciddi AR* demektir. AR'nin ciddiyeti, üfürümün şiddetinden süresi ile daha iyi korelasyon gösterir. Anlamlı derecede olmayan AR'de diyastolik üfürüm kısadır. Ciddi AR'de ise üfürüm *holodiyastolik* olabilir. Düşük frekanslı mid-diyastolik ve pre-sistolik üfürüm (Austin-Flint üfürümü) AR'nin yüksek frekanslı diyastolik üfürümünün üstüne biner (ayrı olarak duyulabilir de). AR'nin üfürümü hafif olduğu zaman şiddeti izometrik egzersiz ile artırılabilir (periferik direnci yükselten elle sıkıştırma; 'handgrip' veya çömelme gibi). Tersine, gebelikte düşmüş periferik direnç ile AR'nin şiddeti azalır.
- AR'nin diyastolik üfürümü bazen sola göre sternumun sağ kenarı boyunca daha şiddetli olabilir; bu bulgu *aort kökü hastalığının ipucudur* (aort disseksiyonu, asendan aort anevrizması).

AR'nin tipik dinleme bulgusu A_2 ile başlayan yüksek frekanslı dekreşendo şeklinde erken diyastolik üfürümdür. Romatizmal aort kapak hastalığında AR'de diyastolik üfürüm en iyi sol sternal 3-4'cü İKA'da duyulur; aort kökü hastalığında ise (aort anevrizması, sifiliz gibi) sağ sternal kenarda 2-3'cü İKA'da en iyi duyulur.

AR'nin üfürümünün en iyi sternumun sağında duyulduğu durumlar:

- Aort anevrizması: Kistik mediyal nekroz, sifiliz, idiyopatik.
- Sinüs valsalva anevrizması: Akut veya kronik aort disseksiyonu, sağ koroner kaspın selektif perforasyonu veya içinin dışına-çevrilmesi.

AR'de diğer oskultatuar bulgular: S_1 normal veya hafiflemiş olabilir. Birinci sesten sonra çoğu zaman ejeksiyon sesi (klik) duyulur. A_2 normal, hafiflemiş veya kaybolmuş olabilir. P_2'de erken diyastolik üfürümün içinde kaybolmuştur. Sifilitik aort yetersizliğinde ikinci ses kuvvetli ve tınlayıcı karakterde olabilir (*bruit de tambour*). Şiddetli aort yetersizliği olgularının hemen hemen tamamında S_3 duyulur (**Resim 4.7**).



RESİM 4.7. Aort regürjitasyonunda fizik bulguları.

(Griffin BP, Topol EJ. Manual of Cardiovascular Medicine. Lippincott Williams, Wilkins. 2009 p. 195)

Akut Aort Regürjitasyonu:

Akut AR genellikle *hemodinamik olarak acil bir durumdur*; çünkü ventrikülün hızla artan doluş volumune adapte olacak zamanı yoktur. Öne-doğru etkin atım hacmi ve kalp debisi hızla düşer, sonucunda ağır hemodinamik bozulma ile hipotansiyon ve kardiyojenik şok gelişebilir.

SV diyastol-sonu basıncının hızla yükselişi erken diyastolde mitral kapağın kapanış-öncesi durumuna gelmesine sebep olur, yükselmiş diyastolik basınç geriye doğru pulmoner damarları etkiler (pulmoner venöz hipertansiyon). Ancak SV dekompansasyonunun daha da kötüleşmesi, yüksek SV diyastolik basıncın pulmoner yatağa doğru artarak iletilmesine sebep olan d*iyastolik* MR'ye yol açar ve böylece pulmoner ödem gelişir. Taşikardi dekompansasyona eşlik eder ve mitral kapak açık iken diyastolik doluş süresini kısaltır ve SV dolumunu daha fazla kötüleştirerek, klinik pulmoner konjesyonu artırır.

Akut AR'ye genellikle aort disseksiyonu, infektif endokardit, prostetik kapak disfonksiyonu (Resim 4.8) ve travma sebep olur.

- Akut AR'li hastanın genellikle aniden başlayan belirgin SV yetersizliği semptomları vardır, hızla tam pulmoner ödeme kadar ilerler (aort kapağın birdenbire ciddi kaçağı, SV'nin artmış diyastolik doluma adapte olabilmesi için gerekli zamanı yoktur. Periferik arteryel nabız hızla yükselir.

Klinik prezentasyon:

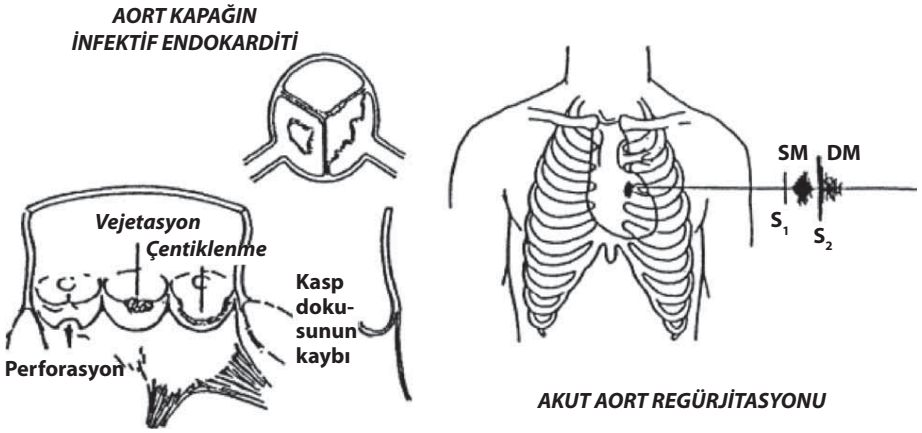
Fizik muayene bulguları kronik AR'den farklıdır (Tablo 4.4). Akut AR'de hemodinamik bozukluğun bulguları çok belirgindir; hipotansiyon, taşikardi, solukluk, siyanoz, terleme, soğuk ekstremiteler gibi şok bulguları ve pulmoner konjesyon.

- Kronik AR için karakterize hiperdinamik dolaşımın bulguları sıklıkla akut AR'de yoktur. Nabız basıncı normal veya biraz yükselmiş olabilir. Kalbin büyüklüğü normaldir, maksimal vuru noktası laterale-doğru yer değiştirmemiştir.

Aort disseksiyonundan şüpheleniliyorsa tüm ekstremitelerden karşılıklı kan basıncı alınmalıdır.

Oskültasyon: mitral kapağın kapanış-öncesi pozisyonuna bağlı S_1 hafifleyebilir (kapanmak için kapağın daha kısa mesafe katetmesine bağlı). PHTA (pulmoner hipertansiyon) S_2'nin pulmoner komponenti (P_2) şiddetlenince teşhis edilir. S_3 kardiyak dekompansasyona eşlik eder. Kronik AR'ninkine göre akut AR'nin erken diyastolik üfürümü kısa ve hafiflemiştir. Akut ciddi AR'de SV ile aortanın diyastolik basınçları eşitlenince diyastolik üfürüm duyulamayabilir. Aort bölgesinde sistolik ejeksiyon üfürümü aort kapaktan geçen artmış sistolik akımı yansıtır, Austin-Flint üfürümü bulunsa da kısadır (Resim 4.8).

- Kronik AR'nin aksine akut AR'de nabız basıncı genişlememiştir, diyastolik kan basıncı normal olabilir ve sistolik ve diyastolik üfürümler genellikle sol-sternal kenarda duyulur, süreleri kısadır, S_1 hafif veya duyulmaz (erken mitral kapak kapanışı için önemli ipucudur), belirgin sinüs taşikardisi vardır, tipik olarak hasta sıklıkla *normal büyüklükte kalp ile akut pulmoner ödem* tablosundadır (Tablo 4.4). Zaman kaybedilmeden teşhis edilmesi ve hemen cerrahi girişime gitmesi hayat kurtarabilir.



RESİM 4.8. Üç yaprakcıklı aort kapakta infektif endokarditin morfolojik özellikleri: (Solda) Vejetasyonların bulunması ve aort regürjitasyonuna sebep olan kapak yaprakcıklarının perforasyonu. (Sağda) -akut hastalığı olan hastada aort kapağın infektif endokarditine bağlı gelişen pulmoner ödemde oskültasyon bulguları: Sistolik üfürüme (SM) eklenen kısa diyastolik üfürüm (DM).

(Curr Probl Cardiol 2008; 33:326-408)

TABLO 4.4. Ciddi Kronik AR'ye karşı akut AR'nin ayırt edici özellikleri

BULGULAR	KRONİK AR	AKUT AR
Dinlenimde kalp hızı:	Normal	Sinüs taşikardisi sık; diyastol ve sistol kolayca karıştırılabilir
Kan basıncı (KB):	Sistolik KB yükselmiş (>140 mmHg) Diyastolik KB düşmüş (<70 mmHg) Nabız basıncı artmış	Sistolik - KB normal veya hafifce düşmüş Diyastolik - KB düşük olabilir, olmayabilir Pulsus alternans
Periferik nabızlar:	Bisferiyens şeklinde Amplitüdü ve volümü artmış. Ciddi AR'nin periferik bulguları.	Şekli özellik göstermez, güvenilmez Periferik vazodilatasyonun çok az veya hiç bulgusu yoktur
Juguler venöz nabız:	Normal	Ortalama basınç yükselmiş olabilir. Fonksiyonel TR varsa "v" dalgası
Prekordiyal hareket (vuru):	SV vurusu sol-anteriyor aksiller çizgide 5/6'ci İKA'da; Hiperdinamik ve kalkıp-inen şekilde ("heaving") Sıklıkla S_3 veya S_4 palpe edilebilir.	Normal veya hafif SV genişlemesi. Palpe edilebilen S_3 ile bifid-diyastolik vuru; Süreğen geç-diyastolik apikal vuru. Ciddi PHTA varsa sağV vurusu.
Kalp sesleri:	Normal – azalmış S_2, sıklıkla güvenilmez; şiddetlenmiş- hafiflemiş A_2 S_3 çok sık; S_1 seyrek; Ejeksiyon kliği olabilir.	S_1 hafiflemiş – yoktur. S_2 tek, hafif- olmayan A_2, Şiddetlenmiş P_2; S_3 herzaman; S_4 yok Ejeksiyon sesi sık. Mid-diyastolik mitral kapak kapanış sesi.
Aortun regürjitasyon üfürümü:	Frekansı orta, genellikle holodiyastolik, hızlı dekreşendo gibi keskin olabilir. KKY bulununcaya kadar şiddeti evre 3	Sıklıkla orta-şiddette, haşin; kas yırtılmışsa genellikle holosistolik değildir; çok kısa olabilir, hızlı dekreşendo; oldukça hafif olabilir.
Austin Flint üfürümü:	Presistolik üfürüm olsun olmasın sıklıkla mid-diyastolik komponent ile birliktedir	Her zaman" mid-diyastolik komponent ile birliktedir (presistolik üfürüm olsun olmasın).
Sistolik üfürüm:	Tipik olarak AD veya MR'yi taklit ederek bulunabilir.	*Tipik MR üfürümü ile bulunması sıktır.*

ÖZET

Aort regürjitasyonunun oskültasyon ve diğer fizik muayene bulguları:

Kronik AR: Yavaş seyreden hemodinamik bir fenomen olan Kronik AR'de oskültasyonun ve fizik muayenin ayırt edici özellikleri:

- Aort ve mezokardiyak bölgelerde yüksek perdeli, üfleyici, erken-diyastolik dekreşendo üfürüm
- *Apekste mid-geç diyastolik rulman (**Austin-Flint**).*
- *Aort bölgesinde sistolik ejeksiyon üfürümü.*
- *S_3 galo, artmış SV diyastolik volumunun bulgusudur.*
- *Artmış periferik nabız basıncı ve periferik bulgular diğer sebepleri ekarte edidiğinde kronik AR'nin önemli ayırt edici özelliğidir.*
- *AR'nin karakteristik* üfleyici erken-diyastolik dekreşendo üfürümü, A_2'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 ciddiyet ile, üfürümün süresi şiddetinden genellikle daha iyi korelasyon gösterir. Ciddi AR'de, SV'nin diyastol-sonu basıncı ile aort basınçları eşitlendiğinde üfürüm kısalabilir.
- *İkinci diyastolik üfürüm*: Ciddi AR'de apekste duyulabilir. "*Austin Flint üfürümü*", regürjitan jetin anteriyor mitral yaprakcığa vurması ile kısmen kapalı duruma gelen (rölatif darlık) mitral girişinde oluşan türbülansın vibrasyonunun sebep olduğuna inanılmaktadır.
- *Mid-sistolik ejeksiyon üfürümü:* kalbin tabanında duyulur ve boyuna yayılır. Aort kapaktan geçen büyük atım hacmini ve artmış ejeksiyon hızını yansıtır (Fonksiyonel AD).

Akut AR: Oskültatuar 'sessiz' Akut aort regürjitasyonunda klinik tabloya kronik AR'nin tersine akut hemodinamik kötüleşmeninin kliniği hakimdir (akut sol kalp yetersizliğinden kardiyojenik şoka kadar).

- Kalbin oskültasyonunda sternumun solunda hafif ve kısa sistolik üfürüm duyulabilir, ritm taşikardik ve S_3 duyulabilir, S_1 hafiflemiştir.
- Nabız basıncı düşmüştür, kronik AR'nin periferik bulguları görülmez.

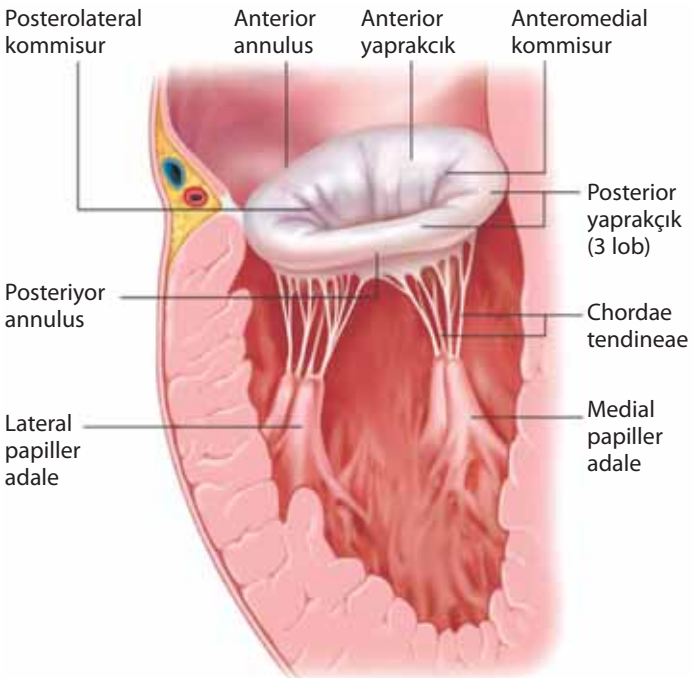
MİTRAL KAPAK HASTALIĞI

Mitral kapak yapıları anteriyor ve posteriyor yaprakcıklar, mitral anulus, korda tendinea ve papiller adaleleri içerir (aşağıda, Resim 4.9.a.).

MİTRAL REGÜRJİTASYONU (MR)

Mitral yetersizliği veya regürjitasyonu; mitral kapak yaprakcıklarının sistol başında *yetersiz* kapanışı sonucunda sistolik atım hacminin bir bölümünün sol atriyuma r*egürjitasyonudur*. MR kronik süreçte, eninde sonunda her zaman SV disfonksiyonuna giden SV'nin kronik volum yüklenmesidir.

Romatizmal ateşin azalması ile MKP (mitral kapak prolapsusu) valvüler kronik MR'nin en sık sebebi olmuştur, mitral kapağın miksomatöz dejenerasyonu erişkinlerde asemptomatik hafif MR'nin özellikle kadınlarda en sık sebebidir (Tablo 4.5a).



RESİM 4.9.a. Mitral aparatus ve SV miyokardiyumunun devamlılığı. Mitral anulus, yaprakcıklar, korda tendinalar, papiller adaleler ve sol ventrikül duvarları

(N Engl J Med 2001;345:740).

TABLO 4.5.a. Mitral regürgitasyonun sebepleri ve ilgili patofizyolojileri

YAPRAKCIK PATOLOJİLERİ:
- Aşırı hareketli miksomatöz yaprakcık dejenerasyonu (en sık)
- Romatizmal hastalık: Yaprakcık dokusunun kaybına neden olan yaprakcıklarda nebdeleşme ve çekilme, büzülme.
- Endokardit: İyileşme fazında yaprakcık perforasyonu ve retraksiyonuna sebep olur.
- Anevrizmalar: Genellikle aort kapak endokarditi; aort yetersizliği mitral kapakta jet lezyonları oluşturabilir.

KONJENİTAL:
- Yarık mitral kapak: İzole veya primum ASD ile.
- Çift-delikli mitral kapak.
- Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati: Mitral kapağın sistolik anteriyor hareketi.

KORDA PATOLOJİLERİ:
- Genellikle miksomatöz dejenerasyon ile yaprakcık desteğinin kaybolması, rüptürü ile (en ağır şekli, "Flail" yaprakcık).
- Romatizmal kalp hastalığı: Kordal fibrözis ve kalsifikasyon

MİTRAL ANÜLER PATOLOJİLERİ:
- Anüler dilatasyon:
- SV dilatasyonu: Dilate KMP, iskemik hastalık, hipertansiyon.
- Anulus çevresi normalde 10 cm
- Yaprakcıkların uçuca gelememesi için yeterli SV dilatasyonu ve anüler genişleme
- Yaprakcık ve korda'da "tethering" olabilir; yaprakcık hareketini rölatif kısıtlar.
- Anüler kalsifikasyon:
- Dejeneratif bozukluk; en sık yaşlılarda görülür.
- Hızlanmış hipertansiyon veya diyabet.
- Böbrek yetersizliği ve distrofik kalsifikasyonda da görülür.
- Romatizmal kalp hastalığı
- Marfan sendromu, Hurler sendromu.
- Sfinkter aktivitesinin anulus hareketsizliği kaybolması ile sonucunda MR olabilir.

PAPİLLER ADALE PATOLOJİLERİ:
- Mİ'de rüptür:
- Tam- rüptür genellikle sağ kalmaz.
- Kısmi- rüptüre daha sık rastlanmaktadır.
- Disfonksiyonel papiller adale:
  İskemi: ***(a)*** Postero-mediyal papiller adale tekdamar (PDA) ile, ***(b)*** Postero-lateral papiller adale dual (LAD ve LCX) ile kanlandırılır.

Kısaltmalar: LCX: Sol sirkümfleks koroner arter; LAD: Sol ön inen arter; PDA: Posteriyor inen arter; KMP: Kardiyomiyopati

Klinik prezentasyon

Akut, ciddi de novo (yeni) MR'de, pulmoner konjesyona sebep olan pulmoner kapiller uç basıncın birdenbire yükselmesi ile semptomlar ortaya çıkar; dinlenimde dispne, ortopne gibi kalp yetersizliğinin konjestif ve kardiyojenik şok dahil azalmış öne doğru akımın hipoperfüzyon bulguları klinik tabloya hakimdir.

Kronik MR, yıllarca asemptomatiktir. Sık görülen klinik prezentasyonu asemptomatik üfürümdür. Semptomlar gelişince egzersiz toleransı düşer ve önce egzersiz dispnesi meydana gelir. MR ilerleyince ortopne ve paroksismal noktürnal dispne gelişebilir. Halsizliğe azalmış öne-doğru kalp debisi sebep olur.

SV disfonksiyonun başlaması ile konjestif KY'nin diğer semptomları açığa çıkar. Uzun süren MR, sağV yetersizliğinin semptomları ile ortaya çıkan pHTA'ya sebep olabilir, solA dilatasyon sonucunda atriyal fibrilasyon gelişebilir.

Fizik muayene bulguları:

Kronik MR'nin ciddiyeti özellikle erkeklerde yaşla artabilir. Hafif-orta kronik MR'li hastalar genellikle yıllarca veya hayat boyu rölatif olarak asemptomatiktir. SV fonksiyonun bozulmaya başladığı hastalığın geç dönemlerine kadar SV'nin sistolik performansı yeterlidir. Kronik MR hastasında valvüler kaçak progressif olarak ağırlaşınca ("mitral regürjitasyonu SV dilatasyonu ile MR'ye yol açar"), daha sonra konjestif KY yavaş ve sinsice başlar.

Palpasyon; SV fonksiyonu korunduğunda karotisin yukarıya doğru vuruşu keskindir. SV dilatasyonu gelişmesi ile apeks geniş bir alanda palpe edilir, sol-laterale kaymıştır; aort regürjitasyonundaki gibi apeks her sistolde eli kuvvetle dışa doğru iter ('*thrust*'), ***kubbe tarzında vuruş*** (*choc en dome*); kısa ve hiperdinamik vuruş. Üçüncü kalp sesi ve sistolik tril de palpe edilebilir.

SV'den sol atriyuma geçen büyük kan volumunun (regürjitasyon) oluşturduğu *erken diyastolik SV doluş dalgası* palpe edilebilir. *Geç sistolik itiş (thrust)* sol atriyumun sistolik ekspansiyonundan dolayı sağ parasternal bölgede bulunabilir (sağV kaldırışın ayırt edilmesi güçtür).

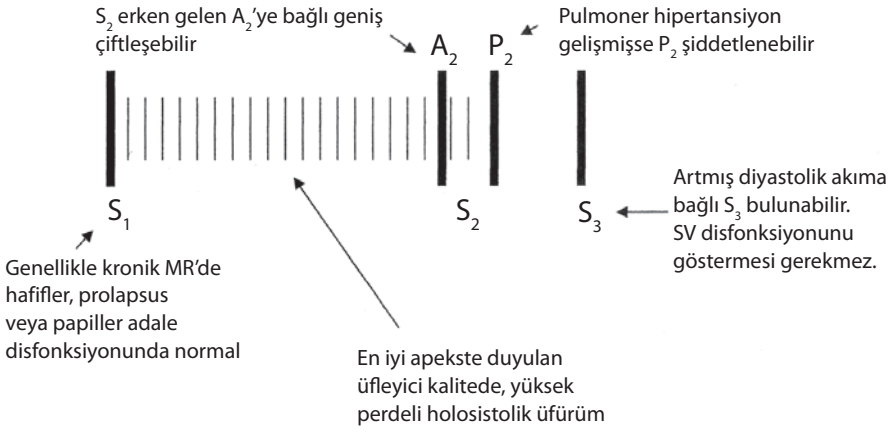
- SV dilatasyonu gelişmesi ile apikal vuru laterale doğru yer değiştirir. Pulmoner hipertansiyon geliştiyse SağV kalkış inişi (*heave*) ise palpe edilebilen P_2 ile bulunur.

Oskültasyon: En tipik dinlenme bulgusu apekste, S_1 ile A_2'yi içine alan ***pansistolik üfürüm*** duyulmasıdır, genellikle koltuk altına yayılır ('kuşak' şeklinde). İnspiryumla şiddeti değişmez veya hafifler. S1 normal, hafiflemiş S_2 sıklıkla çift duyulur PHTA'da S_2 şiddetlidir. Şiddetli MR'de $\boldsymbol{S_3}$ ile başlayan mitralden geçen yüksek erken, hızlı doluş akımına bağlı ***diyastolik rulman*** duyulabilir.

- MR'nin ciddiyeti sistolik üfürümün şiddetinden ziyade eşlik eden diyastolik olaylarda aranmalıdır. Geç sistolik üfürüm veya holosistolik üfürüm ile geç sistolik şiddetlenme, özellikle S_3 galo bulunmuyorsa hafif MR'nin ipucudur.

MR hemodinamik olarak anlamlı olduğunda, kalbin apeksinde S3 galo ve kısa diyastolik rulman ("yüksek akım") eşlik eder (Resim 4.9.b).

- ***Pratik nokta:*** *MR'nin ciddiyetini Sistolik üfürüm yansıtmaz, daha ziyade eşlik eden diyastolik olaylar gösterir. Geç sistolik üfürüm veya holosistolik ile geç sistolik şiddetlenme genellikle hafif MR'nin ipucudur. Hemodinamik olarak anlamlı MR'de kalbin apeksinin oskültasyonunda holosistolik üfürüme S_3 galo ve kısa diyastolik yüksek akım" rulmanı eşlik eder.*



RESİM 4.9.b. Mitral regürjitasyonunun fizik bulguları

(Topol EJ Manual of Cardiovascular Medicine Williams, Wilkins 2009)

- *İleri SV disfonksiyonunda,* tipik olarak pulmoner konjesyon belirgindir. Sekonder olarak sağV disfonksiyonu ve TR gelişmişse; triküspit regürjitasyonu ile yükselmiş juguler venöz vuru, pulsatil hepatomegali, asit ve periferik ödem bulunur.

Akut Mitral Regürjitasyonu

Çoğunlukla spontan korda tendinea rüptürü, infektif endokardit veya AMİ'de papiller adale rüptürüne bağlı gelişir, aniden başlayan pulmoner ödem ve ağır perfüzyon yetersizliği ile karakterize *fatal* bir durum olabilir (Tablo 4.5b).

Oskültasyon bulguları: Kronik MR'nin aksine akut MR'de kuvvetli sistolik üfürüm, erken-mid sistolde kuvvetlidir, S_2'den önce gitgite azalır sonlanır (sol atriyum basıncının hızla yükselmesi ve regüjitan akımının azalması sonucunda), anteriyora, yukarıya kalbin tabanına, bazen boyuna doğru yayılma eğilimi gösterir (posteriyor yaprakcık etkilendiğinde), ve oskültasyon bulguları Valvuler AD ile karıştırılabilir (Resim 4.10).

- ***Akut MR***'de (özellikle orta-yaş veya yaşlı erkekler), atriyal fibrilasyondan ziyade normal sinüs ritminde S_4 galo bulunması kuraldır (normal büyüklükte kuvvetli kasılan sol atriyum). Kronik MR'de ise S_4 hariç atriyal fibrilasyon ve S_3 galo kronik MR için karakteristik ve (çok büyük kötü kasılan sol atriyuma bağlı) tipiktir (Tablo 4.6).
- *Akut MİI*'ye bağlı anlamlı MR'de ciddi SV sistolik disfonksiyona bağlı hipotansiyon ve düşük kalp debisi sonucunda sistolik üfürüm hafiftir, hatta duyulmaz (***sessiz MR***). Sistolik üfürümün olmaması anlamlı MR olasılığını azaltabilir, ancak özellikle klinik şok durumlarında MR'yi ekarte etmez. Benzer şekilde, gebelikte sistemik arteriyel vazodilatasyona bağlı periferik direnç düşeceğinden MR üfürümünün şiddeti azalır.

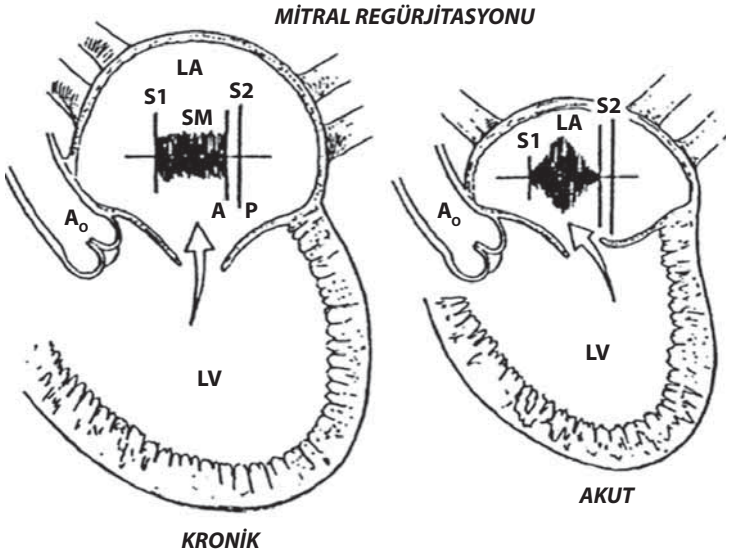
TABLO 4.5.b. Akut ve kronik MR'nin sebepleri

KRONİK MİTRAL YETERSİZLİĞİ SEBEPLERİ:

- **Romatizmal kalp hastalığı**
- **Konnektif doku hastalıkları:**
  Romatoid Artrit
  Ankilozan spondilit
  Sistemik Lupus Eritematozus
  Progressif Sistemik skleroz
  Poliarteritis Nodoza
- **İnfektif Endokardit:**
  Korda tendinea kopması, mitral kapak harabiyeti.
- **İKH'ya bağlı papiller adale disfonksiyonu:**
  AMİ, iskemik konjestif KMP.
- **Konjenital mitral kapak yapılarının bozuklukları:**
  Mitral prolapsusu, mitral küspislerinde yarık veya delik, çift orifisli mitral kapak; anormal korda tendinea lokalizasyonu veya anormal uzunlukta bulunması.
- **Kompleks konjenital defektler:**
  Atriyoventriküler yastık defektleri, paraşüt mitral sendromu, büyük damarların düzeltilmiş transpozisyonu, aort koarktasyonu, subaortik stenoz.
- **Dejeneratif mitral kapak hastalıkları:**
  Marfan sendromu, mitral anulus kalsifikasyonu, miksomatöz dejenerasyon.
- **Diğerleri:** Takayasu arteriti, müsküler distrofi, miyokardit, sarkoidoz; mitral anulus ve SV dilatasyonu, hipertansif kalp hastalığı, HKMP, aort kapak hastalığı.

AKUT MİTRAL YETERSİZLİĞİ SEBEPLERİ:

- **Akut infektif endokardit**
- **Romatizmal valvülit**
- **Papiller adale disfonksiyonu veya rüptürü:**
  AMİ'ye bağlı
  SV dilatasyonu ve anevrizması
  Miyokard absesi
- **Korda tendinea kopması**
- **Travma:**
  Mitral kapak operasyonu
  Mitral balon valvüloplasti komplikasyonu
  Künt travmalar
- **Miksoma**



RESİM 4.10. Mitral regürjitasyonun şematik prezentasyonu. Holosistolik üfürüm sistolun sonraki bölümünde azalır; çünkü normal büyüklükteki sol A'nın basıncı mid-sistole doğru yükselir ve sonra basınç gradiyenti (SolA-SV) düşer ve böylece regürjitasyon akımı ve üfürümü geç-sistolde azalır. Sol A ve SV çapı kronik MR'de akut MR'ye göre daha büyüktür.
Kısaltmalar: SM: Sistolik üfürüm, LA: sol atriyum

(Curr Probl Cardiol 2008;33:326-408.

Akut MR'de, mitral kapaktan geçen sistolik dinamik basınç (sol A ve SV sistolik basınçları arasındaki fark; "*driving pressure*") yüksek sol atriyum basıncından dolayı düştüğünden üfürüm kısa ve rölatif hafiftir. Sol atriyum basıncı belirgin yükselmişse akut MR'nin üfürümü duyulamayabilir. Özellikle *akut MR'de bazen* kuvvetli S_4 duyulabilir.

- *Prekordiyumda sternumun solunda duyulan holosistolik üfürümün ayırıcı teşhisi*; MR, triküspit regürjitasyonu ve VSD dikkate alınmalıdır (Resim 4.11). Hepsinde de üfürüm yüksek perdelidir, fakat VSD'nin üfürümü MR ve TR'nin üfleyici üfürümlerinden farklı sıklıkla haşin karakterdedir.
- MR üfürümü en iyi apikal bölgede duyulur, sıklıkla (anteriyor yaprakcık tutulduğunda) aksillaya yayılır veya anteriyor yaprakcık tutulmuşsa anteriyora yönelmiş jet ile kalp tabanına yayılır.
- TR ve VSD'de bu karakteristik yayılım bulunmaz. Posteriyora yönelmiş MR üfürümü sırta da iyi yayılır (Bölüm 2).
- TR üfürümü, sol alt sternal kenarda en iyi duyulur ve sternumun sağına ve sol midklavikular çizgiye yayılır. Diğer tüm sağ kalp üfürümleri gibi TR üfürümünün şiddeti inspiryumda artar.
- VSD üfürümü, sol sternal kenarda duyulabilir ve prekordiyum boyunca yayılır.

TABLO 4.6. Akut ve kronik ciddi MR'nin ayırt edici özellikleri

BULGULAR	KRONİK MR	AKUT MR
Ritm	Sıklıkla AF	Sinüs ritmi veya sinüs taşikardisi
Prekordiyal muayene:	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 sıkca rastlanır Parasternal sol atriyum kaldırışı
Kalp sesleri:	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.
Sistolik üfürüm:	Tipik olarak holosistolik, hatta "vınlayıcı" nitelikte. En şiddetli apekste duyulur. Mid veya geç sistolik şiddetlenme bulunabilir	Tipik olarak şiddetli, haşin üfürüm ile geç sistolik dekreşendo. Ejeksiyon kalitesinde görünebilir. Aort bölgesinde (veya sol ikinci interkostal aralıkta) çok belirgindir

Kısaltma: AÇS; Açılma sesi.

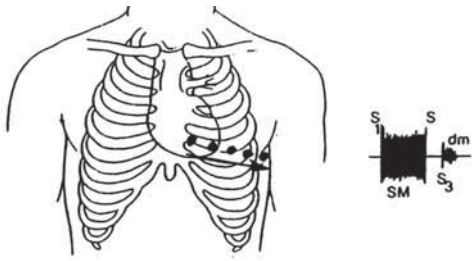
Fizyopatoloji:

MR, klinik olarak SV'nin akut ve kronik volum yüklenmesi ile seyreden sekonder SV hastalığıdır.

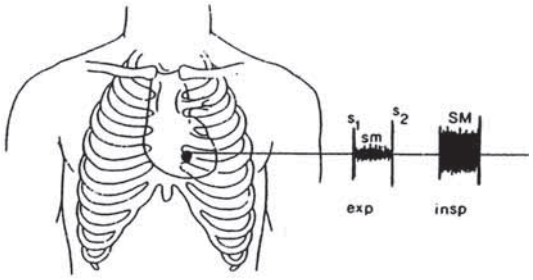
- ***Kronik MR:*** Sistolde mitral yaprakcıkları uçuca gelemediğinden atım hacminin bir bölümü solA'ya kaçar. SolA'ya kaçan kanın miktarına bağlı olarak SV artan diyastolik doluş hacminin hepsini boşaltabilmek için genişlerken 'eksantrik' hipertrofiye de gider, böylece korunmuş SV kontraktilitesi yüksek diyastolik voluma rağmen uzun süre kalp debisini idame ettirir. SolA'ya kaçak giderek artarken sol A'da genişler, başta solA basıncı artmaz, ancak solA büyüdükçe MR'nin miktarı da artar.

İleri dönemlerde, SV kontraktilitesi bozulur ve kalp debisi düşer, SV boşalamadığından SV diyastol-sonu, solA ve pulmoner venöz basınçlar sırası ile yükselir. Pulmoner HTA (sistolik basınç >60 mmHg olunca) ile sağV yetersizliği ile sekonder TR de gelişir. Semptomlu kronik MR'de SV sistolik fonksiyonu bozulmuştur.

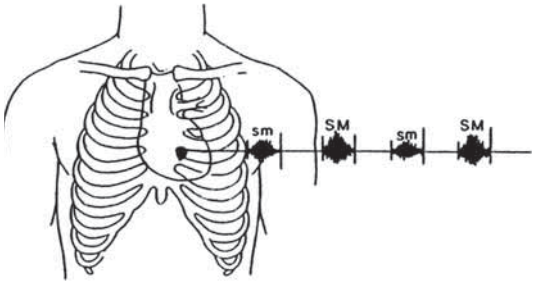
- ***Akut MR:*** Akut mitral yetersizliğinde SolA kısa sürede genişleyemediğinden, kaçak kanı ile kan hacmi süratle artan solA'nın basıncı hızla yükselir ve yüksek basınç pulmoner venler, pulmoner kapillerler ve artere kısa sürede iletilir, akut ve şiddetli pulmoner venöz konjesyon gelişir. Hastada kompansatuar mekanizmaların (solA, SV genişlemesi gibi) işlemesi için vakit olmadığından hızla akut sol kalp yetersizliği hatta şok gelişebilir. SV sistolik fonksiyonu başlangıçta normal hatta hiperdinamiktir.



Kronik mitral regürjitasyonu



Triküspit regürjitasyonu



Ventriküler septum rüptürü

RESİM 4.11. *Holosistolik üfürüm duyulması durumunda aklımıza 3 hastalık gelmelidir:* MR, TR, VSD.

- Kronik MR'nin; sistolik üfürümü (SM) apeksten koltuk altına yayılır ve S_3 ile kısa diyastolik üfürüm eşlik eder.
- TR'deki; SM ise inspiryum sırasında şiddetlenir (Carvallo).
- Akut VSD'de SM: Kardiyak dekompansasyonun bulunmasına bağlı olarak şiddeti değişmektedir. Sıklıkla sistolik trilde palpe edilebilir.

MR: Mitral regürjitasyonu, TR: Triküspid regürjitasyonu, VSD: Ventriküler septal defekt (exp)-ekspirasyon, (insp)-inspirasyon, (SM)-holosistolik üfürüm, (DM)-diyastolik üfürüm

(Curr Probl Cardiol 2008;33:26.P.347)

ÖZET

Mitral Regürjitasyonu:

Mitral regürjitasyonu mitral kapak yetersizliğine bağlı önceki sistolde sol atriyuma 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 volumu ve pulmoner venlerle gelen) rağmen SV volumu artmadığından, SolA ve SV'nin diyastolik basınçları yükselir, kronik fazda ise hastalarda kompansatuar mekanizmaların devreye girmesi ile sol kalp boşlukları genişler ve böylece SV diyastolik basıncı daha fazla yükseltilmez ve SV diyastolik volumu artar.

Mitral kapak yapılarının (Resim 4.12a) biri veya birkaçının bozukluğu mitral yetersizliğine yol açar. MR'nin en sık sebepleri romatizmal ateş ve mitral kapak prolapsusudur. Saf romatizmal mitral yetersizliğinde; ilk romatizmal ateş ile semptomların ortaya çıkışı arasında geçen zaman genellikle <20 yıldır, semptomlar başladıktan sonra 5 yıl içinde hasta yatağa bağımlı hale gelir. Atriyal dilatasyon başladıktan sonra, darlık olmasa dahi hastalığın seyri olumsuz yönde etkilenir.

Mitral regürjitasyonun başlıca sebepleri

(Mitral kapak yapılarının patolojisi ve klinik seyrine göre; Tablo 4.5b ve 4.6):

1. Akut

- Miyokard infarktüsü (papiller adale disfonksiyonu, korda tendinea rüptürü, papiller adale rüptürü)
- Mitral kapak prolapsusu (korda tendinea rüptürü, prolapsusun hızlı ilerlemesi, kötüleşmesi)
- Endokardit (akut, nadiren subakut endokardit)

2. Kronik

- Romatizmal, mitral kapak prolapsusu, iyileşmiş endokardit, iskemik kalp hastalığı, fonksiyonel anüler dilatasyon; SV genişlemesi ile).

MR'nin oskültasyon bulguları:

- S_1, kronik MR'de (SV disfonksiyonu ile) hafiflemiştir, mitral prolapsusu ve papiller adale disfonksiyonunda ise normaldir.
- Holosistolik üfürüm, yüksek perdeli ve üfleyici vasıfta, en iyi apekste duyulur ve klasik yayılım gösterir. Prolapsus veya papiller adale disfonksiyonu varsa üfürüm mid-sistolik olabilir.
- PHTA bulunuyorsa P_2 şiddetlidir.
- S_3 artmış diyastolik erken doluş akımından dolayı bulunabilir, her zaman SV disfonksiyonunu göstermesi gerekmez.

Akut MR'nin Fizik muayene bulguları:

Akut ciddi MR semptomlarına ve akut SV disfonksiyonun derecesine göre fizik muayene bulguları değişir, hasta akut akciğer ödeminden kardiyojenik şoka kadar çeşitli klinik prezentasyonda görülebilir. Hastanın genel görünüşü tipik olarak sıkıntılı, endişeli ve duruşu dimdiktir (akut akciğer ödemindeki gibi), soğuk ve terli cilt ile orta derecede solunum sıkıntısı bulunur; Kan basıncı genellikle normal, karotis vurusu canlıdır.

- Apikal vuru hiperdinamiktir, SV büyümediğinden yer değiştirmemiştir.
- Büyük MR volumu apekste palpe edilebilen tril meydana getirir.
- Akut anlamlı PHTA oluşmuşsa sağV dilatasyonu gelişebilir ve sternal kaldırış ('heave') ile ortaya çıkabilir.
- S1 genellikle MR üfürümünün içindedir. S_2 SV ejeksiyonu kısa olduğundan devamlı çiftleşmiştir.
- SV doluşu regürjitasyon volumunun normal antegrad akıma eklenmesi ile oluşan hızlı ve yüksek SV doluşuna bağlı S_3 galo ve diyastolik "yüksek akım" rulmanı duyulur.
- MR'nin sistolik üfürümü holosistoliktir, üfürümünün yayılımının yönü, regürjitan jetin yönüne bağlıdır; anteriyor yaprakcık prolapsusunda arkaya, aksillaya yayılır. Posteriyor yaprakcık akımı öne ve mediyale doğru yöneltir, üfürüm kalbin tabanına yayılır. Bazı olgularda MR sırta, boyuna veya kafatası tabanına yayılır.

MİTRAL KAPAK PROLAPSUSU (MKP)

En sık görülen mitral kapak anormalliği MKP'dir, populasyonun yaklaşık %2'sini etkiler. Mitral prolapsusu, mitral kapak yapılarının patolojik değişikliği sonucu ortaya çıkan, oldukça sık görülen ***sistolik klik sendromu***, ***Barlow sendromu*** veya "***Floppy valve***" sendromu diye adlandırılan bir hastalıktır. Bu hastalıkta iki farklı altküme bulunur:

- Birinci grup, birlikte hafif MR'nin geç sistolik üfürümü ile olsun olmasın sistolik '*klik*' ile karakterizedir. özellikle ince, zayıf yapılı genç kadınlar (20-50 yaşında) etkilenenlerin büyük bölümünü teşkil eder, bu hastaların çoğu asemptomatiktir.
- İkinci grup, çoğunlukla erkek hastalardır (40-70 yaş). Bu grupta MR'nin ciddiyeti zamanla progressif olarak artabilir; hasta cerrahi mitral kapak replasmanına gidebilir. Korda rüptürü MR'nin ciddiyetinin aniden artırır ve hastada birdenbire ciddi dekompansasyon semptomları başlayabilir.*

Klinik prezentasyon:

Hastaların çoğunda semptom yoktur, ekokardiyografide tesadüfen saptanabilir. Göğüs ağrısı, panik atak ve otonomik anstabilite görülebilir. Aritmiler daha sıktır (supraventriküler taşiaritmiler ve bradiaritmiler). MKP'de ani ölüm nadiren meydana gelir.

- Korda rüptürü MR ciddiyetini aniden artmasına ve ciddi semptomların başlamasına sebep olur.

MKP'nin klasik oskültasyon bulguları: mid ve geç sistolik ***müzikal üfürüm*** ile ***sistolik klik***. MKP hafifse, üfürüm geç sistolde başlar ve dekreşendo şeklinde olabilir, çünkü kapak geç sistolde solA içine prolabe olur (Resim 4.12b).

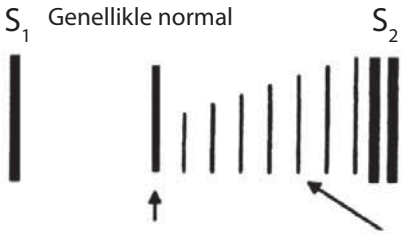
Ciddi MKP'de ***kuvvetli S_1*** sistolik üfürüm ile izlenir. Kuvvetli S1'e sistolik kliğin S_1 ile kaynaşması sebep olur.

Dinamik oskültasyonda bu bulguların şiddeti ve zamanı oldukca değişir; ventrikül volumunu azaltan manevralar (ayakta durma) klik ve üfürümü S_1'e yaklaştırır. Ventrikül volumunu arttıranlar ise (çömelme) klik ve üfürümü S_2'ye yaklaştırır (Resim 4.13a). MKP bulguları ayni hastada farklı zamanlarda muayenede değişebilir.

Gebelikteki gibi kan volumu ve Ventrikül çapları arttıkça MKP'nin klik ve üfürümü maskelenebilir veya ikisi de kaybolabilir, doğumdan sonra postpartum döneminde geri dönerler.

---

*Patolojik anatomik olarak en belirgin değişiklik mitral yaprakcıklarının biri veya her ikisinde miksomatöz dejenerasyon olmasıdır. Prolapsus yani sistol sırasında yaprakcığın atriyum içine doğru kubbeleşmesi, açılması sonucunda atım hacmi kanının bir bölümünün atriyuma kaçar. Bu durum papiller adalelerde aşırı strese yol açarak (gerilmeye bağlı) papiller adalenin ve hatta üzerinde oturduğu komşu miyokard dokusunun iskemi ve disfonksiyonuna sebep olur, bu patoloji mitral yetersizliğinin sekonder bir diğer sebebini yaratır. Zamanla bunlarda korda rüptürü, progressif anuler dilatasyon ve kalsifikasyonu gelişir ve mitral yetersizliğinin artışına katkı sağlar. Bölgesel ventriküler disfonksiyon aritmilere ve EKG anormalliklerine neden olabilir.



Karotis vurusundan sonra başlayan S_1'den en az 0.14 san sonra sistolik klik

Gergin kordanın geç sistolde açılmasına bağlı birçok klik duyulabilir.

(en iyi, sol-alt sternal kenarda steteskopun diyaframı ile duyulur).

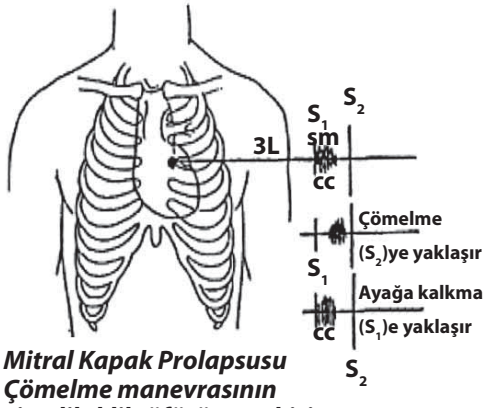
Mid-Geç sistolik kreşendo üfürüm

RESİM 4.12.b. Mitral kapak prolapsusunda oskültasyon bulguları.

Griffin BP, Topol EJ. Manual of Cardiovascular Medicine. Lippincott, Williams, Wilkins. 2009. p. 214

MİTRAL KAPAK PROLAPSUSUNDA ÇÖMELME MANEVRASI

OSKÜLTASYON BULGULARI



Mitral Kapak Prolapsusu Çömelme manevrasının sistolik-klik-üfürüme etkisi

RESİM 4.13a. Hafif mitral kapak prolapsusunda çömelme manevrası. (Solda) muayene eden ile oturma pozisyonundan; hasta hızla ayakta dururken çömelir. (Sağda) çömelme manevrası MKP'nin oskültatuar bulgularını açığa çıkarır ve pozisyonun değişmesi ile sistolik klikler (cc) ve/veya üfürüm (sm) hareket eder. Ayakta durma; kliklerin S_1 sesine doğru hareket etmesine sebep olur (S_1'e yaklaşır) ve üfürüm uzar, şiddetlenir. Çömelme; klikler S_2'ye doğru yaklaşır ve üfürüm kısalır, hafifler.

(Curr Probl Cardiol 2008;3:326-408)

Benzer şekil de Beta-bloker tedavi kalp hızı, kontraktiliteyi azaltır, SV volumunü artırır (SV doluşu için daha uzun süre sağlar); MKP'nin oskültasyon bulguları hafifler veya kaybolur.

- ***Klinik ipucu:*** *Tek vizit sırasında klasik oskültasyon bulgularının olmaması hastalığın bulunup bulunmamasını kesin olarak belirlemez. Deneyimli elde steteskop MKP teşhisinin en iyi aletidir. Bununla birlikte MKP'nin tanınmasında ekokardiyografi çok faydalıdır. MKP ekokardiyografide gösterilemese dahi sistolik klik duyulabilir. Hasta bir tek yatar pozisyonda muayene edilmemelidir; otururken, çömelmiş uzun süre ayakta dik dururken muayenesi şarttır, sıklıkla bir tek hasta çömeldikten sonra tekrar ayağa kalkınca MKP üfürümü daha belirgin duruma gelir.*

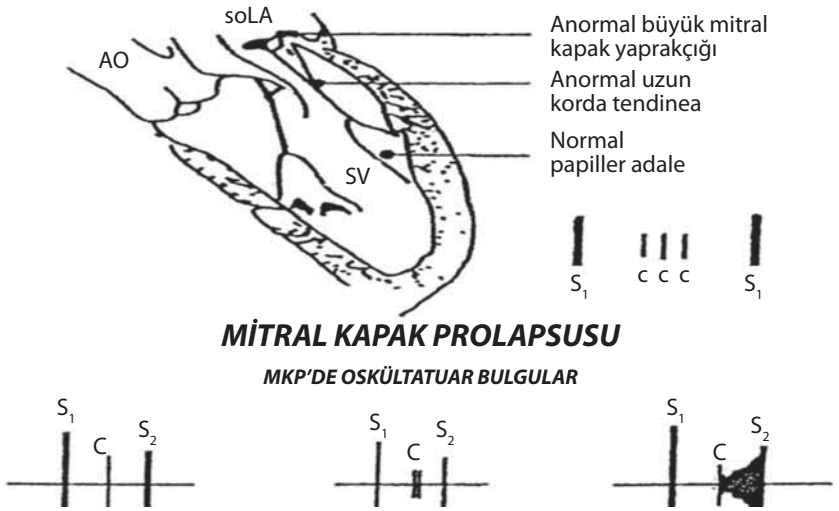
Etyoloji ve patoloji:

- MKP çoğunlukla idiyopatik olmakla beraber (Tablo 4.6)'daki gibi birçok sebebe bağlı olarakda (sekonder) ortaya çıkabilir.

  MKP kapak patolojisine göre ikiye ayrılır: Anormal Kapaklardaki prolapsus, '*primer*' prolapsus, ve normal yaprakcıklardaki '*sekonder*' prolapsus.
- *Primer prolapsus*, genetik predispozisyonla olabilir, generalize anormalliklerin bir parçasıda olabilir (Marfan sendromu, Ehler danlos sendromu gibi), yaprakcıkların miksomatöz proliferasyonu ve miksomatöz dejenerasyonu ile kapak yaprakcıklarının yüzeyleri gerekenden genişlemiştir, korda genellikle kalınlaşmış ve uzamıştır, anulus dilate olabilir. kordalar yaprakcıklardan daha fazla etkilenmiştir, gerilme güçleri bozulmuştur, dokunun uzayabilirliği artmıştır (Resim 4.13b).

TABLO 4.6. Mital prolapsusunun etyolojik sebepleri

1. ***İdiyopatik:***
2. ***Sekonder:***
   - Marfan sendromu, Ehlers- Danlos sendromu, osteogenezis imperfekta, psödoksantoma elastikum.
   - Romatizmal kalp hastalığı
   - Poliarteritis nodoza, sistemik lupus eritematozus
   - Miyotonik distrofi, duchenne müsküler distrofisi.
   - Hipertrofik obstrüktüf kardiyomiyopati.
   - Von Willebrand hastalığı
   - Konjenital kalp hastalıkları (Örneğin; Ebstein anomalisi, sekundum tipi ASD).
   - Toraks deformiteleri (düz sırt, pektus ekskavatum).
   - Miyokardit
   - Sol atriyum miksoması
   - Travma, mitral kommisürotomi
   - Hipertiroidi
   - Koroner kalp hastalığı



RESİM 4.13b. Mitral kapak prolapsusunun oskültasyon bulguları: (1) tek klik; (2) birçok klik ve (3) klik-sistolik üfürüm. Kliklerin sayısı ayni hastada dahi değişebilir.

(En üstte)-çizimde; SV ve mitral kapak gösterilmiştir. Klikler (c), mitral yaprakçıklar en uzak mesafede engellendiğinde görülür.

(Curr Probl Cardiol, 2008:33:326-408)

- *'Sekonder' prolapsusta*, kapak yapısı rölatif normaldir, yaprakcık büyüklüğü ve SV kavitesi arasındaki orantısızlığın oluşturduğu mekanik kuvvetler yaprakcık prolapsusuna neden olabilir. Bu tip özellikle genç kadınları etkiler, ASD, hipertiroidzm, amfizem ve hipertrofik kardiyomiyopatide oluşabilir. Genellikle anlamlı MR ile ilişkili değildir. Kadınlarda rölatif kavite-yaprakcık orantısızlığı yaşlanmakla normalleşir.

Komplikasyonları: Primer prolapsus ile birlikte ciddi MR, özellikle 6cı dekadındaki erkeklerde sıktır. Korda tendinea rüptürü, infektif endokardit, serebral emboli, özellikle gençlerde ani kalp ölümü ile ilk kez ortaya çıkabilir ve teşhis edilir.

ÖZET

Mitral Kapak Prolapsusu:

Mitral kapak prolapsusunda 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, 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 disfonksiyonuna 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 kalsifikasyon da başta anlamsız olan mitral yetersizliğinin artmasına neden olur.

<30 yaşındaki genç kadınlarda sık rastlanır, asemptomatik olabilir veya birçok hastada tipik angina pektorise benzeyen ağrı, sistemik emboliler ile transiyent iskemik atak görülebilir, infektif endokardit riski vardır.

Mitral prolapsusun oskültasyon bulguları

- S_1 genellikle normaldir
- S_1'den sonra, karotis vurusu başladıktan sonra sistolik 'klik' gelebilir; sistolde daha sonra birçok klik işitilebilir, gergin kordaların açılışına bağlıdır, en iyi sol alt sternal kenarda steteskopun diyaframı ile duyulur.
- Tipik olarak mid-geç sistolik kreşendo üfürüm hatasız teşhisi kanıtlar.
- S_2 normal olarak çiftleşmiş.
- Mid-geç sistolik kreşendo üfürüm.
- SV volumunu azaltan aşağıdaki manevralar; geç sistolik üfürüm ve klikleri daha erken ve daha şiddetli duyulmasını sağlar: ayakta durma, dimdik doğrulmak, valsalva ve taşikardi.

ROMATİZMAL MİTRAL DARLIĞI (MD)

MD'nin major sebebi romatizmal ateştir. Romatizmal kapak hastalarının 2/3'de tek başına veya diğer lezyonlar ile bir arada bulunmaktadır. MD konjenital de olabilir, bunun dışında Lutembacher sendromunda (ASD + MD), karsinoid sendrom ve sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit, amiloidozda da MD bildirilmiştir. Diğer sebepleri Tablo 4.7'de sunulmuştur. MD'li hastalar yaşam boyu çok az semptomlu veya semptomsuz olabilir. Semptomlar başladıktan sonra ve kısıtlayıcı semptomlar gelişince 10 yıllık sağkalım %15'dir.

- Romatizmal MD'nin kliniko-patolojik spontan seyrinde "***3 X 10 kuralı***" hastaların büyük bölümünde geçerlidir: *Akut romatizmal ateş -10 yıl sonra -kapakta tesbit edilebilir patolojik değişiklikler-10 yıl sonra -oskültasyon bulgularının ortaya çıkması-10 yıl sonra -semptomlu MD*".

Romatizmal MD'lerin %50'sinde hasta romatizmal ateş hikayesinden haberdar değildir. Akut romatizmal ateş sırasında MR sıklıkla ağırlıktadır, darlık genellikle 2-20 yıl sonra gelişir, hastada daha sonra yıllarca semptom gelişmeyebilir. Hızlı ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyon dispne, halsizlik ve palpitasyon semptomlarını presipite edebilir. Romatizmal ateş sıklığı kadın ve erkeklerde eşit olmasına karşılık MD kadınlarda 2-3 kat daha sıktır.*

Mitral darlığı hemen hemen her zaman önceki romatizmal ateş sonucundadır. Tipik üfürüm oluşturmak için kapağın yeterli fibroz ve kalınlaşma süreci 2 dekat veya daha fazla süre alır. Hastaların çoğu romatizmal ateş atağından sonra 15-20 yıl asemptomatik kalır (%50'den fazlası subkliniktir).

TABLO 4.7. Mitral darlığının sebepleri

Romatizmal; en sık, tek başına veya çoklu kapak tutulumu ile
Konjenital: • Paraşüt mitral kapak; heriki yaprakcığın kordalarının bağlandığı tek papiller adale MD veya MR'ye sebep olur. • Supravalvüler mitral ring. • ASD'de ile birlikte konjenital MD bulunabilir (Lutanbacher sendromu)
Sistemik hastalıklar: Valvüler fibroza sebep olabilir; • Karsinoid, sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit, mukopolisakkaridoz. • İyileşmiş endokardit. • Geçmişte iştah-kesici ilaç kullanımı. • Ağır mitral anüler kalsifikasyon (Dejeneratif sklerotik hastalık ile)

*Yaprakcıkların kalınlaşması karakteristik bulgudur (*fibröz obliterasyon*). Kommisural ve kordal fuzyon MD gelişimine katkı sağlar; yaprakcıklar, korda ve anulus üzerinde biriken kalsiyum kapak fonksiyonunu daha da kısıtlar. Bu değişiklikler "*huni-şeklinde*" mitral kapak ile "*balık-ağzı*" daralmış mitral şeklinde deliğini meydana getirir.

Semptomlar; kapak alanı 1.6-2.0 cm^2 olduğunda hasta da hafif (hafif-orta egzersiz ile) semptomatik dispne gelişebilir; hasta genellikle tüm günlük işlerini yapabilir ve yaşam tarzı değişmemiştir. Semptomlar sonraki 5-10 yılda gelişebilir yavaşca gelişebilir ("3 X 10 yıl" = akut romatizmal ateş + kapak patolojisi + oskültasyon bulguları + semptomlar). Gebelik ve AF dahil taşikardi ve pulmoner infeksiyonlar ciddi dispneyi presipite edebilir.

Fizyopatoloji:

Mitral-delik alanı normalde 4-6 cm^2'dir, <2 cm^2'ye düşünce sol atriyum ve SV arasında diyastolik basınç gradiyenti oluşur; delik alanı azaldıkca sol atriyum basıncı ve mitral kapaktaki diyastolik basınç gradiyenti yükselir." *Mitral kapaktan geçen diyastolik basınç gradiyenti MD ciddiyetinin indikatörüdür*", kalp debisini önemli derecede etkiler. Mitral kapak deliği ise kapak içinden geçen akımdan bağımsız olup MD'nin ciddiyeti için daha güçlü bir ölçüdür.

- *MD ciddiyetini gösteren tipik ekokardiyografik ve hemodinamik bulgular: (a) Ciddi darlık;* transvalvüler ortalama diyastolik gradiyent (TOG): >10 mmHg, pulmoner arter (PA) basıncı >50 mmHg, ve mitral kapak alanı (MKA): <1.0 cm^2. *(b) Orta derece darlık*; TOG: 5-10 mmHg, PA basıncı 30-50 mmHg, MKA: 1.0-1.5 cm^2. *(c) Hafif darlık*; TOG: <5 mmHg, PA basıncı <30 mmHg, MKA: >1.5 cm^2.

Yükselmiş sol-atriyum basıncının pulmoner damarlara iletilmesi sonucunda pulmoner konjesyonun semptomları ortaya çıkar. Pulmoner venöz basıncın masif yükselmesine karşı pulmoner arterioler koruyucu fizyolojik vazonkstriksiyon ile pulmoner vasküler direnç yükselir (reaktif pulmoner hipertansiyon). Bu durum darlık erken tedavi edilirse (cerrahi veya balon valvotomi ile) genellikle geri-döner. Ancak uzun süre devam eden ciddi MD'de pulmoner damarlarda obliteratif değişiklikler olur (geri dönüşsüz PHTA).

Ciddi pulmoner hipertansiyon sağ-kalp yetersizliğine neden olur. Olguların %30'da düşük preload (SV giriş-akımının azalması) veya romatizmal myokardite bağlı SVEF baskılanır ve SV atım hacmi düşer; önceki sebep düzeltici mitral kapak grişiminden sonra normalleşebilir, sonraki ise kalıcı olabilir.

Semptom ve bulgular

Birkaç on yıl hasta asemptomatik kaldıktan sonra semptomlar gelişince *dispne* sıktır; başlangıçta ağırlıklı olarak *egzersiz dispnesi* görülür, sonra pulmoner venöz basıncın yükselmesi ile paroksismal noktürnal dispne ve ortopne meydana gelir. Presipite eden faktörler kapaktan-geçen gradiyenti ve sol atriyum basıncını artırarak pulmoner ödeme ve semptomlarda dramatik kötüleşmeye sebep olur; egzersiz, emosyonel stres, gebelik, infeksiyon veya hızlı ventrikül cevabı ile atriyal fibrilasyon gibi. Hafif MD'de bile hızlı ventrikül cevaplı AF transvalvüler gradiyent ve solA basıncını yükselterek birdenbire pulmoner ödem meydana getirebilir. SolA dilatasyonu ise AF için önemli predispozan faktördür.

- Yükselmiş pulmoner (venöz ve arteriyel) basınç, artmış sağV oksijen ihtiyacı bu hastalarda *angina benzer göğüs ağrısına* sebep olabilir.
- Yükselmiş sol atriyum basıncı sonucunda küçük bronşiyal venlerin rüptürü ile "hemoptizi" görülebilir.
- *Sesin boğukluğu,* dilate sol atriyum ya da sol pulmoner arterin (reküran) *sol n. Recurrens* (larengeal sinir) üzerine bası yapması (sol pulmoner arter ile arasında sıkıştırılır) ses kısıklığı meydana gelebilir ("***Orner sendromu***").
- Sol atriyal dilatasyon ve staz, özellikle atriyal fibrilasyonda trombus oluşumu ve *embolik olaylara sebep olabilir;* serebrovasküler olaylar, koroner embolizm ve renal emboli ve infarktüs gibi.
- Yapısı bozulmuş kapak infektif *endokardit* oluşumuna predispozandır.

Mitral kapak kompleks yapıdadır (sayfa 275, Resim 4.9a). Kapağın bölümleri normal olarak sol atriyumdan SV'ye büyük miktarda kanın geçişini sağlar.

Normal mitral kapağın kesitsel alanı erişkinde 4-6 cm^2 kadardır ve kapak <2.5 cm^2'ye daralınca transmitral gradiyent gelişir. Sol atriyal basınç yükselmeye başlar ve yükselmiş basınç pulmoner vasküler alana ve sağ-kalbe doğru iletilir SV doluşunu bozan konjenital ve sonradan gelişen durumlar klinikte MD ile karışabilir (Tablo 4.8).

Fizik muayene bulguları:

İnspeksiyon ve palpasyon: Yüzde yanak kemiklerinin üzerinde kızarma ("***facies mitrale***"), yanaklarda pembemsi-eflatuni lekelerin sebepleri; düşük kalp debisi, sistemik vazokonstriksiyon ve sağ kalp yetersizliğidir. Hasta sinüs ritminde ise ve pulmoner vasküler direnç yükselmişse ağırlıklı olarak juguler venlerde '*a' dalgası* görülür. Juguler venöz basınç sağV yetersizliği ile birlikte yükselmiştir. Düşük debili hastalarda periferik siyanoz bulunur.

TABLO 4.8. SV giriş yolunda obstrüksiyona sebep olan ve klinikte MD ile karıştırılabilen durumlar

Konjenital:
• Valvüler MD
• Subvalvüler halka
• Cor triatriatum
• Pulmoner ven darlığı
Edinsel:
• Valvüler Mitral darlığı
• Atriyal miksoma
• Sol atriyal trombus
• Neoplazma
• Büyük fungal veya bakteriyel vejetasyon
• Prostetik kapak disfonksiyonu

Palpasyonda; apeksin yeri ve genişliği normaldir, vuruları yer değiştirmemiştir ve hissedilen vuru palpe edilebilen sertleşmiş S_1'e bağlı tıkırtı gibi *hafif vuruş* kalitesindedir. *Diyastolik trill,* sol-lateral pozisyonda hissedilebilir, *kedi mırıltısına* benzer.

SağV hipertrofisi sol parasternal bölgede el kaldırıcı sistolik vuru olarak hissedilir. İleri derece sağV dilatasyonu bulunan ve TR olan hastalarda; sol parasternal bölgede dışarı doğru sistolik hareketle apekste sistolik ***tahtarevalli hareketi*** bulunabilir.

Pulmoner hipertansiyon bulunuyorsa sağ parasternal sağV kaldırışı ile palpe edilebilen P_2 bulunur.

Oskültasyon: Klasik oskültasyon bulguları (***Duroziez ritmi*** *denir*):

- *Açılma sesi AÇS; opening snap):* MD'nin en karakteristik oskültasyon bulgusudur; ancak mitral kapak daha kalsifik ve hareketsiz duruma gelince AÇS kaybolur (S_1 hafiflerken).
- *MD'nin üfürümü:* tipik olarak düşük perdeli rulman (gurultu gibi), mid-diyastolik üfürümdür; en iyi sol-lateral pozisyonda steteskopun çanı ile duyulur. *Presistolik şiddetlenme* hasta sinüs ritminde olsun olmasın bulunabilir. Kısa egzersizden sonra kalp hızı, kalp debisi ve mitralden geçen diyastolik gradiyentin artması ile MD üfürümü şiddetlenebilir.
- Üfürümün uzunluğu, MD'nin ciddiyeti ile şiddetinden daha iyi korelasyon gösterir. Ciddi MD'de Uzun diyastolik üfürüm ve kısa A_2-AÇS aralığı görülür.*
- Mitral kapaktan geçen kan akımını azaltan durumlar diyastolik üfürümün şiddetini azaltabilir; KKY, pulmoner hipertansiyon, aort darlığındaki gibi. Bu durumlarda özellikle pulmoner hipertansiyonda şiddetli S_1 MD'nin tek ipucudur.

Pulmoner HTA geliştiğinde P_2 şiddetlenir. Ciddi PHTA'da, pulmoner bölgede pulmoner yetersizliğin erken diyastolik üfürümü (***Graham steel üfürümü***) ve ilerlemiş olgularda sağV genişlemesine bağlı triküspit bölgesinde triküspit yetersizliğinin inspiryumda şiddetlenen (*Carvallo belirtisi pozitif*) pansistolik üfürümü bulunur.

- MD'nin tipik dinleme bulgusu ***Duroziez ritmi*** olarak adlandırılır; bu ritmin 4 komponenti vardır: *(1)* Birinci sesin şiddetlenmesi, *(2)* Mitral açılma sesi, *(3)* Mid-diyastolik rulman ve *(4)* Diyastolik üfürümün presistolik şiddetlenmesi.

Her hastada 4 komponent bir arada bulunmayabilir. Hafif MD'de sadece kısa bir mid-diyastolik rulman duyulabilir, presistolik şiddetlenme bulunmaz. Atriyal fibrilasyon geliş-

---

*A_2 *ile AÇS arasındaki süre doğrudan solA basıncı ile ilgilidir.* MD ne kadar ciddi, solA basıncı ne kadar yüksekse A_2-AÇS aralığı o kadar kısadır.

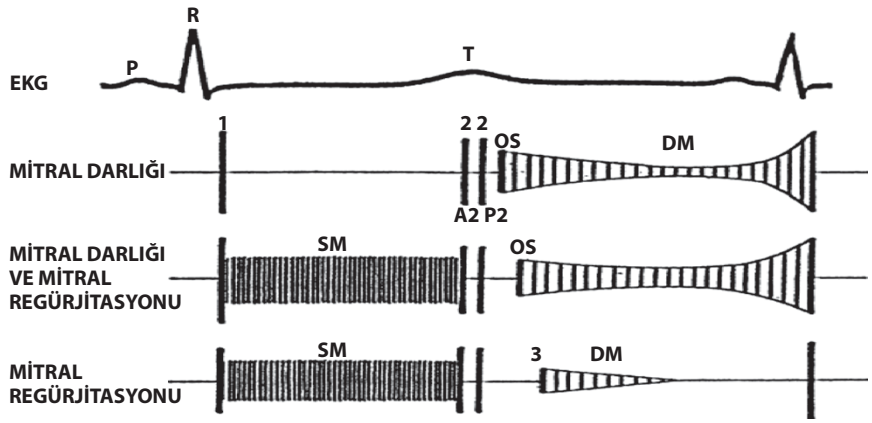
MD dışında mitral kapak kaynaklı AÇS'ye sebep olan durumlar: Mitral regürjitasyonu, PDA, VSD, tirotoksikoz. *AÇS ve/veya S1'in şiddetini azaltan durumlar:* Şiddetli PHTA, yaygın mitral kalsifikasyonu (özellikle anteriyor yaprakcığın tutulumu), konjestif KY ile düşük kalp debisi, büyük sağV, çok hafif MD, AD'de azalmış SV kompliyansı.

tiğinde presistolik şiddetlenme kaybolur. Mitral yaprakcıklarda kalsifikasyon gelişip de kapakların tamamen hareketsiz hale geldiği ileri derece darlıkta AÇS duyulmaz, birinci ses de şiddetini kaybeder. MR'nin klinik tabloya eklenmesi ile şiddetlenmiş S_1 niteliğini kaybeder.

MD'nin klinik prezentasyonunu taklit eden diğer klinik durumlardan (Tablo 4.8) atriyal miksomada fizik muayene bulguları muayeneden muayeneye ve pozisyonla değişebilir.

- Romatizmal MD'nin diyastolik rulmanına benzer üfürümlere; triküspit darlığı, solA miksoması, cor triatriatum, mitral anulus kalsifikasyonu, kronik konstriktif perikardit, akut romatizmal ateş endokarditi (*Carey Coombs üfürümü*) gibi durumlarda rastlanabilir.
- Diyastolik rulman duyulabilen diğer durumlar; aort yetersizliğinde (*Austin Flint üfürümü*), atriyo-ventriküler akımın artmış olduğu durumlar (mitral yetersizliği, soldan-sağa şant; ASD veya VSD, hipertiroidi ve anemi) ve mitral kapağın erken kapanmasına yol açan hastalıklarda (kardiyomiyopati, miyokardit) S_3 ile başlayan mid-diyastolik rulman duyulabilir.
- MD hastalarının çoğunda uzun asemptomatik faz vardır, bunu göze çarpmayan günlük aktivite kısıtlanması takip eder.
- *Presemptomatik faz* sırasında sert S_1 ve hafif presistolik üfürüm veya kısa diyastolik üfürüm duyulabilir. *Semptomatik MD'li* hastalarda, ilk akut romatizmal ateş atağından yıllar-on yıllarca sonra oskültatuar bulgular belirgindir; sert S_1, şiddetlenmiş P_2 nedeniyle kuvvetli yakın çift veya tek (kaynaşmış) S_2 ve MD'nin karakteristik alçak frekanslı diyastolik yüksek perdeli diyastolik rulmanı ile beraber, keskin AÇS (Resim 4.14).

MİTRAL KAPAK HASTALIĞINDA OSKÜLTATUAR BULGULAR



RESİM 4.14. Mitral darlığı ve kombine mitral darlığı ve mitral regürjitasyonunun oskültasyon bulguları; ***MD'de:*** S_1 kuvvetli ve sert; S_2 çift; erken açılma sesi (OS) presistolik şiddetlenme ile mid-diyastolik ve geç-diyastolik üfürümü tanımlar.
Kombine MD ve MR: Holosistolik üfürüm ve Açılma sesi ile gösterilir.
Hafif MD ve ciddi MR'de: holosistolik (SM) üfürüm, S_2'nin geniş çiftleşmesi, S_3 ve artmış SV doluşu ile mid-diyastolik üfürüm (DM).

(Curr Probl Cardiol 2008;33:326-408)

- ***Klinik ipucu:*** *Diyastolik rulmanı en iyi arama yöntemi; hasta sol-lateral dekübitüs pozisyona dönmeli, palpasyonla SV'nin maksimal vuru noktası hissedilmeli ve steteskopun çanı hafifce bu bölgeye konmalı. Bu pozisyonunda hastanın muayene edilmemesi atlanan (teşhis edilemeyen) MD'lerin büyük bölümünün sebebidir (Tablo 4.9). Şayet MD'nin diyastolik rulmanı bulunuyorsa palpasyonla lokalize edilmiş bu noktada her zaman duyulur. Bazı hastalarda kısa egzersiz (oturup-kalkma) kan akımını artırır ve MD'nin diyastolik üfürümü ortaya çıkarır.*

- Presistolik şiddetlenme sistolik ritmde meydana gelir, fakat ciddi MD'de AF'de bile saptanmıştır (bu olgularda mitral kapakta diyastolik basınç gradiyenti diyastol boyunca devam etmekte). MD hastalarının çoğunda AÇS bulunur, sert fibrotik veya kalsifik yaprakcıklarda olmayabilir. Normal kalpte anteriyor ve posteriyor yaprakcıklar genişce açılırlar ve ses oluşturmazlar. MD'de ise serbest kenarları kalınlaştığından, SV doluşu başladığında yaprakcıklar açılmak için birlikte öne doğru *dansöz hareketi* gibi sıçrarlar ve açılma sesini meydana getirirler (Resim 4.16).

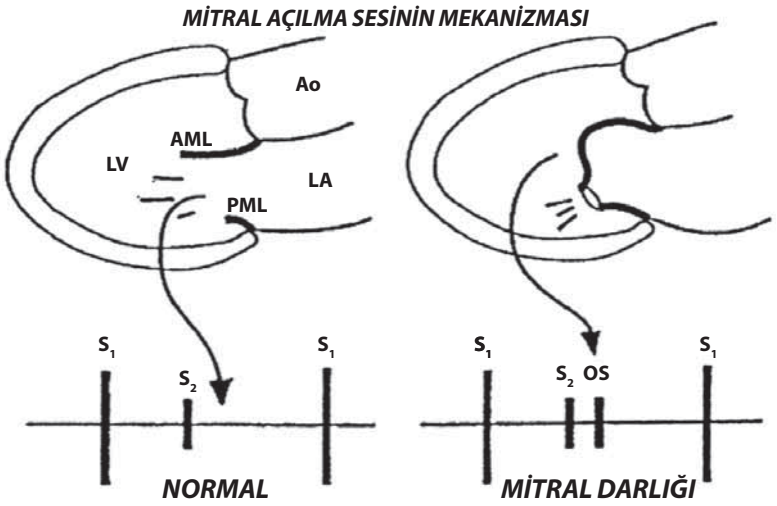
- Ciddi MD'de AÇS olmaması, balon valvuloplasti veya kommisürotomiden ziyade mitral kapak replasmanının gerekebileceğini gösterir.

- Pulmoner hipertansiyon gelişince, sağV yetersizliği bulguları ortaya çıkar; kuvvetli P_2, S_4 ve S_3 galo ve sekonder gelişen triküspid yetersizliğinde sol-alt sternal kenarda ve sağV çok büyüdüğünde hatta apekste inspirasyonla artan TR'nin holosistolik üfürümü bulunur bunlar ile beraber şiddetli PHTA'ya eşlik eden pulmoner bölge üzerinde ve mid-sol sternal kenarda belirgin duruma gelen pulmoner yetersizliğin yüksek frekanslı erken diyastolik üfürümü duyulur.

- MD hastalarının çoğunda, yüksek perdeli erken diyastolik üfürüm bulunması genellikle birlikte bulunan AR'yi işaret eder.

TABLO 4.9. MD'de teşhis için gerekli olan bulgular

• Egzersiz dispnesi, paroksismal noktürnal dispne, ortopne veya yorgunluk (geç evrelerde)
• EKG'de; sol atriyal büyüme veya atriyal fibrilasyon; sonraki evrelerde sağV hipertrofi
• Fizik Muayene: İnspeksiyon ile yanaklarda kızarma ("*facies mitrale*); juguler venöz dolgunluk, belirgin "a dalgası", parasternal sağV kaldırışı, palpe edilebilen P_2
• Oskültasyon: S_1; genellikle şiddetli, kalsifikasyon ve hareketinin azalması ile hafifler; + P_2; pulmoner hipertansiyonda şiddetlenebilir ve normal çiftleşme; + apekste steteskopun diyaframı ile en iyi duyulan apekste AÇS; + steteskopun çanı ile düşük-perdeli dekreşendo mid-diyastolik rulman, + presistolik şiddetlenme



RESİM 4.16. Mitral darlığında açılma sesinin (OS) mekanizması: Stenotik kapağın SV doluşu başladığında 'kubbeleşmesi' (doming).
(Solda) -Normal mitral kapakta anteriyor mitral yaprakcık (AML) ve posteriyor mitral yaprakcık (PML) genişce açılırlar ve ses oluşturmazlar.
(Sağda) -Mitral darlığında iki yaprakcığın serbest uçları öne doğru birlikte sıçrarlar ("*dansöz hareketi*" gibi). Bu hareket yaprakcığına ulaştığında açılma sesi oluşur.

(Curr Probl Cardiol 2008;33:326-408)

ÖZET

Mitral Darlığı:

Günümüzde diğer kapak hastalıklarının etyolojik sebepleri değişse de MD'nin önde gelen sebebi halen romatizmal ateştir. MD, mitral yaprakcıklarının romatizmal valvülit sekeline bağlı anatomik bozukluğu sonucunda SV diyastolü sırasında yeterince açılamamasıdır. Darlığın klinik belirtileri daima kapak darlığının derecesi ile paralellik gösterir; kapak alanı 2 cm^{2} nin altına inince ve zaman içinde progressif olarak azalmaya devam edince orta derecede semptomlar ortaya çıkabilir.

MD'nin klasik fizik muayene ve oskültasyon bulguları

- Palpasyonla, apikal vuru genellikle normal veya azalmıştır, normal SV fonksiyonunu ve azalmış ventrikül volumunu gösterir. S_1'in palpe edilmesi patognomik bulgudur; anteriyor mitral yaprakcığın bükülgen olduğunu gösterir. PHTA bulunuyorsa parasternal sağV inip-kalkışı ('heave') ile beraber P_2 palpe edilir. Kronik MD'de çok büyümüş sağV'nin vurusu sol prekordiyumu doldurabilir, apeks sola dışa itilir.
- S_1, şiddetli; yaprakcık hareketinin kısıtlanması ve kalsifikasyonunda hafifler.
- P_2, pulmoner HTA gelişmişse şiddetlenir, S_2 normal çiftleşmiştir.
- AÇS, en iyi apekste steteskopun diyaframı ile en iyi duyulur.
- Düşük perdeli dekreşendo mid-diyastolik rulman steteskopun çan ile en iyi apekste duyulur, ciddi MD'de daha uzundur. Hasta sinüs ritminde değilse (AF'de) Presistolik şiddetlenme kaybolabilir.

TRİKÜSPİD KAPAK HASTALIĞI

Triküspid kapak yapıları 3 kapak yaprakcığı (septal, anteriyor ve posteriyor yaprakcıklar), triküspid anulusu, korda tendinea ve papiller adaleleri ihtiva eder. Normalde triküspid kapağın delik alanı 5-7 cm^2 kadardır. Triküspid regürjitasyonu (TR) son evresinde tipik konjestif sağ kalp yetersizliği meydana getirir.

TRİKÜSPİD DARLIĞI (TD)

- Tek başına seyrektir, çoğunlukla çok-kapaklı sürecin bir parçasıdır. TD'nin en sık sebebi romatizmal kapak hastalığıdır; izole TD seyrektir ve hastaların çoğunda TR ile birlikte bulunur. Romatizmal TD'nin hemen hemen tümünde ayni zamanda mitral kapak tutulumuna da rastlanır, birçoğunun aort kapak tutulumu da bulunabilir (*üç-kapak darlığı*). Romatizmal kapak hastalarının %5'de TD bulunur. Romatizmal TD, yaprakcıkların fibroz, kontraktür ve kommisural füzyonu ile karakterizedir. Triküspid darlığının romatizmal hastalık dışındaki diğer sebepleri (Tablo 4.10)'de gösterilmiştir.*

TABLO 4.10. Triküspid darlığının sebepleri

• Konjenital
• Romatizmal
• İnfektif endokardit
• Sistemik lupus eritematozus
• Prostetik kapak yetersizliği
• Karsinoid sendrom*
• Malinite (miksoma, metastazlar) ve sağ atriyum tümörleri
• Whipple, Fabry hastalıkları
• İlaçların neden olduğu (Metisergid, ergo-deriveleri, iştah-kesiciler)
• Endomiyokardiyal fibroelastozis

* *Karsinoid kalp hastalığı* karaciğere metastaz yapan metastatik karsinoid tümördür, genel olarak seyrek görülmesine rağmen TD'nin en sık ikinci sebebidir. Karaciğere metastaz yapınca, bu nöroendokrin malinite direk olarak sağ-kalp kapaklarını etkileyen birçok vazoaktif madde salgılar (seretonin, histamin ve bradikinin), pulmoner kapak da tutulabilir, Karsinoid kapak hastalığı triküspid kapağın yaprakcıklarında kalınlaşma, çekilme, kısalma hatta sabitleşme ile karakterizedir. Karışık regürjitasyon ve darlığa sebep olur, pulmoner kapak da tutulabilir. Sağdan-sola şant olmadığında, vazoaktif maddelerin akciğerden atılıma bağlı olarak Sol-kalbin kapakları genellikle etkilenmez.

Klinik prezentasyon:

SağA ve sağV arasında kapaktan geçen diyastolik basınç gradiyenti, kapak alanı < 1.5 cm^2'ye düşünce artar ve hemodinamik anlamlı TD meydana gelir; diyastolik basınç gradiyenti inspiryum veya egzersizle yükselir, ekspiryumda düşer; triküspit kapakta ortalama diyastolik gradiyentin ≥ 5 mmHg gibi hafifce yükselmesi sağA basıncını yaklaşık ≥ 10 mmHg artırır, bu sistemik konjesyon bulgularının oluşması için yeterlidir (asit, ödem).

Semptomlar:

Darlığın ciddiyeti, eşlik eden diğer kalp lezyonlarına ve kapak hastalığının etyolojisine göre değişir.

- *Yorgunluk;* düşük ve rölatif olarak sabit kalp debisi ile ilişkilidir.
- Batının sağ-üst kadranında ağrı; yüksek sistemik venöz basınç ve birlikteki hepatomegali, asit ve abdominal gerginlik sonucunda olabilir.
- *Boyunda çırpınma şikayeti;* juguler venlerdeki *dev 'a'* dalgaları sonucundadır.
- Ciddi TD, MD gibi birlikte bulunan diğer kapak lezyonlarının tipik semptomlarını maskeleyebilir; triküspid kapaktan geçen akımın kısıtlanması ile özellikle MD'nin pulmoner konjesyon, ortopne ve paroksismal dispne semptomları çok azalır.

Fizik bulgular:

TD'nin diyastolik üfürümü düşük-perdeli bir ses olup, 3-4'cü İKA'da sol-alt sternal kenarda en iyi duyulur. Ritm sinüzal ise üfürüm diyastol-sonunda belirgindir; üfürümün şiddeti inspiryumda şiddetlenir ("***Rivero-Carvallo belirtisi***"), bacakların yükseltilmesi ve çömelme gibi preloadu artıran diğer manevralar da üfürümün şiddetini artırır, üfürüme tril eşlik edebilir. Açılma sesi (AÇS) sol-alt sternal kenarda duyulabilir.

Juguler venöz konjesyona rağmen pulmoner konjesyon bulunmadığından, hasta sırtüstü rahat yatabilir (sağV infarktüsündeki gibi). Periferik ödemin ciddiyetine karşılık pulmoner konjesyonun olmaması (iki bulgu arasındaki uyumsuzluk) TD'nin juguler venöz dolgunluğa sebep olan diğer kapak lezyonlarından ayırt edilmesine yardımcı olur (MD, MR gibi).

- S_2 çiftleşmesinin, sağV'nin rölatif sabit dolumuna bağlı olarak solunumsal değişikliği olmayabilir.
- Karsinoid sendromlu hastalarda, norohormonal salınımla ilgili semptomlar (kızarma diyare gibi) TD semptomlarından daha sıktır.

Komplikasyonları; pulmoner emboli, bronkopulmoner infeksiyon sıktır.

ÖZET

Triküspid Darlığı:

Triküspid kapağın diyastol başında yeterli açılamaması sonucunda, sağV doluşunun yeterli düzeyde olması (hipodiyastoli) kalp debisinin düşmesine sebep olur. Klasik klinik tablosu; sırtüstü rahat yatabilen hastada ileri derecede halsizlik ve kuvvetsizlik, dispne ile boyun venlerinde aşırı derecede pulsasyonlar (dev 'a' dalgaları), batında büyük asit ve perferik ödemdir.

TD, büyük 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 durumunda eşlik eden TD varlığı araştırılmalıdır.

Ayırt edici klinik özellikleri:

- Aşırı halsizlik, yorgunluk ve diğer sistemik hipoperfüzyon bulguları (hipotansiyon gibi),
- Hepatomegali, asit, ödem başlıca şikayetlerdir.
- Şişmiş juguler venlerde dev 'a' dalgaları,
- SağV 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 inspiryumda şiddeti artan diyastolik üfürüm.

TRİKÜSPİD REGÜRJİTASYONU (TR)

Triküspit kapak yapılarında (anulus, yaprakcıklar, korda ve papiller adaleler) fonksiyonel ve anatomik karışıklığa bozukluğa sebep olan her hastalık süreci TR'ye neden olabilir. TR'nin en sık sebebi intrensek kapak hastalığından ziyade sağV dilatasyonuna sekonder (fonksiyonel) TR'dir (Tablo 4.11).

Anatomik olarak normal kapaklı (*sekonder TR*) TR daha sıktır, kor pulmonale (KOAH), MD ve sol kalp yetersizliğine bağlı pulmoner hipertansiyon gibi; bunların her birinde TR sağV yetersizliğini yansıtır ve dönerek sağ yetersizliğini ağırlaştırır.

Anatomik olarak anormal kapaklar (*primer TR*) konjenital kalp hastalıklarına eşlik eden manifestasyonlar olabilir (ebstein anomalisi, atriyo-ventriküler kanal, VSD gibi).

Romatizmal hastalık, karsinoid kalp hastalığı, radyasyon, endomiyokardiyal fibroz ve hipereozinofilik sendrom gibi, çeşitli durumlar ise triküspit kapak yapılarının nedbeleşme/kalınlaşması sonucunda kötü kapanışa ve TR'ye sebep olur.

TABLO 4.11. Triküspid regürjitasyonun sebepleri

PRİMER SEBEPLER (organik TR):

- Romatizmal
- Ebstein anomalisi
- Karsinoid sendrom
- Konnektif doku hastalığı (Marfan, romatoid artrit gibi)
- Triküspid kapak prolapsusu
- Travma; triküspid kapak yaprakcığının tümörü
- İnfektif endokardit
- Papiller adale disfonksiyonu
- Radyasyon hasarı
- Miyokard infarktüsü

SEKONDER SEBEPLER (fonksiyonel TR):

- SağV dilatasyonu (dilate anulus)
- Pulmoner hipertansiyon

En sık görülen sebepleri:

- Dilate kardiyomiyopati
- MD, MR
- KOAH, Primer Pulmoner Hipertansiyon

Klinik prezentasyon

Semptomlar:

TR'nin semptom spektrumu oldukca geniştir, TR'nin kronikliği ve etyolojisine bağlıdır. İzole TR genellikle iyi tolere edilir. TR ve PHTA bir arada olduğunda kalp debisi düşer ve hastada sağ kalp yetersizliğinin semptomları ortaya çıkabilir; ağrılı pulsatil karaciğer konjesyonu ve büyük periferik ödem ve düşmüş kalp debisine bağlı yorgunluk gibi. Hastalar boyunlarındaki juguler venöz vuruda belirgin '*v*' *dalgasına* bağlı pulsasyonları önemserler ve rahatsız olurlar. Fonksiyonel (sekonder) TR sıklıkla mitral kapak hastalığı (MKH) ile bir arada bulunur. Bu hastalarda MKH ile ilişkili semptomlar ağırlıktadır.

Fizik bulgular:

Ağır TR'de zayıflama, kaşeksi, sarılık, barsak ödemi ve konjestif hepatopati gibi sistemik venöz konjesyona bağlı bulgular bulunabilir.

- Boyun venlerinde, genellikle '*x*' dalgası kaybolur ve *belirgin sistolik* dalga saptanır; *sistolik* '*c-v*' dalgası, hızlı '*y*' inişi ile takip edilir. Juguler venöz nabızda büyük c-v dalgasının karakteristiği TR'nin ciddiyetine bağımlı olmasıdır. Anlamlı TR'de belirgin '*c-v*' S_2'de maksimal yüksekliktedir, hızlı '*y*' inişi ise inspirasyonda çok belirgindir. Ciddi TR'de boyunda tril ve üfürüm bulunabilir (Bölüm 2). SağV vurusu hiperdinamiktir (sol-alt sternal kenar ve ekspiryumda subksifoyidal bölgede).

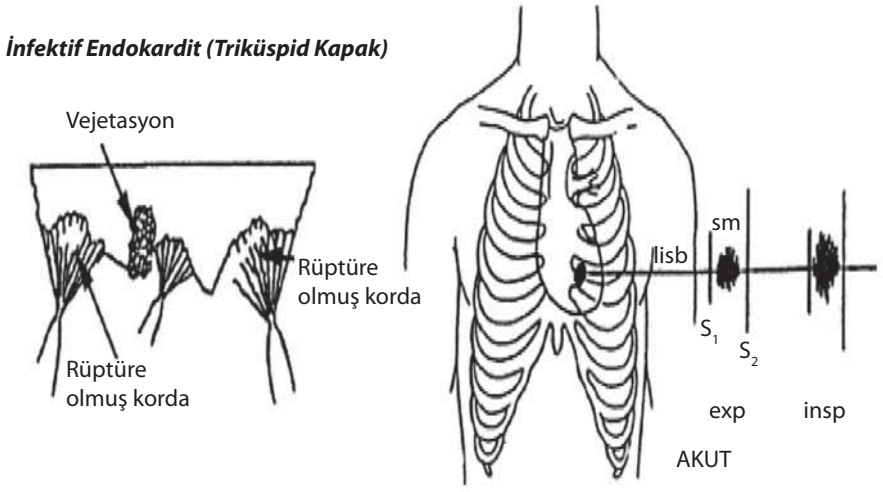
Oskültasyon: TR'nin oskültatuar bulguları pulmoner basıncın yüksek veya normal olmasına bağımlıdır. *Yüksek basınçlı* TR sıklıkla sol kalp hastalıklarına, düşük basınçlı TR'de sıklıkla triküspit kapağın infektif endokarditine bağlıdır.

a) *Yüksek-basınçlı TR* holosistoliktir, çünkü yükselmiş sağV basıncı sistol boyunca sağA basıncını aşmıştır. Holosistolik üfürüm en iyi sol-alt sternal kenarda veya büyümüş sağV, SV'nin normal pozisyonu ile yer değiştirmişse apekste duyulur, inspirasyon sırasında kuvvetlenir; boyunda belirgin 'v' dalgaları, pulsatil karaciğer, asit ve ödem ile beraber inspiryumda şiddetleri artan sağ kalbin S_3 veya S_4 galoları ve yüksek akım rulmanı da sistolik üfürüme eşlik eder.

   TR, PHTA'ya bağlı olduğunda (*sekonder, fonksiyonel*) P2 ve pulmoner yetersizliğin inspirasyon sırasında şiddeti artan yüksek perdeli dekreşendo diyastolik üfürümü bulunur.

b) Triküspit kapak endokarditli ateşli intravenöz ilaç müptelalarında sistolik üfürüm etkileyici olabilir veya bir tek inspirasyonda duyulur, pulmoner ve sağV basınçları normalse; sağA ve sağV'nin mid-sistolik basınçları benzer olduğundan TR'nin üfürümü erken sistol ile sınırlıdır (Resim 4.17).

Oskültasyon: TR'de tipik olarak 3-4cü İKA'da sol sternal kenarda pansistolik üfürüm meydana gelir. TR üfürümün şiddeti inspirasyonla artar (*Carvallo bulgusu*). PHTA bulundu-



RESİM 4.17. Triküspid kapakta infektif endokarditin morfolojik özellikleri.
(Solda)-Akut TR ile sonuçlanan vejetasyon ve korda rüptürü.
(Sağda)-Triküspid kapak endokarditinin oskültatuar bulguları, akut TR'nin sistolik üfürümü (SM), holosistolik değil ve sol alt sternal kenarda (lisb) en iyi duyulur ve inspirasyon (insp) ile şiddeti artar.

(Curr Probl Cardiol 2008; 3:326-408)

ğunda (fonksiyonel TR'de) gelişen TR üfürümü genellikle yüksek perdeli ve pansistoliktir. Oysa endokardit gibi 'primer' etyolojili TR'nin üfürümü kısa (sistolun ilk yarısında) ve alçak perdelidir.

TR, triküspid kapaktan geçen diyastolik akımın artmasına da sebep olur, bu sol sternal kenarda kısa ve alçak perdeli *erken diyastolik rulman* gibi duyulabilir.

Uzun süren ciddi TR'de sağ atriyumun *ventrikülarizasyonu (sağ V ve triküspid anulusun ileri derecede genişlemesi ile sağA ve sağV'nin tek boşluk gibi olması; böylece diyastolik basınçlar eşitlenir)* nedeniyle triküspit kapaktan geçen basınç gradiyenti çok aza iner ve TR çok zor duyulabilir veya yoktur.

Diğer bulgular; sağ kalbin S_3 ve S_4'ü sıklıkla sol sternal kenarda bulunur ve inspirasyonda şiddetlenir; PHTA birlikte varsa P_2 şiddetlenmiştir. Karaciğerin sistolik pulsasyonu sıktır, konjestif siroz gelişince veya başlangıçta uygulanan diüretik tedaviden sonra sıklıkla kaybolur (*akordeon karaciğer*).

ÖZET

Triküspid Regürjitasyonu:

Triküspit regürjitasyonu, Genellikle yapısal olarak normal triküspid kapağın (primer) ve çoğunlukla her sebepten pulmoner HTA'da sağV dilatasyonu ile anüler dilatasyon ve papiller adale disfonksiyonuna bağlı (sekonder, fonksiyonel TR), triküspid kapağın sağV sistolu başında tam kapanamaması sonucunda atım hacminin bir bölümünün sağ atriyuma kaçmasıdır.

Triküspit regürjitasyonu genellikle pulmoner arter basıncını yükselten tüm sol kalp hastalıklarının kronik sürecinin kaçınılmaz sonucudur.

Ekokardiyografi fonksiyoneli primer TR'den ayırt eder; birincisine pulmoner hipertansiyon (sistolik basınç >60 mmHg) eşlik eder.

Teşhis için gerekli olan ayırt edici fizik muayene bulguları:

- Juguler venöz dolgunluk ve nabızda dev 'v' dalgası.
- Sol alt sternal kenarda inspiryumla artan ("*Carvallo bulgusu*") pansistolik üfleyici üfürüm, sol 3-4cü İKA'da tril ile birliktedir.
- Birlikte pulsatil, ağrılı, yumuşak hepatomegali.
- SağV vurusu hiperdinamik, sternumun ortasında subksifoyidal bölgede hissedilir, sağV ve sağA'nın büyüdüğü kronik hastalarda apekse doğru (sağV) ve sağ sternal kenarı aşan (sağA) aktivite bulunur.

PULMONER DARLIK (PD)

SağV'den pulmoner artere kanın geçişini güçleştiren bir lezyonun bulunması pulmoner darlık olarak tanımlanır.

PD, lezyonun yerine bağlı olarak üçe ayrılabilir: *(1)* Pulmoner *valvüle*r darlık; darlık pulmoner kapaktadır. *(2) subvalvüler* (infundibuler) PD; darlık pulmoner kapağın altında sağV çıkış yolundadır. *(3) supravalvüler;* pulmoner darlık; darlık kapağın hemen üstünde yer alır.

Etyoloji:

PD çoğunlukla konjenitaldir. Konjenital PD en sık kapak problemidir, genellikle izole anormalliktir, VSD ile de birlikte bulunabilir.

Romatizmal kalp hastalığı pulmoner kapağı etkileyebilir, genellikle birkaç kapağın romatizmal tutulumunda görülür; pulmoner kapak yaprakcıklarının romatizmal inflamatuar kalınlaşması ve füzyonu sonucunda PD oluşabilir.

Pulmoner kapağın edinsel hastalığı nadirdir. Diğer kapaklarda mutad bulunmayan bazı PD sebepleri; akciğer tümörleri (sarkom), karsinoid sendrom, tüberküloma, mediyasten tümörleri, aort anevrizması, kronik konstrüktif perikardit.

İzole PD'lerin çoğunluğu valvulerdir, kapak altında sağV çıkış yolunda veya ana pulmoner arterin kavşağının yukarısında obstrüksiyon oluşabilir. Displastik pulmoner kapak genellikle biküspittir.

PD'ye bağlı basınç yüklenmesi sağV'de hipertrofi ve birlikte sağV çıkış yolu obstrüksiyonu meydana getirebilir, valvuler darlığın cerrahi (infundibular darlıkta tercih edilir) veya perkutan girişimsel yolla (valvüler darlıkta) açılması ile geri döndürülebilir.

Klinik prezentasyonu:

Semptom ve bulgular: Sıklıkla asemptomatiktirler, semptomlar pulmoner gradiyent yükselerek yavaşca meydana çıkabilir; egzersiz dispnesi, göğüs ağrısı ve halsizlik. İzole PD en sık sağ kalp yetersizliği ve efor dispnesi ile çoğunlukla 4 veya 5ci dekadlarda bulunur. Hafif-orta derece PD hastaları asemptomatik olabilir. Seyrek olarak ciddi PD'de efor ile senkop ve retrosternal göğüs ağrısı bulunabilir. Foramen ovale açıksa sağdan-sola şanta bağlı siyanoz ve parmaklarda çomaklaşma meydana gelebilir.*

Fizik muayene bulguları:

Oskültasyon: Pulmoner kapak darlığı sistolik kreşendo-dekreşendo sistolik üfürüme sebep olabilir. Sol 3-4cü İKA'da en iyi duyulur, ciddi PD'de geç zirve yapar, inspirasyon ile üfürümün şiddeti artar.

---

*Pulmoner darlığın ciddiyeti pulmoner kapaktan geçen sistolik sağV ile pulmoner arter arasındaki basınç gradiyentinin zirvesine göre ekokardiyografi ile derecelendirilebilir: *(a)* Ciddi darlık; zirve gradiyent >60 mmHg. *(b)* Orta derece darlık; zirve gradiyent 36-60 mmHg. *(c)* Hafif darlık; zirve gradiyent <36 mmHg

Tril, suprasternal çentikte (fossa jugulariste) ve sol üst sternal kenarda palpe edilir. SağV vurusu sol sternal kenarde palpe edilebilir, hiperdinamiktir.

Darlığın kötüleşmesine bağlı P_2'nin kapanışı gecikir ve darlığın ciddiyeti ile orantılı olarak S_2 genişce çiftleşmiştir, pulmoner yetersizlikten farklı olarak P_2 hafiftir. Hafif PD'de P_2 şiddeti artabilir, fakat genellikle ciddi darlıkta hafiflemiştir.

Ejeksiyon kliği geç zirve yapan kreşendo-dekreşendo üfürümün öncesinde sol üst sternal kenara yakın duyulabilir. PD ciddiyeti arttıkca klik S_1'e yaklaşır. Üfürümden farklı olarak inspiryumda artan sağV dolumu ile pulmoner kapağın geç açılımına bağlı klik hafifler, sağV S_4 sesi, sol alt sternal kenarda duyulabilir.

- Rölatif olarak normal santral venöz basınçta, sağV kompliyansı azalmış hastalarda venöz nabızda '*a*' dalgası görülebilir. İleri olgularda sağ kalp yetersizliğinin periferik konjesyon bulguları bulunabilir (hepatik konjesyon, periferik ödem).

ÖZET

Pulmoner darlık:

SağV çıkışının sistolik obstrüksiyonuna bağlı kanın pulmoner artere atılaması sonucunda sağV ve – pulmoner arter arasında sistolik basınç gradiyenti oluşması.

Pulmoner darlıkta karakteristik fizik muayene bulguları:

- En sık görülen semptom dispnedir.
- Düşük amplitüdlü karotis nabızı,
- Juguler venlerde basınç yükselmese de büyük '*a*' dalgaları (S_4)
- SağV aktivitesi büyümüştür, pulmoner bölgede sistolik tril palpe edilebilir.
- *Tipik oskültasyon bulgusu:* valvüler darlıkta en iyi sternumun solunda 2'ci, infundibular darlıkta 3'cü İKA'da boyunun sol yanına yayılan mid-sistolik ejeksiyon üfürümü duyulabilir. Üfürümün başında ejeksiyon kliği duyulabilir. P_2 şiddetlenmiş veya hafiflemiş (sırası ile hafif ve ciddi darlıkta) ve S_2 çiftleşmiştir.

HİPERTROFİK OBSTRÜKTİF KARDİYOMİYOPATİ (HOKM)

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), sıklıkla bilinen bir sebebi olmayan anlamlı miyokard hipertrofisi olarak tarif edimiştir. Bu terim obstrüksiyonu (obstrüksiyon olguların yaklaşık %25'de bulunur) göstermez; obstrüksiyon; *idiyopatik subaortik stenoz, hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati ve musküler subaortik stenoz* gibi hastalığın değişmez komponentidir.

Obstrüksiyon lokalizasyonuna göre (midventriküler veya çıkış yolu) ve bulunmasına göre (Nonobstrüktif veya obstrüktüf) sınıflandırılabilir.

Bir diğer sınıflama (Resim 4.18) hipertrofinin dağılımı ilgili; *asimetrik septal hipertrofi*, *orantısız üst septal kalınlaşma*, *apikal asimetrik hipertrofi* gibi olabilir.

Geçmişte *idiyopatik hipertrofik subaortik stenoz* denmekteydi. Genetik, otozomal (*bazı ailelerde kromozom 14'deki ağır-zincir genleri*) dominant kalıtsal kalp hastalığıdır (500 doğumda 1).*

Patofizyoloji

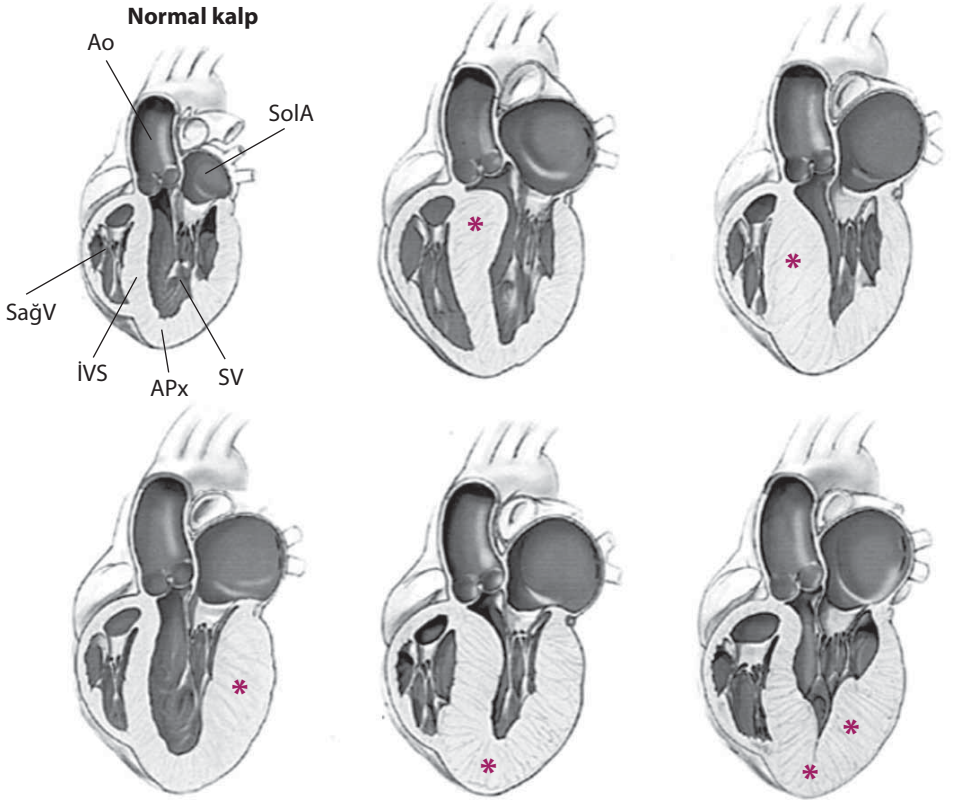
Sistolik fonksiyonun bütünlüğü ileri olgularda bile oldukça iyi korunmuştur. Kalp debisi genellikle normal veya hafifce azalmıştır; SVEF'si genellikle supernormaldir. Global fonksiyon korunsada bölgesel anormallikler meydana gelebilir; üst interventriküler septum sıklıkla hipodinamiktir sistolde kalınlığında azalma görülür. Serbest duvarlar ise genellikle hiperdinamiktir.

Ventriküler çıkış yolu obstrüksiyonu (SV-ÇYO) dinamik ve değişebilirdir (vurudan vuruya, bir fizyolojik durumdan diğerine, ayni kalp siklusu içinde); bulunduğu zaman *erken kesintisiz ejeksiyon başladıktan sonra obstrüksiyon başlar*.

- Obstrüksiyona çıkış yolu boşluğunu *oblitere eden* anteriyor mitral yaprakcıkta keskin sistolik öne-doğru hareket (SAM) sebep olur (Resim 4.19). Anatomik olarak daralmış çıkış yolu boşluğundan geçen ve hızla fırlatılan Kan jetinin *Venturi* etkisinin sonucunda olabilir.
- Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP) hastalarının Yaklaşık ¼'de SV ile çıkış yolu arasında dinlenimde basınç gradiyenti vardır. Obstrüksiyonlu HKMP SVÇY'da dinlenimde gradiyentin 30 mmHg veya provoke edilebilen gradiyentin >50 mmHg olması ile teşhis edilmektedir. Bu gradiyent, mitral yaprakcığın septum ile temasının başlama zamanı ve

*HKMP, kesin bir sebebi olmadan oluşan masif ventrikül hipertrofisinden bahseder. Günümüzde, bu tanımın kullanılması tercih edilmektedir çünkü hastaların tümünde idiyopatik hipertrofik subaortik stenoz veya hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati özellikleri bulunmaz. Hipertrofinin lokalizasyonu mid-lateral duvarın hipertrofisi gibi midventriküler obstrüksiyon, hipertrofinin sağV infundibulumuna dağılımı ile subpulmoner darlık oluşturur ve bazal segmentler hariç SV'de nededeyse her segmentte hipertrofi olabilir (Resim 4.18). Bazı hastalarda SV apeksini tutabilir ve intraventriküler obstrüksiyonun hiçbir özelliğini göstermez (*non-obstrüktif kardiyomiyopati*).

Başlıca patolojik değişiklikler; hücre düzeninde düzensizlik; hücresel mimarinin disorganizasyonu ve fibrozdur. En sık tutulum septum, apeks ve mid-ventriküldür. Hastaların 1/3'de duvar kalınlaşması sadece bir segment ile kısıtlıdır.



RESİM 4.18. Hipertrofik kardiyomiyopatide değişik SV hipertrofisi dağılımı (*-hipertrofik segment). Sol- üst normal kalptir.

Kısaltmalar: Ao-Aorta; solA-sol atriyum; İVS-interventriküler septum; APX-Apeks; sağV-sağ ventrikül

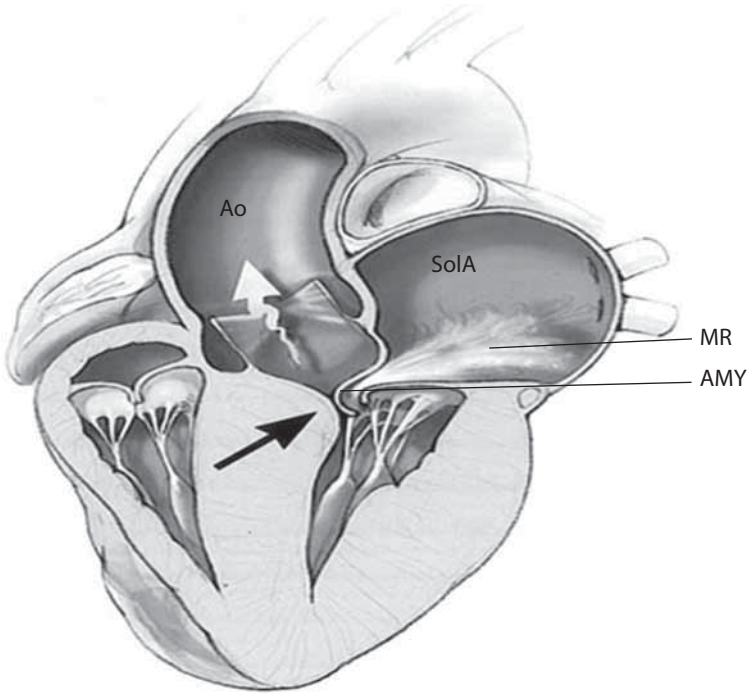
(Curr Probl Cardiol 2008;29:233-91)

süresi ile ilişkilidir. Temasın daha erken başlaması ve uzun sürmesi daha yüksek basınç gradiyenti oluşturur.

- SV – ÇYO'nun derecesi; preloadu (diyastol-sonu volum) azaltan faktörler, düşmüş afterload (arteriyel basınç) veya artmış kontraktilite ve kalp hızı ile şiddetlenir.
- HOKMP'lerin hemen hemen tamamında renkli akımlı Doppler ekokardiyografide dinamik ÇYO ile ilgili mitral regürjitasyonu gösterilir.

Hipertrofik kardiyomiyopatinin 2D, M-mode ve Doppler ekokardiyografik kriterler:

- Asimetrik septal hipertrofi (>13 mm)
- Mitral kapağın sistolik öne doğru hareketi (SAM)



RESİM 4.19. Sistolde SV hipertrofisi. Mitral yaprakçık ile septumun teması ve başlayan subvalvüler obstrüksiyon ile birlikte mitral regürjitasyonu. Mitral yaprakcık normalinden septuma doğru saptırılmıştır (AMY) (sistolik anteriyor hareket –siyah ok-); sonuçta çıkış yolu obstrüksiyonu ve posteriyora yönelmiş mitral regürjitasyonu (MR) meydana gelir.

Kısaltmalar: Ao-Aorta; solA-sol atriyum

(Curr Probl Cardiol 2008;29:233-91)

- Küçük SV kavitesi
- Septal immobilite
- Aort kapağın erken kapanışı
- Dinlenimde sistolik basınç gradiyenti >30 mmHg
- Provoke edilebilen gradiyent >50 mmHg
- Arka duvarın normal veya artmış hareketi
- Mitral kapak prolapsusu ile MR
- Maksimal diyastolik SV kalınlığı >15 mm
- Diyastolik disfonksiyon, sonucunda volumu artmadan diyastol-sonu basıncın yükselmesi ile birlikte hipertrofik ventrikülün şişebilirliği ve kompliyansı azalmıştır. Erken diyastolik doluş belirgin bozulmuştur, daha güçlü atriyal kontraksiyon gerekir.

Klinik Prezentasyonu

Semptomlar:

HKMP 30 yaşın altındaki atletlerde en sık *ani kalp ölümü* nedenidir. HOKM hastası asemptomatik olabilir veya *nefes darlığı* ve göğüste şikayet, sıkıntı ve palpitasyon ile bulunabilir.

Egzersiz ile göz kararması veya *senkop* ani kalp ölümünün habercisi olabilir, dinamik SV çıkış yolu obstrüksiyonuna bağlıdır. Semptomlar her yaşta başlayabilir, 30-40 yaşlara kadar sıklıkla görülmez, semptomlar günden güne değişir. Bazan ani kalp ölümü epizoduna kadar hasta asemptomatik kalabilir.

- *KY semptomları* (dispne, yorgunluk), iki sürecin sonucunda gelişir; (1) diyastolik disfonksiyonun sebep olduğu yükselmiş SV diyastolik basıncı ve (2) dinamik SV-çıkış yolu obstrüksiyonu.

  Preloadun azalması, SV doluş süresinin kısalması, artmış yüksek kalp hızı ile (egzersiz ve taşiaritmiler), SVCYO artar ve sonuçta SV kompliyansı kötüleşir ve bu semptomlar şiddetlenir. HOKM hastalarının %5-10'u kronik süreçte sistolik SV disfonksiyonuna ilerler.
- *Miyokardiyal iskemi,* obstrüktif olan ve olmayan HKMP'de miyokardiyal iskemi meydana gelebilir. Sebebi miyokardiyal oksijen "istek ve sunum" uyumsuzluğu olabilir (hipertrofik, duvar stresi artmış miyokard ve yükselmiş SV diyastolik basınç ile azalmış koroner perfüzyon ve dinamik basınçları).
- *Senkop ve presenkop,* düşük kalp debisinin sebep olduğu serebral hipoperfüzyona bağlıdır. Sıklıkla egzersiz veya kardiyak aritmiler ile ilişkilidir.
- HKM'de mortalite oranı yıllık %1-6'dır. Ölümlerin çoğu anidir. Ani ölüm genellikle ağır fiziksel aktiviteden sonra inaktivite periyodu sırasında meydana gelir.

Ani kalp ölümünün predispoze faktörleri: Geçmiş Senkop hikayesi ve familyal ani kalp ölümü hikayesi bulunması; bunun yanında saptanmış süreğen-olmayan VT ve ventrikül duvar kalınlığı ile de bağlantılı bulunmuştur (Tablo 4.12).*

Fizik muayene bulguları:

Hasta hikayesinde, HKMP'nin en sık rastlanan semptomları dispne ve paroksismal noktürnal dispnedir, diğer karakteristik klinik özellikleri (Tablo 4.13)'de gösterilmiştir.

İnspeksiyonda: Juguler venlerde azalmış sağV kompliyansı ve hipertrofisini işaret eden belirgin '*a*' dalgası ortaya çıkar. Palpasyon prekordiyal "*kalkıp-inme*" şeklinde ('*heave*'), sağV yüklenmesini gösterir, pulmoner hipertansiyon eşlik eden hastalarda bulunur.

*Aritmojenik ve iskemik mekanizmalar; "hipotansiyon, kısalmış diyastolik doluş süresi, artmış SV çıkış yolu obstrüksiyonu" gibi hemodinamik parametrelerden oluşan çember başladıktan sonra ani ölüm ile son bulur.

TABLO 4.12. Hipertrofik kardiyomiyopatide ani ölümün risk faktörleri

MAJOR RİSK FAKTÖRLERİ:
• Kardiyak arrestten (ventrikül fibrilasyonu) kurtulmuş hasta
• Saptanmış spontan süreğen ventrikül taşikardisi
• Ani kalp ölümünün aile hikayesi
MİNÖR RİSK FAKTÖRLERİ:
• Açıklanamayan senkop
• SV duvar kalınlığı >30 mm
• Egzersizde anormal kan basıncı cevabı
• SV çıkış yolu obstrüksiyonu
• Mikrovasküler obstrüksiyon
• Yüksek riskli genetik defekt

Palpasyon: Apikal prekordiyal vuru genellikle laterale doğru yer değiştirmiştir ve diffuzdur. SV hipertrofisi presistolik apikal vuru veya palpe edilebilen S_4'e sebep olabilir.

- Üçüncüsü ventrikülün geç sistolik şişmesine (*pırtlama*) bağlı olarak apikal vurunun üç komponenti meydana gelebilir (Bölüm 2).
- Karotis vurusu klasik olarak '*bifid*' tarif edilmiştir (iki başlı), birinci hızlı karotis vurusu hiperdinamik SV'nin sebep olduğu ikinci zirve ile takip edilir.

Oskültasyon: S_1 genellikle normaldir ve önünde S_4 gelir. S_2 normal olabilir veya ciddi SV çıkış yolu obstrüksiyonuna bağlı uzamış ejeksiyon süresinden dolayı paradoks çiftleşmiştir.

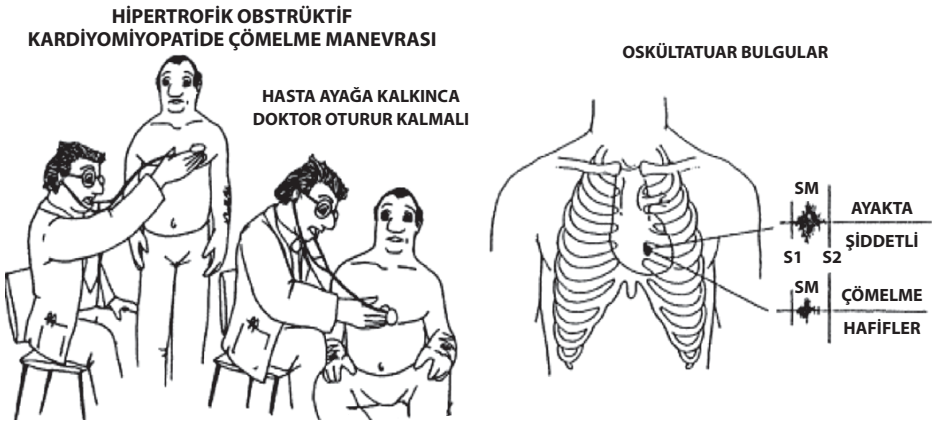
- *Klasik oskültasyon bulgusu; mid-sistolik üfürümdür*, şiddeti değişkendir, orta-yüksek perdeli olabilir ve zirvesini mid-sistol civarında oluşturur, en iyi sol-sternal kenar ve apekste duyu-

TABLO 4.13. Hipertrofik kardiyomiyopatinin klinik ve fizik muayene bulguları

SEMPTOMLAR:
• Her tip dispne; eforun neden olduğu ve paroksismal noktürnal dispneler, ortopne
• Angina; stabil veya anstabil
• Senkop; genellikle egzersiz ile
• Başdönmesi (presenkop)
• Asemptomatik
BULGULAR:
• Süreğen bifid apikal vuru
• Palpe edilen S_4
• Kısa karotis nabızı yükselişi
• Kalp sesleri; S_3 seyrek, S_4 sık
• Sol-sternal kenarda sistolik ejeksiyon üfürümü
• Uzun, yüksek-perdeli apikal sistolik üfürüm
• Valsalva manevrası; ıkınma (zorlama) noktasının zirvesinde şiddeti artar ve geç ıkınma-salma fazında azalır

lur, karotis ve aksillaya yayılım göstermez, şiddeti hafif olabilir, oskültasyonda başta etkileyici değildir, gözden kaçabilir; masum üfürümü ve sklerotik aort kapakta geçen sistolik ejeksiyon üfürümünü taklit edebilir. Şiddetli ve uzun üfürüm ise MR veya VSD zannedilebilir.

- *Haşin, kreşendo-dekreşendo sistolik üfürüm,* en iyi sol-sternal kenarda duyulur ve boyun damarları veya aksillaya yayılmaz, alt sternal kenara yayılır. *Üfürümün önemli özelliği;* ventriküler doluş durumları ile değişen şiddeti ve süresidir; venöz dönüşün artışında üfürüm daha kısa ve az şiddetlidir. Az dolmuş ventrikül ve artmış kontraktilite durumunda üfürüm haşin ve daha uzun sürelidir.
- *Birlikte bulunan MR üfürümü,* holosistolik, üfleyici kalitesi ve aksillaya yayılımı ile diğerinden ayırt edilebilir.
- *Aort yetersizliğinin erken, dekreşendo, diyastolik üfürümü,* HKM'li hastaların %10'da bulunur.
- *Valsalva manevrası,* preload ve afterloadu etkiler, teşhis edilmesine yardım eder. Obstrüksiyonu artırır ve üfürümü şiddetlendirir. Aniden çömelmeden sonra (ve bacakların pasif yükseltilmesi ile) üfürüm hafifler veya tamamen kaybolur. Sadece hasta ayakta dik durma pozisyonuna geri gelince bir düzeyde olsa dahi tekrar şiddetlenir (Resim 4.20).
- *Teşhisi teyid eden ek klinik ipucları;* hızla *yükselen arteriyel nabız (HOKM'yi yavaş-yükselen nabızlı AD'den ayırt eder); belirgin S_4 galo, palpe edilebilen presistolik ve çift sistolik apikal vuru (**üçlü dalgalanma;** "triple ripple"); paradoks S_2 çiftleşmesi (SV çıkış yolu obstrüksiyonu ciddi olduğunda) ve aortik ejeksiyon sesi veya AR'nin diyastolik üfürümü bulunmaması.*



RESİM 4.20. Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatide "*Çömelme manevrası*":
(Solda) -Muayene yapan doktor ile rahatca otururken, hasta hızla çömelme pozisyonundan ayağa kalkar, doktor hasta çömeliyken kalkarken oturur pozisyonda kalmalıdır.
(Sağda) -HOKM'li hastanın sistolik üfürümün şiddetine çömelme manevrasının etkisi; çömelme ile üfürüm azalır, ayakta dururken artar.

(Curr Probl Cardiol 2008;33:326-408)

ÖZET

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 ayni 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 bandları çıkış yolunu daraltır (*obstrüktif kardiyomiyopati*).

- *Ciddi SVÇYO'da oskültasyon bulguları:* Paradoks S_2 çiftleşmesi, S_4, S_3 galolar (sistol-başında 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, valsalva, 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 olduğından, doğru teşhis için yatakbaşı 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
• Uzun QT- sendromu
• Miyokardit
• Koroner arter spazmı (kokayin kullanımı gibi)

PROSTETİK KALP KAPAKLARI VE FİZİK MUAYENE BULGULARI

Prostetik kalp kapakları, *mekanik kapaklar* ve hayvan dokusu (domuz veya korunmuş insan dokusu; homograft) ihtiva eden ve *biyoprotez kapaklar* olarak isimlendirilen iki gruba ayrılırlar.

Mekanik kapaklar; temel olarak iki biçimde tasarlanmıştır: "Top ve Kafes (***Ball and cage***) veya Eğilen tek veya iki-yaprakcıklı (bileaflet) disk (***Tilting disk***) kapaklar (Resim 4.21, Resim 4.22).

Prostetik Kapak sesleri, protez kapağın hareketli komponenti ve kan akımındaki değişikliklikler tarafından meydana getirilmektedir.

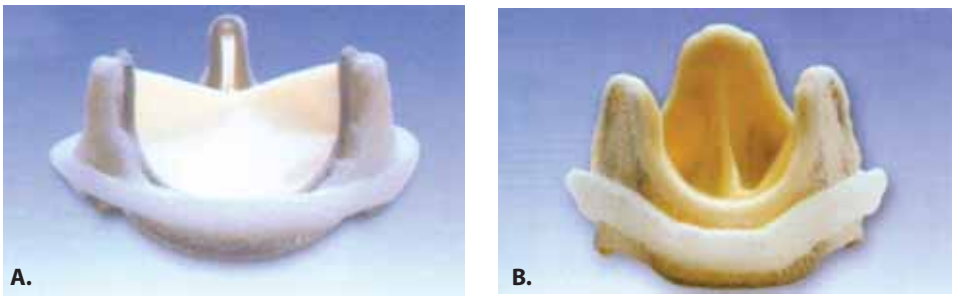
Oskültasyon prostetik kapak disfonksiyonu hakkında önemli bilgiler verir (Trombus, yetersizlik, obstrüksiyon gibi).

Kalp Kapağı Takılmış Hastalarda Fiziksel Bulguları Etkileyen Faktörler

Prostetik kapaklar kan akımının normal laminer şeklini değiştirir.

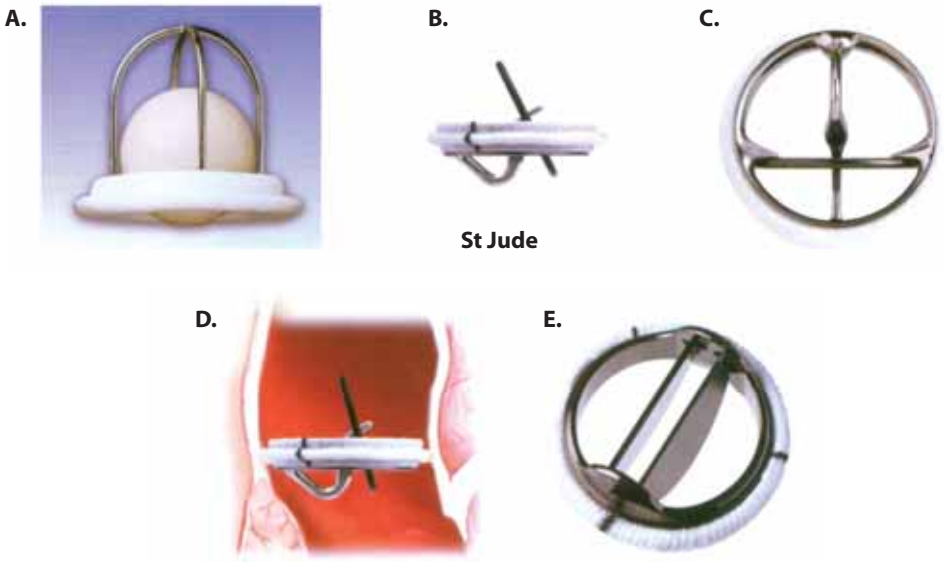
Prostetik kapakların delik alanları doğal kapaklarınkinden anlamlı olarak daha küçüktür, dolayısı ile prostetik kapaklar yaradılıştan obstrüktiftir. Prostetik kapakların ortalama etkili kapak alanı 1.5-2.5 cm^2'dir. Bu normal anatomik kapak alanından daha küçüktür.

Prostetik kapaklar takılan hastalarda, çoğunlukla altta anlamlı kalp hastalığı yatmaktadır, bunlarda rezidüel kalp fonksiyonları (pulmoner hipertansiyon, sol veya sağ ventrikül hipertrofisi ve miyokardiyal disfonksiyon gibi) ve de birlikte kalp ritminde anlamlı anormallikler de bulunmaktadır.



RESİM 4.21. Biyoprotez kapaklar: **A.** Carpentier-Edwards aort pozisyonda perikardiyal biyoprotez. **B.** Carpentier Edwards mitral pozisyonda perikardiyal biyoprotez.

(Andrius BW, Baldwin JC. Valvular Heart Disease. Manson Publ. 2006 p. 145)



RESİM 4.22. Mekanik kapaklar (A)-Silastik top kapak (Star Edwards), (B, C)-Mitral pozisyonda tek yaprakcıklı "tilting"-disk. (D)-Aortada tek yaprakcıklı "tilting"-disk (Medtromics). (E)-İki yaprakcıklı "tilting"-disk (St Jude).

(Andrius BW, Baldwin JC. Valvular Heart Disease. Manson Publ. 2006 p. 146)

Kuvvetli ve belirgin prostetik kapak sesleri normal akustik olayları kamufle eder veya maskeleyebilir. Anlamlı prostetik kapak disfonksiyonları, protez kapağın açılma ve kapanma seslerinde duyulabilir veya patognomonik üfürümler olmadan da meydana gelebilir.

- ***Pratik nokta:*** *Kapak replasmanına giden hastaların uzun- dönem takibinde, oskültasyon bulgularının önceden ve mümkünse operasyondan hemen sonra dinlenip belirlenmesi ve dikkatle izlenmesi prostetik kapağın disfonksiyonunun doğru olarak tanınabilmesi için çok önemlidir.*

Prostetik kapakların akustik karakteristikleri:

1. Top kapaklar:

Bu kapakların protopi *Star- Edwards* kapağıdır. Kapanma ve açılma sesleri kolayca duyulabilir.

Bu sesler; sırası ile kapağın (kafes içerisindeki topun) maksimum açılma mesafesine gidip açılması ve sonra da dönüp tekrar kafese oturup kapanması ile eş zamanlıdır. Sesler yüksek tonda, metalik ve belirgindir. Normal kalp seslerinden kolaylıkla ayırt edilebilir.

a. *Mitral Top-kapaklar:* Prostetik mitral top-kapakların açılma sesi (MA) çok belirgindir.

MA en iyi apeks ile alt- sternal kenar arasında değerlendirilebilir. ***Mitral kapağın açılması geçici olup, kapanma sesinden (MK) daha kuvvetlidir***, S_1 ile rastlaşır ve tipik olarak onu gizler. MK en iyi alt sternal kenarda duyulur.

Prostetik, açılma sesi olmadan tek MK sesi duyulabilir; Top'un erken atımdan sonra açılmasının yetersiz olması, müteakiben sonraki diyastolde sessizce sürüklenerek açılabilir (MA yok). Sonraki ventriküler kontraksiyonda MK kuvvetli olup duyulabilir.

Mitral Star- Edwards protezlerde, apikal erken veya mid- sistolik üfürüm sıklıkla alt sternal kenarda duyulur. Bu üfürüm mitral regürjitasyonunkine benzemez, sebebi; SV sistolu sırasında rijid protez kafesin SV çıkış yolu içerisine doğru çıkıntı yapması (fırlaması) sonucunda oluşan türbülanstır.

- ***Klinik ipucu:****Top-protez kapağı olanlarda; apikal mid- diyastolik üfürüm bulunması anormaldir; protez disfonksiyonu veya obstrüksiyonu işaret etmektedir. Kapak obstrüksiyonu yokluğunda çok nadiren belirsiz mitral akım gürültüsü duyulabilir.*

b. *Aort'un Top- kapağı:* Aortun top kapağı, ***S_1'den ayırt edilen kuvvetli açılma kliği (AA) oluşturur***. ***Topun kapanması (AK) belirgin fakat AA'dan daha az kuvvetlidir***. SV basıncı aortunkini aşınca, top hızla kafesin apeksine doğru hareket eder, sistol sırasında top kafes içerisinde sistolik klikle ilişkili ossilasyonlar meydana getirebilir. Ağır SV disfonksiyonu ve düşük kalp debi sonucunda prostetik sesin şiddeti azalır.

AA, en iyi prekordiyuma yaygın olarak iletildiği apeks veya sol sternal kenarda değerlendirilir.

2-3/6 derecede (grade) erken dekreşendo veya sistolik ejeksiyon üfürümü genellikle bulunur; palpe edilebilir ve tipik olarak karotislere yayılır, titreşimleri palpe edilebilir (tril). Sistolik üfürüm kuvvetli ve haşin olabilir, üfürüm atım hacmi arttıkça şiddetlenebilir (anksiyete, anemi veya taşikardi gibi).

- ***Klinik ipucu:*** *Aortun Top- kapak protezinde, normalde diyastolik üfürüm bulunmaz, duyulduğu zaman prostetik kapak disfonksiyonu veya peri valvüler sızıntıyı gösterir.*

2. Eğilen disk-kapaklar (Tilting disk):

En sık kullanılan eğilen- disk kapaklar *Lillihei- Kaster*, çok iyi bilinen *Bjork- Shirley*'dir. ***Bunlarda tipik olarak duyulabilen açılma sesi yoktur.****

*Ağırlığı rölatif olarak hafif olan disk açılma salınımı sırasında çarpma ile rezonans oluşturamaz.

a. ***Mitralin Disk- kapağı:*** Eğilen-disk kapakların sesi apeks veya sol sternal kenarda oskültasyonda genellikle iyi duyulmaz.

- SV disfonksiyonunda veya birinci derece bloğunda disk erken kapanır, sonucunda MK sesi daha hafiftir veya kaybolmuştur. Kapanma sesinin şiddeti, disk hareketlerinin olmaması durumunda da azalabilir, fibroz veya trombozis düşünülmelidir.

Genellikle 2/6 erken- midsistolik, düşük frekanslı ejeksiyon üfürümü genellikle duyulur. Mitral Top- kapağın aksine, apikal diyastolik üfürümler mitral 'tilting'- kapak protezli hastalarda sıktır.

Normal fonksiyonlu diğer protez kapaklardaki gibi disk kapakların delik alanı da normal in situ kapağınınkinin 1/2-1/3'ü kadardır ve sonuçta bu kapaklarda istirahatte SolA- SV arasında basınç gradiyenti oluşur. Diyastolik üfürüm duyulmasının sorumlusu; mitral kapaktan geçen kanın türbülansıdır, diyastolik üfürüm rulman kalitesindedir.

- Bu hastalarda belirgin diyastolik üfürüm bulunması (özellikle yeni ve şiddeti değişen üfürümlerde; kapak hastalığı (uyumsuzluk, kapak trombozu, içerisinde doku gelişmesi, veya diğer mekanik sorunlar gibi) için titiz araştırma başlatılmalıdır.

b. ***Aortun Disk- kapağı:*** Top- kapakların aksine aorta takılmış disk kapakların ***açılma sesi (AA) sıklıkla duyulmaz***, duyulabilen net kapanma sesi (AK) meydana getirir.

AK, tipik olarak S_1'den daha kuvvetli olup "klikleme" kalitesindedir (kısa ve sert "*çıt*" sesi).

- AK'nin olmaması veya şiddetinin azalması; disk hareketlerinin inhibe edildiğini işaret eder (trombus veya içerisinde doku gelişmesi), nadiren kötü SV fonksiyonlarında da diskin disfonksiyonundan sorumludur.

Aortun disk- protezinde, ***erken- midsistolik ejeksiyon üfürümü***, kalbin tabanında genellikle duyulur, sebebi daha küçük protezin oluşturduğu daha yüksek gradiyent sonucunda üfürümün daha kuvvetli olmasıdır.

Nadiren, hafif aortik diyastolik üfürüm de bildirilmiştir, bunun duyulması durumunda mutlaka paravalvüler sızıntı olması gerekmez.

- ***Pratik- nokta:*** *Duyulabilir üfürüm olmamasına rağmen, aortun disk- kapağı veya diğer prostetik kapaklarında anlamlı kapak yetersizliği bulunabilir.*

3. Doku-kapaklar:

Domuz kapaklarındaki (*Hancock*, *Carpentier- Edwards*) açılma sesinin kaynağı prostetik kapakların yaprakcıklarının açılma hareketinin birdenbire durmasıdır. Domuz kapanma ve açılma sesleri ayrı veya soyutlanmış olup, ses tonu rölatif yüksektir, tipik olarak, mekanik

cihazların oluşturduğu klikleme'den daha az belirgindir ve bu kapakların oskültasyonunda duyulabilen normalden çok farklı ses meydana getirmezler.

a. ***Domuz mitral kapağı***: Mitral açılma sesi (MA) oskültasyonda yaklaşık hastaların yarısında duyulabilir, en iyi apekste değerlendirilmektedir. Domuz prostetik mitral kapağının kapanma sesi (MK) birçok hastada sol- alt sternal kenarda duyulabilmektedir, metalik kapaklarınkinden daha az belirgindir, S_1 kompleksi içerisine karışma eğilimindedir.

Hafif apikal ***mid- diyastolik üfürüm (rulman***), kapağın büyüklüğü veya hemodinamik durumla ilişkisi olmadan hastaların ½- 2/3'de duyulur. Bu üfürüm en iyi, hasta yatarken sollateral pozisyona dönünce duyulmaktadır, üfürüm; mitral darlığının *'fizyolojik'* varyantıdır, bu kapakların normalde istirahatte bulunan transiyent mitral gradiyentine bağlıdır.

Apikal ***midsistolik üfürümler*** domuz mitral kapaklı hastaların büyük bölümünde duyulabilir, sebebi; SV sistolu sırasında rijid protezin SV çıkış- yoluna genişlemesi veya/uzanmasının oluşturduğu türbülanstır.

- ***Klinik ipucu:*** *Yeni diyastolik üfürüm duyulması, önceden tarif edilmiş üfürümün karakterinin değişmesi ve sistolik veya diyastolik üfürümün şiddetinin artması; doku dejenerasyonu,infeksiyon, trombus veya sütür kopmasına bağlı prostetik kapak disfonksiyonunu işaret eder.*

b. ***Domuz aort kapağı:*** Aortik kapanma sesi (AK), hastaların birçoğunda duyulabilir. ***Açılma sesi (AA) ise genel olarak duyulmaz.***

AK belirgin ve soyutlaşmış (ayrı) olup ve en iyi aort ve pulmoner odaklarda, birlikte yüksek frekanslı, grade ***2/6 erken- mid sistolik üfürüm*** ise sıklıkla sol sternal kenarda duyulur.

- *Aortik diyastolik üfürüm, normal fonksiyonlu aort biyoprotezlerde duyulmaz.*

4. İki- kapaklı St. -Jude Protez

İki- kapaklı protezlerin akustik karakteristikleri ilgili deneyimler rölatif olarak sınırlıdır. Genelde, bu kapak çok küçük trans- valvüler gradiyent oluşturur.

a. ***Aortun kapağı:*** Aortta -St Jude kapağı duyulabilir ***açılma sesi meydana getirmez***. İki-kapaklı protezin, belirgin, ses tonu yüksek metalik kapanma sesi, karotis trasesinin dikrotik çentiği ile eş zamanlıdır. Aortik diyastolik üfürüm duyulmaz.

b. ***Mitral kapak:*** ***Ayrı açılma sesi duyulmaz.*** Aort pozisyonundaki gibi belirgin, yüksek frekanslı kapanma kliği tarif edilmiştir.*

- Prostetik kapakların oluşturduğu sesler basitce şematik olarak gösterilmiştir (Tablo 4.15).

Prostetik Kapak Disfonksiyonu:

Prostetik kapak disfonksiyonuna sebep olan patolojiler:

- ***Primer yetersizlik:*** Dejenerasyon, kalsifikasyon ve darlık.
- ***Doku veya biyolojik sebepler:*** Trombus oluşumu, içerisinde doku gelişimi veya pannus teşekkülü, paravalvüler sızıntı, kapağı tutan sütürlerin kendiliğinden açılması, disk veya top protez kapakta oluşan değişiklikler ve infektif endokardit.

M- mod ve 2- boyutlu ekokardiyografi, pulse- Doppler ekokardiyografi ve sineflorоskopik inceleme prostetik kapak disfonksiyonunundan şiüphelenilenlerde rutin uygulanmalıdır.

- ***Pratik nokta:*** *Çok önemli kural: ideal olarak kapak takıldıktan sonra tüm hastaların dikkatle bazal muayenesi yapılıp, kaydedilmelidir. Bu bulgular mutlaka Fonokardiyografi ve Ekokardiyografi ile belgelenmelidir (açılma ve kapanma sesinin rölatif kalite ve kantitesi doğru olarak kaydedilmeli).*

Değerlendirmenin seri şekilde yapılması ileri derecede önemlidir.

Ayrıca seri takipte hastanın diğer klinik bulguları, semptomları ve fonksiyonel durumundaki değişiklikler de önemlidir (bazal bulgular ile kıyaslanmalı).

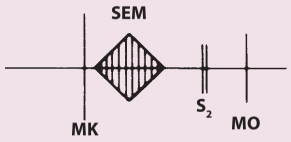
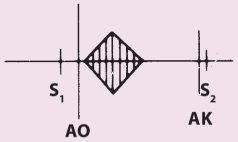
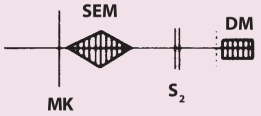
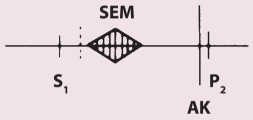
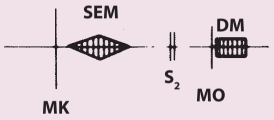
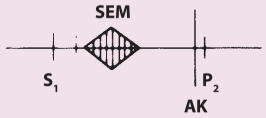
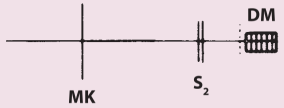
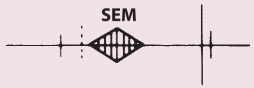
Prostetik Kapak Disfonksiyonunu İşaret Eden Anormal Kardiyak Oskültasyon Bulguları:

- Oskültasyonla ve/veya fonokardiyografi ile önceden duyulan ve kaydedilen *prostetik açılma sesi (AK) veya kapanma kliğinin (KK) kaybolması veya şiddetinin net olarak azalması*.
- Açılma *ve kapanma kliklerinin arsalarındaki ilişkinin değişmesi.*

1. ***Star- Edwards kapaklarda;*** aortik AK/KK seslerinin şiddetinin oranının <0.5'e düşmesi.
2. '***Tilting'- disk kapaklarda;*** *KK'nin kaybolması veya amplitüdünün azalması.*
   - Açılma ve/veya kapanma seslerinin veya aralarındaki zaman ilişkisinin vurudan- vuruya değişmesi.

*Mid- diyastolik apikal üfürüm (rulman) bazı hastalarda normal bulgu olarak bildirilmiştir, protez kapak obstrüksiyonunu göstermeyebilir, ancak genellikle oskültasyonda diyastolik üfürüm duyulamaz. Nadiren, mid- diyastolik kapak klikleri tarif edilmiştir, sebebi; geç diyastolde kapak yaprakcıklarının tekrar kapanmasıdır.

TABLO 4.15. Sık kullanılan protez kapakların oskültasyon bulguları (Abrams 1987'den)

Protez Çeşitleri	Mitral Protezleri	Akustik Karakteristikleri	Aort Protezleri	Duyulma Karakteristikleri
1. Top Kapak		MA>MK 2-3/6 SEM DM yok		AA>AK 3/6 SEM DM yok
2. Disk Kapak		MA nadiren duyulur 2/6 SEM 2/6 diyastolik gürültü		AA seyrek AK sık duyulur
3. Domuz Kapaklar		MA %50 duyulur 2/6 apikal SEM (%50) Diyastolik gürültü (1/2-2/3)		AA seyrek AK-sık 2/6 SEM DM yok
4. St. Jude 2 Yaprak		MK iyi duyulur MA genellikle duyulmaz Diyastolik gürültü duyulur		İyi duyulmaz AK belirgin SEM nadir, DM yok

AA (AO): Aort Açılma, AK: Aort Kapanma, SEM: Sistolik Ejeksiyon Üfürümü, MA (MO): Mitral Açllma, MK: Mitral Kapanma, DM: Diyastolik Üfürüm.

3. ***Aort kapak protez takılanlarda;*** *aort regürjitasyon üfürümünün bulunması* (Tilting disk kapaklar hariç).
4. ***Mitral kapak protez takılanlarda;*** *mitral regürjitasyon üfürümü bulunması*.
5. **Mitralde '*Tilting*'- disk ve Top- kafes kapak** bulunanlar*da; apekste Kuvvetli diyastolik "akım" üfürüm duyulması.*
6. Mitr***alde domuz- biyoprotezi olan*** hastaların birçoğunda (%50-70) ve St. Jude mitral kapağı olanlarda; diyastolik akım üfürümü veya mitral" gürültü" duyulması normal bulgulardır.
7. **Prostetik aort kapağı bulunanlarda;** uzun, *geç zirve yapan ejeksiyon üfürümü gelişmesi.*

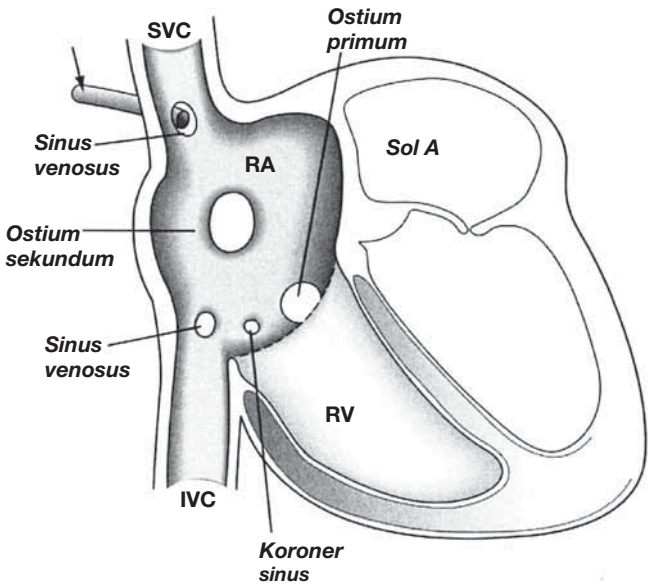
ERİŞKİNDE KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI

ATRİYAL SEPTAL DEFEKT (ASD):

Bu hastalarda İnteratriyal septumun çeşitli defektleri bulunur. Konjenital kalp defektlerinin %5- 10'dur. Erişkinde biküspid aort kapaktan sonra en sık görülen konjenital defekttir. Defektin lokalizasyonuna göre 3 tipi tarif edilmiştir (Resim 4.23): Primum (bütün ASD'lerin %10- 15'i), sekundum (bütün ASD'leri %75- 80'i) ve sinüs venozus tipleri (çok seyrek).

Hemodinamik patoloji:

ASD'de pulmoner venlerden sol atriyuma geçen kanın büyük bölümü interatriyal septumdaki defekten sağ atriyuma geçer. Defektin büyüklüğü soldan-sağa geçen şantın miktarını belirler, dolayısı ile büyük defektler sağ ventrikülün volum yüklenmesine ve pulmoner arter akımının artışına yol açarlar. Pulmoner damar yatağına giden volumu artmış akım zamanla pulmoner hipertansiyon meydana getirir ("*aktif PHTA*"). Sonra, PHTA'nın daha fazla yükselmesine neden olan artmış reaktif pulmoner vasküler direnci takiben gelişen (pulmoner kök dilatasyonuna bağlı PR ile) sağV yetersizliği ile TR ve sistemik konjesyon aktif PHTA'yı izler.



RESİM 4.23. 4 farklı ASD tipinin atrial septumdaki lokalizasyonları.
SVC: Vena kava superior, IVC: Vena kava inferior, RA: Sağ atrium, RV: Sağ ventrikül, Sol A: Sol atriyum

Ostiyum primum tipi ASD: Bu defekt atriyal septumun infero- anteriyor bölümünde meydana gelir. *Endokardiyal yastık defekti* de denmektedir, defekt septumun en alt seviyesindedir, bu defektte *primer* mitral ve triküspid yetersizliği de bulunur (mitral kapağın anteriyor yaprakcığında yarık sık), Down sendromunda en sık bulunan defektir. Bunlara ek olarak VSD'nin de bulunması durumunda *komplet yastık defektinden* bahsedilir.

Ostiyum primum defekti daha çocukluk döneminde erken yorulma, nefes darlığı ve gelişme geriliği gibi belirtilerle ortaya çıkar.

Sinüs venozus defekti; superiyor vena kava orifisinin hemen altında yer alır ve süperiyor vena kava heriki atriyuma birden dökülür, sinüs venozus defektine hemen her zaman venöz dönüş anomalisi de eşlik eder; sağ pulmoner venlerin kanı sağ atriyuma dökülürken, sol pulmoner venlerden gelen kan sol atriyuma dökülür.

Ostiyum sekundum tipi ASD: En sık ASD tipi olup septumun orta bölümünde olup fossa ovalisi de içermektedir (***Patent foramen ovale***'den de bahsedilir). Kadınlarda daha sıktır. Mitral kapak prolapsusu ve diğer konjenital kalp hastalıkları ile birliktedir. Romatizmal mitral darlığı ile de birlikte olabilir (*Lutembacher sendromu*).

Klinik prezentasyon:

Çocuklukta asemptomatik olanlarda, 20 yaşlardan itibaren aritmi, PHTA ve konjestif KY'ye bağlı şikayetler ortaya çıkar.

- En sık rastlanan semptomlar egzersiz intoleransı ve efor dispnesi, çarpıntıdır. Supraventriküler disritmi geç bulgulardır (atriyal fibrilasyon veya flatter). Progressif efor dispnesi yaşla birlikte SV kompliyansının azalmasına ve şantın artmasına bağlıdır. Erişkinlerde gebelik soldan-sağa şantı atırıp semptomların ortaya çıkması ve kötüleşmesine sebep olur.
- Bazı hastalarda paradoks emboliye bağlı iskemik atak veya inme ilk bulgu olabilir.
- Ciddi geri-dönüşsüz pulmoner vasküler hastalık sonucunda şiddetlenen PHTA sonucunda özellikle yaşlılarda sağ kalp yetersizliği ağırlıkta olan klinik tablodur (venöz dolgunluk, hepatomegali, asit ve ödem ile).
- Siyanoz varsa şantın tersine döndüğünün ipucudur.

Prekordiyumun <u>*palpasyonunda*</u> sağV aktivitesi artmıştır (güçlü, hiperdinamik; '*thrust*'). İleri derece yükselmiş PHTA'da sağV vuruları görülebilir (hatta sternumun hareketi) Pulmoner arter genişlemesine bağlı olarak, sternumun sol kenarında 2-3cü İKA'da sistolik pulzasyon palpe edilir.

ASD'nin <u>*oskültasyon bulguları;*</u> sol 2- 3cü İKA'da, pulmoner arterden fazla kan geçişine bağlı olarak ejeksiyon tipinde sistolik üfürüm ve S_2'nin sabit ('*fixed*') çiftleşmesi duyulur. Ayrıca S_2'nin pulmoner komponenti (P_2) şiddetlenmiştir. Çok büyük delikli ASD'de triküspid kapaktan geçen yüksek kan akımı sağV'de S_3 ile başlayan mid diyastolik yüksek- akım rulmanı duyulabilir.

VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT (VSD):

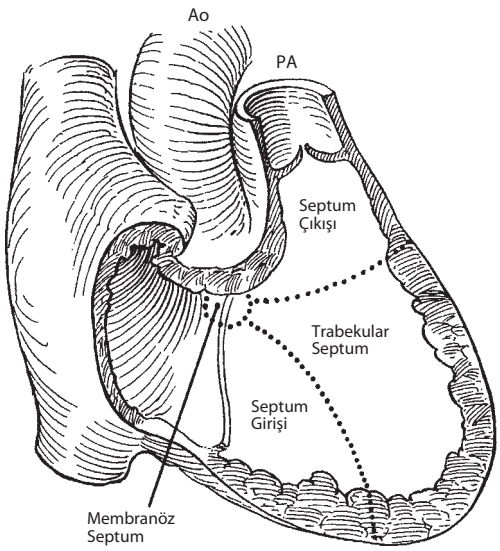
VSD'ler çocuklarda konjenital kalp defektlerinin %25'dir. İnterventriküler septumun herhangi bir yerinde konjenital bir veya birkaç deliğin bulunmasıdır. Çocuklukta spontan kapanma sıktır (6 aya yaklaşırken % 15- 20'si). SV basıncı sağV basıncına göre daha yüksek olduğundan, VSD'deki şantın yönü soldan-sağa doğrudur. Şantın miktarı defektin büyüklüğü ve ventriküller arasındaki sistolik basınç farkının büyüklüğüne bağlıdır.

Septum anatomik olarak 2 bölüme ayrılır; bir bölümü müsküler yapıdadır, atriyoventriküler kapaklara yakın bölüm ise membranözdür (Şekil 4.24).*

Defektin müsküler kesimde bulunması ve küçük bir defekten ibaret olması halinde '*Roger*' hastalığından bahsedilir. Bu defektlerin bir kısmı bir süre sonra, genellikle çocuk 8- 10 yaşlarına gelinceye kadar kendiliğinden kapanabilir. Membranöz septumu tutan defektler ise kapanmazlar.

Klinik prezentasyon:

Bebeklerde pulmoner direnç yüksek olduğundan, soldan-sağa şant küçüktür ve hastada ciddi semptomlar görülmeyebilir. Erişkinde en sık görülen semptomlar egzersizle dispne



RESİM 4.24. Ventriküler septumun anatomik bölümleri. Ao: Aort, PA: Pulmoner arter.

*VSD anatomik olarak 4 sınıfa ayrılır: Müsküler, membranöz, sağV girişi; AV kanal-tipi ve subarteriyel.

ve egzersiz intoleransıdır. Semptomlar soldan-sağa şantın kronikliği ve PHTA ve pulmoner vasküler dirence bağlı gelişen akciğer hastalığı ile ilgilidir.

Orta veya büyük defektlerde ise erken yaşlarda nefes darlığı, çabuk yorulma ve çarpıntı gibi kalp yetersizliğine bağlı şikayetler ortaya çıkar.

Palpasyonda: sol ve sağ ventrikül aktivitelerinin ikisi de artmış olabilir. Sıklıkla sternumun solu boyunca sistolik tril palpe edilir. SağV'nin volum yüklenmesine bağlı sağV vurusu (kalkış ve iniş tarzında; 'heave'.) palpe edilir.

Oskültasyonda: Sternumun sol kenarında 3-4cü İKA'da sağa doğru yayılan şiddeti değişik pansistolik üfürüm duyulması tipik oskültasyon bulgusudur, küçük müsküler defektlerde S_2'den önce sonlanan yüksek frekanslı erken sistolik üfürümler meydana getirir. MR ve TR üfürümünden ayırt edilmelidir (bakınız, sayfa 282, Resim 4.11).

- Holosistolik üfürüme ek olarak, sol atriyuma artmış pulmoner venöz dönüşe bağlı yüksek mitral kapak akımına bağlı apikal diyastolik "yüksek akım" rulmanı duyulur.
- Yükselmiş pulmoner basınçlardan S2'nin (P_2) şiddetlenmesi bir diğer önemli özelliğidir.
- Pulmoner bölgede PD'yi taklit eden sistolik ejeksiyon üfürümü (artmış pulmoner akım) ve TR üfürümü (sağV genişlemesi ve triküspit yetersizliğine bağlı) duyulabilir.

AORT KOARKTASYONU:

Duktus ligamenti hizasında, sol subklavya arterinin çıkışının hemen distalinde aortada bulunan bir darlıktır. Nadiren asendan veya abdominal aortada olabilir. Tüm konjenital anomalilerin %8'dir. Birlikte bulunan diğer konjenital kalp lezyonları biküspit aort kapak, PDA, VSD ve mitral kapak prolapsusudur. Diğer konjenital kalp lezyonlarının bulunmadığı aort korktasyonuna "*Diskret aort koarktasyonu*" denir. Turner sendromlu hastalarda sıktır.

En korkulan komplikasyonları aort rüptürü veya disseksiyonu ve serebral '*berry*' anevrizma rüptürüdür. Tedavi edilmemiş hastalarda ortalama sağkalım 35 yıldır. 50 yaşın üzerinde sağkalım oranı %25'dir.

Hemodinamik patoloji: PDA SV yükünü artırır (AD gibi basınç yüklenmesi). Koarktasyon bölgesinin proksimalindeki aorta ve dallarında kan basıncı belirgin yükselirken, distal arterlerde düşer, bunlarda akım üst bölgelerdeki interkostal, subklavya veya spinal arterlerden kollateraller ile sağlanır.

- Klinikte ortaya çıkan hipertansiyonun sebepleri mekanik aorta obstrüksiyonu ve renal hipoperfüzyondur.

Fizik muayene bulguları:

Oskültasyon: Sırtta yumuşak sistolik üfürüm duyulabilir. Büyük damarlar gelişmişse hastanın sırt ve karnında devamlı üfürüm duyulabilir.

- Sol üst sternal kenarda interskapüler bölgeye yayılan sistolik ejeksiyon üfürümü ile teşhis edilebilir. Üfürüm sistolde daha uzundur, diyastolun içinde bile devam eder, obstrüksiyonun derecesine bağlıdır. İnterkostal kollateral arterler prekordiyum üzerinde devamlı üfürüm meydana getirebilir. Biküspid aort bulunuyorsa klik saptanabilir.

Brakiyal ve femoral arterlerin eşzamanlı palpasyonu ile femoral nabızın geciktiği saptanabilir. Kan basıncı dört ekstremitede de ölçülmelidir.

- ***Klinik ipucu:*** *Kolda ölçülen Sistolik KB bacakta ölçülenden 20 mmHg'dan yüksek bulunursa aort koarktasyonundan şüphelenilmelidir.*

- Sol kolda ölçülen sağ kolda ölçülenden düşükse; koarktasyonun yeri sol subklavya arteri hizasında veya hemen öncesindedir. Eğer sağdaki basınç sol koldakinden düşükse; sağ subklavya arteri anormal olarak koarktasyonun diastalinden çıkmaktadır (Resim 4.25).

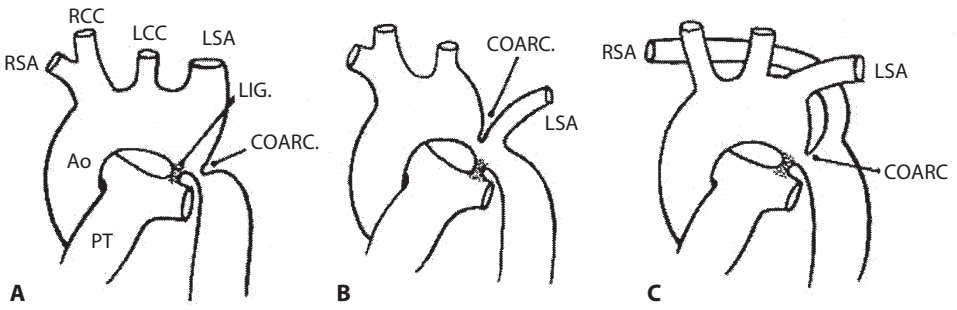
PATENT DUKTUS ARTERİYOZUS (PDA):

Botal kanal açıklığı, fetusta pulmoner arter ile aortu birleştirerek fetal dolaşımı sağlar. PDA, normalde doğumda kapanması gereken bu kanalın açık kalmasından bahseder. Kanalın açık kalması, soldan sağa (aorttan pulmoner artere) şant olmasına yol açar.

Klinik prezentasyonu:

Klinik özellikleri şantın miktarına bağlı olarak değişir. Hastaların %25-40'ı asemptomatiktir; büyük PDA'lı küçük bir grupta genellikle efor dispnesi, egzersiz intoleransı, çabuk yorulma, periferik ödem ve çarpıntı şikayeti vardır.

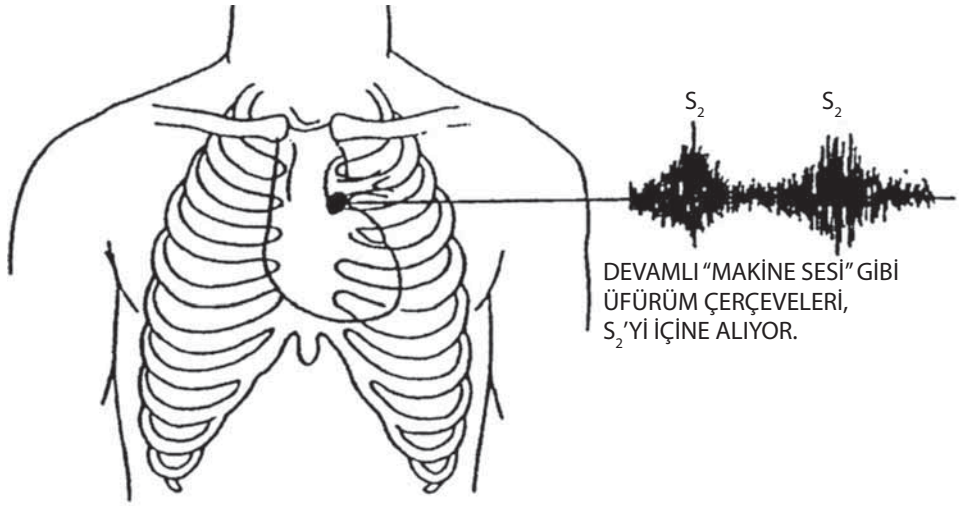
AR'deki gibi diyastolik basınç düşük, nabız basıncı yüksektir. AR'ninkine benzer periferik bulgular gösterebilir.



RESİM 4.25. Aort koarktasyonunda daralma noktalarının farklı yerleşimleri.
LSA: Sol subklavya arteri, RSA: Sağ subklavya arteri, LIG: Duktus ligamenti, COARC: Koarktasyon.

Oskültasyon: sternumun solunda 2ci İKA'da devamlı üfürüm 'makine' gibi duyulur ('***machinery***'). PHTA geliştikten sonra PDA üfürümü kaybolabilir ve S_2 (P_2) sertleşir (Resim 4.25). Pulmoner yetersizliğe bağlı erken diyastolik üfürüm işitilebilir (*Graham Steel*). Büyük PDA'da mitral kapaktan geçen artmış kan akımına bağlı yüksek-akım mid-diyastolik üfürüm duyulabilir.

Ekstremitelerin fizik muayenesinde; sıçrayıcı nabız palpe edilir. Sağdan-sola şantlı hastalarda klasik fizik muayene bulgusu; alt ekstremitelere izole siyanozdur.



PATENT DUKTUS ARTERİYOZUS

RESİM 4.25. Patent Duktus Arteriyozusta oskultasyon bulguları. Pulmoner bölge üzerinde duyulan devamlı üfürüm S_2 sesini kapatır.
Şayet üfürüm S_2'yi kapatıyor ve ses devamlı ise bu bulgu; PDA'dan başka bir sebebin ipucu olabilir.

KAYNAKLAR

1. Physical Findings in Spesific Cardiovascular Conditions. Abrams J (edt). Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Lea, Febiger. 1987. P 205-467
2. Ertem G. Kalbin Oskültasyonu. Aliksanyan V, Abaoğlu C (edt). Semptomdan Teşhise. Filiz Kitabevleri 2000. P.611-693
3. Harvey WP. Cardıac Ausctultation rediscovering the lost Art. Curr Probl. Cardiol 2008;33:326-408
4. Andrrus BW, Baldwin JC. Valvular Heart Disease. Manson Publ 2006. P.48-119
5. Valvular Heart Disease. Griffin BP, Topol EJ (edt). Manual of Cardiovascular Medicine. Lippincott, Williams, Wilkins 2009. P.191- 294
6. Yüksel H. Edinsel Kapak Hastalıkları. Enar R(Edt). Temel Kardiyoloji: Semiyoloji ve Kardiyovasküler Hastalıklar. Nobel Tıp Kitabevleri 2007.P. 408-453
7. Crawford MH. Current Diagnosıs and Treatment. Mc Graw Hill Medical 2009. P. 73-137

İNDEKS

A

Akım veya fonksiyonel üfürüm 179
Akut akciğer ödemi 24
Akut aort regürjitasyonu 271, 274
Akut mitral regürjitasyonu 278, 281
Akut miyokard infarktüsü 16, 207
Akut perikardit 237
Akut romatizmal ateş 247
Altın saat 209
AMİ'nin risk faktörleri 209
Anazarka 51
Angina dekübitüs 13
Anstabil angina 15
Aort bölgesi 127
Aort darlığı 257
Aort Disseksiyonu 244
Aort koarktasyonu 324
Aort regürjitasyonu 265
Astma kardiyale 24
Aterosklerotik risk faktörleri 218
Ateroskleroz 217
Atriyal septal defekt 321
Austin Flint üfürümü 270

B

Başdönmesi 29
Beck triyadı 243
Bifid nabız 75
Biküspit kapaklar 257
Birinci kalp sesi 128
Bisferiyens nabız 74
Bjork-Shirley kapak 315
Bruit de canon 132
Bruit de tambour 270

C

Cannon dalgaları 94
Carey Coombs 248
Carpentier-Edwards 316
Carvallo bulgusu 302
Cheyne-Stokes solunumu 25, 41
Choc en dome 268, 277
Corneal arcus 42
Corrigan nabzı 269
Çomak parmak (Clubbing) 34
Çömelme manevrası 193

D

Dev 'a' dalgası 92
Devamlı üfürümler 183
Dikrotik nabız 76
Dispne 23
Diyastastaz 4
Diyastolik SV disfonksiyonu 228
Diyastolik üfürümler 182

Dördüncü kalp sesi 153
Dörtlü ritm 156
Duke kriterleri 254
Duroziez'in çift üfürümü 269
Duroziez ritmi 293
Durumsal senkop 30
Duruş değişiklikleri 192
Düz sırt sendromu 39

E

Ejeksiyon 2
Ejeksiyon klikleri 164
Ejeksiyon sesleri 164
Ejeksiyon üfürümleri 176
Ekspiratuar çiftleşme 138
Erb odağı 126
Eritema annulare 249
Eritema marginatum 249

F

Facies mitrale 292
Fixed splitting 139
Fizyolojik S_3 149

G

Gallavardin fenomeni 261
Galo 148
Geçici arteriyel okluzyon 194
Graham steel üfürümü 293

H

Hancock kapak 316
Hand- grip 188
Hemoptizi 27
Hepatojuguler reflü (abdominal kompresyon testi) 89
Heyde sendromu 33
Hill belirtisi 269
Hiperkinetik nabız vurusu 73
Hipertansif kalp hastalığı 231
Hipertrofik kardiyomiyopati 306
Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati 21, 306
Hipokinetik nabız 74
Hızlı doluş fazı 3

I

İkinci kalp sesi 134
İnfarktüscük 223
İnfektif endokardit 252
İzometrik egzersiz 188
Izovolemik Relaksasyon 3

J

Janeway lezyonları 46, 253
Janeway nodülleri 47
Jones kriterleri 247

K

Kalp siklusu 1
Kalp tamponadı 241
Kalp üfürümleri 170
Kalp yetersizliği 225
Kan basıncı ölçümü 66, 232
Kapak bölgeleri ('odaklar') 175
Kardiyojenik şok 214
Killip sınıfı 212
Kolesterol embolizasyon sendromu 32
Konstriktif perikardit 242
Koroner kalp hastalığı 205
Korotkoff sesleri 58, 64, 234
Kronik aort regürjitasyonu 274
Kronik mitral regürjitasyonu 281
Kronik stabil angina 215
Kunduracı göğsü 40

3 X 10 mitral darlığı kuralı 290
Kusmaul belirtisi 90

L

Levin bulgusu 12, 13, 208
Louis açısı 88
Lutanbacher sendromu 290

M

Maksimum vuru noktası 116
Marfan sendromu 44
Masum fizyolojik, fonksiyonel üfürüm 179
Metabolik sendrom 220
Mezokardiyak bölge 126
Mitral bölgesi 126
Mitral kapak prolapsusu 285
Mitral regürjitasyonu 275
Mitral-yüzü 46
Mor-ayak parmağı sendromu 32
Musset belirtisi 269

N

Namaz pozisyonu 43
Nörokardiyojenik senkop 30
NYHA sınıflaması 27

O-Ö

Organik üfürümler 183
Orner sendromu 292
Ortalama venöz basınç 92
Ortopne 24
Oskültasyon bölgeleri 126
Osler-nodulleri 46, 48, 253
Ostiyum primum tipi ASD 322
Ostiyum sekundum tipi ASD 322
Ödem 51

P

Palpasyon 112
Paradoks çiftleşme 143
Paroksismal noktürnal dispne 24
Patent foramen ovale' 322
Pektus ekskavatum 40
Pelerin şeklinde ödem 96
Perikard hastalıkları 237
Perikardiyal sürtünme sesi 237
Perikardiyal vuru 242
Perküsyon 117
Pigeon-chest 45
Prostetik kalp kapakları 313
protodiyastolik galo 148
Psödo-paradoks çiftleşme 146
Pulmoner darlık 304
Pulmoner kapak bölgesi 127
Pulsus alternans 76
Pulsus celer et altus 268
Pulsus paradoksus 78
pulsus tardus et parvus 262

R

Risk faktörleri 218
Rivero-Carvallo belirtisi 299
Roger hastalığı 323
Romatizmal mitral darlığı 290
Rosenbach belirtisi 269
Roth benekleri 253
Roth-Spot'ları 46

S

Sabit çiftleşme 142
Sağ ventrikül aktivitesi 115
Sessiz MR 278
Sinüs venozus defekti 322
Sistemik hipertansiyon 231
Sistolik regürjitan üfürümler 181

Sistolik üfürümler 176
Siyanoz 49
Sıçrayıcı nabız 73, 268
Sol lateral dekübitüs pozisyonu 160
Solunum 190
Splinter hemoraji 253
Splinter-Hemoraji 46
Stabil angina 217
Stabil Angina pektoris 13
Star-Edwards protez kapak 314
St. -Jude protez kapak317
Straight back syndrome 39
ST-segment yükselmesiz AKS 222
Subkutan nodüller 249
Syndenham koresi 249

T

Tahtarevalli hareketi 293
Tilting disk protez kapak 315
Top sesi 132
Traubenin çift sesi 269
Trepopne 25
Triküspid bölgesi 127
Triküspid darlığı 298
Triküspid regürjitasyonu 300
Triller 110
Triple ripple 311

U

Uyku-apnesi 33
Üçlü dalgalanma 311
Üçüncü kalp sesi 148

V

Vazovagal (Nöral) senkop 30
Ventriküler septal defekt 323

X

xanthelesmata 42
xanthomata 41