

KARDİYOVASKÜLER SEMİYOLOJİ

EDİTÖRLER

Cenk SARI

Efe EDEM



© Copyright 2021

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN	Sayfa ve Kapak Tasarımı
978-625-7496-04-9	Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı	Yayıncı Sertifika No
Kardiyovasküler Semiyoloji	47518
Editörler	Baskı ve Cilt
Cenk SARI	Vadi Matbaacılık
ORCID iD: 0000-0003-1115-493X	Bisac Code
Efe EDEM	MED010000
ORCID iD: 0000-0002-5042-4077	DOI
Yayın Koordinatörü	10.37609/akya.685
Yasin DİLMEN	

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlarından sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Semiyoloji kelime anlamıyla hastalıkların belirti ve işaretleriyle ilgilenen hekimlik dalıdır. Hocalarımız tarafından bize öğretilen ve modern tıbbın doğuşundan beri öğrenilmiş olan bilgi birikiminin kuşaktan kuşağa usta çırak ilişkisiyle aktarılmasıyla oluşan tıp sanatının kelimelere dökülmüş halidir. Tanı koyma süreci hastanın muayene odasına girişiyle başlar. Hastanın görünümü, konuşması, yürüyüşü ve bir çok fiziksel özelliği tanı koyma sürecinde hekime çok değerli bilgiler verir. Tanı koymayı adeta bir puzzle'ın parçalarını birleştirmek gibi düşünürsek bu bulmacadaki kilit taşı fizik muayene ve anamnezdır.

Kardiyovasküler sistem alanında son yarım asırdır başlayan ve son 20 yılda ivmelenerek artan baş döndürücü teknolojik gelişmeler, kardiyoloji hekimlerinin tanı koyma çabalarında ellerini büyük oranda rahatlatmış olmasına rağmen hiçbir zaman iyi alınmış bir anamnez ve iyi yapılmış bir fizik muayenenin önüne geçememiştir. Bazen hastalarımızın ellerinde neden yapıldığı anlaşılamayan bir sürü tetkik ile tanı konulamamış bir şekilde sizlerin kapısını çaldığına şahit olmuşsunuzdur. Çoğu zaman hekimin ve hastanın tetkik isteme refleksiyle yapılan son derece teknolojik yöntemlere rağmen tanı alamayan hastalara bazen bir anamnez, bazen de bir fizik muayene bulgusu son derece yönlendirici olabilmektedir. İşte bu yüzden bu kitapta hekimlik sanatının kalbi olan fizik muayene ve anamnez konularına, kardiyovasküler hastalıklar için önemli semptomlara, kardiyolojinin olmazsa olmazı Elektrokardiyografi ve Telekardiyografi konularına ayrıntılı olarak yer vermek istedik.

Bu kitabı tıp fakültesi öğrencilerinden kardiyoloji asistan ve uzmanlarına dek tüm seviyelerdeki hekim arkadaşlarımızın eğitim süreçlerine katkısı olması temennisi ile hazırladık. Bu eserde bize destek veren çoğunluğunu birebir tanıma şansını elde ettiğim, asistanlık ve uzmanlık süreçlerimde yanyana çalıştığım arkadaşlarıma ve bu kitap vesilesiyle tanıştığım çok değerli hekim arkadaşlarıma verdikleri katkıdan ve emeklerinden dolayı çok teşekkür ediyorum.

Son olarak birkaç kişiye özel teşekkür etmek istiyorum; beni her türlü şartta destekleyen biricik eşime ve çocuklarıma ve aileme , bugünlere gelmemde çok emeği olan bilimsel olarak gelişmemde inkar edemeyeceğim katkıları olan Prof.Dr.Nihal Akar Bayram'a, her zaman bir rol model olarak aldığım fikirlerinden ve çalışkanlığından her daim feyzaldığım Prof.Dr. Engin Bozkurt hocama sonsuz teşekkür ve şükranlarımı sunuyorum.

COVID-19 pandemisinde kaybettiğimiz tüm sağlık emekçilerine ithafen.....

Dr. Cenk SARI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

İÇİNDEKİLER

1. Bölüm	Miyokard Kontraktıl Hücreleri ve Fizyolojisi.....	1
	Hülya DİP	
2. Bölüm	Ventriküler Kontraksiyon ve Relaksasyon Mekanikleri	9
	Mustafa DURAN	
3. Bölüm	Kalp Boşluklarının Anatomisi	15
	Burhan GENÇER	
4. Bölüm	Kalp Kapaklarının Anatomisi	21
	Kemal KARAARSLAN	
5. Bölüm	Koroner Dolaşım Anatomisi	27
	Mustafa KARABACAK	
6. Bölüm	Kalbin İleti Sistemi Anatomisi	37
	Muhammet Cihat ÇELİK	
7. Bölüm	Kardiyak Anamnez	43
	Özgür KIRBAŞ	
8. Bölüm	Göğüs Ağrısı	51
	Mustafa KURŞUN	
9. Bölüm	Dispne, Ortopne, Paroksizmal Noktürnal Dispne	63
	Turgay ASLAN	
10. Bölüm	Çarpıntı, Senkop, Baş Dönmesi	75
	Filiz ÇELEBİ	
11. Bölüm	Siyanoz, Ödem, Asit, Venöz Dolgunluk	85
	Melike POLAT	
12. Bölüm	Öksürük, Hemoptizi, Halsizlik ve Yorgunluk.....	91
	Hakan SÜYGÜN	

13. Bölüm	Diğer Nadir Görülen Semptomlar	97
	Bihter ŞENTÜRK	
14. Bölüm	İnspeksiyon; Deri, Cilt, Baş-Boyun, Ekstremiteler, Göğüs ve Abdomenin Genel Görünümü	103
	Oğuzhan YILDIRIM	
15. Bölüm	Kan Basıncı Ölçümü	111
	Cihan ALTIN	
16. Bölüm	Venöz Sistem Muayenesi	117
	İlker GÜL	
17. Bölüm	Nabız Muayenesi.....	133
	Serdal BAŞTUĞ	
18. Bölüm	Ekstremitte Muayenesi.....	139
	Gürkan KARACA	
19. Bölüm	Prekordiyum Muayenesi.....	151
	Enes ÇON	
20. Bölüm	Kardiyak Oskültasyonun Genel Prensipleri	159
	Gizem ÇABUK	
21. Bölüm	Kalp Seslerinin ve Üfürümlerinin Fizyolojisi ve Oluşum Mekanizması.....	165
	Kutluhan Eren HAZIR Cenk SARI	
22. Bölüm	Kalp Üfürümlerinin Derecelendirilmesi ve Sınıflandırılması	177
	Ahmet PEYNİRCİ	
23. Bölüm	Temel Kalp Sesleri.....	185
	Nazile BİLGİN DOĞAN	
24. Bölüm	Ek Kalp Sesleri	195
	Murat Can GÜNEY	
25. Bölüm	Prostetik Kalp Kapak Sesleri	203
	Can Ramazan ÖNCEL	
26. Bölüm	Sistolik Üfürümler.....	207
	Ersin Çağrı ŞİMŞEK	

27. Bölüm	Diyastolik Üfürümler	211
	Sümeyye Fatma ÖZER	
28. Bölüm	Devamlı Üfürümler	219
	Cemal KÖSEOĞLU	
29. Bölüm	Fizyolojik ve Masum Üfürümler.....	225
	Mehmet MUŞTU	
30. Bölüm	Dinamik Oskültasyon	231
	Gülhan YÜKSEL	
31. Bölüm	EKG Çekim Tekniği, İlk Değerlendirme ve Temel Prensipler	235
	Ömer Faruk ÇİÇEK	
32. Bölüm	Kalbin Elektriksel Aksının Değerlendirilmesi.....	243
	Sıtkı DOĞAN	
33. Bölüm	Normal Elektrokardiyografi.....	247
	Yavuz UĞURLU	
34. Bölüm	Anormal Elektrokardiyogram.....	257
	Elif ERGÜL	
35. Bölüm	Sinüs Düğüm Kaynaklı Aritmiler.....	267
	H. Ahmet KASAPKARA	
36. Bölüm	Atriyal Aritmiler.....	279
	Uğur ARSLANTAŞ	
37. Bölüm	Atriyovenriküler Nodal Disritmiler	285
	Büşra ULUN	
38. Bölüm	Ventriküler Aritmiler.....	291
	Mehmet Fatih KARAKAŞ	
39. Bölüm	Preeksitasyon Sendromları.....	297
	Şenol TAYYAR	
40. Bölüm	Kardiyak Kanalopatiler	303
	Haluk Furkan ŞAHAN	

41. Bölüm	Elektrolit Bozukluklarının Elektrokardiyografiye Etkileri	315
	Abdullah ÖZÇELİK	
42. Bölüm	İlaçların EKG zerine Etkisi	323
	Bayram Ali UYSAL	
43. Bölüm	İskemik Kalp Hastalıklarında Saptanan Elektrokardiyografik Anormallikler	327
	Sefa TATAR	
44. Bölüm	Perikardiyal Hastalıklarda Saptanan EKG Anormallikleri	339
	Serkan SİVRİ	
45. Bölüm	Kalp Yetersizliklerinde Saptanan Elektrokardiyografik Anormallikler	345
	İbrahim Halil ÖZDEMİR	
46. Bölüm	Normal Telekardiyografi zellikleri ve Değerlendirme	353
	Ahmet Ltf SERTDEMİR	
47. Bölüm	Kardiyovasküler Hastalıklarda Göğüs Radyografisi (Telekardiyogram)	359
	Şahin AVŞAR	
48. Bölüm	ocuklarda Kardiyak Fizik Muayene	371
	Şeyma ERTEM	

YAZARLAR

Uzm. Dr. Hülya DİP

SBÜ İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0002-6965-1405

Uzm. Dr. Mustafa DURAN

Konya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0001-5937-235X

Uzm. Dr. Burhan GENCER

SBÜ İzmir Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0001-9543-6402

Op. Dr. Kemal KARAARSLAN

SBÜ Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Bölümü

ID 0000-0002-7279-1281

Doç. Dr. Mustafa KARABACAK

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

ID 0000-0001-6879-5522

Uzm. Dr. Muhammet Cihat ÇELİK

Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0002-6496-7849

Doç. Dr. Özgür KIRBAŞ

Lokman Hekim Üniversitesi, Kardiyoloji AD.

ID 0000-0003-1292-2996

Uzm. Dr. Mustafa KURŞUN

Aydın Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0003-3613-2438

Dr. Öğr. Üyesi Turgay ASLAN

Ufuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

ID 0000-0002-5124-4238

Uzm. Dr. Filiz ÇELEBİ

Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

ID 0000-0002-2095-9740

Uzm. Dr. Melike POLAT

İslahiye Devlet Hastanesi Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0001-8732-6510

Uzm. Dr. Hakan SÜYGÜN

Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0001-8997-9240

Dr. Öğr. Üyesi Bihter ŞENTÜRK

Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Kardiyoloji AD.

ID 0000-0003-3568-4476

Dr. Öğr. Üyesi Oğuzhan YILDIRIM

KTO Karatay Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0002-7154-0392

Doç. Dr. Cihan ALTIN

İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Park Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0002-3996-5681

Prof. Dr. İlker GÜL

Kyrenia Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0002-8042-5070

Dr. Öğr. Üyesi Serdal BAŞTUĞ

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi,
Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

 0000-0002-1400-4614

Uzm. Dr. Gürkan KARACA

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

 0000-0002-9969-3171

Uzm. Dr. Enes ÇON

Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-6349-4253

Uzm. Dr. Gizem ÇABUK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

 0000-0002-3478-4611


Arş. Gör. Dr. Kutluhan Eren HAZIR

SBÜ İzmir Tıp fakültesi, Tepecik Eğitim
Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

 0000-0001-8808-7953

Doç. Dr. Cenk SARI

SBÜ İzmir Tıp Fakültesi, Tepecik Eğitim
Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

 0000-0003-1115-493X

Arş. Gör. Ahmet PEYNERCİ

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD.

 0000-0001-5457-5510

Uzm. Dr. Nazile BİLGİN DOĞAN

SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-5863-8822

Uzm. Dr. Murat Can GÜNEY

Gaziantep Abdülkadir Yüksel Devlet
Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-5364-1360

Doç. Dr. Can Ramazan ÖNCEL

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp
Fakültesi Kardiyoloji AD.

 0000-0001-5422-6847

Uzm. Dr. Ersin Çağrı ŞİMŞEK

İzmir SBÜ Tepecik EAH, Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-6084-0982

Uzm. Dr. Sümeyye Fatma ÖZER

Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-9258-6149

Uzm. Dr. Cemal KÖSEÖĞLU

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi,
Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

 0000-0001-8911-3340

Uzm. Dr. Mehmet MUŞTU

Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-6530-9728

Doç. Dr. Gülhan YÜKSEL

Adana Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

 0000-0002-6089-761X

Uzm. Dr. Ömer Faruk ÇİÇEK

SBÜ Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-8912-674X

Uzm. Dr. Sıtkı DOĞAN

Nevşehir Devlet Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-7736-7116

Uzm. Dr. Yavuz UĞURLU

Egeumut Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

 0000-0002-9038-6570

Dr. Öğr. Üyesi Elif ERGÜL

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

 0000-0003-3192-4719

Doç. Dr. H. Ahmet KASAPKARA

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi,
Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

 0000-0001-8102-5928

Doç. Dr. Serkan SİVRİ

Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-8995-0480

Uzm. Dr. Uğur ARSLANTAŞ

Sağlık Bakanlığı Kartal Koşuyolu Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

 0000-0002-8361-6235

Uzm. Dr. İbrahim Halil ÖZDEMİR

Manisa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

 0000-0003-3953-4387


Uzm. Dr. Büşra ULUN

Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-5247-6754

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Lütfü SERTDEMİR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp
Fakültesi Kardiyoloji AD.

 0000-0002-4656-5547

Doç. Dr. Mehmet Fatih KARAKAŞ

Özel Medical Park Ordu Hastanesi
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0003-0233-6141

Uzm. Dr. Şahin AVŞAR

İzmit Seka Devlet Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-5524-959X

Uzm. Dr. Şenol TAYYAR

Özel Meddem Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

 0000-0002-0018-516X

Uzm. Dr. Şeyma ERTEM

Ankara Şehir Hastanesi, Pediatri Bölümü

 0000-0002-8958-5935

Uzm. Dr. Haluk Furkan ŞAHAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım
Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0003-1815-6567

Uzm. Dr. Abdullah ÖZÇELİK

T.C. Sağlık Bakanlığı Mardin Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-9396-5604

Dr. Öğr. Üyesi Bayram Ali UYSAL

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji AD.

 0000-0002-8800-0835

Uzm. Dr. Sefa TATAR

Konya Numune Hastanesi,
Kardiyoloji Bölümü

 0000-0001-8703-5078



1. B Ö L Ü M

MİYOKARD KONTRAKTİL HÜCRELERİ VE FİZYOLOJİSİ

Hülya DİP¹

Giriş

Kalp; atriyum kası, ventrikül kası ve özelleşmiş uyarıcı/iletici kas lifleri olmak üzere 3 tip kastan meydana gelir.

Atriyum ve ventrikül kasları iskelet kasına benzer şekilde kasılırlar ancak farklı olarak kasılma süreleri daha uzundur (1).

Özelleşmiş uyarıcı ve iletici kas lifleri ise belli belirsiz kasılırlar. Çünkü çok az miktarda kasılabilir fibril içerirler. Bu kas lifleri daha çok kalbin ritmik olarak atmasını düzenleyen bir uyarı sistemi sağlarlar. Bunu iki şekilde gerçekleştirebilirler; ya aksiyon potansiyelini kalbin her yerine ileterek yaparlar ya da otomatik ve ritmik elektriksel ateşlemeler sergileyerek sağlarlar.

KALP KASININ FİZYOLOJİK ANATOMİSİ

Kalp kasının iskelet kasından farkı istemsiz olarak kasılabilmesi ve tek çekirdekli hücrelerden oluşmasıdır. Kalp kası iskelet kası gibi çizgili bir görünüme sahiptir. Kalp kası lifleri birbirine seri ve paralel bağlanmış çok sayıda hücreden oluşur. Bu hücreleri birbirinden ayıran hücre zarları kalp kası liflerini enine kesiyor gibi görünen koyu alanları oluşturur. Bunlara interkale disk denir. Burada hücre zarları birbiriyle kaynaşarak geçirgen haberleşen bağlantıları (yarık bağlantı) oluşturur. Böylelikle iyonlar hızla difüze olur ve aksiyon potansiyeli interkale diskleri geçerek bir kalp kası hücresinden diğerine kolaylıkla ilerler. Yani bir hücre uyarıldığında aksiyon potansiyeli hücrelerin tümüne yayılır (2). (Şekil-1)



Şekil-1 Kalp kası lifinin sinsityal yapısı (guyton fizyoloji 13.baskı)

¹ Uzm. Dr. Hülya DİP, S.B.Ü. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, diphulya@hotmail.com

deki kalsiyum konsantrasyonunun salınma öncesi düzeyine inmesi kalsiyumun troponinden ayrılmasını sağlar. Sarkoplazmik retikulumun membranında kalsiyumu sitozolden retikulum lümenine geri pompalayan primer aktif transport proteinler bulunur. T-tübülünde aksiyon potansiyeli başladığı anda kalsiyum sarkoplazmik retikulumdan sitozole salınır. Ancak salınmış kalsiyumun retikuluma geri pompalanması çok daha uzun zaman alır. Bu yüzden sitozoldeki kalsiyum konsantrasyonu yüksek kalır ve tek bir aksiyon potansiyelinden sonra kasılma bir süre daha devam eder (10).

Sonuç

Özetle kas kasılmasının temelinde aksiyon potansiyeli vardır. Aksiyon potansiyeli sonucu hücre içi kalsiyumun artması troponin ve tropomyozin üzerinden etki etmektedir. Bu döngü filamentler aracılığı ile devam etmekte ve kas kasılması gerçekleşmektedir. Kasılmış olan kas lifinin gevşemesi ise sitoplazmik kalsiyumun sarkoplazmik retikuluma aktif olarak taşınmasının bir sonucudur.

KAYNAKLAR

1. Guyton, A. C. and Hall, J. E. (2010). Tıbbi Fizyoloji. 12. Basım. Nobel Tıp Kitabevleri, 1056-1078.
2. Human physiology: an integrated approach, 7th edition, 2016 pg: 559-612
3. Temel Kardiyoloji, Prof. Dr. Rasim ENAR, Nobel Tıp Kitabevi, 2007
4. Widmaier, EP. Raff, H. Strang, Kt. Çeviren: Demirgören, S. Vander İnsan Fizyolojisi, Bölüm-9 Kas, 10. Baskı, Güven Kitabevi, İzmir, 2010 syf: 279-309.
5. Braunwald's heart disease 11th edition, 2018
6. Webb, R. C. (2003). Smooth muscle contraction and relaxation. Advances in physiology education, 27(4), 201-206.
7. Gökmen, F. G. (2003). Sistematik anatomi. İzmir, İzmir Güven Kitabevi, 67-197.
8. McCleskey, E. W., Fox, A. P., Feldman, D. ve Tsien, R. W. (1986). Different types of calcium channels, Journal of Experimental Biology, 124: 177-90.
9. Thorneloe, K.S. and Nelson, M. T. (2005). Ion channels in smooth muscle: regulators of intracellular calcium and contractility, Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, 83: 215-242.
10. Terzioğlu, M. and Çakar, L. (1989). Fizyoloji Ders Kitabı, Basım Atölyesi: İstanbul, s 106-111.



2. B Ö L Ü M

VENTRİKÜLER KONTRAKSİYON VE RELAKSASYON MEKANİKLERİ

Mustafa DURAN¹

Kardiyak döngü; ventriküler kontraksiyon, relaksasyon ve doluş aşamalarından oluşmakta olup her iki ventrikülde de benzer mekanizmalar etkilidir (1,2).

Ventriküler kontraksiyon

Ventriküler kontraksiyon aşaması, ventriküler depolarizasyon dalgası sonucu oluşan kardiyak intramiyositer Ca^{2+} girişi ve kontraktıl protein aktivasyonu sonucu başlayıp bazal elektrokardiyografi (EKG)' de QRS kompleksine karşılık gelir. Artan hücre içi kalsiyum düzeyi ve sonrasında gelişen aktin-miyozin etkileşimi, üretilen net kinetik güç ve intraventriküler basınçta hızlı bir artışa neden olur. Mevcut intraventriküler basınç, sol atrial basıncı geçtiğinde ise mitral kapak kapanır (M_1). Sağ ventrikülde de benzer mekanizmalar işlemekle birlikte ileti sisteminin görece yavaş olması nedeniyle triküspit kapaktaki kapanış mitral kapağa kıyasla geç gözlemlenir (T_1). Mitral, triküspit ve semilunar kapakların kapalı oldukları dönem zarfında intraventriküler basınç artmasına rağmen ventriküler hacimde bir değişiklik tespit edilmez (*izovolümetrik kontraksiyon fazı*). İnaventriküler basınç aortik ve pulmoner basınç düzeylerini geçtiğinde ise semilunar kapaklar açılır ve intraventriküler volüm hızlıca aorta ve pulmoner arterlere gönderilir (*hızlı ejeksiyon fazı*). Hızlı ejeksiyon fazı süresince gönderilen atım hacminin temel belirleyicisi intraventriküler ve intraaortik basınç düzeyleri arasındaki farktır. Ek olarak, aortanın kompliyansı ve elastik özellikleri de mevcut faz sırasında tespit edilen atım hacmi değişimi üzerinde etkilidir (3-6).

Ventriküler relaksasyon

Ventriküler relaksasyon aşaması, hücre içi serbest Ca^{2+} azalışı ile birlikte Ca^{2+} iyonlarının tropinin C den ayrılması ve kontraktıl proteinlerde gözlemlenen aktivasyon kaybı sonucu başlar. Bazal EKG' de T dalgasına karşılık gelen ventriküler repolarizasyon dalgası ile birlikte kardiyak miyofibrillerde aktin-miyozin entegrasyonu bozulur ve eş zamanlı intraventriküler basınçta hızlı bir azalma tespit edilir. Ventriküler basınçta gözlemlenen bu progresif düşüş kardiyak atımda azalışa neden olur (*azalmış ejeksiyon fazı*). Bu dönemde aortik akım ventriküler atımdan ziyade aortik rekoil özelliği (Windkessel etkisi) ile sağlanır. Sol ventrikül basınç düzeyi aortik basıncın altına düştüğünde ise aortik kapak kapanır (A_2). Benzer şekilde sağ ventrikül basınç düzeyi pulmoner arter basıncının altına düştüğünde pulmoner kapak kapanır (P_2). Bu aşama sonunda intraventriküler hacim minimal

¹ Uzm. Dr Mustafa DURAN, Konya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü drmustafaduran44@gmail.com

kontraksiyon sırasında üretilen kinetik enerji relaksasyon sırasında sirkumferansiyel fibriler ve helikal yapıların rotasyonel hareketine katkı sağlayarak artmış bir diyastolik vakum gücü sağlar. Sol ventrikülün aksine sağ ventrikül daha düşük basınçlara karşı çalıştığı için daha düşük duvar kalınlığına ve daha geniş ventriküller kurvatura sahiptir. Ek olarak sağ ventrikül geometrisi sol ventrikülün elipsoid yapısına karşın hilal şeklinde olup farklı mekanik kuvvetler tarafınca kontrol edilir. Mevcut özellikler ve farklı akım dinamikleri nedeniyle sağ ventrikül kontraksiyonun temel belirleyicisi intrinsik mekanizmalardır. (12-15).

Kalp hızı, ventriküler kontraksiyon ile ilişkili olup aynı zamanda miyokardiyal O₂ tüketiminin temel belirleyicilerindedir. Fiziksel egzersiz, inotrop ajanlar, digital ve artmış adrenerjik aktivite kalp hızını belirleyen temel parametrelerdir. Kalp hızındaki progresif artış miyofibriler kasılmayı kademeli olarak arttırdığı gibi, progresif azalış benzer şekilde kademeli azalışa neden olur (*merdiven etkisi*). Bununla birlikte artmış kalp hızı zamanla hücre içi Na⁺ ve Ca²⁺ miktarında artışa ve sarkoplazmik retikulum (SR) aracılığı ile Ca²⁺ geri alım sürecinde kısılmaya neden olur. Artan kalp hızı ile birlikte diyastolik doluş süresi kısalmış ve diyastol sonu hacimde azalış gelişir. Frank Starling yasası gereğince azalmış önyük artmış kalp hızına rağmen bir süre sonra net atım hacminde azalışa neden olur. Ek olarak, artmış kalp hızı beraberinde artmış aortik elastansa ve artyükde artışa neden olur. Artmış artyük benzer şekilde net atım hacminde azalışa neden olur.

Diyastolik fonksiyon ise kalbin fizyolojik koşullarda optimal doluşu olarak tanımlanmış olup temelde izovolümetrik gevşeme ve ventriküler doluştan oluşur. Ventriküler doluş aşaması; hızlı doluş, diyastaz ve atriyal kontraksiyon fazlarından oluşmaktadır. Normal koşullarda hızlı doluş

fazı ventriküler hacmin %70-80, diyastaz fazı %5, atriyal doluş fazı ise yaklaşık %15-25'lik kısmını oluşturur. Bununla birlikte, atriyum ve ventrikül arası gradient farkına neden olan miyokardiyal relaksasyon bozuklukları, kapak hastalıkları, perikardiyal hastalıklar, kalbin diyastolik fonksiyonunda bozulmaya neden olan patolojik durumlar ve otonom sistem patolojileri gibi intrinsik ve ekstrinsik faktörler mevcut oranlarda değişimlere yol açabilir (4,5,16).

KAYNAKLAR

- Lewis, T. (1920) The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat. London: Shaw & Sons.
- Wiggers, C. J (1915) Modern Aspects of Circulation in Health and Disease. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Opie, L. H., Bers, D. M. (2015). Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. Zipes, D. M., Libby, P., & Braunwald, E (Eds.), Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. (10th ed., pp. 429-453). Elsevier Saunders Philadelphia.
- Bers, D. M., Borlaug, B. A. (2019). Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. Zipes, D. P., Libby, P., & Braunwald, E (Eds.), Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. (11th ed., pp. 418-441). Elsevier Saunders Philadelphia.
- Catherina, M., Otto, M. D. (2018). Left and right ventricular systolic function. Catherina, M., Otto, M.D. (Eds), Textbook of Clinical Echocardiography. (6th ed., pp. 144-177). Elsevier Saunders Philadelphia.
- Marks, A. R. (2020) Physiology of the Heart and Circulatory Control. Goldman, L., Schafer, A. I. (Eds), A Textbook of Goldman-Cecil Medicine. (26th ed., pp. 241-245). Elsevier Saunders Philadelphia.
- Guyton, A. C., Hall, J. E. (2011). Tratado De Fisiologia Médica (12th ed.). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Opie, L. H., (2004). Heart Physiology, from Cell to Circulation (4th ed.). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Moore, K. L., (2011). Anatomia Orientada para a Prática Clínica (6th ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Marieb, E., Hoehn, K., (2015). Human Anatomy and Physiology (10th ed.). London: Pearson.
- de Mello, A. M., (2008). Vários Fisiologistas-Fisiologia (3rd ed.) Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Lavitola, P., Ciclo. C., (2001). Manual de Cardiologia SOCESP. Atheneu. Guanabara Koogan.
- Buckberg GD. Basic science review: the helix and the heart. J Thorac Cardiovasc Surg. 2002;124:863-883. doi: 10.1067/mtc.2002.122439.

14. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, et al. Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1988–2001. doi: 10.1016/j.jacc.2006.08.030.
15. Sengupta PP, Tajik AJ, Chandrasekaran K, et al. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2008;1:366–376. doi: 10.1016/j.jcmg.2008.02.006.
16. Pueyo E, Husti Z, Hornyik T, et al. Mechanisms of ventricular rate adaptation as a predictor of arrhythmic risk. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2010;298:1577–1587. doi: 10.1152/ajpheart.00936.2009.



3. B Ö L Ü M

KALP BOŞLUKLARININ ANATOMİSİ

Burhan GENCER¹

Giriş

Kalp; içi boş koni şeklinde, kas yapısında bir organdır. Mediastinum medium'da iki akciğer arasında ve diyafragma üzerinde yer almaktadır. Yaklaşık olarak üçte biri sternum orta hattın sağında, üçte ikisi solundadır. Erişkin bir insanda; uzunluğu 12 cm, genişliği 8-9 cm, ön arka mesafesi 6 cm boyutlarında olup, erkeklerde ortalama 280-340 gr, kadınlarda 230-280 gr ağırlığındadır (1). Etrafı perikard adı verilen bir zar ile sarılıdır. Ekseni; yukarıdan aşağıya, arkadan öne ve sağdan sola doğru olup, sternum arkasında eğik şekilde durmaktadır. Kalp, dolaşım sisteminin pompasıdır ve ritmik kasılmalarla kanı tüm vücuda pompalar.

Perikard

Kalbin dışını saran kılıf benzeri yapıdır. Kalbi korur ve ani olarak genişlemesini önler. Sürekli basınç altında kalırsa, belli bir miktar genişleyebilir. Toplam 500-800 cm³'lük hacme sahiptir. Perikard, sternumun 1-1,5 cm sağından, 7-9 cm soluna kadar (5. interkostal aralık, orta hatta) uzanır (1). Bir fibröz, bir de iki yapraklı seröz zardan oluşur. Dışta yer alan, bağ dokusundan oluşan, sağlam kısma; perikardiyum fibrosum denilir. Vena cava inferior hariç olmak üzere, kalbin dış yüzünü tamamen sarar. İçte yer alan ve iki yapraktan oluşan kısma ise perikardiyum serosum adı verilir. Perikardiyum serosumun; iç yaprağına lamina visceralis, dış yaprağına ise lamina parietalis denir. Lamina visceralis kalbin üzerini örtmektedir ve epicardium olarak da adlandırılır. Lamina parietalis ise perikardiyum fibrosumun iç yüzeyini örter. İki lamina arasındaki boşluğa ise cavitas perikardiyalis adı verilir ve içinde 20-30 cc kadar fizyolojik miktarda perikardiyal mayi (liquor pericardii) bulunur (1,2).

Kalbin aktivitesi esnasında kayganlık sağlar ve sürtünmeyi önler. Perikard inflamasyonunda (perikardit) bu sıvı 500-1000 cc'ye kadar artabilir ve kalbi sıkıştırarak kardiyak tamponada neden olabilir. Bu durumda perikardiyosentez yapılarak sıvıyı boşaltmak gerekir. Perikard inflamasyonu; inspiyumla ve pozisyoel olarak artan, batıcı tarzda göğüs ağrısına neden olur. Bazen oskültasyonda perikardiyal sürtünme sesi (frotman) de duyulabilir (5). (Şekil 1)

Kalbin dış yüzü; facies sternocostalis (anterior), facies diaphragmatica (inferior), facies pulmonalis dextra-sinistra, facies posterior (basis cordis), apex cordis'den oluşmaktadır (1,2). (Şekil 2) (Şekil 3)

¹ Uzm. Dr. Burhan GENCER, SBÜ İzmir Tepecik Eğitim-Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü
burhangencer@hotmail.com

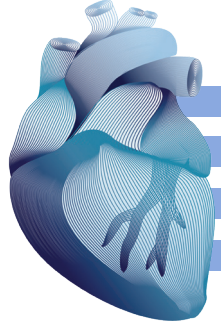
*Endocardium: En içte yer alan endotel hücreleri ile kollajen ve elastik liflerden oluşan tabakadır.

*Myocardium: Ortada yer alan, yoğun kas dokusundan oluşan ve en kalın tabakadır.

*Epicardium (lamina visceralis perikardiyum): Kalp duvarının en dış yüzeyini kaplayan seröz membrandır.

KAYNAKLAR

1. Arıncı K, Elhan A. (2014). Anatomi (5.baskı). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi
2. Schunke, M & Schulte, E. & Schumacher U. (2007). Prometheus Anatomi Atlası(1.baskı). (Mehmet Yıldırım. Çev. Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi
3. Copyright © by The McGraw-Hill Companies, Inc . Permission required for reproduction or display
4. Netter F. (2005). İnsan Anatomisi Atlası. (5.baskı). (Meserret Cumhuriyet. Çev. Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi
5. Douglas J. (2014). Moore's Clinical Anatomy Flash Cards. Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business



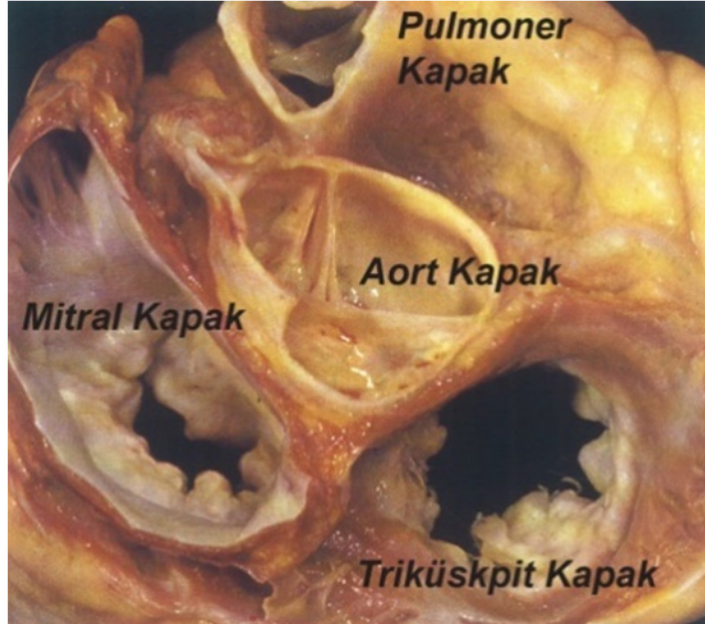
4. B Ö L Ü M

KALP KAPAKLARININ ANATOMİSİ

Kemal KARAARSLAN¹

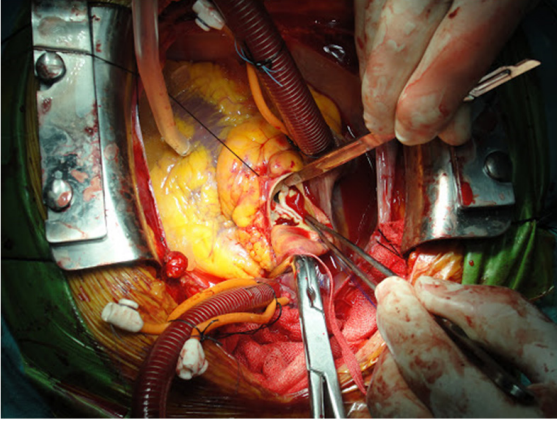
1. Kapakların genel yapısı ve yerleşimi

Kalbimizde 2 atrioventriküler (mitral ve triküspit) 2 ventriküloarteryel (aort ve pulmoner) olmak üzere 4 adet kapak bulunmaktadır. Aort kapak her kapak ile ilişkide olup 4 kalp kapağının merkezinde yer alır. Kapakları destekleyen fibröz yapı gerçekte sadece aort kapağın 2 leafleti ile mitral kapağın anterior leafleti arasındadır. Aort ve mitral kapağı bu fibröz devamlılık sol ventriküle bağlar. Fibröz devamlılık ventrikül kasında kalınlaşır ve sağ-sol olmak üzere 2 adet fibröz üçgeni oluşturur. Pulmoner kapak leafletleri hariç diğer 3 kapak leafletlerinin birbirleriyle fibröz devamlılıkları vardır. Pulmoner kapak leafletleri pulmoner infundibulumdan köken alan kas dokusu lifleri ile desteklenir. Yerleşim olarak pulmoner kapak en üstte ve önde yerleşimlidir. Mitral kapak en arkada, triküspit kapak en altta yerleşimlidir. Şekil 1 de kapakların transvers kesitini görebilmekteyiz.



Şekil1: Kapakların transvers kesiti. 13.05.2021 tarihinde <https://kubilaykirman.files.wordpress.com/2016/10/kapaklar-1-prof-dr-ali-civelek.jpg> adresinden ulaşılmıştır).

¹ Op. Dr. Kemal KARAARSLAN, SBÜ Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji AD. karaaslan4@hotmail.com



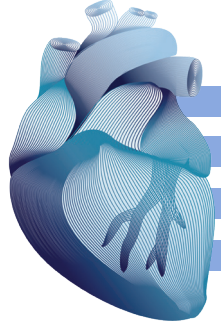
Şekil 3: Transvers aortotomi sonrası kapak leafletleri (<https://images.app.goo.gl/V6rSWGHZWeNZsm58> adresinden elde edilmiştir).

5. Pulmoner Kapak

Normalde pulmoner kapağın sağ ventrikül infundibulumuna sıkı m.üsküler bağlantıları vardır. Oblik yerleşimleri nedeniyle leafletlerinin sınıflandırılması zordur, bu yüzden aort kapağı ile olan ilişkilerine göre sınıflandırılmaktadır. Aort kapağının septuma tutunan iki leafleti ile pulmoner kapak leafletleri karşı karşıya geldikleri için sağ ve sol “komşu (facing) leafletler” adı verilir. Bu şekilde aortik leafletlere komşu olmayan diğer leaflete “non-facing” leaflet adı verilir. Çoğunlukla sağ ve sol komşu leafletlerin birleşme noktası trabekula septomarginalisin anterior bacağına tutunur. Burası infundibular kaslardan oluşur. Sağ ve sol komşu leafletler ile triküspit kapak supraventriküler krest tarafından desteklenir. Arterial ve atrioventriküler kapakları ayıran m.üsküler yapıya ventrikulo-infundibular kıvrım denmektedir. Morfolojik sağ ventrikülün septal trabekülasyonlarına septomarginal trabekülasyon denir. Ayrıca moderator band da, apekten çıkarak ventrikül serbest duvarına ulaşan m.üsküler bantlardan birisidir. Diğer bantlara septoparietal trabekülasyonlar denir. Bütün bu özellikleri nedeniyle pulmoner kapak infundibular bir kılıfla bütün olarak çıkarılıp Ross prosedüründe rahatlıkla kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Yagdi T, Degirmenciler K, Engin C, et al. Surgical anatomy of the mitral valve. J Surg Med Sci 2007, 3(41):1-6
2. Kocarslan,A. (2019). Aort Kapagi Anatomisi. Ömer Naci Emirogullari (Ed.), Aort Kapak Hastaliklari ve Tedavisi, (s.1-4). Ankara: Turkiye Klinikleri.
3. Kirklin/Barratt-Boyes .(2003) .Tricuspid valve disease Cardiac Surgery Chapter 14 page 671 Churchill Livingstone Philadelphia, Pennsylvania USA
4. Kalbin Cerrahi Anatomisi. (2010). (Bulent Oran, Oztekin Oto. Çev.Ed).Ankara: Gunes Tip Kitabevi



5. B Ö L Ü M

KORONER DOLAŞIM ANATOMİSİ

Mustafa KARABACAK¹

Giriş ve Tarihçe

M.Ö. 460-361 yıllarında yazılan Corpus Hipocraticum adlı eserde ilk defa perikard, kulakçıklar, karıncıklar ve kalp kapakçıklarından bahsedilmiş, kulakçıklar ve karıncıkların farklı zamanlarda çalıştığı belirtilmiştir⁽¹⁾. Sonraki yıllarda İbn ün-Nefis tarafından 13. yüzyılda, açık bir şekilde küçük dolaşımdan ve koroner damarlardan bahsedilmiş ve önemi vurgulanmıştır⁽²⁾.

Koroner Dolaşım Sistemi Embriyolojisi

Kalbin vasküler sistemi, embriyolojik dönemde intertrabeküler boşluktan 4. haftadan itibaren oluşmaya başlar. Koroner arterler bulbus kordisten tomurcuklanırlar. Aortadan köken aldıktan sonra, sağ koroner arter (RCA) tomurcuklanması pulmoner konus ve sağ ventrikül arasındaki sulkusa doğru uzanırken, sol ana koroner arter (LMCA) tomurcuklanması pulmoner trunkusun arkasından, sol atrial apendiks altındaki interventiküler sulkusa doğru uzanır, sol anterior inen arter (LAD) ve sirkumfleks arteri (CX) verir.

Fötal gelişim sürecinde 3. hafta civarında, tek bir kalp tüpü ayrılarak sinüs venosus ve primordiyal atriyumunu oluşturur. 4. hafta civarında sinüs venosus sağ atriyuma giren venöz kanalların ortaya çıkmasına neden olan sağ ve sol boynuzlara farklılaşır. Sol boynuz 10.haftaya kadar dejenerasyona uğrayarak koroner sinüsü oluşturur^(3,4).

Koroner Arterler

Kalbin epikardiyal yüzeyinin üzerinde seyreden ve kalbi besleyen koroner arterler histolojik olarak tunika intima, media ve adventisya olmak üzere 3 tabakadan oluşurlar. İntima tabakası damarın iç yüzünde bulunur ve endotelial hücrelerden oluşur. Endotel altında seyrek düz kas hücrelerini içeren subendotelial tabaka bulunur. Bu tabakada bağ dokusu lifleri ve düz kas hücreleri bulunur. Media tabakası, elastik ve retiküler lifler ile proteoglikan yapı içeren düz kas hücrelerinden oluşur. Bu tabaka intimadan, internal elastik lamina (elastinden oluşur, fenestrasyonlar ile diffüzyona izin verir, derin tabakaların beslenmesini sağlar) ile ayrılır. Adventisya tabakası ise longitudinal dizilimli kollegen ve elastik liflerden oluşur^(5,6).

¹ Doç. Dr. Mustafa KARABACAK, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD. mustafakarabacak@sdu.edu.tr

KAYNAKLAR

1. Magner L.N. A History of Medicine. New York, Marcel Dekker Inc. 1992:66-74.
2. Nutton V. The Rise of Medicine. The Cambridge Illustrated History of Medicine (Ed. Porter R.). Cambridge University Press. 2009: 67-68.
3. Langman's medikal embriyoloji T.W. Sadler Palme yayıncılık, 6.basım, Kardiyovasküler Sistem, Bölüm 12, sayfa:171-197.
4. Moore K, Persaud T. Before We are Born: Essentials of Embryology and Birth Defects. 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2003.
5. Junqueira L.C., Carneiro J, Kelly R.O. Temel Histoloji, Bölüm 11, Dolaşım sistemi, Sayfa:254-272.
6. Waller B.F., Orr C.M., Slack J.D., et al. Anatomy, histology, and pathology of coronary arteries: a review relevant to new interventional and imaging techniques--Part I. Clin Cardiol. 1992;15(6):451-457.
7. Edwards W.D. Anatomy of the Cardiovascular System; Clinical Medicine, Vol. 6. Harper & Row, Philadelphia. 1984; pp. 1-24.
8. Edwards W.D. Cardiac anatomy and examination of cardiac specimens. In Emmanouilides G et al. (eds). Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children and Adolescents, 5th edn. Williams & Wilkins, Baltimore. 1992; pp. 70-105.
9. Edwards W.D. Applied anatomy of the heart. In Guiliani ER et al. Cardiology Fundamentals and Practice, Vol. 1, 2nd edn. Mosby-Year Book, St Louis. 1991; pp. 47-112.
10. Austen W.G., Edwards J.E., Frye R.L., et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. Circulation 1975; 51: 5-40.
11. Kini S, Bis KG, Weaver L. Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution CT angiography. AJR Am J Roentgenol 2007; 188: 1665-1674.
12. Leta-Petracca R. Normal anatomy and congenital abnormalities of the coronary arteries. In:Pons-Llado G, Leta-Petracca R, eds. Atlas of non-invasive coronary angiography by multidetector computed tomography. 1st ed. New York: Springer; 2006; p.15-42.
13. Koerselman J, van der Graaf Y, de Jaegere P.P., et al. Coronary collaterals: an important and underexposed aspect of coronary artery disease. Circulation 2003;107:2507-2511
14. Vanoverschelde J.L., Wijins W, Depre C, et al. Mechanisms of chronic regional post-ischemic dysfunction in humans. New insights from the study of non-infarcted collateral-dependent myocardium. Circulation 1993; 87:1513-1523
15. Schaper W. Collateral circulation: past and present. Basic Res Cardiol. 2009 Jan;104(1):5-21.
16. Meier P, Gloekler S, Zbinden R, et al. Beneficial effect of recruitable collaterals: a 10-year follow-up study in patients with stable coronary artery disease undergoing quantitative collateral measurements. Circulation. 2007;116(9):975-983.
17. Simons M. Angiogenesis: where do we stand now? Circulation. 2005 Mar 29;111(12):1556-1566.
18. Abreu G, Nabais S, Enes V, et al. Coronary arcade: a rare anomaly of the coronary circulation. Rev Port Cardiol. 2014 Apr;33(4):241.e1-5.
19. Von Lüdinghausen M. Clinical anatomy of cardiac veins, Vv. cardiae. Surg Radiol Anat. 1987;9(2):159-168
20. Gilard M, Mansourati J, Etienne Y, et al. Angiographic anatomy of the coronary sinus and its tributaries. Pacing Clin Electrophysiol. 1998;21(11 Pt 2):2280-2284.
21. Habib A, Lachman N, Christensen KN, et al. The anatomy of the coronary sinus venous system for the cardiac electrophysiologist. Europace. 2009;11 Suppl 5:v15-21
22. Dobosz PM, Kolesnik A, Aleksandrowicz R, et al. Anatomy of the valve of the coronary (Thebesian valve). Clin Anat. 1995;8(6):438-439.
23. Lüdinghausen M, Ohmachi N, Boot C. Myocardial coverage of the coronary sinus and related veins. Clin Anat 1992;5:1-15.
24. Singh JP, Auricchio A. Techniques for visualizing the coronary sinus and coronary venous anatomy. In: Yu CM, Hayes DL, Auricchio A, eds. Cardiac resynchronization therapy, 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing 2008; 183-95.
25. Casella M, Russo AD. Biventricular pacemaker and implantable cardioverter- defibrillator implantation. In: Casella M, Russo AD, eds. An atlas of radioscopic catheter placement for the electrophysiologist, 1st ed. London: Springer-Verlag Ltd 2008; 235-64
26. Delarche N, Bader H, Lasserre R. Importance of antegrade visualization of the coronary venous network by selective left coronary angiography prior to resynchronization. Pacing Clin Electrophysiol 2007; 30: 70-76.
27. Roberts W.C. Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood. Am Heart J 1986;111(5):941-963.
28. Waller B.F. Exercise-related sudden death in young (age less than or equal to 30 years) and old (age greater than 30 years) conditioned subjects. Cardiovasc Clin 1985;15(2):9-73.
29. Basso C, Corrado D & Thiene G. Coronary Artery Anomalies and Sudden Death. Card Electrophysiol Rev 2002;6:107-111.
30. Angelini P. Coronary artery anomalies. An Entity in Search of an Identity. Circulation. 2007;115(10):1296-1305.
31. Faruqui A.M., Maloy W.C., Felner J.M., et al. Symptomatic myocardial bridging of coronary artery. Am J Cardiol. 1978;41(7):1305-1310.
32. Kramer J.R., Kitazume H, Proudfit W.L., et al. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. Am Heart J 1982;103(2):283-288.
33. Gupta N.C., Beauvais J. Physiologic assessment of coronary artery fistula. Clin Nucl Med 1991;16(1):40-42.
34. Sapin P, Frantz E, Jain A, et al. Coronary artery fistula: an abnormality affecting all age groups. Medicine (Baltimore). 1990;69(2):101-113.

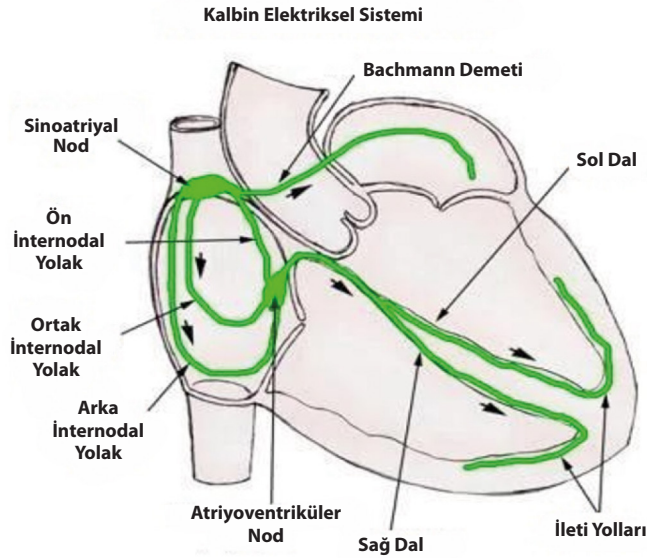


6. B Ö L Ü M

KALBIN İLETİ SİSTEMİ ANATOMİSİ

Muhammet Cihat ÇELİK¹

Kalbin iletim sistemi, impulsları başlatmak ve bunları kalp içinde hızla iletmek için uzmanlaşmış kalp kası hücreleri ve iletken liflerden oluşur(Şekil 1). Kalbin ileti sistemi komponentleri normal kalp döngüsünü başlatır ve kalp odacıklarının koordineli çalışmasını sağlar.



Şekil-1. Kalbin elektrik sistemi

İleti sistemi kalbin ritmik bir şekilde çalışarak pulmoner ve sistemik dolaşımın etkin bir şekilde devam etmesini sağlar(1, 2).

Kalbin ileti sisteminin başlıca komponentleri sinoatriyal nod, atriyoventriküler nod, His demeti ve sağ-sol dallar olarak sıralanabilir.

Sinoatriyal Nod

Sinoatriyal nod (SN) ilk olarak 1907'de Keith ve Flack tarafından tanımlanmıştır(3). SN kalbin primer uyarı merkezidir ve superior vena kava ile sağ atriyumun (RA) birleşim yerinde bulunur.

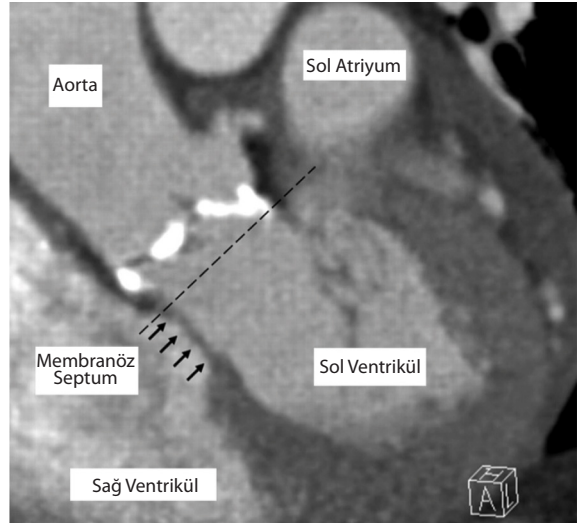
¹ Uzm. Dr. Muhammet Cihat ÇELİK, Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
drcihat81@hotmail.com

sının ve sağ koroner kuspın kalsifikasyonu, iletim sistemine zarar vererek sağ dal bloğu veya sol ön hemiblokla sonuçlanabilir ancak tam kalp bloğu oluşturmaz. Bunun nedeni, dallanma kısmının başlangıçta sol arka fasikülü oluşturan liflerini vermesidir(18).

Cabrera ve ark. yaptıkları çalışmada ayrıca membranöz septum uzunluğunda da varyasyonlar tespit etmişler. Ortalama membranöz septum uzunluğu $4,6 \pm 1,5$ mm (1-9) olarak izlenmiş(15). İnterventriküler membranöz septumun ortalama uzunluğu ise $0,85 \pm 0,62$ mm (0.1-2) idi. Şaşırtıcı bir şekilde, interventriküler membranöz septum otopsi yapılan kalplerin %58'inde yoktu. Bu gibi durumlarda, sol dalın ve fasiküllerinin triküspit kapak bağlanma noktası seviyesinde veya hemen aortik kuspın altından çıktığı gözlemlendi. Bunun önemi herhangi bir aort kapağı patolojisinde sol dalın ve fasiküllerin zarar görme ihtimalini arttırmasıdır. Özetle membranöz septum ne kadar büyükse, aort kapak patolojisinde iletim sisteminin etkilenme olasılığı o kadar azken tam terside geçerlidir (18). Bu nedenle aort kapak hastalıklarının tedavisi öncesi membranöz septumun işlem öncesi tomografi ile ölçümü çok önemlidir (Şekil 5). Transkateter aort kapak implantasyonunun (TAVİ), tüm cerrahi risk sınıfında ki hastalar da ciddi aort darlığını tedavi etmek için cerrahiye iyi bir alternatif olduğu gösterilmiştir. Çoğu TAVİ komplikasyonu zaman içinde önemli ölçüde azalmış olsa da, iletim bozuklukları yüksek kalmaya devam etmektedir. Bu komplikasyonu azaltmaya yönelik yaklaşımlar sürekli olarak araştırılmaktadır. Alberto Alperi ve arkadaşlarının yaptığı bir sistematik derleme de derin kapak implantasyonunun ve kısa membranöz septumun, TAVİ sonrası artmış iletim sistemi hastalığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (19).

His demeti hem AV nodal arterden hem de sol ön inen arterin ilk septal perforatör dalından beslenir. Sağ dalın proksimal kesimi, sol dal ve sol anterior fasikül AV nod arterinin dallarından ya da sol ön inen arterden beslenebilir.

Sağ dalın distal bölümü ise daha çok sol ön inen arterin dalları tarafından beslenir. Sol arka fasikül, AV nodal arter, posteriyor inen arter ve sirkumfleks koroner arterin dalları tarafından beslenir. SA nod ve AV nodun aksine, His ve Purkinje sistemi demetinde otonomik innervasyon yok denecek kadar azdır.



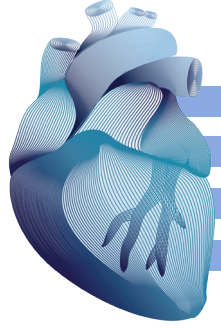
Şekil-5 TAVİ öncesi membranöz septum uzunluğunun ölçümü

Sonuç olarak kalbin iletim sisteminin anatomisi ve histolojisi temelde klinisyenleri de yakından ilgilendiren bir konudur. İletim sistemi pacingine karşı canlanan ilginin ışığında, kardiyak iletim sisteminin anatomisini ve fizyolojisini anlamak, klinisyenlerin başarı oranlarını ve klinik sonuçları iyileştirmek için çok önemlidir. His demeti pacingi 2000 yılında tanımlanmış olsa bile son yıllarda hızla ivme kazanmış ve yakın zamanda Amerikan Kalp Derneği'nin kılavuzlarına girmiştir (20).

KAYNAKLAR

1. Moore KL, Dalley AF. Clinically oriented anatomy: Wolters kluwer india Pvt Ltd; 2018.
2. Kiani J, Agarwal SK, Kamireddy S, Adelstein E, Saba S. Relationship of electro-mechanical remodeling to survival rates after cardiac resynchronization therapy. Texas Heart Institute Journal. 2013;40(3):268.
3. Keith A, Flack M. The auriculo-ventricular bundle of

- the human heart. *The Lancet*. 1906;168(4328):359-64.
4. Stephenson RS, Atkinson A, Kottas P, Perde F, Jafarzadeh F, Bateman M, et al. High resolution 3-dimensional imaging of the human cardiac conduction system from microanatomy to mathematical modeling. *Scientific reports*. 2017;7(1):1-13.
 5. McAlpine WA. *The origin of the coronary arteries*. Heart and Coronary Arteries: Springer; 1975. p. 133-50.
 6. Lemery R, Soucie L, Martin B, Tang AS, Green M, Healey J. Human study of biatrial electrical coupling: determinants of endocardial septal activation and conduction over interatrial connections. *Circulation*. 2004;110(15):2083-9.
 7. Wu J, Wu J, Olgin J, Miller JM, Zipes DP. Mechanisms underlying the reentrant circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in isolated canine atrioventricular nodal preparation using optical mapping. *Circulation research*. 2001;88(11):1189-95.
 8. Ellenbogen K, Wood M. *Cardiac Pacing and ICDs*, 5th Edn, Vol. IX. Hoboken, NJ: Blackwell Publishing; 2008.
 9. Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation*. 1998;97(2):188-93.
 10. SÁNCHEZ-QUINTANA D, Ho SY, Cabrera JA, Farre J, Anderson RH. Topographic anatomy of the inferior pyramidal space: relevance to radiofrequency catheter ablation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2001;12(2):210-7.
 11. Anderson RH, YEN HO S. The morphology of the specialized atrioventricular junctional area: the evolution of understanding. *Pacing and clinical electrophysiology*. 2002;25(6):957-66.
 12. James TN. Fine Structure of the His Bundle: The author replies. *Circulation*. 1971;44(2):304-5.
 13. Kaufmann E, Rothberger C. Beiträge zur entstehungsweise extrasystolischer allorhythmien. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*. 1919;7(1):199.
 14. Narula OS. Longitudinal dissociation in the His bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. *Circulation*. 1977;56(6):996-1006.
 15. Cabrera J-Á, Anderson RH, Macías Y, Nevado-Medina J, Porta-Sánchez A, Rubio JM, et al. Variable arrangement of the atrioventricular conduction axis within the triangle of Koch: implications for permanent His bundle pacing. *Clinical Electrophysiology*. 2020;6(4):362-77.
 16. Cabrera J-Á, Porta-Sánchez A, Tung R, Sánchez-Quintana D. Tracking down the anatomy of the left bundle branch to optimize left bundle branch pacing. *American College of Cardiology Foundation Washington DC*; 2020.
 17. Nagarajan VD, Ho SY, Ernst S. Anatomical considerations for His bundle pacing. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2019;12(7):e006897.
 18. Elizari M. The normal variants in the left bundle branch system. *Journal of electrocardiology*. 2017;50(4):389-99.
 19. Alperi A, Muntané-Carol G, Freitas-Ferraz AB, Junquera L, Del Val D, Faroux L, et al. Overcoming the transcatheter aortic valve replacement Achilles heel: conduction abnormalities—a systematic review. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2020;9(6):429.
 20. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74(7):932-87.



7. B Ö L Ü M

KARDİYAK ANAMNEZ

Özgür KIRBAŞ¹

Giriş

Bilinen ya da şüpheli kardiyovasküler hastalıkların değerlendirmesi iyi bir anamnez alma ile başlar. Hasta ile doğrudan bir etkileşime girerek, kardiyovasküler semptomlar ve bunların zaman içindeki değişimleri, kardiyovasküler hastalıklar açısından risk faktörleri sorgulanarak tıbbi öykü ortaya çıkarılmalıdır. Öykü ayrıca hastanın kişisel tutumlarını, zekasını, kavrama yeteneğini, kabul veya inkar mekanizmalarını, motivasyonunu, korkusunu ve önyargılarını değerlendirmek için eşsiz bir fırsat sağlar. Daha önce geçirmiş olduğu hastalıklar ya da ailevi bir hastalık sorgulamasından elde edilecek bir bilgi nadir görülen hastalıkların tanısında önemli olabilir. Sosyoekonomik durum ve alışkanlıkların öğrenilmesi de ön tanı için oldukça değerlidir. Hastanın kullandığı ilaçların, alerji öyküsünün ve geçirdiği cerrahi işlemlerin sorgulanması, başlarda silik olan bir komplikasyon kliniğini hızlı bir şekilde çözmeye olanak sağlayabilir. Ayrıca tıbbi görüşme; genetik, ailesel özellik ve diğer tıbbi durumların mevcut hastalık üzerine etkisini ortaya çıkartabilir. Zaman kısıtlamaları dikkatli öykü alma üzerindeki vurguyu sınırlamış olsa da, hasta görüşmesinden toplanan bilgiler, kaynağa duyarlı bir teşhis ve tedavi planını tasarlamak için gerekli olmaya tüm önemi ile devam etmektedir.

Tıbbi Öykü

Hastaların öyküsünü sunma şekli, eğitim düzeyine ve yaptıkları işin türüne de bağlı olarak değişir. Bunun yanında doktorlar arasında da, hasta tarafından yeterince anlaşılmayan tıbbi jargona kayma eğilimi vardır. Bu iki faktörün bir araya gelmesi yanlış yönlendirmelere neden olabilir. İyi bir örnek, bazı hastaların miyokard enfarktüsü ile serebrovasküler olay arasındaki farkı anlamamasıdır ve ne olduğundan tam olarak emin olmadıkları için “inme” terimi onları karıştırabilir. Benzer şekilde hasta, kalp durması veya miyokard enfarktüsünü ‘kalp krizi’ olarak tanımlayabilir. Aynı durum semptomların tanımı için de geçerlidir. Örneğin, bir hasta gerçekten ne anlama geldiğini bilmeden ‘çarpıntı’ terimini kullanabilir. Burada yapılması gereken tanımlar üzerine durmak yerine; hastanın bundan nasıl etkilendiğini sorgulamaktır.

Öykü almada önemli durumlardan biri de doktor ile hastanın anadilinin farklı olmasıdır. Öykü bir tercüman aracılığıyla alındığında özel zorluklar ortaya çıkabilir ve bu koşullar altında çok daha fazla zaman ayrılmalı ve yoğun çaba sarf edilmelidir. Tercümanın, hastaya semptomların tam olarak ne olduğunu sormak ve bunları ayrıntılı olarak açıklamak yerine, kendi öyküsünü oluşturma

¹ Doç. Dr. Özgür KIRBAŞ, Lokman Hekim Üniversitesi, Kardiyoloji AD. ozgurkirbas@yahoo.com

şulları belirlemek de ayırıcı tanıda önemlidir. Özellikle ataklar korku, aşırı duygu, uzun süre ayakta durma, işeme, dışkılama sonucu veya genç sporcularda egzersiz sonrası ortaya çıktığında tanı koymada oldukça yardımcı olabilir. Bu genelde kardiyovasküler refleks senkop düşündürür. Genellikle senkop öncesinde otonomik aktivasyonun, terleme, solgunluk, bulantı gibi prodromal semptomlarını hissetmek yine kardiyovasküler senkopun bir alt tipi olan vazovagal senkopu akla getirir ki en sık karşılaşılan senkop türüdür. Ayrıca belirli bir durumla ilişkili senkop; yine kardiyovasküler senkopun başka bir alt tipi olan durumsal senkop tanısı aldırır. Bunlar genelde gençlerde ortaya çıkarken; işeme ve defakasyon ile ilişkili senkop yaşlılarda daha belirgindir.

Hasta senkopa ilişkili yaralanmayı tanımlarsa, bu genellikle altta yatan önemli bir sorun ve ani bir başlangıç olduğunu gösterir. Eğer hasta bilinç kaybı epizodundan önce olağandışı bir duyum alıyorsa (aura), öncelikle nörolojik bir neden düşünülmelidir. Bir kardiyovasküler refleks senkop atağından sonra, hastalar kendilerini hafif bir kötülük hali ile beraber yorgun hissedebilir, oysa bir konvülsiyon yaşayan hastalar genellikle baş ağrısı, uyuşukluk ve uyku hali ile uzun bir süre devam aşırı kötü hissetme hali yaşarlar. Nörolojik bir olaydan sonra kısa süreli felç dönemleri (Todd felci) daha olasıdır.

Sonuç

İyi bir kardiyak öykü alma ile, daha fizik muayene ve tanı yöntemlerine geçmeden, kardiyovasküler hastalıkların çoğuna doğru tanı konabileceği aşıkardır. Ayrıca iyi bir öykü, klinisyeni doğru tanıya götürecek tanı yöntemlerini tercih etme şansı vererek, gerekli tedavinin süre kaybetmeden başlanmasını sağlar. Kardiyak öykü almada temel nokta; göğüs ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı ve bayılma gibi sık görülen kardiyovasküler semptomların sorgulanmasına dayanır. Göğüs ağrısının iskemi kökenli olup olmadığını

ortaya koymak, nefes darlığının hangi durumlarda ciddi kardiyak hastalığa işaret ettiğini göstermek, senkop hastalarının yaklaşık üçte birinde direkt etiyoloji tanısı koymak tıbbi öykü ile mümkündür.

KAYNAKLAR

1. Hall R, Simpson L (2017). The Cardiovascular History and Physical Examination. ESC textbook of Cardiovascular Medicine. Oxford medicine
2. Zipes P, Libby P (2018). Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11 th edition. Philadelphia, PA (83-84)
3. Murphy G, Margaret A (2021). Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook. 4th edition. Mayo Clinic Scientific press (22-23)
4. Douglas G, Nicol F (2005). Macleod's Clinical Examination, 11 th edition. Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone.
5. Pollak, AN.; Benjamin G (2005). Emergency Care and Transportation of the Sick and Injured, 9th Ed. Sudbury (148-149)
6. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA et al.. Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review.,JAMA. 2015 Nov 10;314(18):1955-65.



8. B Ö L Ü M

GÖĞÜS AĞRISI

Mustafa KURŞUN¹

GİRİŞ

Göğüs ağrısı, tüm dünyada acil servise (AS) başvurunun en yaygın nedenlerinden biridir. Göğüs ağrısı şikayeti, ilk olarak akut koroner sendromu (AKS) düşündürmektedir; ancak tanısız değerlendirilmeden sonra, akut göğüs ağrısı olan hastaların sadece % 15 ila %25'inde gerçekte AKS olduğu anlaşılmaktadır.^{1,2} Zorluk, AKS veya yaşamı tehdit eden durumlar bulunan hastalarla, kardiyovasküler olmayan, yaşamı tehdit etmeyen durumlara bağlı göğüs ağrısı olan diğer hastaları ayırt etmede yatkındır. Hastaların yaklaşık %2'sinde AKS tanısı atlanır, bu da önemli sonuçlara yol açar. Örneğin, acil servisten yanlışlıkla taburcu edilen akut miyokard enfarktüsü (MI) hastalarda kısa süreli mortalite, hastaneye kabul edilen hastalarda beklenenden iki kat fazladır. Bununla birlikte, komplikasyon riski düşük olan hastalarda, hastaneye kabul maliyetleri gözetilmelidir.

Miyokard hasarı için daha iyi kan belirteçleri, hastaları komplikasyon risklerine göre sınıflandırmaya yönelik karar yardımcıları, pulmoner emboli, aort diseksiyonu ve koroner arter hastalığının anatomik değerlendirmesi için çok kesitli bilgisayarlı tomografi, erken ve hatta acil egzersiz testleri ve radyonüklid tarama dahil olmak üzere, birçok güncel yaklaşım akut göğüs ağrısı olan düşük riskli hasta alt gruplarının değerlendirilmesinin doğruluğunu ve etkinliğini artırmıştır.³⁻⁵

Akut Göğüs Ağrısının Nedenleri

Acil servislere akut göğüs ağrısının değerlendirilmesi için başvuran tipik bir hasta popülasyonunun yaklaşık %15 ila %25'inde akut MI veya kararsız anjina vardır.² Küçük bir yüzdede pulmoner emboli veya akut aort diseksiyonu gibi yaşamı tehdit eden başka sorunlar vardır; ancak çoğu teşhis konmadan veya kardiyak olmayan bir durum teşhisi konarak taburcu edilir. Bu kardiyak olmayan durumlar arasında kas-iskelet sistemi sendromları, abdominal iç organların bozuklukları (gastroözofageal reflü hastalığı dahil) ve psikolojik durumlar yer alır.

Miyokardiyal İskemi veya Enfarktüs

Akut göğüs rahatsızlığının en yaygın ciddi nedeni, miyokardiyal oksijen arzı taleple karşılaştırıldığında yetersiz olduğunda ortaya çıkan miyokard iskemisi veya enfarktüsüdür. Miyokardiyal iskemisi genellikle koroner ateroskleroz ortamında meydana gelir, ancak aynı zamanda koroner vas-

¹ Uzm. Dr. Mustafa KURŞUN, Aydın Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü mustafakursun35@gmail.com

edilen invaziv olmayan test yöntemleridir. Görüntüleme çalışmaları, egzersiz elektrokardi-yografisinden daha az kolay erişilebilir ve daha pahalıdır, ancak koroner hastalığın saptanması için duyarlılığı ve tehlikede olan miyokardın kapsamını belirleme ve lokalize etme kabiliyetine sahiptir. Yüksek riskli istirahat perfüzyon taramaları majör kardiyak komplikasyon riskinin artmasıyla ilişkilidir, oysa düşük riskli taramaları olan hastalarda 30 günlük kardiyak olay oranları düşüktür (<%2).³²⁻³³ Provoke edilebilir iskemiye saptamak için stres görüntüleme çalışmalarına ek olarak, dinlenme radyonüklid taramaları da bir hastanın semptomlarının miyokard iskemisini temsil edip etmediğini belirlemeye yardımcı olabilir.³⁵ 2475 erişkin acil servis hastasının çok merkezli prospektif randomize bir çalışmasında, devam eden veya yakın zamanda düzelen (<3 saat) göğüs ağrısı veya akut kardiyak iskemiye düşündüren diğer semptomlar ve normal veya tanısız olmayan ilk elektrokardiyografik sonuçları olan hastalar, olağan değerlendirme stratejisini veya akut istirahat miyokard perfüzyon görüntülemesinden elde edilen sonuçlarla desteklenen olağan stratejiyi almak üzere rastgele atandılar.³⁶ Tarama sonuçları, akut MI veya kararsız anjinası olan hastaların yönetimini etkilemedi, ancak akut kardiyak iskemisi olmayan hastalarda hastaneye yatış oranlarını %52'den %42'ye düşürdü. İstirahat miyokardiyal perfüzyon görüntüleme, hasta iskemik semptomlar yaşadığında yapılırsa en duyarlıdır ve duyarlılık daha sonra giderek azalır. Veriler 4 saate kadar kullanımı desteklese de, semptomların çözülmesinden sonraki 2 saat içinde görüntüleme yapılması önerilir.³⁷ Ekokardiyografi, miyokard iskemisi ile uyumlu duvar hareket anormalliklerini saptamak için stresli ve stressiz olarak da kullanılabilir. İndüklenmiş veya temel bölgesel duvar hareketi anormalliklerinin varlığı, daha kötü bir prognoz ile ilişkilidir. Stres ekokardiyografinin duyarlılığı miyokardiyal perfüzyon görüntüleme ile karşılaştırılabilir (~%85) ve özgüllük

biraz daha iyidir (%95'e karşı %90).³⁸ AKS'den şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRI) de araştırılmaktadır.³⁹ Göğüs ağrısı olan hastalarda miyokardiyal perfüzyon, ventriküler fonksiyon ve hiperenhanismanı ölçmek için kardiyak MRG kullanan bir çalışmada, AKS duyarlılığı %84 ve özgüllük % 85 idi. Miyokard ödemi tespit edebilen ve böylece akut perfüzyon defektlerini kronik perfüzyon defektlerinden ayırmaya yardımcı olan T2 ağırlıklı görüntülemenin eklenmesi, duyarlılıktan ödün vermeden özgüllüğü %96'ya yükseltir.⁴⁰ Stres testinden elde edilen fonksiyonel görüntüleme verilerinin aksine, koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografisi (BTA) noninvaziv anatomik veriler sunar. Çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi (MDCT) kullanılarak, koroner BTA %50'den büyük koroner stenoz için yaklaşık %90 duyarlılığa ve %65 ila %90 özgüllüğe sahiptir. En son ACC ve AHA yönergeleri şunu kabul etmektedir: Koroner BTA, düşük ila orta KAH olasılıklı hastalarda stres testine makul bir alternatiftir.

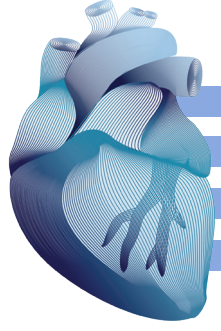
KAYNAKLAR

1. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al: Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 342:1163, 2000.
2. Lindsell CJ, Anantharaman V, Diercks D, et al: The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes (i*trACS): A multicenter registry of patients with suspicion of acute coronary syndromes reported using the standardized reporting guidelines for emergency department chest pain studies. *Ann Emerg Med* 48:666, 2006.
3. Morrow DA: Clinical application of sensitive troponin assays. *N Engl J Med* 361:913, 2009.
4. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB, et al: Exercise testing in chest pain units: Rationale, implementation, and results. *Cardiol Clin* 23:503, 2005.
5. Ekelund U, Forberg JL: New methods for improved evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome in the emergency department. *Emerg Med J* 24:811, 2007.
6. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the

- 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): Developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 116:e148, 2007.
7. Lange RA, Hillis LD: Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 351:2195, 2004.
 8. Eslick GD: Noncardiac chest pain: Epidemiology, natural history, health care seeking, and quality of life. *Gastroenterol Clin North Am* 33:1, 2004.
 9. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 110:e82, 2004.
 10. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee, 60 Minutes to Treatment Working Group: Emergency department: rapid identification and treatment of patients with acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 23:311, 1994.
 11. Diercks DB, Boghos E, Guzman H, et al: Changes in the numeric descriptive scale for pain after sublingual nitroglycerin do not predict cardiac etiology of chest pain. *Ann Emerg Med* 45:581, 2005.
 12. McCord J, Jneid H, Hollander JE, et al: Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: A scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 117:1897, 2008.
 13. Lee TH, Goldman L: Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 342:1187, 2000.
 14. Thygesen K, Alpert JS, White HD: Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 50:2173, 2007.
 15. Peacock WF 4th, De Marco T, Fonarow GC, et al: Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. *N Engl J Med* 358:2117, 2008.
 16. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G: Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: A meta-analysis. *Circulation* 116:427, 2007.
 17. Khan NA, Hemmelgarn BR, Tonelli M, et al: Prognostic value of troponin T and I among asymptomatic patients with end-stage renal disease: A meta-analysis. *Circulation* 112:3088, 2005.
 18. Favory R, Neviere R: Significance and interpretation of elevated troponin in septic patients. *Crit Care* 10:224, 2006.
 19. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al: Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 361:858, 2009.
 20. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al: Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 61:868, 2009.
 21. Wilson SR, Sabatine MS, Braunwald E, et al: Detection of myocardial injury in patients with unstable angina using a novel nanoparticle cardiac troponin I assay: Observations from the PROTECT-TIMI 30 Trial. *Am Heart J* 158:386, 2009.
 22. Leers MP, Schepers R, Baumgarten R: Effects of a long-distance run on cardiac markers in healthy athletes. *Clin Chem Lab Med* 44:999, 2006.
 23. O'Donoghue M, de Lemos JA, Morrow DA, et al: Prognostic utility of heart-type fatty acid binding protein in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2114:550, 2006.
 24. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, et al: National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. *Circulation* 115:e356, 2007.
 25. Scirica BM, Morrow DA, Cannon CP, et al: Clinical application of C-reactive protein across the spectrum of acute coronary syndromes. *Clin Chem* 53:1800, 2007.
 26. Schindhelm RK, van der Zwan LP, Teerlink T, Scheffer PG: Myeloperoxidase: A useful biomarker for cardiovascular disease risk stratification? *Clin Chem* 55:1462, 2009.
 27. Braunwald E: Biomarkers in heart failure. *N Engl J Med* 358:2148, 2008.
 28. Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, et al: Acute changes in circulating natriuretic peptide levels in relation to myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 44:1988, 2004.
 29. Morrow DA, de Lemos JA, Blazing MA, et al: Prognostic value of serial B-type natriuretic peptide testing during follow-up of patients with unstable coronary artery disease. *JAMA* 294:2866, 2005.
 30. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, et al: A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. *N Engl J Med* 339:1882, 1998.
 31. Polanczyk CA, Johnson PA, Hartley LH, et al: Clinical correlates and prognostic significance of early negative exercise tolerance test in patients with acute chest pain seen in the hospital emergency department. *Am J Cardiol* 81:288, 1998.
 32. Kontos MC, Tatum JL: Imaging in the evaluation of the patient with suspected acute coronary syndrome. *Cardiol Clin* 23:517, 2005.
 33. Marcassa C, Bax JJ, Bengel F, et al: Clinical value, cost-effectiveness, and safety of myocardial perfusion scintigraphy: a position statement. *Eur Heart J* 29:557, 2008.
 34. Wyrick JJ, Kalvaitis S, McConnell KJ, et al: Cost-efficiency of myocardial contrast echocardiography in patients presenting to the emergency department with chest pain of suspected cardiac origin and a non-diagnostic electrocardiogram. *Am J Cardiol* 102:649, 2008.
 35. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, et al: ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging—executive summary: A report of the

American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/ AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *Circulation* 108:1404, 2003.

36. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, et al: Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: A randomized controlled trial. *JAMA* 288:2693, 2002.
37. Schaeffer MW, Brennan TD, Hughes JA, et al: Resting radionuclide myocardial perfusion imaging in a chest pain center including an overnight delayed image acquisition protocol. *J Nucl Med Technol* 35:242, 2007.
38. Conti A, Sammiceli L, Gallini C, et al: Assessment of patients with low-risk chest pain in the emergency department: Head-to-head comparison of exercise stress echocardiography and exercise myocardial SPECT. *Am Heart J* 149:894, 2005.
39. Lockie T, Nagel E, Redwood S, Plein S: Use of cardiovascular magnetic resonance imaging in acute coronary syndromes. *Circulation* 119:1671, 2009.
40. Cury RC, Shash K, Nagurney JT, et al: Cardiac magnetic resonance with T2-weighted imaging improves detection of patients with acute coronary syndrome in the emergency department. *Circulation* 2118:837, 2008.



9. B Ö L Ü M

DİSPNE, ORTOPNE, PAROKSİSMAL NOKTÜRNAL DİSPNE

Turgay ASLAN¹

Dispne:

Dispnenin Tanımı:

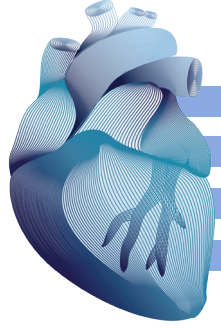
Nefes alıp vermek normalde kişi dikkatini vermedikçe farkında olmadan refleks olarak yaptığımız bir eylemdir. Hafif veya orta derecedeki egzersizle kişi nefes aldığı farkına varabilir ancak bu noktada solunumda yetersizlik hissi ya da rahatsız edici bir özellik olmamalıdır. Sıklıkla nefes darlığı olarak bilinen dispne, Amerikan Toraks Derneği tarafından ‘yoğunluk olarak değişen, niteliksel olarak farklı duyumlardan oluşan subjektif bir solunum rahatsızlığı deneyimi’ olarak tanımlanmaktadır (1). Bir başka kaynakta ise dispne ‘kişinin solunumunu zorlukla yapabilmesi ya da anormal ve rahatsız edici bir his olarak algılaması ya da soluk aldığı spontan olarak fark etmesi’ olarak tanımlanmaktadır (2). Dispne, zor nefes alma, boğazında sıkışma, göğüsünde sıkışma, boğulma, boğulma hissi, nefesinin yetmemesi, nefesinin akciğerlerine gitmemesi ve hava açlığı gibi bir dizi ayırt edilebilir öznel şikayetler için genel bir terimdir. Dispne üçüncü basamak hastanelere akut başvuran hastaların yarısında olabilen, milyonlarca insanı etkileyen yaygın bir semptomdur. Epidemiyolojik çalışmalarda etyolojisi çok çeşitli olması ve subjektif bir semptom olması nedeniyle değişiklik gösterse de yaklaşık olarak toplumda bulunan yetişkinlerin % 9 ila 13’ünde olduğu, ayrıca yaş arttıkça görülme sıklığının arttığı gösterilmiştir (3-4).

Dispne oluşum mekanizması tek bir nedenle açıklanamamaktadır ve halen tam olarak net değildir. Dispneyi anlayabilmek için öncelikle solunum regülasyonunu içeren hemeostatik sistemin kavranması gereklidir. Medulladan ayrılan efferent nöronlar göğüs duvarının hareketini sağlayan solunum kaslarını uyararak ventilasyonu sağlarlar. Alveolar kapiller membranındaki gaz değişimi sayesinde kandaki oksijen, karbondioksit, hidrojen ve pH değerleri düzenlenir. Arteriyel karbondioksit basıncı ve oksijen basıncı değişiklikleri karotis ve aortadaki kemoreseptörlerde uyarı oluşturur, buralardan çıkan sinyaller beyin sapı solunum merkezine iletilir ayrıca bu değişiklikler medulladaki santral kemoreseptörleri direkt olarak uyarabilirler. Akciğerlerde bulunan vagal reseptörler, pulmoner gerilim reseptörleri, irritan reseptörler ve C lifleri yine solunum paterninin ayarlanmasında etkilidirler (5-6). Bütün bu mekanoreseptörler ve kemoreseptörler, solunumda görevli organların mekanik durumunu ve vücuttaki kimyasal ortamın beyin sapı solunum merkezince algılanmasını sağlar. Beyin sapı solunum merkezi de algıladığı bu uyarıları daha yüksek beyin merkezlerine iletir ve istemli motor yanıtın ortaya çıkmasını sağlar. Bunlara ek olarak endojen opi-

¹ Dr. Öğr. Üyesi Turgay ASLAN, Ufuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD. ttaslan3@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; 185 : 435–452.
2. Candan İ. (2005) Muayeneden tanıya. Ankara. 2. Bası. Antip A.Ş. Tıp Kitapları ve Bilimsel Yayınlar
3. Currow DC, Plummer JL, Crockett A, et al. A community population survey of prevalence and severity of dyspnea in adults. *J Pain Symptom Manage* 2009;38:533–545
4. Bowden JA, To THM, Abernethy AP, et al. Predictors of chronic breathlessness: a large population study. *BMC Public Health* 2011;11:33
5. Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med*, 1995; 333: 1547-1552.
6. American Thoracic Society: Dyspnea. Mechanism, Assessment and Management: A Consensus Statement, *Am J Respir Care Med*, 1999; 159:321-340
7. Akiyama Y, Nishimura M, Kobayashi S, et al. Effects of naloxone on the sensation of dyspnea during acute respiratory stress in normal adults. *J Appl Physiol*, 1993; 74(2):590-595.
8. Ewert R, Glaser S. Dyspnea. From the concept up to diagnostics. *Der Internist*. 2015; 56: 865–871.
9. J. Hauswaldt, S. Blaschke. Dyspnoe. *Der Internist* 2017; 58: 925–936
10. Kelly AM, Keijzers G, Klim S. An Observational Study of Dyspnoea in Emergency Departments: The Asia, Australia, and New Zealand Dyspnoea in Emergency Departments Study (AANZDEM). *Academic Emergency Medicine*. 2016;24(3)
11. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Critical care*. 2006;10 R82.
12. Schwartzstein RM. Approach to the patient with dyspnea. (01.05.2021 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-dyspnea> adresinden ulaşılmıştır) [Google Scholar]
13. StatPearls (2020). Brinkman JE, Sharma S. Physiology, Pulmonary. (01.05.2021 tarihinde <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482426/> adresinden ulaşılmıştır.)
14. Shellenberger RA, Balakrishnan B, Avula S, et al. Diagnostic value of the physical examination in patients with dyspnea. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. December 2017, 84 (12) 943-950; DOI: <https://doi.org/10.3949/ccjm.84a.16127>
15. Morgan WC, Hodge HL. Diagnostic evaluation of dyspnea. *Am Fam Physician*. 1998 Feb 15;57(4):711-716
16. Eberli FR, Bloch KE, Russi EW. Dyspnoe In: Siegenthalers Differenzialdiagnose. In: Battagay E., editor. Thieme. Stuttgart: 2013.
17. Lemm H, Dietz S, Buerke M. Patients with dyspnea in emergency admission. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2013;108:19–24.
18. www.uptodate.com Ahmed A, Graber MA, Dickson EW. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. (01.05.2021 tarihinde <https://somepomed.org/articulos/contents/mobipreview.htm?33/28/34241> adresinden ulaşılmıştır.)
19. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016; 37: 2129–2200.
20. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: A systematic review. *Ann Intern Med* 2004;140(8):589-602.
21. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). 2016; 37: 267–315.
22. Koga T, Fujimoto K. Images in clinical medicine. Kerley's A, B, and C lines. *New Engl J Med* 2009;360(15):1539
23. Berliner D, Schneider N, Welte T. The Differential Diagnosis of Dyspnea. *Dtsch Arztebl Int*. 2016;113(49):834-845
24. Şimşek E, Soydaş Çınar C. Dispnenin kardiyovasküler nedenlerine yaklaşım. *Ege Journal of Medicine* 2014;(53):14-22
25. Fujita M, Miyamoto S, Tambara K, et al. Trepopnea in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2002;84(2):115-118
26. Cheng TO. Platypnea-orthodeoxia syndrome: Etiology, differential diagnosis, and management. *Catherter Cardiovasc Interv* 1999;47(1):64-66.



10. B Ö L Ü M

ÇARPINTI, SENKOP, BAŞ DÖNMESİ

Filiz ÇELEBİ¹

Giriş

Çarpıntı (palpitasyon) kalp atışının hızlı, düzensiz ya da güçlü hissedilmesi nedeniyle olan rahatsızlık hissi olarak tanımlanır. Hastaneye en sık başvuru nedenlerinden biridir. Altta yatan nedenlerde kardiyak kökenli ritim bozukluklarının yanında ateş, anemi, hipertiroidizm gibi metabolik nedenler ya da egzersiz gibi fizyolojik nedenler bulunmaktadır. Çoğunlukla iyi prognoza sahiptir.

Senkop (bayılma) ise serebral global hipoperfüzyona bağlı ani bilinç ve tonus kaybının geliştiği ve kendiliğinden sekelsiz olarak düzelen bir klinik tablodur. Serebral perfüzyonun bozulmasında kardiyak obstrüksiyona yol açan aort darlığı gibi kapak hastalıkları, atriyoventriküler tam blok gibi aritmiler yanında otonomik disfonksiyonla sonuçlanan nörolojik hastalıklar ve ilaç kullanımı, aşırı vagal yanıtın izlendiği refleks mekanizmalardaki bozukluk gibi sebepler bulunmaktadır. İlk kez senkop başvurusunda genellikle benign bir seyir beklenmekle birlikte tekrarlayıcı veya travmatize senkoplarda etyolojik araştırmaya yönelik ileri tetkik gerekebilmektedir.

Baş veya vücudun hareketiyle uyumsuz bir dönme hareketi hissi olarak tanımlanan vertigo yani baş dönmesi genellikle ilaç yan etkisi olarak karşımıza çıkmaktadır. Ayırıcı tanıda serebrovasküler olay, intrakraniyel kitle gibi santral nedenlerin yanında benign pozisyonel vertigo, meniere hastalığı gibi periferik vestibüler kökenin değerlendirilmesi amacıyla nörolojik ve okülomotor muayene ve serebral görüntüleme yöntemleri gerekebilir.

Çarpıntı (Palpitasyon)

Güçlü, hızlı ya da düzensiz kalp atımının farkında olmanın verdiği rahatsızlık hissi olarak tanımlanır. Hasta hızlı bir titreşim ya da kalp atışını boynunda, başında, karnında ya da göğsünde şiddetli vuru olarak hissettiğini tanımlayabilir. Altta yatan neden kalp hızı ve ritminde olan değişiklikler ya da hiperkinetik durumlar gibi kalp atım hacminin arttığı durumlar olabilir. (1) (2) (3). Hastalar genellikle kalp atışının farkındalığından, kalp atım hızında artma ya da azalma olduğundan, kalp atımını güçlü hissettiklerinden yakınırlar. Ayırıcı tanıyı yapabilmek için hastanın çarpıntı şikayetini detaylandırmak amacıyla şu sorular sorulabilir.

1. Çarpıntıyı nasıl hissediyorsunuz tarif eder misiniz?

¹ Uzm. Dr. Filiz ÇELEBİ, Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
filizozcelikege@gmail.com

Tablo 6 Akut persistan, epizodik-spontan, epizodik-tetiklenmiş akut vestibüler sendromlar (23)

	Akut persistan	Epizodik spontan	Epizodik tetiklenmiş
Tanılar	Vestibüler nörit	Meniere Hastalığı	BPPV
Anahtar Özellikler	Sürekli vertigo, tek yönlü horizontal nistagmus, periferik etiyoloji uyumlu HINTS (Head-Impulse-Nystagmus-Test of Skew \geq) testi,	Vertigo saatler sürer, tetikleyici etken yoktur. Tek taraflı kulakla ilgili semptomlar eşlik eder (çınlama, kulakta dolgunluk, işitme azlığı)	Kısa süreli < 1 dk, pozisyonel tetiklenmiş, yukarı vuran torsiyonel nistagmus
Ayırıcı tanılar	Stroke, metabolik hastalık, beyin sapı hastalığı (kitle, demiyelinizasyon)	Geçici iskemik atak, vestibüler migren, panik bozukluk, anksiyete	Ortostatik hipotansiyon
Alarm bulgular	Anormal nörolojik muayene, santral etyoloji ile uyumlu HINTS testi	Santral etyoloji ile uyumlu HINTS testi	Uzmuş semptomlar, vertigo dışında eşlik eden nörolojik bulgular

SONUÇ

Çarpıntı şikayeti ile gelen hastada anamnez, fizik muayene ve 12 derivasyonlu EKG ile değerlendirme sonrası genellikle ayırıcı tanıya gidilebilmekle birlikte yapısal kalp hastalığının dışlanması amacıyla ekokardiografik değerlendirme, aritmi saptanması amacıyla ambulatuar ritm monitorizasyonu, bradiaritmilerde kronotropik yanıtın değerlendirilmesi amacıyla efor testi kullanılabilir.

Senkop ile başvuran hastalarda ise geçici bilinç kaybının etyolojisinde nörolojik, metabolik ve endokrin bozuklukların yanında ilaç yan etkisi, refleks senkop sık karşılaşılmaktadır. Kardiyak output azalmasına neden olan kardiyomyopati ve kapak hastalıkları gibi yapısal kalp hastalıkları ve aritmiler yüksek riskli senkop nedenleri olup ileri tetkik ve tedavi gerektirmektedir.

Baş dönmesi şikayeti ise en sık ilaç yan etkisi olarak görülmekle birlikte santral ya da periferik etyoloji açısından nörolojik ve okülomotor muayene sonrasında gerekirse serebral görünümlüleme gerektirebilmektedir.

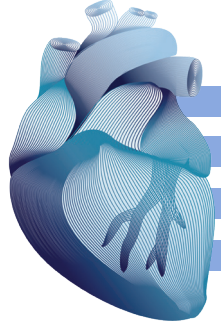
Anamnezin derinleştirilmesinin tanı koymaya yardımcı olmasının yanında hastanın tanı sürecine dahil edilmesi vazovagal senkop, si-

nüs taşikardisi, BPPV gibi benign etyolojilerin tedavi sürecinde hastanın etkin rol oynamasına katkıda bulunacaktır.

KAYNAKLAR

1. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations, N Engl J Med 338:1369,1998
2. Barsky AJ. Palpitations, arrhythmias and awareness of cardiac activity. Ann Intern Med 134:832,2001
3. Gale CP, Camm AJ. Assessment of palpitations. BMJ 352:h5649, 2016
4. Das M, Zipes DP. Assessment of the patient with a cardiac arrhythmia. In: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014:567–573.
5. Giada F, Raviele A. Clinical Approach to Patients with Palpitations. Card Electrophysiol Clin 10:387, 2018
6. Clementy N, Fourquet A, Andre C, et al. Benefits of an early management of palpitations. Medicine (Baltimore) 97:e11466, 2018
7. Miles WM, Zipes DP: Atrioventricular reentry and variants: Mechanism, clinical features and management. In: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014:567–573.
8. Josephson ME, Wellens HJ. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. Cardiol Clin 8:1441.1990
9. Varma N, Josephson ME. Thearaphy of ‘idiopathic’ ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 8:104, 1997
10. Bunch TJ, Chandrasekaran K, Gersh BJ, et al. The prognostic significance of exercise-induced atrial arrhythmias. J Am Coll Cardiol, 43:1236, 2004
11. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genoty-

- pe-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene specific triggers for life threatening arrhythmias. *Circulation*, 103:89, 2001
12. Shen W, Sheldon RS, Benditt D, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope. *Circulation*, 136:60–122, 2017
 13. Brignole M, Moya A, Deharo FJC, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope, *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 21, 1883–1948, 2018
 14. Zipes D, Libby P, Bonow R (2019). Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine (eleventh edition). PA: Elsevier Press.
 15. Ammirati F, Collivicchi F, Santini M: diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial- The OESIL 2 study. *Eur Heart J* 21:935, 2000
 16. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al: Prospective evaluation of patients with syncope. *Am J Med* 111:177, 2001
 17. Nyman JA, Krahn AD, Bland PC, et al: The cost of recurrent syncope of unknown origin in elderly patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 22:1386, 1999
 18. Chisholm P, Anpalahan M. Orthostatic hypotension: pathophysiology, assessment, treatment, and the paradox of supine hypertension—a review. *Intern Med J*. 2016; doi:10.1111/imj.13171.
 19. Sheldon RS, Grubb BP Jr, Olshansky B, et al. 2015 Heart Rhythm Society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm*, 12(6):e41–e63, 2015
 20. Keller K, Beule J, Balzer JO, Dippold W. Syncope and collapse in acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*, 34(7):1251–1257, 2016
 21. Chisholm P, Anpalahan M. Orthostatic hypotension: pathophysiology, assessment, treatment, and the paradox of supine hypertension—a review. *Intern Med J*, 8, 2016; doi:10.1111/imj.13171.
 22. Brignole M, Ungar A, Casagrande I, et al. Syncope Unit Project (SUP) investigators. Prospective multicentre systematic guideline-based management of patients referred to the syncope units of general hospitals. *Europace*, 12(1):109–118, 2010
 23. Cahill J (2022) Dizziness and Vertigo. Edward J. Wing, Fred J. Schiffman, Cecil Essentials of Medicine In:1134-1137 PA: Elsevier Press
 24. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE: HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome, *Stroke* 40:3504–3510, 2009.



11. B Ö L Ü M

SİYANOZ, ÖDEM, ASİT, VENÖZ DOLGUNLUK

Melike POLAT¹

Giriş

Kardiyovasküler sistem muayenesi sadece toraksın değerlendirilmesinden ziyade komplet değerlendirmeyi gerektirir.Cildin ve müköz membranların mavimsi renk değişikliği gösterdiği **siyanoz** tüm bedende gözlenmekle beraber bazen periferik kan akımı azalmasıyla ekstremiteler ve tırnak yataklarında belirginleşebilir.Bozulmuş miyokard peformansı konjesyona yol açarak özellikle alt ekstremitede **ödem**, batında **asit** şeklinde tanısal ipucu vermenin yanında hastalığın kompensasyon derecesi hakkında da bilgi vermektedir.Yine boyun bölgesinin ve boyun venlerinin değerlendirilmesiyle sağ kalp hemodinamisi ve sağ kalbi etkileyen hastalıklar hakkında önemli bilgiler edinilir.

SİYANOZ

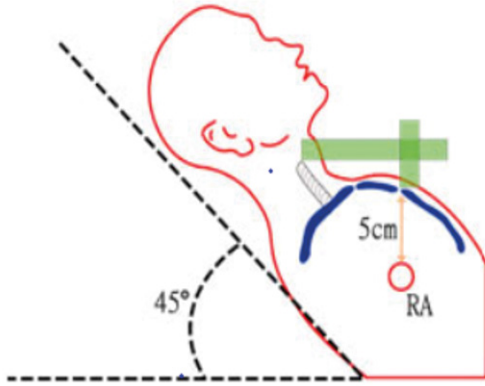
Cilt ve mukozalardaki anormal mavimsi renk değişikliğidir.Hastalık değil patolojik bir bulgudur. Deoksijene hemoglobin konsantrasyonu kapillerde 5g/dL ve arteriyel kanda 3.4 g/dL üzerine çıktığında siyanoz meydana gelir(1).Siyanoz santral, periferik ve diferansiye olmak üzere üç alt gruba ayrılır;

1. Santral siyanoz: Sistemik venöz ve arteriyel dolaşımın karışması(intrakardiyak veya ekstrakardiyak şant), anormal pulmoner fonksiyon nedeniyle arteriyel oksijen satürasyonu düşmesi ya da anormal hemoglobin derivelerinin kanda yükselmesiyle meydana gelir.Arteriyel oksijen satürasyonu %85 ve altındaysa belirginleşir.Hem cilt hem de müköz membranlar siyanotiktir.Yüksek irtifada yaşama, Alveoler hipoventilasyon, Pulmoner arteriyovenöz fistül, Konjenital kalp hastalıkları (Fallot Tetralojisi, Triküs pit Atrezisi, Ebstein Anomalisi, Büyük Arter Transpozisyonu, Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi, Ciddi Pulmoner Stenoz veya Atrezi, Hipoplastik Sol Kalp, Tek Ventrikül, Eisenmenger fizyolojisi) ve hemoglobin anormallikleri (Methemoglobinemi, Sülfhemoglobinemi, Karboksihemoglobinemi, Polisitemi Vera) santral siyanozu yol açan nedenlerdir(Tablo-1). Santral siyanozun ayırımında hastaya nazal kanülle 10-15 dakika oksijen verilir; akciğer patolojilerine bağlıysa siyanoz düzelir ancak sağ-sol şant veya hemoglobin anormalliğine bağlıysa düzelme olmaz.

2. Periferik siyanoz: Düşük kardiyak atım veya vazokonstruksiyona sekonder gelişir.Arteriyel oksijen satürasyonu normaldir.Burun, dudak, kulak, parmak uçları siyanotiktir;müköz membranlar ve dil normaldir. Lokalizasyon dışında bölgesel ısı uygulamasıyla siyanoz düzeliyorsa periferik siya-

¹ Uzm. Dr. Melike POLAT, İslahiye Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü melikepl.2003@outlook.com

sasyonların tepe noktasının çeneye kadar uzanması doğru değerlendirme yapmaya engel teşkil eder. Ortalama juguler venöz basınç ölçümünde Louis açısı kullanılır. Louis (Sternum) açısının gövdenin her pozisyonunda sağ atriyum ortasına uzaklığı -5 cm'dir. Venöz basınç ölçülürken hasta 45 derece yatar pozisyondayken internal juguler venin tepe noktası ve Louis açısı arasındaki dikey mesafe ölçülür. Mesafe normalde 3 cm altındadır ve 4.5 cm'yi geçmemesi gerekir. Ölçülen mesafeye 5 eklenerek venöz basınç hesaplanır (Şekil-2). 45 derece açıyla yatan sağlıklı kişide venöz basınç $4.5+5 \text{ cm}=9.5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'dur. Dikey mesafenin 4.5 cm üzerine çıkması durumunda artış juguler venöz basınçtan bahsedilir.



Şekil 2. Santral venöz basınç hesaplanması (<https://www.renalfellow.org/2011/01/02/jugular-venous-pressuredistention/>)

Venöz dolgunluk, sirkülasyonun yavaşlamasıyla biriken volümün ven trasesini belirgin hale getirmesidir. Venöz basınç normal veya hafif arttığında belirgin venöz dolgunluk olabilirken, venöz basıncın yüksek olmasına (örn. Kalp yetmezliği, şok...vb) rağmen venöz dolgunluk görülmeyebilir. Boyun ven dolgunluğuna venöz pulsasyon eşlik ediyorsa sağ atriyum basıncının arttığı durumlar (Triküspit darlığı, Triküspit yetersizliği, PHT, Sağ KY, Konstrüktif perikardit) akla gelmelidir. Artmış santral venöz basınç, bilateral boyun venöz dolgunluğuna venöz pulsasyonların eşlik etmemesi durumunda vena

cava superiorıda obstrüksiyon yapan sebepler akla getirilmelidir (12).

Hepatojuguler reflü

Venöz pulsasyonları aşikar hale getirmek için bacak elevasyonu ya da abdomen kompresyonu yapılarak venöz basınç artışı sağlanarak muayene kolaylaştırılabilir. 45 derece eğimle yatan hasta sakin bir şekilde nefes alırken periumblikal bölgeye parmaklar birbirinden ayrılarak avuç içi ile 10-30 sn. bası uygulanır. Normalde bası sonucu juguler venöz basınç geçici olarak 3 cm H_2O 'dan daha az yükselir. Sağ kalp yetmezliği, triküspit yetmezliği, konstrüktif perikardit gibi durumlarda ise juguler venöz basınç 3 cm H_2O 'dan daha fazla ve daha uzun süreli yükselir (kompresyon boyunca yüksekliği muhafaza eder) bu testin pozitifliği demektir (13).

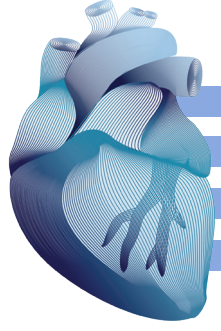
Sonuç

Kardiyovasküler fizik muayene tanısal süreçte kullanılabilecek maliyet etkin yöntemlerin başında gelir. Kardiyak hastalıkların sistemik etkilerinin gözden kaçırılmaması için komplet değerlendirme gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Pahal, P., Goyal, A. Central and Peripheral Cyanosis. StatPearls [Internet], 2020.(15/03/2021 tarihinde <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644593/> adresinden ulaşılmıştır)
2. Webb, G. D., Smallhorn, J. F., Therrien, J., & Redington, A. N. (2007). Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. Congenital heart disease. 8th Ed.(s. 1620-21) WB Saunders, St. Louis,
3. Chow, PC., Chen, RHS., Rocha, BA. Reversed Differential Cyanosis in Two Neonates with Obstructed Supracardiac Total Anomalous Pulmonary Venous Drainage. A Case Report, Research Pediatrics & Neonatology (2019).3(5), doi:10.31031/RPN.2019.03.000574
4. Weatherald, J., & Marrie, T. J. (2008). Pseudocyanosis: drug-induced skin hyperpigmentation can mimic cyanosis. The American journal of medicine, 121(5), 385-386.

5. UpToDate(2021).Clinical manifestations and evaluation of edema in adults.(01/05/2021 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-evaluation-of-edema-in-adults> adresinden ulaşılmıştır)
6. Cecil, R. L. F., Goldman, L., & Schafer, A. I. (2012). Goldman's Cecil Medicine, Expert Consult Premium Edition--Enhanced Online Features and Print, Single Volume, 24: Goldman's Cecil Medicine (Vol. 1). Elsevier Health Sciences.
7. Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O. (2018). Braunwald's heart disease e-book: A textbook of cardiovascular medicine.(s.70-75) Elsevier Health Sciences.
8. Medscape(2017) .Ascites.(01/05/2021 tarihinde <https://emedicine.medscape.com/article/170907-overview-adults> adresinden ulaşılmıştır)
9. Türkcerrahi.com(2012).Fizik muayene.(01/05/2021 tarihinde <https://www.turkcerrahi.com/makaleler/anamnez/fizik-muayene/> adresinden ulaşılmıştır)
10. Kern, MJ., Aguirre, FV. (2010). Pericardial Compressive Hemodynamics. Hemodynamic Rounds: Interpretation of Cardiac Pathophysiology from Pressure Waveform Analysis, 253.
11. Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O. (2018). Braunwald's heart disease e-book: A textbook of cardiovascular medicine.(s.78-81) Elsevier Health Sciences.
12. UpToDate(2021). Examination of the jugular venous pulse . (01/05/2021 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/examination-of-the-jugular-venous-pulse/> adresinden ulaşılmıştır)
13. Zipes, DP., Libby, P., Bonow, RO.(2018). Braunwald's heart disease e-book: A textbook of cardiovascular medicine.(s.79-81). Elsevier Health Sciences.



12. B Ö L Ü M

ÖKSÜRÜK, HEMOPTİZİ, HALSİZLİK VE YORGUNLUK

Hakan SÜYGÜN¹

Giriş

Öksürük ve hemoptizisi olan hastalar genellikle semptomlarının ciddiyetine göre acil servisler, aile hekimleri ve göğüs hastalıkları polikliniklerine ilk başvurularını yapmaktadırlar. Acil servislerden ve aile hekimliklerinden ileri tetkik ve ayırıcı tanılar amaçlı göğüs hastalıkları uzmanlarına başvurumaktadırlar. Bu ayırıcı tanılar içerisinde kardiyak kökenli nedenler de bulunmaktadır. Kardiyoloji hekimleri öksürük şikayeti ve hemoptizi olan hastalarla daha çok göğüs hastalıkları uzmanlarının yönlendirmesiyle karşılaşmaktadır. Nadir olarak da ilk başvuru olarak karşımıza çıkabilmektedir. Bu nedenle öksürük ve hemoptizinin kardiyak kökenli nedenleri ile birlikte, en sık nedenlerinin de bilinmesinde hem hekimlik sanatı hem de multidisipliner yaklaşım açısından önem arz etmektedir.

Halsizlik ve yorgunluk şikayeti olan hastalar için ilk başvuru için geniş bir yelpaze mevcut olup, kardiyoloji hekimlerine halsizlik ve yorgunluk şikayeti ile başvuru sıklığıdır. Bu bölümde öksürük, hemoptizi, halsizlik ve yorgunluğa yaklaşımda tanıya yönelik anamnezde ve fizik muayenede dikkat edilmesi gereken hususlardan bahsedilmektedir.

1. Öksürük

Öksürük; trakeobronşiyal solunum yolunu sekresyon, balgam ve yabancı cisimlerden temizlemeye yönelik, patlarcasına ani, süratli ve güçlü bir ekspirasyon manevrası olarak tanımlanmaktadır. Pulmoner sisteme ait hastalıklarda en sık görülen semptom olmakla beraber, kardiyovasküler hastalıklarda da öksürük sık karşılaşılan bir semptomdur. Öksürük 1. basamak sağlık merkezlerine ve acil servislere en fazla başvuru sebebidir (1-3).

Öksürüğün etyolojisi ilk bakışta endojen ve eksojen etmenler olmakla beraber; öksürüğün değerlendirilmesinde klinisyen anamnez ile bu geniş etyolojiye sahip semptomu tanıya yönelik değerlendirmesi önem arz etmektedir. Eksojen nedenler genellikle solunan duman, yabancı maddeler, aşırı sıcak ve soğuk hava, kimyasal ajanlardır. Endojen nedenlerde ise havayolu ve akciğer parankiminin inflamatuvar eksüdalara, hava yollarına mekanik bası yapan nedenler öksürüğe yol açmaktadır. Mekanik ve inflamatuvar süreçlerin ekartasyonu ile psikolojik nedenlere bağlı öksürük göz ardı edilmesi gereken bir öksürük nedenidir. Etiyolojik olarak geniş bir yelpazeye sahip olan öksürük için ayırıcı tanı ve tedaviyi değerlendirmede yardımcı olması amacıyla öksürük süreleri akut öksürük

¹ Uzm. Dr. Hakan SÜYGÜN, Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü drhakansuygun1@gmail.com

nırladığı için efor dispnesi yerine halsizlik ve yorgunluk şikayeti ile karşımıza çıkabilmekle birlikte bu hastalıklarda kronik hastalık anemisi de halsizlik ve yorgunluk şikayetini arttırabileceği unutulmamalıdır. Aynı şekilde pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda da halsizlik ve yorgunluk yine ilk semptomlar olarak karşımıza çıkabilmektedir. Opere siyanotik konjenital kalp hastalığı olan hastalarda kronik saturasyon düşüklüğü, oksijenizasyon problemleri olduğu için kronik yorgunluk ve halsizlik şikayetleri sıklıkla olmaktadır. Hemodinamiyi akut olarak bozmayan atriyoventriküler bloklarda halsizlik ve yorgunluk şikayeti ilk şikayet olabilmektedir. Hız kırıcı tedavi alan hastalarda; beta bloker, kalsiyum kanal blokerleri, diğer antiaritmik tedavi alan hastaların semptomatik bradikardi sonucu halsizlik ve yorgunluğa neden olabileceği akılda tutulmalıdır. Antihipertansif tedavi alan hastalarda da hipotansiyona sekonder halsizlik olabileceği gözardı edilmemelidir. Bu nedenle halsizlik ve yorgunluk ile başvuran hastalarda kardiyak açıdan anamnez, fizik muayene, kullandığı ilaçların değerlendirilmesi sonrasında tanıya yardımcı olması amacıyla EKG ve ekokardiografi ile değerlendirme faydalı olacaktır.

Sonuç

Öksürük, hemoptizi, halsizlik ve yorgunluk şikayeti ile başvuran hastalarda birçok semptomda olduğu gibi doğru anamnez ve fizik muayene tanıya giden yolda hekimlere çok önemli bilgiler sunmaktadır. Öksürük ve hemoptizi ile başvuran hastalarda sadece kardiyak nedenleri değil, en sık nedenlerin de bilinmesi daha sağlıklı anamnez alınmasına, fizik muayenede nelere dikkat edileceği açısından hekime özgüven vermekle birlikte, ileri tetkik ve tedavinin planlanmasıyla sağlık sisteminde maliyet katkısı da sunması açısından değerli olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM, et al. Consensus Panel Report of the American College of Chest Physicians. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. *Chest* 1998;114:133-81. Doi: 10.1378/chest.114.2_Supplement.133S
2. Cherry DK, Hing E, Woodwell DA, et al. National Ambulatory Medical Care Survey: 2006 summary. *Natl Health Stat Rep* 2006;3:1-39.
3. Dicipinigitis PV. Thoughts on one thousand chronic cough patients. *Lung* 2012;190:593-6. Doi: 10.1007/s00408-012-9420-x
4. Erdinç, M. (2013). Tanım, Epidemiyoloji ve Temel Patofizyolojik Mekanizmalar. *Türk Toraks Dergisi/Turkish Thoracic Journal* 2013;14(Supplement 3):1-5 Doi: 10.5152/ttd.2013.100.
5. Mülazımoğlu, D. D, Kayacan, O. (2017). Approach to chronic cough. *Tuberkuloz ve toraks*, 65(3), 227-236 Doi: 10.5578/tt.57253.
6. Morice AH, Kastelik JA. Cough-1: Chronic cough in adults. *Thorax* 2003;58:901-7 Doi: 10.1136/thorax.58.10.901
7. Morice AH and Committee Members (ERS Task Force). The diagnosis and management of chronic cough. *Eur Respir J* 2004;24:481-92. Doi: 10.1183/09031936.04.00027804
8. Dicipinigitis PV. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006;129(1 suppl):169S-173S. Doi: 10.1378/chest.129.1_suppl.169S
9. Ortner NI. Recurrenslahmung bei mitral stenose. *Weiner Klinische Wochenschrift* 1897;10:753-5.
10. Metin M, Çıtak N. Masif Hemoptizide Cerrahi Tedavi. In: Ökten İ, Kavukçu HS. editörler. *Göğüs Cerrahisi*. 2.baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık Hiz.Tic.Ltd.Şti; 2013.p.885-95.
11. Metin, B., Yıldırım, Ş., İntepe, Y. S. et al. (2014). HE-MOPTİZİ ve GENEL YAKLAŞIM. *Bulletin of Thoracic Surgery/Toraks Cerrahisi Bülteni*, 5(4). Doi: 10.5152/tcb.2014.031
12. Larici, A. R., Franchi, P., Occhipinti, M., et al. (2014). Diagnosis and management of hemoptysis. *Diagnostic and interventional radiology*, 20(4), 299. Doi: 10.5152/dir.2014.13426



13. B Ö L Ü M

DİĞER NADİR GÖRÜLEN SEMPTOMLAR

Bihter ŞENTÜRK¹

Giriş

Her hastalıkta olduğu gibi kardiyak hastalıklarda da hastalardan detaylı anamnez almak ve semptomları net anlayabilmek tanı koymada oldukça önemlidir, ancak her hasta göğüs ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı, senkop gibi tipik kardiyak semptomlarla başvurmayabilir. Bir hastalığın semptomu her hastada aynı olmayabilir. Yaş, cinsiyet ve mevcut kardiyovasküler risk faktörleri kardiyak hastalıkların farklı semptomlarla kliniğe yansımalarına neden olabilir (1-3). Bu bölümde kardiyak hastalıklarda görülen nadir semptomlardan bahsedilecektir.

Ateş, Terleme, Titreme

Ateş, vücut sıcaklığının 38,3°C ve üzerine çıkmasıdır, hipotalamustaki sıcaklık ayar noktasındaki değişiklik nedeniyle ortaya çıkar. Ateş oluşumundaki sistemik reaksiyonlar periferik vazokonstriksiyon ve titremedir (4). Ateş, terleme, titreme etiolojisinde kardiyak nedenler de yer alabilir ve özellikle nedeni bilinmeyen ateş etiolojisinde mutlaka kardiyak nedenler akla gelmelidir. Kardiyak nedenler infeksiyöz ve non-infeksiyöz olabilir. İnfektif endokardit (İE) kardiyak nedenlerin başında gelir ve ateş etiolojisi araştırılırken İE tanısının göz önünde bulundurulması önemlidir (4). Ateş ve yeni gelişen üfürüm İE'nin tipik bulgularıdır (5). Ancak özellikle yaşlı hastalarda infeksiyona ateşin eşlik etmeyebileceği ve bazı hastalarda normotermi veya hipotermide de İE görülebileceği unutulmamalıdır (6). İE'de hastalar akut kalp yetersizliği (KY) semptomlarıyla başvurabilecekleri gibi (7) ateş, terleme, titreme, anoreksi, kilo kaybı ve genel vücut kırgınlığı gibi konstitüsyonel semptomlarla da başvurabilirler (4). Nedenini belirlemediğimiz ateş vakalarında kardiojenik şoka kadar ilerleyebilecek bir İE tanısının gözden kaçırılmaması sonradan gelişecek önemli komplikasyonların önüne geçilmesi adına oldukça önemlidir (7). Prostetik kalp kapağı, kalp pili gibi kardiyak implant varlığı, geçirilmiş İE, konjenital ve kazanılmış kardiyak anomaliler, immunsupresyon, intravenöz ilaç bağımlılığı İE için risk faktörleridir ve özellikle dental prosedürler İE için risk oluştururlar (8). İE tanısı modifiye Duke kriterleri ile konur (9). Ekokardiyografide vejetasyonun gösterilmesi ve tipik patojenlerin kan kültüründe tespiti major kriterler iken, ateş, İE için predispozan bir durumun oluşu, immünolojik ve vasküler fenomenler ve major kriterleri karşılamayan kan kültürü pozitifliği veya İE ile uyumlu mikroorganizmalarla akut infeksiyonun serolojik kanıtı ise minör kriterlerdir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi Bihter ŞENTÜRK, Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Kardiyoloji AD., drbihter@hotmail.com

mik inflamasyonu tetikler, sonuçta semptomlar alevlenir ve hastalık progresyonunu hızlandırır (42, 43). Protein kaybettiren enteropati (PKE), GİS-ilişkili semptomlarının diğer bir nedenidir. Kalp yetersizliğinde, konstriktif perikarditte, ciddi triküspit yetmezliğinde gelişen intestinal ödem, artmış santral venöz basınç ve intestinal epiteldeki artmış permeabilite PKE'nin nedenleridir (39, 44, 45).

Kardiyak disfonksiyon nedeniyle hepatik konjesyon ve hepatik disfonksiyonun neden olduğu klinik duruma Kardiyak Siroz (KS) denir (46). Kalp yetersizliği KS'nin önemli bir nedeni olduğu gibi (39), triküspit yetmezliği de hepatik konjesyona yol açarak KS'nin etiyolojisinde yer alabilir (41). Kardiyak sirozun diğer önemli bir nedeni de konstriktif perikardittir. İnflamasyon sonucu kalınlaşmış, skarlaşmış ve elastikiyetini kaybetmiş perikardın kardiyak dolumu kısıtlamasıyla gelişen hepatik ve intestinal konjesyon, konstriktif perikarditte görülen GİS-ilişkili semptomların sebebidir (40).

Akut miyokard infarktüsü, çoğunlukla göğüs ağrısı ile semptom verirken epigastrik ağrıyla da kliniğe yansiyabilir (47). Özellikle inferior MI hastaları, epigastrik ağrı ile acil servise başvurabilirler (48). Epigastrik ağrı ile başvuran hastalarda mide probleminden kaynaklandığını düşünüp anti-asit tedavi vermeden önce AMI akla gelmeli mutlaka EKG çekilmelidir. Ayrıca bulantı-kusmanın da bir AMI semptomu olabileceği unutulmamalıdır ve bu hastaların da EKG'leri değerlendirilmelidir (49).

Sonuç

Yazımızda bahsedilen nadir semptomlarla da kardiyovasküler hastalıklarının tanısının konulabileceği unutulmamalıdır. Her KY hastası akciğer ödemi ile, her İE hastası akut kapak disfonksiyonu semptomları ile başvurmayabilir. Her AMI hastası göğüs ağrısı tariflemeyebilir. Noktüriden KY, halsizlik, yorgunluk, terleme gibi konstitüsyonel semptomlardan İE, terle-

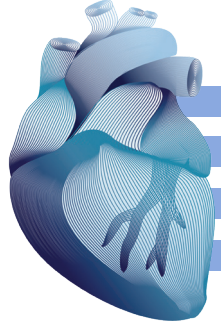
me, bulantı-kusma ve epigastrik ağrıdan AMI, karında şişkinlikten kardiyak siroz ve konstriktif perikardit tanularından şüphe edilip tanı alan hastalar olduğu unutulmamalıdır. Her anoreksi ve kaşeksi detaylı olarak değerlendirilmelidir, kardiyak nedenler de akla gelmelidir. Bulantı-kusma, karın ağrısı, karında şişkinlik semptomlarıyla başvuran hastalarda gastrointestinal sebeplerin yanısıra kardiyak nedenler de araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Culić V, Eterović D, Mirić D, et al. Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors. *Am Heart J.* 2002; 144 (6): 1012-1017. Doi: 10.1067/mhj.2002.125625
2. Skrzypek A, Mostowik M, Szeliga M, et al. Chronic heart failure in the elderly: still a current medical problem. *Folia Med Cracov.* 2018; 58 (4): 47-56.
3. Harjola VP, Parissis J, Bauersachs J, et al. Acute coronary syndromes and acute heart failure: a diagnostic dilemma and high-risk combination. A statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020; 22 (8): 1298-1314. Doi: 10.1002/ejhf.1831
4. Smid J, Scherner M, Wolfram O, et al. Cardiogenic causes of fever. *Dtsch Arztebl Int.* 2018; 115 (12): 193. Doi: 10.3238/arztebl.2018.0193
5. Durack DT, Lukes AS, Bright DK, et al. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med.* 1994; 96 (3): 200-209. Doi: 10.1016/0002-9343(94)90143-0
6. Kushimoto S, Gando S, Saitoh D, et al. The impact of body temperature abnormalities on the disease severity and outcome in patients with severe sepsis: an analysis from a multicenter, prospective survey of severe sepsis. *Crit Care.* 2013; 17 (6): R271. Doi: 10.1186/cc13106
7. Pericàs JM, Hernández-Meneses M, Muñoz P, et al. Characteristics and outcome of acute heart failure in infective endocarditis: focus on cardiogenic shock. *Clin Infect Dis.* 2021. Doi: 10.1093/cid/ciab098
8. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the task force for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by: European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015; 36 (44): 3075-3128. Doi: 10.1093/eurheartj/ehv319
9. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2000; 30 (4): 633-638. Doi: 10.1086/313753

10. Pereira BÁ F, Belo AR, Silva NAD. Rheumatic fever: update on the Jones criteria according to the American Heart Association review - 2015. *Rev Bras Reumatol Engl Ed.* 2017; 57 (4): 364-368. Doi: 10.1016/j.rbre.2017.03.001
11. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2021; 143 (5): e72-e227. Doi: 10.1161/cir.0000000000000923
12. Yuan SM. Cardiac and vascular causes of persistent fever: A systematic review. *Rev Cardiovasc Med.* 2019; 20 (4): 255-262. Doi: 10.31083/j.rcm.2019.04.565
13. Doctor NS, Shah AB, Coplan N, et al. Acute Pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2017; 59 (4): 349-359. Doi: 10.1016/j.pcad.2016.12.001
14. Hékimian G, Combes A. [Myocarditis]. *Rev Med Interne.* 2017; 38 (8): 531-538. Doi: 10.1016/j.rev-med.2016.12.022
15. Naito K, Anzai T, Yoshikawa T, et al. Increased body temperature after reperfused acute myocardial infarction is associated with adverse left ventricular remodeling. *J Card Fail.* 2007; 13 (1): 25-33. Doi: 10.1016/j.cardfail.2006.09.006
16. Gokhroo RK, Ranwa BL, Kishor K, et al. Sweating: A Specific Predictor of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Among the Symptoms of Acute Coronary Syndrome: Sweating In Myocardial Infarction (SWIMI) Study Group. *Clin Cardiol.* 2016; 39 (2): 90-95. Doi: 10.1002/clc.22498
17. Yuan SM. Mitral valve myxoma: clinical features, current diagnostic approaches, and surgical management. *Cardiol J.* 2012; 19 (1): 105-109. Doi: 10.5603/cj.2012.0019
18. Papadoulas SI, Kakkos SK. Fever of unknown origin due to a mycotic abdominal aortic aneurysm first diagnosed with bone (99m) Tc scintigraphy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018; 56 (5): 698. Doi: 10.1016/j.ejvs.2018.08.045
19. Yuan SM, Lin H. Aortitis presenting as fever of unknown origin. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2018; 24 (6): 279-287. Doi: 10.5761/atcs.ra.18-00136
20. Yuan SM. Fever of unknown origin in aortic dissection. *Rev Cardiovasc Med.* 2017; 76 (4): 364-371. Doi: 10.31083/j.rcm.2019.04.565
21. Singh, S. & Sharma, S. High-Output Cardiac Failure (2021). In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
22. Young JB. Heart failure is a fever: the cytokine connection. *Cleve Clin J Med.* 2000; 67 (11): 801-803. Doi: 10.3949/ccjm.67.11.801
23. Nene RV, Tolia VM. Fever-Induced Brugada-Pattern Electrocardiogram. *J Emerg Med.* 2020; 59 (3): 432-434. Doi: 10.1016/j.jemermed.2020.06.061
24. Roterberg G, El-Battrawy I, Veith M, et al. Arrhythmic events in Brugada syndrome patients induced by fever. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2020; 25 (3): e12723. Doi: 10.1111/anec.12723
25. van Kerrebroeck P, Abrams P, Chaikin D, et al. The standardisation of terminology in nocturia: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002; 21 (2): 179-183. Doi: 10.1002/nau.10053
26. Vertuno, L. L. & Kozeny, G. A. (1990) Nocturia. In: Walker, H. K., Hall, W. D. & Hurst, J. W. (Eds). *Clinical methods: the history, physical, and laboratory examinations* (3rd ed., pp. 847-848). Boston: Butterworths
27. Lombardo R, Tubaro A, Burkhard F. Nocturia: the complex role of the heart, kidneys, and bladder. *Eur Urol Focus.* 2020; 6 (3): 534-536. Doi: 10.1016/j.euf.2019.07.007
28. Weiss JP, Blaiwas JG. Nocturnal polyuria versus overactive bladder in nocturia. *Urology.* 2002; 60 (5 Suppl 1): 28-32; discussion 32. Doi: 10.1016/s0090-4295(02)01789-2
29. Fujii T, Kojima S, Imanishi M, et al. Different mechanisms of polyuria and natriuresis associated with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1991; 68 (4): 343-348. Doi: 10.1016/0002-9149(91)90829-a
30. Redeker NS, Adams L, Berkowitz R, et al. Nocturia, sleep and daytime function in stable heart failure. *J Card Fail.* 2012; 18 (7): 569-575. Doi: 10.1016/j.cardfail.2012.05.002
31. Barker JC, Mitteness LS. Nocturia in the elderly. *Gerontologist.* 1988; 28 (1): 99-104. Doi: 10.1093/geront/28.1.99
32. Saitoh M, Dos Santos MR, Emami A, et al. Anorexia, functional capacity, and clinical outcome in patients with chronic heart failure: results from the Studies Investigating Co-morbidities Aggravating Heart Failure (SICA-HF). *ESC Heart Fail.* 2017; 4 (4): 448-457. Doi: 10.1002/ehf2.12209
33. Evans WJ, Morley JE, Argilés J, et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr.* 2008; 27 (6): 793-799. Doi: 10.1016/j.clnu.2008.06.013
34. André TR, Santos AL, Neto IG. Cardiac cachexia syndrome. *EMJ Cardiol.* 2017; 5 (1): 101-107.
35. von Haehling S, Anker SD. Prevalence, incidence and clinical impact of cachexia: facts and numbers-update 2014. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2014; 5 (4): 261-263. Doi: 10.1007/s13539-014-0164-8
36. Springer J, Anker SD. Publication trends in cachexia and sarcopenia in elderly heart failure patients. *Wien Klin Wochenschr.* 2016; 128 (Suppl 7): 446-454. Doi: 10.1007/s00508-016-1126-2
37. Sari C, Sari SO, Kucukukur M. Dramatic rapid recovery after transcatheter aortic valve implantation in patient with ischemic hepatitis and hyperbilirubinemia. *Niger J Clin Pract.* 2021; 24 (3): 452-455. Doi: 10.4103/njcp.njcp_218_20
38. Muscaritoli M, Anker S, Argiles J, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". *Clin Nutr.* 2010; 29 (2): 154-159. Doi: 10.1016/j.clnu.2009.12.004

39. Sundaram V, Fang JC. Gastrointestinal and liver issues in heart failure. *Circulation*. 2016; 133 (17): 1696-1703. Doi: 10.1161/circulationaha.115.020894
40. Welch TD. Constrictive pericarditis: diagnosis, management and clinical outcomes. *Heart*. 2018; 104 (9): 725-731. Doi: 10.1136/heartjnl-2017-311683
41. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014; 7 (12): 1185-1194. Doi: 10.1016/j.jcmg.2014.07.018
42. von Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. *Cardiovasc Res*. 2007; 73 (2): 298-309. Doi: 10.1016/j.cardiores.2006.08.018
43. Valentova M, von Haehling S, Bauditz J, et al. Intestinal congestion and right ventricular dysfunction: a link with appetite loss, inflammation, and cachexia in chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016; 37 (21): 1684-1691. Doi: 10.1093/eurheartj/ehw008
44. Launay D, Lambert M, Hachulla E, et al. [Protein-losing enteropathy revealing an idiopathic constrictive pericarditis]. *Rev Med Interne*. 2007; 28 (1): 38-41. Doi: 10.1016/j.revmed.2006.10.320
45. Strober W, Cohen LS, Waldmann TA, et al. Tricuspid regurgitation. A newly recognized cause of protein-losing enteropathy, lymphocytopenia and immunologic deficiency. *Am J Med*. 1968; 44 (6): 842-850. Doi: 10.1016/0002-9343(68)90084-3
46. Sekiyama T, Nagano T, Aramaki T. [Congestive (cardiac) cirrhosis]. *Nihon Rinsho*. 1994; 52 (1): 229-233.
47. Bruyninckx R, Aertgeerts B, Bruyninckx P, et al. Signs and symptoms in diagnosing acute myocardial infarction and acute coronary syndrome: a diagnostic meta-analysis. *Br J Gen Pract*. 2008; 58 (547): 105-111. Doi: 10.3399/bjgp08X277014
48. Whalen D, Dunne C, Dubrowski A, et al. Diagnosis and Management of an Inferior ST-elevation Myocardial Infarction: A Simulation Scenario. *Cureus*. 2019; 11 (2): e3995. Doi: 10.7759/cureus.3995
49. Fuller EE, Alemu R, Harper JF, et al. Relation of nausea and vomiting in acute myocardial infarction to location of the infarct. *Am J Cardiol*. 2009; 104 (12): 1638-1640. Doi: 10.1016/j.amjcard.2009.07.038



14. B Ö L Ü M

İN SPEKSİYON; DERİ, CİLT, BAŞ-BOYUN, EKSTREMİTELER, GÖĞÜS VE ABDOMENİN GENEL GÖRÜNÜMÜ

Oğuzhan YILDIRIM¹

Giriş

Hastanın genel inspeksiyonu kardiyovasküler hastalıklar açısından birçok bilgi verir. Hastanın genel görünümü, vücut uzuvlarının durumu, yürüyüşü, vücut hareketleri ayrı ayrı önem taşımaktadır. Kardiyovasküler fizik muayenede inspeksiyon, hastayla ilk temasla başlar hastadan anamnez alırken olgunlaşır ve ayrıntılı fizik muayenesi ile tamamlanır. Hasta muayene odasına girdiğinde başlayan bu sürece yeterli önem verilmezse birçok hastalığın tanısı atlanabilmektedir. Kardiyovasküler fizik muayenede inspeksiyonda sık görülen bulgular tablo 1 verilmiştir.

Tablo 1. Kardiyovasküler fizik muayenede inspeksiyonda sık görülen bulgular

Deri cilt	Baş boyun	Ekstremiteler	Göğüs abdomen
Malar rash(SLE)	Arcus kornea	Çomak parmak	Pectus carinatum
Ay dede yüz(Cushing)	Ksantalesma	Araknodaktili	Pectus excavatum
Peteşiyel kanama	Ekzoftalmus	Osler nodülleri,	Kifoskolyoz
Nemli/kuru cilt	Akromegali	Splinter hemorajiler	Jinekomasti
Hirsutizm	Al yanak mor dudak	Janeway lezyonları	Abdominal tip obezite
Terleme, ellerde titreme	Siyanoz	Hemipleji	Asit
Flushing	Juguler venöz dolgunluk	Raynaud fenomeni	Abdominal solunum

Deri, cilt

Kronik sistemik hastalıkların kalp tutulumları olabilmektedir. Hastalığın sistemik tutulumuna bağlı olarak deri ve cilt yapısında değişiklikler bize inspeksiyonla yol gösterici olmaktadır. Sistemik lupus eritamosus (SLE) inflamatuvar sistemik bağ doku hastalığı olup Libman-Sacks endokarditi, miyokardial, endokardial ve kardiyovasküler (1) tutulum ile karşılaşılabilir. SLE ye bağlı yüzde kelek tarzı kırmızı döküntüler, malar rash, fotosensitivite, oral ülserizasyon, saç dökülmesi, raynaud fenomeni (2) görülebilmekte olup kardiyak inspeksiyon açısından dikkat edilmesi gerekmektedir. Cushing sendromu kortikosteroid artışıyla kendini gösteren sistemik bir hastalıktır. Kortikosteroid

¹ Dr. Öğr. Üyesi Oğuzhan YILDIRIM, KTO Karatay Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bölümü yildirimoguzhan06@gmail.com

Kronik Aort yetersizliğinde tırnak pulpasına uygulanan bası sonrası kapiller atımın görünür hale gelmesi Quincke bulgusu olarak adlandırılır fizik muayenede ekstremitelerde bulgusu olarak tespit edilebilir. Kalp yetersizliği ve sonucunda dolaşım bozukluğuna bağlı olarak özellikle alt ekstremitelerde gode bırakan ödem, dolaşım bozukluğuna bağlı ekstremitelerde solukluk, venöz ve arteryel ülserler ve kıllanmada azalma tespit edilebilir.

Göğüs ve abdomen

Pectus carinatum (güvercin göğüsü) ve Pectus excavatum (kunduracı göğüsü) pek çok kardiyovasküler hastalıklara eşlik edebilmektedir. Her iki deformatide de her türlü kardiyovasküler semptomlara sebep olabilmektedir. Pectus carinatum ve excavatum kardiyovasküler hastalıklar açısından Marfan sendromu, mitral kapak prolapsusu, ve Noonan sendromu, Turner sendromu ile beraber olabilmektedir (21-22). Kronik obstruktif akciğer hastalarında göğüs ön arka çapı artışına bağlı fiçi göğüs görünümü oluşabilmektedir. Kas iskelet hastalıklarına bağlı olarak kifoskolyoz oluşabilmektedir. İleri derecede kifoskolyozu olan hastalarda akciğer ve kalbin basısına bağlı pulmoner hipertansiyon gelişebilmektedir. Hastaların göğüs ve karın inspeksiyonu sırasında solunum fonksiyonları da değerlendirilmelidir. Solunum sayısında, derinliğinde artış ve solunum esnasında karın solunumu olması kalp yetersizliği sonrasında oluşan akciğer yüklenmesi açısından bilgi verebilmektedir. Plevral efüzyon varlığında her iki toraksın solunuma eşit veya yeterli katılmadığı göğüs ekspansiyonun yetersiz olduğu gözlemlenebilir. Kalp yetersizliği hastalarında prekordiyum inspeksiyonunda kardiyak pulsasyonların sol lateral bölgeye doğru ilerlemiş olduğu görülebilir. Göğüs ve abdominal bölge venöz dilatasyonları vena kava obstrüksiyonlarında ve hepatic yetersizliklerde artabilmektedir. Abdominal bölgede arteryel pulsasyonla beraber şişkinlik

görülmesi abdominal aort anevrizması açısından uyarıcı olmalıdır. Şiddetli aort yetersizliği olan hastalarda prekordiyumda ve abdominal bölgede kalp atımıyla beraber sallanma hareketi olabilmektedir. Sağ kalp yetersizliğine bağlı karında şişkinlik, ileri derece asit, venöz dilatasyon oluşabilmektedir. Jinekomasti özellikle kalp yetersizliği hastalarında spironolakton kullanımına bağlı olarak gelişebilmektedir. Abdominal tip obezite, diyabetes mellitusu olan kişilerde koroner arter hastalığı açısından değerlendirme yapılmalıdır. Aşırı şişman, siyanotik uykuya meyilli hastalarda Pick-Wickian sendromu, gelişme geriliği olan kişilerde ise siyanotik kalp hastalığı düşünülmelidir (23).

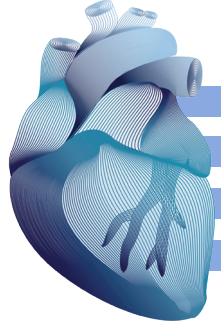
Sonuç

Kardiyovasküler fizik muayenede inspeksiyon, hastalıkların tanısı ve takibi açısından çok önemli bilgiler vermektedir. İnceleme ile bulduğumuz bulgular hastalıkların genel bilgileriyle birleşerek hastalıkların tanısında anahtar rol oynamaktadır. Kardiyovasküler fizik muayenede sadece inspeksiyonun yetersiz ve dikkatsiz yapılması ile birçok hastalığın tanısı atlanabilmektedir.

Kaynaklar

1. Haque S, Bruce IN Therapy insight: systemic lupus erythematosus as a risk factor for cardiovascular disease Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2005 Aug; 2(8):423-30.
2. CongYu M, Eric G., Christopher C. Diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus: Journal of autoimmunity volumes 48-49 February–March 2014, Pages 10-13
3. G. Arnaldi, A. Angeli, A. B. Atkinson Diagnosis and Complications of Cushing's Syndrome: The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 88, Issue 12, 1 December 2003, Pages 5593–5602,
4. Y. Asano, M. Jinnin, Y. Kawaguchi. Diagnostic criteria, severity classification and guidelines of systemic sclerosis. . The Journal of Dermatology 2018 Jun;45(6):633-691 doi: 10.1111/1346-8138.14162
5. M. Lause, A. Kamboj, E. F. Faith Dermatologic manifestations of endocrine disorders. Transl Pediatr. 2017 Oct; 6(4): 300–312. doi: 10.21037/tp.2017.09.08

6. Antonio B. F., Michelle J. K., Michael P. Relation of Corneal Arcus to Cardiovascular Disease., PhD. *Am J Cardiol.* 2009 January 1; 103(1): 64–66. doi:10.1016/j.amjcard.2008.08.030.
7. Relationship Between Xanthelasma Palpebrarum and Hyperlipidemia. *Annals of Plastic Surgery*: February 2018 - Volume 80 - Issue 2S - p S84-S86 doi: 10.1097/SAP.0000000000001310
8. Luigi B., Eliana P., Daniela G. Epidemiology, Natural History, Risk Factors, and Prevention of Graves' Orbitopathy. *Endocrinol.*, 30 November 2020 doi.org/10.3389/fendo.2020.615993
9. Vitale G., Pivonello R., Lombardi G., Cardiovascular complications in acromegaly.. *Minerva Endocrinologica* 2004 September;29(3):77-88
10. Michael S. Jolien W. Roos-Hesselink, Niels H. Andersen, Alan C. Braverman. Cardiovascular Health in Turner Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation: Genomic and Precision Medicine* Volume 11, Issue 10, October 2018 doi.org/10.1161/HCG.0000000000000048
11. Paolo V., Duccio Di Carlo, Maria C Digilio. Cardiovascular disease in Down syndrome. *Current Opinion in Pediatrics*: October 2018 - Volume 30 - Issue 5 - p 616-622 doi: 10.1097/MOP.0000000000000661
12. Peter H. B., John B., James B. Diagnosis, natural history, and management in vascular Ehlers–Danlos syndrome. *American Journal of Medical Genetics Part C (Seminars in Medical Genetics)* 175C:40–47 (2017). doi.org/10.1002/ajmg.c.31553
13. Yasemin O. Cardiac Involvement in Ankylosing Spondylitis. *Yasemin Ozkan. J Clin Med Res.* 2016 Jun; 8(6): 427–430. Published online 2016 May 25. doi: 10.14740/jocmr2488w
14. H. Kubota, T. Kawasaki, H. Kawamata. Peripheral Signs of Infective Endocarditis.–J STAGE home/Circulation Journal/Advance online publication/Article overview/ doi.org/10.1253/circj.CJ-18-0854
15. M. Sarkar, D. M. Mahesh, and Irappa Madabhavi. Digital clubbing. *Lung India.* 2012 Oct-Dec; 29(4): 354–362. doi: 10.4103/0970-2113.102824
16. B. Puttegowda, A. Ali, B. Ramesh Tendon xanthomas' as an indicator of premature coronary artery disease, *Oxf Med Case Reports.* 2015 Jan; 2015(1): 177–178. Published online 2015 Jan 24. doi: 10.1093/omcr/omu066
17. Ali Y., Udo S.. Cardiac involvement in muscular dystrophy: advances in diagnosis and therapy. *Heart* 2012;98:420e429. doi:101136/heartjnl-2011-300254
18. Mariana J. K. Rheum D. Cardiovascular complications of Rheumatoid Arthritis - Assessment, prevention and treatment. *Clin North Am.* 2010 May; 36(2): 405–426. doi: 10.1016/j.rdc.2010.02.002
19. Adam D. Bitterman, DO Paul D. Sponseller, Marfan Syndrome: A Clinical Update., *MBA. J Am Acad Orthop Surg* 2017;25:603-609 DOI: 10.5435/JAAOS-D-16-00143
20. Brown OR, DeMots H, Kloster FE, et al. Aortic root dilatation and mitral valve prolapse in Marfan's syndrome: an ECHOCARDIOgraphic study. *Circulation.* 1975;52(4):651-7.
21. Robicsek, F., & Watts, L. T. (2010). Pectus Carinatum. *Thoracic Surgery Clinics*, 20(4), 563–574. doi:10.1016/j.thorsurg.2010.07.007
22. Cobben, J. M., Oostra, R.-J., & van Dijk, F. S. Pectus excavatum and carinatum. (2014). Pectus excavatum and carinatum. *European Journal of Medical Genetics*, 57(8), 414–417. doi:10.1016/j.ejmg.2014.04.017
23. Juan F M., Jean-Louis P., Jean-Christian B. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev.* DOI: 10.1183/16000617.0097-2018



15. B Ö L Ü M

KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ

Cihan ALTIN¹

Giriş

Kan basıncı (KB) kanın arter duvarına uyguladığı basınç anlamına gelen bir tıbbi terimdir. Kan basıncını belirleyen temel faktörler; atım hacmi, ejeksiyon hızı, arteriyel sistemin diyastol sonu hacmi, arter duvarının distensibilitesi, sistemik vasküler direnç ve kanın viskozitesidir. Ancak ana faktörler kalp debisi (Q) ve sistemik vasküler rezistanstan ibarettir (SVR). Basitleştirerek bir formül ile yazılacak olursa; “ $KB = Q \times SVR$ ” ve birimi **mmHg** olarak ifade edilebilir. Sistolik KB arterlerdeki maksimum basıncı gösterir ve temel olarak atım hacminden etkilenir. Diyastolik KB ise arterlerdeki minimum basınca karşılık gelir ve temel belirleyicisi SVR’dir. Ortalama KB aşağıdaki formülle basitçe hesaplanabilir (1-2).

Formüller:

Kan Basıncı (KB): Kalp debisi (Q) x periferik vasküler rezistans (SVR)

Ortalama kan basıncı: (Sistolik KB + 2 x Diyastolik KB) / 3

Kan basıncının direkt olarak intraarteriyel kateter kullanılarak ölçümü mümkündür. Ancak bu yöntem girişimsel bir yöntem olup klinik pratikte onun yerine indirekt bir yöntem olan **sfigmomanometre** (tansiyon aleti) kullanılmaktadır. Bu aletlerle KB ölçümünde temel prensip hava ile şişirilen manşonla, kemik yapı arasına sıkışan arterden geçen kanın oluşturduğu **Korotkoff seslerinin** oluşum ve kaybolma noktalarının belirlenmesidir. **Korotkoff seslerinin** beş fazı vardır. Tansiyon aleti ile şişirilen manşon yavaşça indirilmeye başlanır ve Korotkoff sesleri dikkatlice dinlenir.

Faz I: Damara uygulanan basınç sistolik basınç seviyesine ulaştığı zaman kollapsın ortadan kalkmasına bağlı olarak duyulan tıklama sesidir (**tapping sound**)

Faz II: Tıklama sesine stenotik bölgeden geçen kan akımının oluşturduğu yumuşak üfürümün (Havada sallanan yelpazenin haşırıtı sesine benzer) eklenmesi faz II’yi oluşturur. Genellikle faz I’den 10-15 mmHg sonra duyulur.

Faz III: Faz II’de duyulan sesin üfürüm komponentinin şiddetlenmesiyle oluşur. (Manşon basıncının azalmasıyla birlikte stenotik bölgeden geçen kan akımının artması üfürüm şiddetinin artmasına yol açar).

Faz IV: Seslerde ani bir azalma gözlenir (Tıklama sesi kaybolur, şiddeti önemli ölçüde azalır).

¹ Doç. Dr. Cihan ALTIN, İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Park Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
drcihanaltin@hotmail.com

nunun aksine kardiyovasküler olay sıklığı maskeli hipertansiyonda normatansif bireylere göre fazla görülmekte olup prognozları hipertansiflere benzerdir.

Dipper/ non-dipper hipertansiyon: Kan basıncı gün içerisinde sirkadyen ritim ile değişmektedir. Normalde KB en yüksek değerlere sabah ulaşmakta, gün içinde yavaş bir azalma göstermekte ve gece boyunca en düşük değerlerinde seyretmektedir. Ambulatuvar kan basıncı ölçüm cihazı ile geceleri gündüze göre KB'de \geq %10mmHg düşme olması dipper hipertansiyon, $<$ %10'dan düşme olması veya artması non-dipper hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Non-Dipper hipertansiyon sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetmezliği ve miyokard infarktüsü, inme ve böbrek hasarı gibi hedef organ hasarı ve kötü prognozla yakından ilişkilidir.

Dirençli hipertansiyon: En az biri diüretik olmak üzere üç farklı tansiyon ilacı kullanımına rağmen halen kontrol altına alınamayan tansiyona dirençli hipertansiyon adı verilmektedir. Dört veya daha fazla ilaç ile kontrol altına alınan tansiyon da dirençli olarak adlandırılır. Bu vakalarda sekonder hipertansiyon nedenleri araştırılmalıdır. Ayrıca yanlış ölçümler, tedaviye uyumsuzluk, etkin olmayan dozlar, pseudohipertansiyon ve beyaz önlük hipertansiyon gibi durumlarda da akıldaki tutulmalıdır. Hipertansif hastaların yaklaşık %10-15'inde dirençli hipertansiyon görülmektedir. **Refrakter hipertansiyon** ise bir hipertansiyon uzmanının önerdiği altı veya daha fazla ilacın maksimum dozunda kullanılmasına rağmen kontrol altına alamayan hipertansiyon olarak tanımlanır.

Sonuç

Hipertansiyon popülasyon genelinde çok sık görülen (kabaca her üç kişiden birinde) ciddi bir kardiyovasküler sistem hastalığıdır. Erken dönemde tanı alıp etkin bir şekilde tedavi edilmediği takdirde ciddi son organ hasarlarına neden olabilmektedir. Erken tanı için erişkin yaşlara

gelmiş her bireyin şikayeti olsun ya da olmasın dönem dönem tansiyonlarını ölçtürmeleri gerekmektedir. Tansiyon ölçümleri sırasında yapılacak yanlışlıklar olumsuz sonuçlar doğurabilir. Bu yüzden kılavuzların önerdiği şekilde uygun tansiyon ölçümleri yapılarak toplum geneli taranıp, tanı alan hastalara erken dönemde etkin tedavi başlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Tutar E, Candan İ. (1998). Kardinal semptomlar ve fizik muayene. İsfendiyar Candan (Ed.), Muayeneden tanıya içinde (s. 110-114). Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi ANTIP, 1998
2. Braunwald E, Perloff JK. (2001). Physical examination of heart and circulation. In Braunwald E, Zipes DP, Libby P (Eds.). In Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine (pp. 2019-2037) Philadelphia: W.B Saunders.
3. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. ESC Scientific Document Group .2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018 Sep 1;39(33):3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
4. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018 Jun;71(6):e13-e115. doi: 10.1161/HYP.000000000000065. Epub 2017 Nov 13
5. Aydoğdu S, Guler K, Bayram F et al. Türk Hipertansiyon Uzlaşısı Raporu 2019 2019 Turkish Hypertension Consensus Report. Turk Kardiyol Dern Ars 2019;47(6):535-546 doi: 10.5543/tkda.2019.62565
6. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002 14;360(9349):1903-13. Eur Heart J 2018;39:3021-3104.
7. 2019. www.turkhipertansiyon.org/pdf/dogruKanBasinci/6-9.pdf. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Kan Basıncı Ölçüm Grubu.



16. B Ö L Ü M

VENÖZ SİSTEM MUAYENESİ

İlker GÜL¹

Giriş

İnsan vücudundaki sistemlerin, organların, dokuların ve hücrelerin kan dolaşımını arteriyel ve venöz damarlar ile sağlanmaktadır. Bu sistemlerinde meydana gelebilecek patolojiler önemli sağlık sorunlarına yol açabilmektedir. Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH) günümüzde tüm dünya genelindeki hastalıklar içerisinde sakat bırakıcı veya ölümcül sonuçlar açısından ilk sırada yer almaktadır. Avrupa’da yılda yaklaşık dört milyon insan KVH nedeniyle yaşamını kaybetmektedir. Yine ABD de yaklaşık doksan milyon insanda çeşitli kardiyovasküler hastalıkların var olduğu bilinmektedir (1-3). Venöz dolaşım sistemi olarak bilinen toplayıcı sistemin arteriyel sisteme benzerlikleri olduğu gibi farklı yönleri de mevcuttur. Venöz damarlar gereğinde çok ciddi boyutta genişleyebilmekte ve kan rezervuarı görevi görebilmektedir. Tüm vücutta dolaşan kanın, ihtiyaca göre artıp azalabilmekte birlikte ortalama %70’i venöz dolaşımında yer almaktadır. Ortalama venöz basınç 2-8 mmHg arasında değişmektedir. Venöz damarların çeperleri arteriyel damarlara göre oldukça incedir. Bu damarlar kan volümü veya çeşitli durumlara bağlı olarak taşıdıkları kan hacmini değiştirebilirler. Bu değişiklikler dikkatli bir venöz sistem muayenesi ile belirlenebilir. Genelde hastanın herhangi bir şikâyeti yoksa venöz sistem muayenesi düzenli olarak yapılmamaktadır. Ancak bu muayenenin hastanın sahip olduğu hastalıklar konusunda önemli ipuçları verdiği de unutulmamalıdır.

Üst ekstremitte venöz sistemi

Anatomi

Üst ekstremitte venöz sistemi özellikle diyaliz hastalarında arteriyo-venöz fistüllerin hazırlanması açısından önem taşımaktadır. Üst ekstremitte venöz sisteminde bireysel anatomik varyasyonlarına sık rastlanmaktadır. Üst ekstremitte venöz sistemi, parmak ve ellerin dorsal yüzlerindeki venlerden başlamaktadır. Kol bölgesinde yüzeysel venöz sistem sefalik ve bazilik venleri oluşturmaktadır. Yüzeysel venler ile derin venöz yapılar arasındaki bağlantı perforan venler ile sağlanmaktadır (4).

Sefalik ven (SV) el bileğinden başlar. El sırtındaki venlerin birleşimi ve devamı şeklindedir. Radial arter trasesine benzer bir doğrultuda ilerler. Antekubital fossanın lateralinden geçerek biseps kasına paralel olarak devam eder, klavikulanın distal ucundan aksiller vene ulaşır. Antekubital fossada bazı-

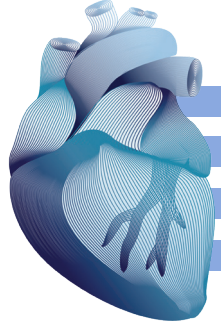
¹ Prof. Dr. İlker GÜL, Kyrenia Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bölümü, drillkergul@gmail.com

tılması gerçekleştirilir. Isı enerjisi ile dokuların kontrakte olması yöntemine dayanır. Hastanın durumuna göre lokal veya regional anestezi uygulaması gerekmektedir. İşlem için geliştirilen farklı kataterler mevcuttur (52). Bu işlem sonrası hastalar cerrahiye göre çok daha hızlı şekilde normal yaşamlarına dönebilmektedir.

Kaynaklar

- World Health Organization (WHO) (2017). Cardiovascular diseases (CVDs), <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds>.
- Wilkins, E (2017). European cardiovascular disease statistics 2017. Tech. Rep., European Heart Network.
- Benjamin, E. J. *Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American Heart Association. Circulation.* 2018; 137: 67–492.
- Pansky B, Thomas R. Gest (editor) (2015). Baş ve boyun bölgesinin venöz sistem anatomisi *Lippincott Açıklamalı insan anatomisi atlası* (s. 11). Philadelphia; Wolters Kluwer-Lippincott Williams &Wilkins
- Kaplan HA, Browder J: Neurosurgical consideration of some features of the cerebral dural sinuses and their tributaries. *Clin Neurosurg.* 1979;23:155-169.
- Tunalı S, Taşçoğlu B, Başar R (2010): *Beynin vasküler anatomisi*. İçinde: Zileli M, Korfalı E (ed). *Temel Nöroşirürji* (s. 77-80). Ankara:Türk Nöroşirürji Derneği,
- Enar R (2007). *Temel Kardiyoloji. Fizik Muayene Tekniği ve Önemi* (s. 107-117). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi
- Deol GR, Collett N, Ashby A, et al. Ultrasound accurately reflects the jugular venous examination but underestimates central venous pressure. *Chest.* 2011; 139:95–100.
- Sankoff J, Zidulka A. Non-invasive method for the rapid assessment of central venous pressure: description and validation by a single examiner. *West J Emerg Med.* 2008; 9:201–205.
- Wu X, Studer W, Erb T, et al. Competence of the internal jugular vein valve is damaged by cannulation and catheterization of the internal jugular vein. *Anesthesiology.* 2000; 93:319–324.
- Ramana RK, Sanagala T, Lichtenberg R. A new angle on the angle of Louis. *Congest Heart Fail.* 2006; 12:196–199.
- Seth R, Magner P, Matzinger F, et al. How far is the sternal angle from the mid-right atrium? *J Gen Intern Med.* 2002; 17:852–856
- Kee LL, Simonson JS, Stotts NA, et al. Echocardiographic determination of valid zero reference levels in supine and lateral positions. *Am J Crit Care.* 1993; 2:72–80.
- Chiaco JMS, Parikh NI, Ferguson DJ. The Jugular venous pressure revisited. *Cleve Clin J Med.* 2013; 80(10): 638–644.
- Wood, PH (1956). *Diseases of the Heart and Circulation.* 2nd edition. Philadelphia: Lippincott
- Drazner MH, Brown RN, Kaiser PA, et al. Relationship of right- and left-sided filling pressures in patients with advanced heart failure: a 14-year multi-institutional analysis. *J Heart Lung Transplant.* 2012; 31:67–72.
- Clark G, Strauss HD, Roberts R. Dobutamine vs furosemide in the treatment of cardiac failure due to right ventricular infarction. *Chest.* 1980; 77:220–223.
- Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, et al. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA.* 2007; 297:1810–1818.
- Seo M, Shin WJ, Jun IG. Central venous catheter-related superior vena cava syndrome following renal transplantation—a case report. *Korean J Anesthesiol.* 2012; 63:550–554.
- Applefled, MM (1990). The jugular venous pressure and pulse contour. In: Walker, HK.; Hall, WD.; Hurst, JW., editors. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations.* 3rd edition. Boston: Butterworths
- El Gamal MI, Van Gelder LM. Chronic ventricular pacing with ventriculo-atrial conduction versus atrial pacing in three patients with symptomatic sinus bradycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1981; 4:100–105.
- Berman ND, Waxman MB. Cannon waves with A-V association. *Am Heart J.* 1976; 91:643–644.
- Luisada AA, Singhal A, Kim K. The jugular and hepatic tracings in normal subjects and in conduction defects. *Acta Cardiol.* 1983; 38:405–424.
- Miller MJ, McKay RG, Ferguson JJ, et al. Right atrial pressure-volume relationships in tricuspid regurgitation. *Circulation.* 1986; 73:799–808.
- Wooley CF, Fontana ME, Kilman JW, et al. Tricuspid stenosis. Atrial systolic murmur, tricuspid opening snap, and right atrial pressure pulse. *Am J Med.* 1985; 78:375–384.
- Zhou Q, Xiao W, An E, et al. Effects of four different positive airway pressures on right internal jugular vein catheterisation. *Eur J Anaesthesiol.* 2012; 29:223–228.
- McGee, SR. *Evidence-Based Physical Diagnosis.* 3rd edition. Philadelphia: Elsevier/Saunders.
- Mittal SR, Garg S, Lalgaria M. Jugular venous pressure and pulse wave form in the diagnosis of right ventricular infarction. *Int J Cardiol.* 1996; 53:253–256.
- Bilchick KC, Wise RA. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: pulsus paradoxus and Kussmaul's sign. *Lancet.* 2002; 359:1940–1942.
- Conn RD, O'Keefe JH. Simplified evaluation of the jugular venous pressure: significance of inspiratory collapse of jugular veins. *Mo Med.* 2012; 109:150–152.
- Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, et al. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. *J Epidemiol Community Health.* 1999; 53:149-153.
- Nael R, Rathbun S. Treatment of varicose veins. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2009; 11:91-103.

33. Verlato F, Zucchetta P, Prandoni P, et al. An unexpectedly high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh. *J Vasc Surg.* 1999; 30:1113-1115.
34. Hejna P. A case of fatal spontaneous varicose vein rupture-an example of incorrect first aid. *J Forensic Sci.* 2009; 54:1146-1148.
35. Decousus H, Epinat M, Guilloit K, et al. Superficial vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Pulm Med.* 2003; :393-397.
36. Racette S, Sauvageau A. Unusual sudden death: two case reports of hemorrhage by rupture of varicose vein. *Am J Forensic Med Pathol.* 2005; 26:294-296.
37. Yılmaz S. Alt Ekstremitte Venöz Sistem Anatomisi ve Ultrasonografi İncelemesi. 27. Ulusal Radyoloji Kongresi Kurs Kitabı (s. 94-100). İstanbul: Türk Radyoloji Derneği.
38. Thorisson HM, Poljak JS, Scoutt L. The role of ultrasound in the diagnosis and treatment of chronic venous insufficiency. *Ultrasound Quarterly.* 2007; 23: 137-150.
39. Brasic N, Lopresti D, McSwain H. Endovenous laser ablation and sclerotherapy for treatment of varicose veins. *Semin Cutan Med Surg.* 2008; 27:264-275.
40. Scott TE, LaMorte WW, Gorin DR, Menzoian JO. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case-control study. *J Vasc Surg.* 1995; 22:622-628.
41. Meissner MH, Gloviczki P, Bergan J, et al. Primary chronic venous disorders. *J Vasc Surg.* 2007; 46:54-67.
42. Navarro L, Min R, Bone C. Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment for varicose veins—preliminary observations using an 810 nm diode laser. *Dermatol Surg.* 2001; 27:117-122.
43. Puggioni A, Kalra M, Carmo M, et al. Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of the great saphenous vein: Analysis of early efficacy and complications. *J Vasc Surg.* 2005; 42:488-493.
44. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, et al. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Ann Epidemiol.* 2005; 15:175-184.
45. Meissner MH, Eklof B, Smith PC. Secondary chronic venous disorders. *J Vasc Surg.* 2007; 46:68-83.
46. Arıncı K, Elhan A. (2006). Anatomi,2. Cilt, 4. Baskı (s. 100-102). Ankara: Öncü Basımevi,
47. Ndiaye A, Ndiaye A, Ndoeye JM, et al. The arch of the great saphenous vein: anatomical bases for failures and recurrences after surgical treatment of varices in the pelvic limb. About 54 dissections. *Surg Radiol Anat.* 2006; 28:18-24.
48. Uhl JF, Gillot C. Embryology and three-dimensional anatomy of the superficial venous system of the lower limbs. *Phlebology.* 2007; 22 :194-206.
49. Qinlan DJ, Alikhan R, Gishen P, et al. Variations in lower limb venous anatomy: implications for US diagnosis of deep vein thrombosis. *Radiology.* 2003; 228: 443-448.
50. Labropoulos N, Tassiopoulos AK, Bhatti AF, et al. Development of reflux in the perforator veins in limbs with primary venous disease. *J Vasc Surg.* 2006; 43:558-562.
51. Bengisun U, Tagil SM, Elhan A. Accessibility of calf perforating veins from the superficial posterior compartment: an anatomic dissection study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003; 25:552-555.
52. Davies AH, Lees TA. Venous Disease Simplified. Arıncı H (Çev ed) (2009). Venöz Hastalıklara Temel Yaklaşım, Birinci Baskı, İstanbul: Zeta Yayıncılık,



17. B Ö L Ü M

NABIZ MUAYENESİ

Serdal BAŞTUĞ¹

Giriş

Nabız muayenesi kardiyovasküler hastalıkların tanısında ilk basamaktır. Arterlerin değerlendirilmesinde en önemli basamak palpasyondur. Nabız sayısı, ritmi, karakteri muayene sırasında not edilmelidir. Nabız almak için genellikle parmak uçları ile arter bölgelerine hafifçe bastırılarak nabız alınmaya çalışılır. Bu bölümde normal nabız dalgası, patolojik nabız biçimleri ve kardiyovasküler hastalıkların tanısında öneminden bahsedeceğiz.

Bilinen veya kardiyovasküler hastalıktan şüphe edilen hastanın değerlendirilmesi öykü ve fizik muayene ile başlar, kapsamı ise hastanın klinik durumu karşılmasına ve elde edilecek pozitif bulgulara göre değişkendir. Özellikle fizik muayene ile elde edilecek ipuçlarının anamnez ile birleştirilmesi, kardiyovasküler hastalıkların şiddetinin değerlendirilmesi ve prognozun belirlenmesinde yol göstericidir. Fizik muayene belirli bir sorunun nedenini belirlemeye yardımcı olabilir, hastalığın ciddiyetini, ilerlemesini ve verilen tedavinin etkilerini değerlendirebilir.

Sol ventrikülden sistolle birlikte aortaya ve aortadan periferik dağıtılan kanın oluşturduğu dalgalanmanın elle hissedilmesine “Nabız” denilmektedir. Normalde nabız periferik arterlerin yüzeyel seyrettiği bölgelerde parmak uçları ile kolaylıkla palpe edilir. Periferik arterlerin değerlendirilmesinde ana yöntem palpasyondur. Özel durumlarda oskültasyon ve doppler kullanılabilir. Nabız muayenesi tüm periferik arterleri içermeli ve baştan başlayarak alt ekstremitede bitirilmelidir. Nabız basıncı ise sistolik ve diyastolik kan basıncı arasındaki farktır. Nabız basıncı atım hacmi ve periferik vasküler rezistanstan etkilenir. Sol ventrikülün her sistolünde periferik gönderilen kan miktarı, nabızın dolgunluğunu belirler. Nabız basıncı aort yetersizliği, patent duktus arteriosus, ateş, hipertirodi, arterio-venöz fistül, anemi, beriberi vb. hastalıklarda artarken; kalp yetersizliği, aort darlığı ve tamponad gibi durumlarda azalır.

Arteryel nabızın dolgunluğu ve konturu atım hacmine, ejeksiyon velosite hızına, vasküler kapasite ve kompliyansa, sistemik dirence bağlıdır. Sistol ile birlikte oluşan dalga ve bu dalganın periferik dolaşımından yansması da nabızın palpe edilmesine etki eder. Arteryel nabız muayenesi, arterlerin yüzeyel seyrettiği bölgelerde parmak uçları ile damarın kemik arasına sıkıştırılması ile yapılır (Şekil-1). Nabız dalgası sistol sırasında parmak ucuna yaklaşır ve diyastol sırasında uzaklaşır. Her ekstremitede nabızları mutlaka değerlendirilmeli, aynı anda ve çift taraflı yapılmalıdır. Her 2 ekstremitenin nabız varlığı, dolgunluğu ve eşitliği açısından not edilmelidir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi Serdal BAŞTUĞ, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., serdalbastug@yahoo.com

Tablo 1. Çeşitli nabız özellikleri ile ilişkili özel hastalık durumları

Nabız	Özellikleri	İlişkili hastalıklar
Dolgun nabız	Artmış nabız basıncı	Aort yetersizliği, ateş, anemi, tirotoksikoz, AV fistül
Pulsus parvus et tardus	Yavaş ve zayıf nabız	Aort darlığı
Pulsus bisferiens	Sistolde çift tepeli nabız	Hipertrofik KMP, Aort darlığı + Aort yetersizliği
Pulsus alternans	Güçlü ve zayıf nabızların peşi sıra oluşması	İleri sol ventrikül sistolik disfonksiyonu
Pulsus paradoksus	İnspirasyonla sistolik basıncın >10 mmHg den fazla düşmesi	Kardiyak tamponad, Atriyal septal defekt, Pulmoner hipertansiyon
Dikrotik nabız	Çift tepeli nabız (sistol ve diyastole)	Düşük kardiyak output, Dilate KMP
Pulsus filiformis	Zayıf ve hızlı nabız	Şok, ileri LV disfonksiyonu
Pulsus defisit	Kalp tepe atımı ve perifer nabız arasında fark olması	Atriyal fibrilasyon
Pulsus bigeminus	Düzenli, bir kuvvetli bir zayıf atım	Ventiküler ekstrasistol
Pulsus celler et altus, Corrigan, Sıçrayıcı nabız	Süratle yükselen ve kaybolan nabız	Aort yetersizliği

Kaynaklar

1. Muayeneden Tanıya, Editör İsfendiyar Candan Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi ANTIP 2005
2. Wong FW. Pulsus paradoxus in ventilated and non ventilated patients. Dynamics. 2007 Fall;18(3)16-8
3. Essentials of Bedside Cardiology, Jules Constant MD, Humana; Softcover reprint of the original 1st ed. 2003 edition (July 21, 2012)
4. Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine, Douglas P. Zipes 2018



18. B Ö L Ü M

EKSTREMİTE MUAYENESİ

Gürkan KARACA¹

Giriş

Periferik arter hastalığı (PAH) ile ilgili Avrupa Kalp Cemiyeti (European Society of Cardiology, ESC) son kılavuzu 2017 yılında yayınladı (1). Bu Kılavuzda periferik arter hastalığı terimini koroner arterler ve aort dışındaki tüm arter hastalıkları için kullanmıştır. Dünya çapında 200 milyondan fazla kişinin PAH ile yaşadığı tahmin edilmektedir (2,3). Batı dünyasında 75 yaşın üzerindeki her yetişkinden birinde PAH vardır ve 40 milyondan fazla Avrupalı'da bu hastalık mevcuttur (4). PAH prevelansı halihazırda endemik seviyede olmasına rağmen, yaşlanan popülasyonlar ve artan kronik hastalıklar (örn. Hipertansiyon, dislipidemi, diabetes mellitus, sigara), önümüzdeki dönemde PAH insidansı ve prevelansında daha fazla artışa katkıda bulunacaktır (2,3). Ayrıca PAH, koroner arter hastalığı ve inmeden sonra aterosklerotik morbidite ve mortalitenin üçüncü önde gelen nedenidir (5).

Ne yazık ki PAH'lı hastalar için genel risk, yalnızca altta yatan periferik arter hastalığı tutulumuna bağlı değildir. PAH kanıtı olan hastalar, diğer vasküler yataklarda da kardiyovasküler olay açısından önemli ölçüde artmış risk altındadır. Örneğin, asemptomatik karotis arter sklerozu olan hastalarda, miyokart enfarktüsü (ME) ve inme ölümlerin %60'ından fazlasından sorumludur. Bu sebepten PAH tanısını önemli bir kardiyovasküler risk faktörü diyebiliriz (6,7). PAH'ın yaygınlığına ve yıkıcı klinik sonuçlarına rağmen ülkemizde ve dünyada yeterince tespit edilememekte ve yetersiz tedavi edilmektedir.

Patofizyoloji ve Klinik Prezantasyon

PAH sıklıkla asemptomatiktir, ancak vakaların az bir kısmında ilk bulgu akut arteriyel oklüzyondur. Karotis/vertebral, mezenterik veya ekstremiteler arterlerinin ani tıkanması sırasıyla akut serebrovasküler olaylar, akut mezenterik iskemik akut ekstremiteler iskemisi ile sonuçlanabilir. Bu olaylar acil tanı ve tedavi gerektiren yüksek morbidite ve mortaliteye sahip klinik acil durumlardır (1).

PAH'lı hastaların çoğu yavaş kronik bir seyir gösterir ve bu bize tanı koymada zorluklara sebep olmaktadır. PAH'ın klasik semptomu aralıklı topallamadır (intermitan kladikasyon). Çalışmalar, PAH'lı bireylerin %90'ından fazlasının klasik semptomlara sahip olmayacağını göstermiştir. PAH'lı hastaların yaklaşık %50'sinin atipik bacak semptomlarına sahip olduğu ve sadece %10-20'sinin ara-

¹ Uzm. Dr. Gürkan KARACA, Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, karacagurkan@gmail.com

büyüdüğünde oluşmuştur. Ayak parmaklarında cilt nasırlı görünür. Lenfadenopati için palpasyon, lenfödemın ikincil nedenleri düşünüldüğünde yapılmalıdır.

Lenfanjit

Lenfanjit genellikle provoke eden bir lezyondan proksimale uzanan kırmızı bir çizgi olarak görselleştirilebilir. Tedavi edilmezse, venöz konjesyon veya arteriyel akışta bozulma olmaksızın tüm uzuv ödemli eritemli ve sıcak olabilir. Genellikle bölgesel lenf düğümleri sertleşir.

Görüntüleme Teknikleri

Çoklu görüntüleme modaliteleri, PAH teşhisinde ve revaskülarizasyon için uygunluğun değerlendirilmesinde etkili olmuştur. Şu anda kabul edilen modalitelerin tümü olan Dupleks ultrason (DUS), bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ve MRA vasküler lezyonların şiddetini belirleyebilir, lokalize edebilir ve değerlendirebilir. Buna göre, modalite seçimi hem hastayla ilgili hem de hasta dışı faktörleri dikkate alınmalıdır. Hastayla ilgili faktörler arasında radyasyona maruz kalma (BTA), kontrast madde alerjileri (iyot-BTA), kontrast maddelerin neden olduğu kronik böbrek hastalığı (iyot-CTA, gadolinyum-MRA) ve implante edilmiş cihazların (örneğin kalıcı kalp pilleri, implante edilebilir kardiyoverter/defibrilatörler) varlığı yer alır (MRI’da kontrendike) olabilir. Hasta dışı faktörler arasında testin mevcudiyeti, yerel uzmanlık ve maliyet yer alır. Bu düşüncelere dayanarak, ESC kılavuzu, revaskülarizasyon düşünülen hastalarda ilk seçenek görüntüleme tekniği olarak DUS’u ve daha ileri görüntüleme gerektiren hastalarda MRA’yı önermektedir (1).

Sonuç

PAH toplumda yaygın görülen erken tanı ile yüz güldürücü sonuçlar elde ettiğimiz kronik,

ilerleyici ciddi morbidite ve mortaliteye sahip bir hastalıktır. Teknolojinin ve klinik deneyiminin gelişmesiyle birlikte PAH, kardiyoloji günlük pratiğinde önemli bir yere gelmiştir. Yakın gelecekte PAH tanı ve tedavisi ile ilgili çığır açıcı gelişmelerin olacağı açıktır. Kardiyologlar olarak bizler, KAH cephesinde çok ciddi bir sınavı başarıyla verdik, veriyoruz. Kısıtlı zaman ve yoğun poliklinik şartları içinde PAH yönetimi zorlayıcı olabilmektedir. Bu bölüm, PAH’a hızlı, pratik ve akılcı bir yaklaşıma yardımcı olması amacıyla hazırlanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Bjorck M *et al.* 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* 2018;**39**:763–821-
2. Hirsch AT, Duval S. The global pandemic of peripheral artery disease. *Lancet* 2013;**382**:1312–4,
3. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I *et al.* Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013 ;**382**: 1329–40.
4. Leng GC, Lee AJ, Fowkes FGR *et al.* Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1996;**25**:1172–81.-5 Layden J, Michaels J, Birmingham S, Higgins B, on behalf of the Guideline Development Group. Diagnosis and management of lower limb peripheral arterial disease: summary of NICE guidance. *BMJ* 2012;**345**:e4947.
5. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C *et al.* 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol* 2017;**69**:1465–508.
6. Belcaro G, Nicolaidis AN, Ramaswami G *et al.* Carotid and femoral ultrasound morphology screening and cardiovascular events in low risk subjects: a 10-year follow-up study (the CAFES-CAVE study(1)). *Atherosclerosis* 2001;**156**:379–87.
7. Giannopoulos A, Kakkos S, Abbott A *et al.* Long-term Mortality in Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis: Implications for Statin Therapy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;**50**:573–82.8.
8. Fowkes F.G., Low L.P., Tuta S., et. al., AGATHA Investigators : Ankle–brachial index and extent of atherothrombosis in 8891 patients with or at risk of vascular disease: results of the international AGATHA study. *Eur Heart J* 2006; 27: pp. 1861-1867.

9. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D *et al.* Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;**286**:1317–24.
10. Valentine RJ, Guerra R, Stephan P *et al.* Family history is a major determinant of subclinical peripheral arterial disease in young adults. *J Vasc Surg* 2004;**39**:351–6.
11. Khan N.A., Rahim S.A., Anand S.S., *et. al.*: Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease?. *JAMA* 2006; 295: pp. 536-546.
12. Armstrong DWJ, Tobin C, Matangi MF. The accuracy of the physical examination for the detection of lower extremity peripheral arterial disease. *Can J Cardiol* 2010;**26**:e346-350.
13. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits as a prognostic indicator of cardiovascular death and myocardial infarction: a meta-analysis. *Lancet* 2008;**371**:1587–9
14. McDermott MM: Lower extremity manifestations of peripheral artery disease: the pathophysiologic and functional implications of leg ischemia. *Circ Res* 2015; 116: pp. 1540-1550.
15. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabet Care* 2003;**26**:3333–41.
16. Fagley RE, Haney MF, Beraud A-S *et al.* Critical care basic ultrasound learning goals for american anesthesiology critical care trainees: recommendations from an expert group. *Anesthesia & Analgesia* 2015;**120**:1041–53.
17. Guirguis-Blake JM, Evans CV, Redmond N, Lin JS. Screening for peripheral artery disease using the ankle-brachial index: an updated systematic review for the US Preventive Services Task Force. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality (US), 2018.
18. Gillard J., Perez-Cousin M., Hachulla E., *et. al.*: Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Joint Bone Spine* 2001; 68: pp. 416-424
19. Nord K.M., Kapoor P., Fisher J., *et. al.*: False positive rate of thoracic outlet syndrome diagnostic maneuvers. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2008; 48: pp. 67-74-16.
20. Eklöf B., Rutherford R.B., Bergan J.J., *et. al.*: Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004; 40: pp. 1248-1252.



19. B Ö L Ü M

PREKORDİYUM MUAYENESİ

Enes ÇON¹

GİRİŞ

Prekordiyal muayene dolaşım sistemi fizik muayenesinin bir parçasıdır. Prekordiyal muayene ile kardiyak aktivitenin ve büyük vasküler yapıların hareketlerinin göğüs duvarı üzerinden saptanması ve bunların değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Hipertansiyon, kapak hastalığı, koroner arter hastalıkları, toksik ajanlar gibi çeşitli sebeplerden dolayı hipertrofiye uğramış ve/veya dilate olmuş ventriküllerde, inspeksiyonla ve/veya palpasyonla saptanabilen anormal sistolik ve diyastolik bir takım olaylar meydana gelir. Deneyimli bir hekim tarafından yapılan detaylı bir prekordiyal muayene ile kalbin büyüklüğü ve fonksiyonları hakkında çok önemli bilgiler edinilebilir.

Prekordiyum muayenesi sırasında bakılması gerekenler inspeksiyon ile genel bakı, ventriküllerin ve atriyumların sistol ve diyastol esnasındaki hareketleri, büyük arterlerin sistol sırasına denk gelen hareketleri ve ele gelebilen kalp sesleri ve üfürümler yani triller ve perküsyon ile kalp boyutu ve şeklini saptamaktır.

Prekordiyal inspeksiyon

Hastanın yatak başı prekordiyal muayenesi öncelikle inspeksiyon, genel bakı ve dikkatli bir genel ön değerlendirme ile başlar. Toraks, hasta sırt üstü yatar durumda, bacaklar yatay pozisyondayken ve kafa ve gövde yerden yaklaşık 30 derece yükseltilmişken inspekte edilmelidir (1). Daha sonra hastanın sağ tarafına geçilmeli ve hastanın göğsü tepeden değil hastanın yan tarafından teğetsel olarak gözlemlenmelidir (2).

Prekordiyal inspeksiyon ile öncelikle apeks vurumu izlenir. Normalde apeks vurumu solda midklaviküler hatta 5. interkostal aralıktadır ve sol ventrikül tarafından oluşturulur. Anormal olarak belirgin apikal vurumu olan hastalarda veya normal olarak bazı zayıf insanlarda apeks atımı görülebilir. Sol ventrikül hipertrofinde dışa ve aşağıya kaymış, kuvvetli apeks vuruları görülür. Sol ventrikül dilatasyonunda ise kalp normalden büyük olmasına rağmen apeks vuruları zayıftır ve kolay fark edilemez. Sağ ventrikülün hipertrofiye olduğu durumlarda (pulmoner hipertansiyon, pulmoner darlık/yetmezlik gibi) her sistolde sternumun inip kalktığı görülür. Sağ ventrikül hipertrofinde apeks sola kaymış fakat aşağıya inmemiştir. Genellikle apikal vurumun medial ve süperiorunda veya lateralinde yerleşmiş ektopik alanda veya apeksteki geç sistolik çıkıntı büyük, diskinetik ventrikül-

¹ Uzm. Dr. Enes ÇON, Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü enes_con@hotmail.com

Thrill (Ele Gelen Üfürümler)

Yeterince şiddetli üfürümlerin toraks duvarında oluşturdukları titreşimler, yani triller, en kolay elin ayası veya parmak uçları kullanılarak palpe edilir. Bazen triller, sol elin üzerindeki sağ el ile uygulanan orta dereceli bir basınç ile birlikte tutulmuş ekspirasyon sonu sırasında daha iyi hissedilmektedir.

Bu bulgunun varlığı üfürümün şiddetinin en az 4/6 olduğunu gösterir. Hafifçe palpe edilen trillerde üfürümün şiddetinin 4/6, belirgin palpe edilenlerde 5/6 ve hem belirgin palpe edilip hem de göğüs duvarında titreşim halinde görülenlerde ise 6/6 olduğu söylenebilir. Triller üfürümlerin en iyi duyulduğu odaklarda palpe edilir ve trilin yerleşimi sıklıkla nedenini tespit etmeye yardımcı olur. Sistol trili mitral yetmezliği ile hipertrofik kardiyomyopati de apeks bölgesinde, VDS varlığında sol alt parasternal bölgede, pulmoner darlıkta sol üst parasternal bölgede, aort darlığında sağ üst parasternal bölgede hissedilir. Diyastol trili mitral darlığında apeks bölgesinde, aort yetmezliğinde ise sol alt parasternal bölgede hissedilir.

Şiddetli göğüs ağrısı ile sternoklaviküler eklemde anormal pulsasyonlar aort diseksiyonunun bulgusu olabilir.

Prekordiyal Perküsyon

Deneyimli kişiler tarafından yapılan prekordiyal perküsyon kalp büyüklüğünün ve şeklinin belirlenmesinde yardımcı olur. Özellikle prekordiyal efüzyonu veya kardiyomyopati olan hastalarda kalp boyutunun belirlenmesinde prekordiyal perküsyon, palpasyondan daha etkilidir. Sağ tarafta dıştan içe doğru, sol tarafta sol omuzda kalbe doğru ışınal, apekte dıştan içe doğru yapılacak perküsyonla kalp büyüklüğü hakkında fikir sahibi olunabilir. Matitenin kalbin kaidesinde hasta otururken daralıp yatarken genişlemesi belirgin prekordiyal sıvı olabileceğini gösterir. Matitenin azalması am-

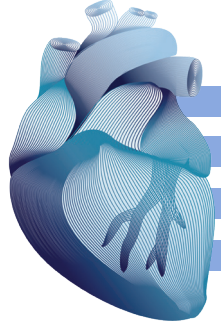
fizem, pnömotoraks ve Addison hastalığında görülür.

Efüzyonlu perikarditlerde kalp matitesinin artması yanı sıra sağda 5. interkostal aralıkta matite alınır. Buna Rotch belirtisi denir. Perikard boşluğunda bol miktarda efüzyon birikmesi durumunda sırtta sol skapula angulusu altında matite alınmasına ise Evarts-Pinz belirtisi denir.

Prekordiyal perküsyonun kalp boyutunun ve şeklinin belirlenmesindeki bu katkılarının rağmen röntgen ve ekokardiyografi gibi modern tanı yöntemlerinin gelişmesi nedeni ile günümüzde çok fazla kullanılmayan, önemini ve geçerliliğini kaybeden bir yöntemdir.

KAYNAKLAR

- 1- Shaver JA: Cardiac auscultation: A cost-effective diagnostic skill. *Curr Probl Cardiol* 20:441, 1995.
- 2- Perloff JK: *Physical Examination of the Heart and Circulation*. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders. 2000.
- 3- Kutluk, A.C., Gürsoy, S. (2020). *Göğüs Duvarı Hastalıkları ve Cerrahisi*. TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi-24
- 4- Kelly RE, Goretsky MJ, Obermeyer R, Kuhn MA, Redlinger R, Haney TS et al. Twenty-one years of experience with minimally invasive repair of pectus excavatum by the nuss procedure in 1215 patients. *Ann Surg* 2010; 252:1072-81.
- 5- Abrams J: Precordial palpation In Horwitz LD, Groves BM (eds): *Signs and Symptoms in Cardiology*. Philadelphia, JB Lippincott, 1985, pp. 156-177.



20. B Ö L Ü M

KARDİYAK OSKÜLTASYONUN GENEL PRENSİPLERİ

Gizem ÇABUK¹

Oskültasyon ve steteskop

Steteskop ile kalp seslerinin değerlendirilmesine kardiyak oskültasyon denir. Kardiyak oskültasyonun birçok ciddi kalp hastalığını tanımada yüksek prediktif değeri mevcuttur hatta bazı vakalarda kesin tanı da koydurabilmektedir. Oskültasyon hızlı ve maliyet-etkindir.

Steteskop vücut içinde oluşan sesleri dinlemek için kullanılan akustik tıbbi bir cihazdır ve üç ana kısımdan meydana gelir: diyafram, tüp ve kulaklık (Şekil 1). Bazı steteskoplarda ayrıca çan adı verilen ve alçak perdeli sesleri yükseltmeye yarayan bir kısım da bulunur. Diyafram, steteskopun ucunda bulunan ve dinlenmek istenen bölgeye değdirilen yassı koni şeklindeki parçadır. Diyaframın değdirildiği bölgedeki vücut sesleri diyaframı titreştirir ve konik parça içindeki havada akustik basınç dalgaları oluşur. Bu basınç elastik boru şeklinde olan tüpten kulaklıklara iletilir ve ses kulak içine yayılır. Basit bir mantıkla çalışan steteskop bir nevi mekanik ses yükselticidir. Kardiyolojide ön planda yukarıda mekanizması anlatılan akustik ve daha az sıklıkta da elektronik tipte steteskoplar kullanılmaktadır.

Steteskopun tarihçesi

Steteskop; Yunanca bir kelime olan stetos (göğüs) ve skopein (bakmak) kelimelerinin birleşmesinden oluşur ve ilk steteskop 1816 yılında Rene Laennec tarafından Paris'te geliştirilmiştir. Laennec'in steteskopu ahşap bir tüpten oluşmaktaydı ve tek sesli idi (Şekil 2). İlk esnek steteskop 1829 yılında Dr Charles Williams tarafından geliştirildi, bu steteskop tek kulaktan dinlemeli ve dayanıklı kauçuktan oluşmaktaydı (1).

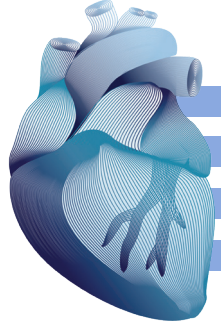
İrlandalı Arthur Leared ve Amerikalı Philip Cammann iki kulaklıklı steteskopu geliştirdi. Scott Alison ise iki farklı bölgeyi karşılaştırmaya yarayan iki ayrı çanı olan stetophone adı verilen cihazı geliştirdi (Şekil 3). Yıllar içinde steteskoplar hafifledi, ses izolasyonunu sağlamak adına tüp kısım geliştirildi ve ucunda diyafram ve çanı bulunan modern akustik steteskoplar üretilmeye başlandı.

¹ Uzm. Dr. Gizem ÇABUK, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, giizemcelik@gmail.com

çoğunda üfürüm mitral alanda en şiddetli, mitral yetersizliği olan hastalarda da pulmoner ve aortik alanda şiddetli olabilmektedir (4).

KAYNAKLAR

1. Schwartz MH. (2002). Textbook of Physical Diagnosis. History and Examination. Saunders Elsevier.
2. Candan İ. (2004). Muayeneden tanıya. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları.
3. Zipes, Libby, Bonow. (2018). Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Elsevier.
4. Brown DL. (2010). Cardiac Intensive Care. Third Edition. Elsevier.
5. Iversen K, Sogaard Teisner A, Dalsgaard M, et al. Effect of teaching and type of stethoscope on cardiac auscultatory performance. Am Heart J. 2006;152:85. e1-7.
6. Grenier MC, Gagnon K, Genest Jr J, et al. Clinical comparison of acoustic and electronic stethoscopes and design of a new electronic stethoscope. Am J Cardiol. 1998;81:653-6.
7. Dahl LB, Hasvold P, Arild E, et al. Heart murmurs recorded by a sensor based electronic stethoscope and e-mailed for remote assessment. Arch Dis Child. 2002;87:297-301; discussion 297-301.
8. Iversen K, Greibe R, Timm HB, et al. A randomized trial comparing electronic and conventional stethoscopes. Am J Med. 2005;118:1289.
9. Hoyte H, Jensen T, Gjesdal K. Cardiac auscultation training of medical students: a comparison of electronic sensor-based and acoustic stethoscopes. BMC Med Educ. 2005;5:14.
10. Taylor AJ (2015). Learning Cardiac Auscultation. Springer.



21. B Ö L Ü M

KALP SESLERİNİN VE ÜFÜRÜMLERİNİN FİZYOLOJİSİ VE OLUŞUM MEKANİZMASI

Kutluhan Eren HAZIR¹
Cenk SARI²

GİRİŞ

Kalp sesleri; kalp kapakları ve onları destekleyen yapıların hareketinden veya kalp boşlukları arasındaki kanın dolaşımındaki değişiklikler sonucu oluşan türbülansın dolayısıyla ortaya çıkan fizyolojik veya patolojik sesler olarak tanımlanabilir. Temel fizyolojik kalp sesleri mitral ve triküspit kapakların kapanmasıyla oluşan S1, aort ve pulmoner kapakların kapanmasıyla oluşan S2 dir. Bunun yanında kalp boşlukları arasında kanın akış dinamikleri kuralları doğrultusunda oluşan, üfürüm olarak adlandırılan sesler de sık duyulan kalp sesleridir. Sistol sırasında oluşan düşük siddette üfürümler fizyolojik olarak kabul edilmekle birlikte diyastolik üfürümler ve şiddetli üfürümler her zaman patolojik olarak yorumlanmaktadır.

Doğal ve patolojik kalp seslerinin oluşumu belirleyen, bu seslerin şiddetleri ve frekanslarını belirleyen birçok faktör mevcuttur. Bu bölümde kalp sesleri ve oluşum mekanizmalarından bahsedilmektedir. Kalp seslerinin ve üfürümlerinin oluşum mekanizmalarını anlamak, kalbin kasılmasında, volüm durumunda, ileti sisteminde gelişen patolojik veya fizyolojik değişikliklerin bu seslerde nasıl bir değişikliğe yol açtığını daha rahat kavramamıza sebep olacaktır.

Kalpte ses oluşumunun temel prensipleri

Kalp döngüsü sırasında oluşan seslerin kaynağı konusunda bir çok teori ortaya atılmış ve kalp seslerinin oluşum mekanizmaları tam olarak anlaşılmaya çalışılmıştır. İlk başlarda ortaya atılan **valvüler teorisi**nde bu seslerin basitçe kalpteki kapak yapılarının açılırken ve kapanırken oluştuğu düşünülürken sonrasında ventriküler kontraksiyon gücünün kalp seslerinin şiddeti üzerine etkisi anlaşılmıştır (1). Bu durumun tespit edilmesi kalp seslerinin kaynağı olarak **miyokardiyal teorinin** ortaya atılmasına yol açmıştır. Yaygın olarak kabul edilen bir diğer görüş de **kardiyohemik** teoridir. Bu teori kalp seslerini tek bir vücut gibi hareket eden tüm kalp yapılarının titreşimi ile ilişkilendirir (1, 2). Bu teori kalp dokularının tüm kompleksinin ve kalpteki kanın hızlanması ve yavaşlamasının önemini vurguladığı için kapak teorisi ile uyumsuzdur. Kardiyohemik teori, kalp seslerinin bir nedeni olarak kapak titreşimini dışlar. Önceki teorilerin gözlemlerini birleştiren, çok dereceli serbestlik

¹ Arş. Gör. Dr. Kutluhan Eren HAZIR, SBÜ İzmir Tıp fakültesi, Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü kutluhanerenhazir@gmail.com

² Doç. Dr. Cenk SARI, SBÜ İzmir Tıp Fakültesi, Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü drcenk Sari@gmail.com

Tablo 1: Sık karşılaşılan kardiyak patolojilerde duyulabilen üfürümlerin özellikleri

Patoloji	Kardiyak siklus zamanı	Konfigürasyon	En şiddetli duyulduğu bölge	Yayılmı	Kalitesi ve frekansı
Aort darlığı	Midsistolik	Kreşendo-Dekreşendo	2.İKA ve RSB	Sıklıkla boyuna, apeks	Orta şiddette ve kaba
Mitral yetersizlik	Sistol	Holosistolik, devamlı	Apeks	Sol koltuk altı, LSB, kalp tabanı	Yüksek frekanslı Üfürücü ve ses kalitesi kaba olabilir
Mitral darlık	Diyastol	Gürüldeyici, sona doğru artan	Apeks	Nadir	Düşük frekanslı,gürüldeyici
VSD	Sistol	Holosistolik devamlı	3.,4.5. İKA, LSB	Prekordiyum üzerine yayılır, aksillaya yayılmaz	Yüksek frekanslı, harsh
Aort yetmezliği	Erken diyastol	Dekreşendo, devamlı	3.İKA,LSB	2.İKA,RSB ve apeks	Üfürücü ve yüksek frekanslı
PDA	Sistolo-diyastolik	Devamlı, sistolde kreşendo, diyastolde dekreşendo	Sol infraklavikuler bölge,2.İKA		Yüksek frekanslı

İKA:İnterkostal aralık, RSB: Sağ sternal kenar, LSB:Sol sternal kenar,VSD:Ventriküler septal defekt,PDA:Patent duktus arteriosus

ayrıntılı olarak bahsedilecektir. Tablo 1 de en sık görülen kardiyak patolojilerde duyulan üfürümlerin zamansal konumu, en şiddetli duyulan yeri, frekansı, kalitesi, yayılımı ve konfigürasyonu açısından sınıflandırılması gösterilmektedir.

Sonuç

Kalp sesleri ve kalp üfürümlerinin oluşumu vücut içindeki bir takım fizyolojik veya patolojik süreçlerin akım hemodinamiklerinde oluşturduğu değişiklikler ile açıklanabilir. Bu mekanizmaları bilmek bu üfürümlerin daha kalıcı bir şekilde öğrenilmesine ve klinik pratikte öğrenilenlerin hayata geçirilmesine yardımcı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. L-G. Durand and P. Pibarot, "Digital Signal Processing of the Phonocardiogram: Review of the Most Recent Advancements", Crit. Rev. Biomed. Eng., Vol. 23, pp. 163-219, 1995.
2. R.M. Rangayyan and R.J. Lehner, "Phonocardiogram Signal Analysis: A Review", CRC Crit. Rev. Biomed. Eng., Vol. 15, No. 3, pp. 211-236, 1988.
3. J.C. Wood, M.P. Festen, M.J. Lim, et al. "Regional Effect of Myocardial Ischemia on Epicardially Recorded Canine First Heart Sound", J. Appl. Physiol., Vol. 72, pp. 291-302, 1994.
4. A. Baykal, Y.Z. İder and H. Köymen, "Distribution of Aortic Mechanical Prosthetic Valve Closure Sound Model Parameters on the Surface of the Chest", IEEE Trans. on Biomed. Eng., Vol. 42, No. 4, pp. 358-370, April 1995.
5. Thompson ME, Shaver JA, Heidenreich FP, et al. Sound, pressure and motion correlates in mitral stenosis. Am J Med 1970;49:436-450.
6. Laniado S, Yellin EL, Miller H, et al. Temporal relation of the first heart sound to closure of the mitral valve. Circulation 1973;47:1006-1014.
7. Leon DF, Shaver JA. Physiologic principles of heart sounds and murmurs. American Heart Association Monograph 46, 1975:1.
8. J.C. Wood and D.T. Barry, "Quantification of First Heart Sound Frequency Dynamics Across the Human Chest Wall", Med. Bio. Eng. & Comp., Electrocardio., Myocard. Contract. and Blood Fl. Suppl., pp. s71-s78, July 1994.
9. J.C. Wood and D.T. Barry, "Time-Frequency Analysis of Skeletal Muscle and Cardiac Vibrations", Proc. of the IEEE, Vol. 84, No. 9, pp. 1281-1294, Sept. 1996.

10. H. Köymen, B.K. Altay and Y.Z. İder, "A Study of Prosthetic Heart Valve Sounds", IEEE Trans. on Biomed. Eng., Vol. 34, No. 11, pp. 853-863, Nov. 1987.
11. Felner JM. (1990). The First Heart Sound. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW (Ed), Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. Chapter 22. (117-121) 3rd ed. Boston: Butterworths;
12. Enar, R. (2007). Temel Kardiyoloji Semiyoloji ve Kardiyovasküler Hastalıklar. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, Nobel matbaacılık,
13. Gök, H. (1996) Klinik Kardiyoloji (1.Baskı), Nobel Tıp Kitabevi
14. Ranganathan N., Sivaciyan V., Saksena F.B. (2006) Heart Sounds. In: Ranganathan N., Sivaciyan V., Saksena F.B. (eds) The Art and Science of Cardiac Physical Examination. 141-210. Contemporary Cardiology. Humana Press, Totowa, NJ. https://doi.org/10.1007/978-1-59745-023-2_6
15. Felner, J. M. (1990). The Second Heart Sound. In H. K. Walker (Eds) et. al., Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. (122-125) (3rd ed.). Boston: Butterworths.
16. J. Abrams, "Physical examination of the heart and circulation," in Essential Cardiology. Springer, 2006, pp. 99-115.
17. Silverman, M. E. (1990). The Third Heart Sound. In H. K. Walker (Eds) et. al., Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. (126-128) (3rd ed.). Boston: Butterworths.
18. Wynne J. (2001). The clinical meaning of the third heart sound. The American journal of medicine, 111(2), 157-158. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(01\)00809-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(01)00809-9)
19. Martin N, Lilly L S. The cardiac cycle: Mechanisms of heart sounds and murmurs. In: Lilly L S, (ed.) Pathophysiology of heart disease.. Philadelphia: Lippincott: Williams & Wilkins; 2007: 29-44
20. Moebs W, Ling SJ, Sanny J. University Physics Volume 1 19.06.2021 tarihinde <https://opentextbc.ca/universityphysicsv1openstax/chapter/14-5-fluid-dynamics/> adresinden ulaşılmıştır.
21. Rushmer RF. Cardiovascular Dynamics. 4th edition. Philadelphia: WB Saunders, 1976: 74-82.
22. Cassidy, S. A., HD; Philips, JR. (2016). History and Physical Examination. In A. HD (Ed.), Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Including the Fetus and Young Adult (9th ed.). Wolters Kluwer Health.



22. B Ö L Ü M

KALP ÜFÜRÜMLERİNİN DERECELENDİRİLMESİ VE SINIFLANDIRILMASI

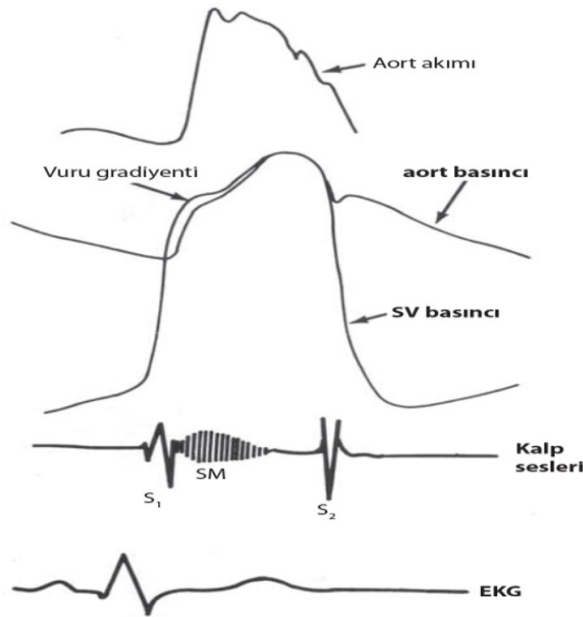
Ahmet PEYNİRCİ¹

Giriş

Kardiyak üfürümlerin patogeneğinde kan akışı esnasında oluşan türbülant akımın olduğu düşünülmektedir. Türbülant akım yeterli hıza ve dolayısıyla yeterli amplitüdde ulaştığında intrakardiyak ses enerjisi olarak direkt yola duyulabilir. Gelişen türbülant akım organik veya fizyolojik üfürümlerin ikisini de meydana getirebilir ⁽¹⁾.

Figüre 1 de gösterildiği gibi özellikle erken sistolde (sistolün 1. fazı) ventriküller ile büyük arterler (aort ve pulmoner arter) arasındaki basınç gradiyent farkı nedeni ile artan kan akım hızı ve türbülansa bağlı olarak üfürümler en şiddetli olur.⁽³⁾

Normal vuru gradiyenti neticesinde bir çok normal kişide istirahatte masum üfürümler duyulabilir.



Figür 1. Sistolik ejeksiyon veya akım üfürümünün basınç ilişkisi. Erken sistolde kan akımı ve hızı maksimal olması neticesinde gelişen yeterli türbulans duyulabilir ses oluşturur. Tipik olarak ejeksiyon üfürümü sistolün ilk 2/3 bölümünde sonlanır. Erken sistolde küçük vuru gradiyenti saptanır. (2). Enar R (Edt). Temel kardiyoloji: Semiyoloji ve Kardiyovasküler Hastalıklar. Nobel Tıp Kitabevleri 2007

¹ Arş. Gör. Ahmet PEYNİRCİ, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD. draahmet42@outlook.com

kanslıdır. Başlıcaları Aort kapak yetersizliği pulmoner kapak yetersizliği mitral kapak darlığı ve triküspit kapak darlığıdır.

Sonuç

Kalp üfürümleri sesin frekansı, ileti özellikleri ve üfürümlerin şekli ve kalitesine göre tanımlanırlar ve bu özellikler üfürümlerin duyulma şiddetini yayılımını ve kalitesini belirler.

Üfürümler şiddetlerine göre derecelendirilir ve kalp siklusuna göre sistolik ve diyastolik olarak ayırmak mümkündür

KAYNAKLAR

1. Verheugt FW. Het systolisch hartgeruis [The systolic heart murmur]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 1998 May 23;142(21):1184-7. Dutch. PMID: 9627449.
2. **Enar R (Edt). Temel kardioloji:** Semiyoloji ve Kardiyovasküler Hastalıklar. Nobel Tıp Kitabevleri 2007. P. 408-453
3. Physical Findings in Specific Cardiovascular Conditions. Abrams J (edt). *Essentials of Cardiac Physical Diagnosis.* Lea, Febiger. 1987. P 205-467.
4. Noponen, AL., Lukkarinen, S., Angerla, A. *et al.* Phono-spectrographic analysis of heart murmur in children. *BMC Pediatr* 7, 23 (2007).
5. Ratti C, Grassi L, De Maria E, Bonetti L, Borghi A, Cappelli S. L'auscultazione cardiaca nel bambino [Cardiac auscultation in children]. *Recenti Prog Med.* 2014 Dec;105(12):469-72. Italian. doi: 10.1701/1706.18620. PMID: 25533235.
6. Thoracickey(2017)Kalp Kapağı Hastalıkları 03/04/17 <https://thoracickey.com/valvular-heart-disease-14/>
7. Kumar D, Carvalho P, Antunes M, Paiva RP, Henriques J. Heart murmur classification with feature selection. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc.* 2010;2010:4566-9. doi: 10.1109/IEMBS.2010.5625940. PMID: 21095796.
8. Shindler DM. Practical cardiac auscultation. *Crit Care Nurs Q.* 2007 Apr-Jun;30(2):166-80. doi: 10.1097/01.CNQ.0000264260.20994.36. PMID: 17356358
9. Alpert MA. Systolic Murmurs. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations.* 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 26. Available
10. Nygaard H, Thuesen L, Hasenkam JM, Pedersen EM, Paulsen PK. Assessing the severity of aortic valve stenosis by spectral analysis of cardiac murmurs (spectral vibrocardiography). Part I: Technical aspects. *J Heart Valve Dis.* 1993 Jul;2(4):454-67. PMID: 8269149.



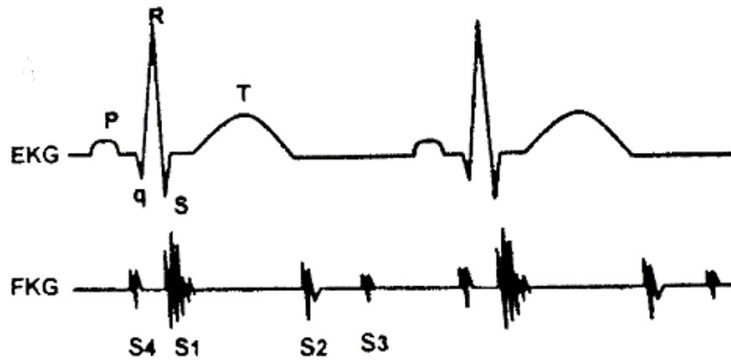
23. B Ö L Ü M

TEMEL KALP SESLERİ

Nazile BİLGİN DOĞAN¹

Giriş

Normal bir kalbi stetoskopta dinlerken, genellikle 'lub, dup, lup, dup' olarak tanımlanan ses duyulur. Kalp kapakları kapandığında, kapakların yaprakçıkları ve çevresindeki sıvılar ani basınç değişikliklerinin etkisi ile titreşir ve göğüste her yöne yayılan sesi ortaya çıkarırlar. Ventriküller kasıldığında önce atrioventriküler kapakların (mitral ve trikuspid kapaklar) kapanmasından kaynaklanan bir ses duyulur. Titreşimin ses aralığı düşüktür, mat bir sestir, nispeten uzun sürer ve ilk kalp sesi (S1) olarak bilinir. Aort ve pulmoner kapaklar sistol sonunda hızla kapanması ve kapak çevresi kısa bir süre titreşmesi ile ani net ve tiz bir ses olarak duyulur. Bu sese de ikinci kalp sesi (S2) denir. 'Lub', ventriküler sistol başlangıcında atrioventriküler (A-V) kapakların kapanması, 'dup' sistol sonunda semilunar (aort ve pulmoner) kapakların kapanması ile ilişkilidir ve 'Lub' sesi ilk kalp sesi, 'Dub' ikinci kalp sesi olarak adlandırılır (Tablo1). Kalp seslerinin elektronik amplifikasyonu ile daha az yoğun sesler tespit edilebilir ve bir fonokardiyogram olarak grafiksel olarak kaydedilebilir (Şekil1). Kalp seslerinin baskın frekansları (110 ila 180Hz), türbülanstan kaynaklanan kalp üfürümlerinden (180 ila 500Hz) daha düşüktür. Normal bir kalbi stetoskopta dinlerken, kapakçıkların açılma sesi normalde hiç ses çıkarmayan, nispeten yavaş bir süreç olması nedeniyle duyulamaz (Şekil2). Bu bölümde kalbin oskültasyonu sırasında duyduğumuz temel kalp seslerinden bahsedilecektir.



¹ Uzm. Dr. Nazile BİLGİN DOĞAN, SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
dr_nbilgin@hotmail.com

ventrikül kaynaklı S3 gallop, sol ventrikül çapı artmış olan kronik ciddi mitral yetmezliği, aort kapak hastalığı veya koroner arter hastalığına bağlı dilate kardiyomyopati hastalarında sol atriyal basıncın 20 mmHg'ı geçmesi, sol ventrikül end-diastolik basıncının (>15 mmHg) ve BNP (brain natriüretik peptid) düzeyinin artması ile ilişkili olan erken fizik muayene bulgusudur (7-9). Yapılan çalışmalarda tek başına S3'ün duyulması kalp yetmezliği için sensitivitesi %40-50 olsa da eşlik eden BNP yüksekliğinde bu oran %90'a çıkmaktadır (9). Bunun dışında S3 sol ventrikül disfonksiyonun olmadığı tirotoksikoz, gebelik gibi yüksek debi durumlarında veya atletler gibi düşük nabızlı kişilerde de duyulabilir (10). Sağ ventrikül kaynaklı S3 gallop ise genellikle pulmoner hipertansiyonu (primer veya sekonder) veya sağ kalp yetmezliği olan hastalarda duyulur.

Dördüncü kalp sesinin (S4) duyulması birçok sağlıklı yaşlı yetişkinlerde ventrikül kompliyansının azalmasına bağlı olarak normal kabul edilse de çocuklarda ve genç yetişkinlerde duyulması patolojiktir. S4, atriyal gallop olarak adlandırılır. Duyulabilmesi için efektif atriyal kasılma ve ventriküler doluş olması gereklidir. Bu sebeple atriyal fibrilasyon veya A-V kapak darlıklarında duyulamaz. Oluşumunda sol ventrikül esnekliğinde azalma rol alır. Bu sebeple hipertansif kalp hastalarında, aort darlığında, hipertrofik kardiyomyopati hastalarının sık fizik muayene bulgusudur. Farklı yaş gruplarında duyulan S4 farklı etiyojilerin bulguları olabilir. 40 yaş üzeri genç yetişkinlerde daha çok miyokard hastalıklarına bağlı ortaya çıkarken, ileri yaş yetişkinlerde daha çok daha ciddi aort darlığı (transvalvüler gradient ≥ 70 mmHg) (11) olmak üzere hafif ila orta aort darlığının eşlik ettiği koroner arter hastalıklarında da duyulabilir. Kardiyak patolojilerin akut evresinde önemli bir fizik muayene bulgusudur. Yaştan bağımsız olarak hastaların büyük çoğunluğunda miyokard enfarktüsünün akut fazında S4 duyulur (12). Akut MI seyrinde sol ventrikül disfonksi-

yonun derecesini tanımlamada yeri olmasa da göğüs ağrısı ile başvuran kronik koroner arter hastalarında geçici S4 duyulması geçici myokardiyal iskeminin güçlü bir muayene bulgusudur. Akut ciddi mitral veya aort yetmezliği hastalarının sol ventrikül end-diastolik basıncının artığının (≥ 15 mmHg) göstergesidir (13) ve muayenesinde sıklıkla saptanır. Kronik sol ventrikül anevrizmalarında ve sol ventrikül diskinezisinde de sıklıkla saptanan bir fizik muayene bulgusudur. Sağ ventrikül kaynaklı S4 'ler hemen her zaman sağ ventrikül esnekliğinin azaldığı sağ ventrikül çıkış yolu obstruksiyonuna (pulmoner darlık) ve pulmoner arteriyel hipertansiyona bağlıdır (14).

Fizik muayene sırasında S3 ve S4 sesleri, S2 ve S1 ayrışma sesleri ile karışabilir. Seslerin ayrırımı için hastayı 45 derece sol lateral dekubit pozisyonunda muayene etmek en iyi çözümdür.

Sonuç olarak, hastanın başvuru şikayetleri doğrultusunda dikkatli ve özenli bir kardiyak oskültasyonla tamamlanan bir muayenenin gelişmiş ve gelişmekte olan güncel teknolojilerle ileri tetkiki, hem doktora hem hastaya zaman, enerji ve milli gelir kazandırarak tanı koymada yardımcı olduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Leatham A. Splitting of the first and second heart sounds. *Lancet* 1954; 267:607.
2. Crews TL, Pridie RB, Benham R, Leatham A. Auscultatory and phonocardiographic findings in Ebstein's anomaly. Correlation of first heart sound with ultrasonic records of tricuspid valve movement. *Br Heart J* 1972; 34:681.
3. Oki T, Fukuda N, Tabata T, et al. The 'sail sound' and tricuspid regurgitation in Ebstein's anomaly: the value of echocardiography in evaluating their mechanisms. *J Heart Valve Dis* 1997; 6:189.
4. Curtiss EI, Matthews RG, Shaver JA. Mechanism of normal splitting of the second heart sound. *Circulation* 1975; 51:157.
5. Sutton G, Harris A, Leatham A. Second heart sound in pulmonary hypertension. *Br Heart J* 1968; 30:743.
6. Abrams J. Current concepts of the genesis of heart sounds. II. Third and fourth sounds. *JAMA* 1978; 239:2029.

7. Gerber IL, McKeown BH, Huddleson M, et al. Echocardiographic, neurohormonal and invasively measured correlates of third and fourth heart sounds determined by audioelectric cardiography (abstract). *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17:523.
8. Marcus GM, Michaels AD, De Marco T, et al. Usefulness of the third heart sound in predicting an elevated level of B-type natriuretic peptide. *Am J Cardiol* 2004; 93:1312.
9. Marcus GM, Gerber IL, McKeown BH, et al. Association between phonocardiographic third and fourth heart sounds and objective measures of left ventricular function. *JAMA* 2005; 293:2238.
10. Nixon PG. The genesis of the third heart sound. *Am Heart J* 1963; 65:712.
11. Goldblatt A, Aygen MM, Braunwald E. Hemodynamic-phonocardiographic correlations of the fourth heart sound in aortic stenosis. *Circulation* 1962; 26:92.
12. Hill JC, O'Rourke RA, Lewis RP, Mcgranahan GM. The diagnostic value of the atrial gallop in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1969; 78:194.
13. Sutton GC, Chatterjee K, Caves PK. Diagnosis of severe mitral regurgitation due to non-rheumatic chordal abnormalities. *Br Heart J* 1973; 35:877.
14. Kesteloot H, Willems J. Relationship between the right apex cardiogram and the right ventricular dynamics. *Acta Cardiol* 1967; 22:64.



24. B Ö L Ü M

EK KALP SESLERİ

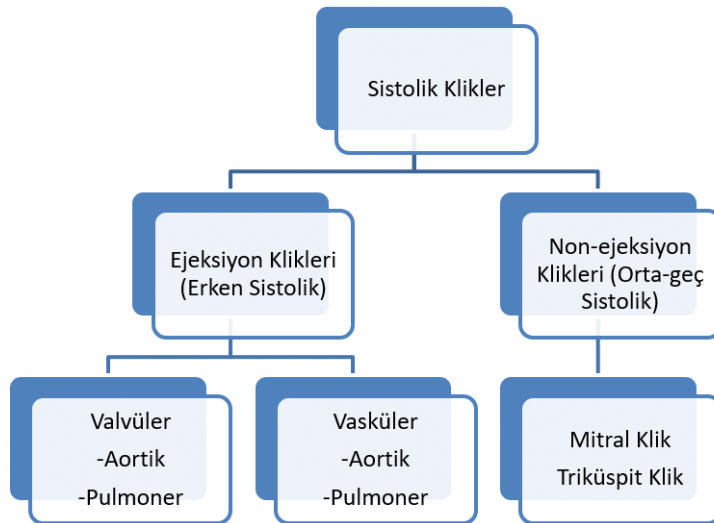
Murat Can GÜNEY¹

Giriş

Ek kalp sesleri sistolik klikler, opening snap, tümör plop, perikardiyal knock ve perikardiyal sürtünme sesinden oluşmaktadır. Sistolik klikler sistolde duyulur ve ejeksiyon klikleri ile non-ejeksiyon klikleri olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Opening snap, tümör plop ve perikardiyal knock ise diastolde duyulan ek kalp sesleridir. Oskültasyon sırasında diastol başında S2'den sonra ilk opening snap tespit edilirken sonrasında sırası ile perikardiyal knock ve tümör plop duyulur. Bu sesleri bazı patolojik durumlarda S3 takip edebilir. Perikardiyal sürtünme sesi ise hem diyastolik hem de sistolik komponentleri olan bir ek kalp sesidir.

Sistolik Klikler

Sistolik klikler keskin ve tiz karakterli sesler olup ejeksiyon ve non-ejeksiyon klikleri olmak üzere iki gruba ayrılırlar (Şekil 1). Ejeksiyon klikleri genellikle aort veya pulmoner kapak kaynaklı iken non-ejeksiyon klikleri mitral veya triküspit kapak patolojilerinde tespit edilirler.



Şekil 1. Sistolik kliklerin sınıflandırılması

¹ Uzm. Dr. Murat Can GÜNEY, Gaziantep Abdülkadir Yüksel Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
murat_guney@msn.com

KAYNAKLAR

1. Reddy PS, Salerni R, Shaver JA. Normal and abnormal heart sounds in cardiac diagnosis: Part II. Diastolic sounds. *Current problems in Cardiology*. 1985;10(4):1-55.
2. Waider W, Craige E. First heart sound and ejection sounds: Echocardiographic and phonocardiographic correlation with valvular events. *The American journal of cardiology*. 1975;35(3):346-56.
3. LUISADA AA, FRAZIN L, SINGHAL A, NUNEZ A. Various types of systolic clicks in patients with muscular subaortic stenosis. *Japanese heart journal*. 1985;26(1):133-43.
4. Flanagan WH, Shah PM. Echocardiographic correlate of presystolic pulmonary ejection sound in congenital valvular pulmonic stenosis. *American heart journal*. 1977;94(5):633-6.
5. Lilly LS, Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine: Elsevier Health Sciences; 2012.
6. Millward DK, McLaurin LP, Craige E. Echocardiographic studies to explain opening snaps in presence of nonstenotic mitral valves. *The American journal of cardiology*. 1973;31(1):64-70.
7. Buksa M, Haracić A. Late diastolic tumor" plop" in an asymptomatic case of right atrial myxoma. *Medicinski arhiv*. 1999;53(2):77-9.
8. Nemani L, Pechetty R. Additional Heart Sounds–Part 2 (Clicks, Opening Snap and More). *Indian Journal of Cardiovascular Disease in Women-WINCARS*. 2020.



25. B Ö L Ü M

PROSTETİK KALP KAPAK SESLERİ

Can Ramazan ÖNCEL¹

Giriş

Kalp kapak hastalığının tedavisinde kullanılan protez kapaklar mekanik kapaklar ve biyoprotez kapaklar olarak 2' ye ayrılır (1). Tercih edilen kapak seçimi her ne kadar hastanın klinik özelliklerine göre dikkatli bir şekilde yapılırsa bile protez kapak implantasyonu hastanın kalp sorununu tam olarak çözmekle birlikte var olan bir kalp kapak sorununu bir başkasıyla değiştirmektedir.

Protez kapak implante edilen hastalarda yakın izlem ve uygun medikal tedaviye rağmen obstrüksiyon, tromboemboli, protez-hasta uyumsuzluğu, infektif endokardit, valvüler-paravalvüler yetmezlik ve yapısal dejenerasyon (biyoprotez kapak) gibi sorunlar görülebilir. Bu tür sorunların erken tanı ve tedavisi noktasında fizik muayene- oskültasyon bulguları ileri tanı testlerine rağmen halen klinik önemini korumaktadır.

Prostetik kalp kapakları sınıflandırma

Protez kalp kapakları mekanik ve biyoprotez kapaklar olarak 2 sınıfa ayrılır (şekil1-2):



Şekil 1. Mekanik protez kapak örnekleri, top-kafes ve tilting disk kapaklar

¹ Doç. Dr. Can Ramazan ÖNCEL, Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., can.oncel@alanya.edu.tr

Aynı şekilde yeni başlayan diyastolik üfürüm duyulması veya daha önceden varolan üfürümün karakteristiğinde değişiklik saptanması doku dejenerasyonu veya kapak üzerinde trombus oluşumu veya sütür ayrılması gibi patolojik durumları akla getirmelidir (6).

Prostetik Kapak Disfonksiyonu ve oskültasyon karakteristikleri

Prostetik kapak disfonksiyonuna sebep olan patolojiler trombus oluşumu, protez kapak içerisinde doku gelişimi veya pannus oluşumu, paravalvüler kaçak, kapağı tutan dikişlerin kendiliğinden açılması ve infektif endokardit sayılabilir.

Prostetik kapak disfonksiyonunu düşündürülen anormal oskültasyon bulguları (6) :

1. Fizik muayane ile önceden duyulan ve kaydedilen prostetik kapak açılma sesi veya kapanma kliğinin duyulmaması veya şiddetinin belirgin olarak azalması.
2. Açılma ve kapanma kliklerinin arsalarındaki ilişkinin Star- Edwards tip kapaklarda aortik konum için $< \frac{1}{2}$ oranın altına düşmesi, tilting disk kapaklar içinse kapanma kliğinin kaybolması veya amplitüdünün belirgin olarak azalması.
3. Tilting disk kapak takılan hastalar hariç aort kapak protezi olan hastalarda aort yetmezliği üfürümünün bulunması
4. Atımdan atıma açılma ve kapanma seslerinin veya aralarındaki zaman ilişkisinin farklılık göstermesi.
5. Mitral konumda protez kapak bulunan hastalarda apikalde şiddetli diyastolik üfürüm duyulması (biyoprotez ve St. Jude marka protez kapağı olanlar hariç).
6. Aortik konumda protez kapağı bulunan hastalarda uzun ve geç zirve yapan ejeksiyon üfürümü duyulması.

SONUÇ

Protez kapak implante edilen hastalarda yakın izlem ve uygun medikal tedaviye rağmen mortalite ve morbiditeyi arttıran sağlık sorunları görülebilir.

İdeal olarak protez kapak ameliyatından sonra tüm hastaların özenle ilk fizik muayenesi yapılmalı ve kaydedilmelidir. Bu bulgular mutlaka ekokardiyografi ile doğrulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017; 70:252.
2. Chizner MA. The diagnosis of heart disease by clinical assessment alone. Curr Probl Cardiol 2001; 26:285-380.
3. Piborat P, Dumesnil JG. Prosthetic heart valves: selection of the optimal prosthesis and long term management. Circulation. 2009; 119(7):1034-48
4. Chizner MA. Cardiac auscultation: rediscovering the lost art. Curr Probl Cardiol. 2008; 33(7):326-408.
5. Yüksel H. (2007) Edinsel Kapak Hastalıkları. Enar R (Ed.), *Temel Kardiyoloji: Semiyoloji ve Kardiyovasküler Hastalıklar* içinde (s.408-453). Nobel Tıp Kitabevleri
6. Enar R. (2012) Prostetik kalp kapakları ve fizik muayene bulguları. *TEMEL KARDİYOLOJİ Kalbin Fizik Muayenesi: Tekniği ve Klinik İpuçları* içinde (s 313-320). Nobel Tıp Kitabevleri



26. B Ö L Ü M

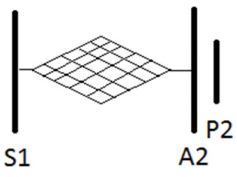
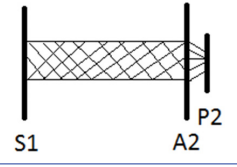
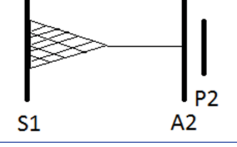
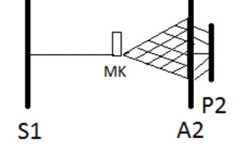
SİSTOLİK ÜFÜRÜMLER

Ersin Çağrı ŞİMŞEK¹

Giriş

Kalp üfürümleri, artan türbülansın neden olduğu duyulabilir titreşimlerden kaynaklanır ve kalp döngüsü içindeki zamanlamaları ile tanımlanır. Tüm üfürümler kapak veya yapısal kalp hastalığını göstermez. Fonksiyonel (iyi huylu) bir sistolik üfürümün doğru tanımlanması, birçok sağlıklı bireyde ekokardiyografi ihtiyacını ortadan kaldırabilir (bakınız bölüm 22-23).

Sistolik üfürümler, ilk kalp sesi sırasında veya sonrasında başlayan ve ikinci kalp sesi öncesinde veya sırasında biten üfürümler olarak tanımlanır. Erken sistolik, midsistolik, pansistolik ve geç sistolik olmak üzere 4 alt başlıkta incelenir (Şekil 1).

Konfigürasyonu	Özellik	Hastalık
	Midsistolik üfürümler: - S1'den sonra başlar, sol kalpte A2 sağ kalpte P2'den önce sonlanır - En sık duyulan sistolik üfürümdür. - AD-HOKM ayrımı için valsalva, ayağa kalkma vs. gibi manevralar faydalıdır.	-AD -PD -HOKM -Aort dilat. -Masum üfür. -Hiperdinamik durumlar
	Pansistolik üfürümler: - S1 ile başlar, sistol boyunca değişmeden devam eder ve S2' de biter. - Daima patolojiktir. - İnsprasyanla şiddeti artan TY'dir	-MY (kronik) -TY -VSD -PDA+PHT
	Erken sistolik üfürümler: - S1 ile başlar, S2'ye ulaşmadan sonlanır. - Akut MY varlığında sıklıkla S4 eşlik eder.	-Akut MY -TY* -VSD**
	Geç sistolik üfürümler: - S1'den bir süre sonra başlar, sol kalpte A2 sağ kalpte P2'ye kadar devam eder. - Sol ventrikül volüm durumu üfürümün süresinin belirleyicisidir.	-MVP -TVP

MK; midsistolik klik,

* TY; RV basınç normal iken

** VSD; küçük (PHT yoksa) veya büyük VSD+artmış sağ ventrikül basıncı varlığında

¹ Uzm. Dr. Ersin Çağrı ŞİMŞEK, İzmir SBÜ Tepecik EAH, Kardiyoloji Bölümü ercagsim@hotmail.com

ler. Aort kökü yönünde öne doğru kaçak jet akımı varlığında; üfürüm aort odağı ve sol sternal kenara yayılırken, jet akımı sol atrium arka kısmına yöneliyorsa; üfürüm koltuk altına ve vertebraya yayılım gösterir. Kronik MY'de üfürüm şiddeti, ventrikül doluş süresinden, atım hacmi değişikliklerinden etkilenmez. MY derecesi ile üfürüm şiddeti her zaman korele olmayabilir.

- ▶ *Triküspit yetmezliği*; Triküspit yetersizliğinin sistolik üfürümü genellikle en iyi sternumun sol alt sınırında stetoskopun diyafram kısmı ile duyulur, insprasyonla artış gösterir (Carvallo belirtisi). Bu bulgu MY gibi diğer pansistolik üfürümlerde görülmez ve ayırıcı tanıda değerlidir. TY genellikle sağ ventrikül genişlemesi ile birlikte görülür ve durumda üfürüm apekse yakın bölgelerde duyulabilir.
- ▶ *Ventriküler septal defekt*; En iyi sternumun sol alt sınırında stetoskopun diyafram kısmı ile duyulur. Şiddetli bir üfürüm olduğundan tüm prekordiyumdan duyulabilir.

3. Erken sistolik üfürümler

Erken sistolik üfürümler S1'de başlar, sistol ortasında sonlanır.

- ▶ *Akut mitral yetmezliği*; Ani gelişen mitral yetersizlik sonucu genişleme kapasitesi sınırlı olan sol atriumda basınç hızla yükselir ve sistol ortasında sol ventrikül ile eşitlenir. Bu yüzden erken sistolde dekresendo üfürüm duyulur ve sistol sonuna doğru azalır. Sol atriyuma ani gelen volüm yüküne karşı güçlü kasılma yanıtı verilir. Bu sebeple genellikle sol kalp S4 ile birlikte dir. Klinik bulgular da kronik MY'den oldukça farklıdır. Ani gelişen nefes darlığı ile birlikte taşikardi, S4, akciğer ödemi bulguları ve erken diyastolik yumuşak üfürüm akut MY için tipik klinik tablodur.
- ▶ *Triküspit yetmezliği*; Sağ atrium basıncı sağ ventrikül basıncına sistol sonuna doğru eşitlenir. Sağ ventrikül basıncı normal olan TY olgularında erken sistolik üfürüm duyulabilir.

4. Geç sistolik üfürümler

Geç sistolik üfürümler sistolün ortasında başlar, S2 ile sonlanırlar. Bu grup için prototip mitral kapak prolapsusu'dur.

- ▶ *Mitral kapak prolapsusu*; Mitral kapağın sol atriuma prolapsusunun bulgusu olan sistolik klik ile başlar. Boğuk ve müzikal karakterde, en iyi apekte ve stetoskopun diyafram kısmı ile duyulan bir üfürümdür. Sol ventrikül volümü ile üfürüm süresi yakından ilişkilidir. SoV volümünü azaltan valsava ve ayağa kalkmak gibi manevralar ile sistolik klik daha erken duyulur ve üfürüm süresi artar. Bu durum SoV volümündeki azalma sonucu kordal sarkmanın artması ile ilişkilidir.

Sonuç

- ▶ Masum sistolik üfürümler genellikle hafiftir (≤ 2 derece) ve kısadır ve ilişkili anormal klinik bulgusu yoktur. Gençlerde, masum bir sistolik üfürüm sıklıkla RV çıkış yolu veya pulmoner arterden kaynaklanır.
- ▶ Masum üfürümler daima midsistoliktir (marmar soufle hariç).
- ▶ Ejeksiyon sistolik üfürümünün yoğunluğu (yüksekliği), tıkanıklığın şiddetini her zaman yansıtmayabilir.
- ▶ AD ile aorta odağına yayılım gösteren kronik MY üfürümü ayırıcı tanısında karotis nabzına bakmak faydalıdır

KAYNAKLAR

1. Braunwald E PJ (2005). Physical examination of the heart and circulation. In: Braunwald's Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine. (7th ed. p. 77-106.) Philadelphia: Saunders.
2. Murphy JG (2012). Cardiovascular examination. In: Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook (4th ed. p. 12-20.) New York: Oxford.
3. Bickly SL (2015) Bates' fizik muayene ve anamnez alma klavuzu içinde kardiyovasküler system (Mehmet Akif Karan, Çev. Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.



27. B Ö L Ü M

DIYASTOLİK ÜFÜRÜMLER

Sümeyye Fatma ÖZER¹

Giriş

Diyastolün herhangi bir bölümünde duyulan üfürümlerdir. Sistolik üfürümün aksine, diyastolik üfürümün duyulması genellikle daha zordur ve tespiti için belirli oskültasyon teknikleri gerekir. Diyastolik üfürümün duyulması hemen her zaman organik kalp hastalığını akla getirmelidir. Oluşum zamanlarına göre erken, mid ve geç diyastolik olarak sınıflandırılabilir (1).

1. Erken diyastolik üfürümler

İkinci kalp sesi (A2-P2) ile başlayan üfürümlerdir. En sık görülen üfürüm aort yetmezliği üfürümüdür (1).

Aort yetmezliği (AY) üfürümü

Üfürümün nedeni, aort kapağın fonksiyonunu yapamamasına bağlı olarak yüksek basınçlı aortadan, düşük basınçlı sol ventriküle doğru kan akımı olmasıdır. Diyastol başlangıcında aort basıncı ile sol ventrikül basıncı arasındaki fark en yüksek noktada olduğu için üfürüm başlangıçta şiddetlidir. Sol ventrikülün dolumuyla birlikte, aort ile sol ventrikül arasındaki basınç farkının azalmasıyla üfürüm şiddeti azalır (dekreşendo). Basınçlar birbirine eşitlendiğinde ise tamamen kaybolur (1).

Üfürüm en iyi, hasta oturup öne eğildiğinde ve ekspiryum sonunda duyulur. Yüksek titreşimli üfürüm olduğu için steteskopun diyafram kısmı ile dinlenir. En iyi olarak sternumun sol kenarı boyunca duyulur. Aort yetmezliği (AY) üfürümü sternumun sağında daha iyi duyuluyorsa aort kök dilatasyonu yapan aort anevrizması ve aort diseksiyonu gibi patolojiler akla gelmelidir. Hastada hipertansiyon, göğüs ağrısı ve sternum sağ kenarında duyulan aort yetmezliği üfürümü mevcutsa, akla mutlaka aort diseksiyonu gelmelidir (2).

Akut AY ve kronik AY üfürümünün karakterleri farklılık gösterir (Şekil 1). İnfektif endokardit, aort diseksiyonu gibi sebepler nedeniyle meydana gelen akut AY'de sol ventrikül basıncının aort basıncıyla eşitlenmesi kısa sürdüğü için üfürüm kısa sürelidir. Ayrıca aortadan ventriküle kanın kaçıışı kronik AY'deki kadar hızlı olmadığından üfürüm orta şiddette titreşime sahiptir. Hafif AY'nin duyulması zordur. Şiddetli AY, özellikle de akut, belirgin şekilde artmış sol ventrikül diyastol sonu basıncı ile birlikte olabilir. Bu basınç diyastolde sol ventrikül ve aort arasındaki gradienti azaltır ve

¹ Uzm. Dr. Sümeyye Fatma ÖZER, Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
smyyftmzr@hotmail.com

Sonuç

Diyastolik üfürümler duyulması zor ve özel teknikler gerektiren üfürümlerdir. En önemli örnekleri aort yetmezliği ve mitral darlıkta duyulan üfürümler olmakla beraber, pek çok kapak patolojisi diyastolik üfürüme sebep olur. Üfürümün lokalizasyonu, süresi, şiddeti, başlangıcı, karakteri ve eşlik eden patolojiler değerlendirilerek bu patolojileri birbirinden ayırmak mümkündür.

KAYNAKLAR

1. Güleç S, Tutar E, Candan İ. (2005). Diyastolik Üfürümler. İsfendiyar Candan (Ed.), Muayeneden Tanıya (sf. 343-351). Ankara: Antıp A.Ş. Tıp Kitapları ve Bilimsel Yayınlar
2. Murphy JG, Lloyd MA. (2013). Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook. (Fourth Edition). New York: Oxford University Press
3. Fuster V, Walsh RA, Harrington RA. (2011). Hurst's Heart Disease. (13th Edition). Unites States of America: The McGraw-Hill Companies
4. Braunwald E. (2012). Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. (9th Edition). Philadelphia: Saunders Comp.
5. Önder R. (2011). Kardiyovasküler Sistemin Genel Değerlendirilmesi. Ömer Kozan (Ed.), Temel Kardiyoloji (sf. 29-64). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri
6. Kırbaş Ö. (2019). Fizik Muayene. Ömer Kozan, Gönenç Kocabay, Özgen Şafak (Ed.), Kalp (sf. 41-56). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri



28. B Ö L Ü M

DEVAMLI ÜFÜRÜMLER

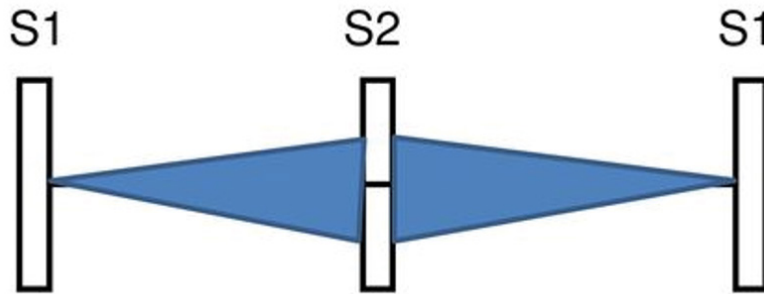
Cemal KÖSEOĞLU¹

Giriş:

Kardiyak üfürümler 20-2000Hz arasındaki ses dalgalarıdır (1). Üfürümlerin oluşumunda rol oynayan temel mekanizma, kalpte ve damarsal yapılarda titreşime yol açan türbülans kan akımıdır (2,3). Bu temel mekanizma patolojik ve masum üfürümlerin oluşumunda ana sebeptir. Türbülans kan akımının üfürümlere neden oluş şekilleri hakkında bazı teoremler vardır (4):

- 1- Yüksek hızlı jet akımı, çevresinde daha yavaş hareket eden kanın içerisinde türbülans oluşturur ve çevredeki yumuşak dokularda titreşime neden olarak üfürüm meydana getirir.
- 2- Yüksek hızdaki jet akımı kan damarları içinde Bernoulli etkisi oluturarak damar duvarını içeriye doğru çeker. Kan akış hızındaki farklılıklar devamlı değişen Bernoulli etkisi ile damar çeperi boyunca titreşimlere sebep olur.
- 3- Direkt olarak kalp veya damar duvarına çarpan türbülans kan akımı üfürüme sebep olur.
- 4- Teorik olarak oluşan yüksek türbülans akım kavitasyonlara veya hava kabarcıkları oluşumuna neden olabilir. Ve bu boşluklar hareket eden sıvılarda ses oluşum kaynağıdır (5)
- 5- Dar bir delikten geçen kan akımı deliğin ağız kısmında, yanlara doğru yayılan girdaplar oluşturur ve bu girdaplar damar duvarlarına çarparak müzikal bir üfürüme neden olur.

Devamlı üfürümler sistolde başlar ve kesilmeden ikinci kalp sesini de içine alarak diyastol boyunca devam eder (6). Bu üfürümler hemen her zaman kardiyak yapılardan değil, vasküler yapılardan kaynaklanır. (Şekil 1)



Şekil 1. Devamlı üfürümler

¹ Uzm. Dr. Cemal KÖSEOĞLU, Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, drcemalkoseoglu@hotmail.com

2.6 Pulmoner arter dal stenozu: Çoğu zaman sistolik üfürüme neden olur. Çok ciddi stenozlarda üfürüm diyastole kadar uzanır. Koltuk altı, interskapular, infraklavikular nadir olarak da prekordiyalde duyulur. Sıklıkla ASD, fallot tetralojisi, pulmoner kapak darlığı veya ventriküler septal defekte eşlik eder. Pulmoner emboli, akciğer kanseri veya akciğer granülomasi da bu duruma neden olabilir (12,16,17).

3. Ekstratorasik devamlı üfürümler:

3.1 Venöz hum: Pontain tarafından ilk 1867 yılında tanımlanmıştır. Sağlıklı çocuklarda ve gençlerde fizyolojik olarak duyulabilir. En iyi klavikulanın üstünde duyulabilir. Venöz hum sağ tarafta sağ juguler venin kafa venlerinin üçte ikisini drene etmesi nedeniyle daha geniş olması sebebiyle sağ tarafta daha sık duyulur. Diyastoldeki paterni daha güçlüdür (6,11). Juguler ven basısı ile üfürümün kaybolması karakteristik özelliğidir. Kardiyak outputu arttırabilecek tirotoksikoz, anemi, kanser gibi nedenlerde servikal venöz hum üfürümü artar (6,11,12,13).

3.2 Curveilher-Baumgarten sendromu: (Medusa başı) Çok sıklıkla siroza ikincil portal venöz tıkanıklığa bağlı venöz kollateraller genişler. Devamlı üfürüm epigastrik veya paraumbilikal bölgede duyulur (12).

3.3 Ciddi arteriyel stenoz: Karotis, subklaviküler, femoral, renal arterlerde %80'den fazla daralma devamlı üfürüme neden olabilir. Üfürümün sistolik komponenti daha belirgindir, diyastolik komponenti kısadır (8,11,12).

3.4 Ektratorasik arteriyovenöz fistül: Konjenital, travmatik, iyatrojenik veya spontan olabilir. Fistül üzerine kompresyonla üfürüm kaybolur, baroreseptörler uyarılır ve sinüs bradikardisi oluşur (Branham bulgusu), daha sonra kompresyon kalktığında refleks taşikardi oluşur. Akımın fazlalığı konjestif kalğ yetmezliğine neden olabilir (12,18)

Kardiyovasküler dinleme ayırıcı tanı ve tedavi için sürekli üfürümlerde strateji oluşturmada kullanılabilecek basit, ucuz, tekrarlanabilir önemli bir klinik değerlendirme yöntemidir.

KAYNAKLAR

1. Pelech, A. N. The cardiac murmur: when to refer? *Pediatric Clinics of North America*, 1998;45: 107-122.
2. Duff DF, McNamara DG. History and physical examination of the cardiovascular system. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, et al. The science and practice of pediatric cardiology. 2nd edition. Baltimore: 1998: 693-713. Williams and Wilkins.
3. Veasy LG. Diagnostic methods, history and physical examination. In: Emmanouilides GC, Allen HD, Riemenschneider TA, et al. Heart disease in infants, children, and adolescents. 5th edition. Baltimore: 1995: 131-46. Williams and Wilkins.
4. Rushmer RF. Cardiovascular Dynamics. 4th edition. Philadelphia:WB Saunders, 1976: 74-82.
5. Cassidy, S. A., HD; Philips, JR. (2016). History and Physical Examination. In A. HD (Ed.), *Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Including the Fetus and Young Adult* (9th ed.). Wolters Kluwer Health.
6. Fang J, O'Gara P. The history and physical examination: Evidence based approach-in Braunwald's A Textbook of cardiovascular medicine. eighth edition. 2008:138-139. Saunders.
7. Apetrei E, Vilciu E. Mecanofonocardiografie-ghid practic. Editura Medicală. 1977:49-50
8. Constant J. Essentials of Bedside Cardiology, second edition, chapter 14. Humana Press Inc. 2003: 235-241
9. Park, M. K. Physical Examination. In *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners* (6th ed.). 2014: 6-31, 107-119. Elsevier Saunders.
10. Cemr M, Sahinarslan A, Akinci S, et al. Dual coronary arterypulmonary artery fistulas. *Can J Cardiol*. mar 2009; 25: 95.
11. O'Rourke RA, Fuster V, Wayne RA, et al. *Hurt's The Heart* 12th edition, chapter 12. 2010: 205-211. McGraw-Hill.
12. Bârhală G. Asculția inimii-integrare hemodinamică. 1997: 76-80. Editura Redcom Bucuresti.
13. Ginghină C. Evaluarea clinică a bolnavului cardiac. Examenul obiectiv. Mic tratat de Cardiologie. 2010:82. Editura Academiei Române.
14. Moss AJ, Allen HD. Moss and Adam's Heart disease in infants, children, and adolescents, sixth edition; 652-666. Lippincott Williams & Wilkins.
15. Bejan L, Fagarasanu D, Bejan E. Bazele morfologice ale inimii în practica medico-chirurgicală, editura All. 1999: 252-265, 314-316.
16. Park SC, Weiss FH, Siewers RD, et al. Continuous murmur following Mustard operation for transposition of the great arteries. A sign of pulmonary venous obstruction. *Circulation*. 1976; 54:684-688

17. Eldridge F, Selzer A, Hultgren H. Stenosis of a branch of the pulmonary artery: An additional cause of continuous murmurs over the chest. *Circulation*. 1957; 15:865-874.
18. Rugină M, Deleanu D, Croitoru M, et al. Fistulă arterio-venoasă un az neobisnuit. Cazuri commentate și illustrate de Cardiologie, vol III, sub redacția Apetrei E., Editura Info Medica. 2004:46-48.



29. B Ö L Ü M

FİZYOLOJİK VE MASUM ÜFÜRÜMLER

Mehmet MUŞTU¹

Giriş

Kardiyak üfürüm, frekansı 20 ila 2000 Hz arasında değişen ses dalgalarıdır (1). Nasıl ortaya çıktıkları net olarak bilinmemekle birlikte kan akışının neden olduğu türbülans neticesinde oluştuğu düşünülmektedir (2).

Çocukluk döneminde, kardiyak muayene esnasında üfürüm tespit edilmesi sık gözlenmekle birlikte üzerinde durulması gereken bir durumdur. Saptanan üfürümlerin önemli bir bölümü masum üfürüm vasfında olup herhangi bir kardiyak patolojiye işaret etmez (2). Bununla birlikte duyulan bazı üfürümlerin altta yatan konjenital veya edinsel bir kalp hastalığı neticesinde de ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır (3). Bu nedenle kardiyak muayene sırasında üfürüm saptanan bir çocukta patolojik ile masum üfürümün ayırımının yapılması, medikal ve olası cerrahi tedavi seçeneklerinde gecikme yaşanmaması açısından büyük bir önem taşımaktadır.

Masum üfürümler; yapısal olarak normal bir kalpte ortaya çıkan kan akımının oluşturduğu gürtülü ses dalgalarıdır. Çoğunlukla 3 ila 4 yaş çocukların yarısından fazlasında, yaşamlarının bir bölümünde masum üfürüm tespit edilebilir (4). Bu üfürümler geçmişte normal, fizyolojik, fonksiyonel, inorganik, benign ve nonpatolojik gibi isimler almışlardır. Bu tanımlamalar arasında William Evans'ın 1943 yılında kullandığı masum üfürüm tanımı en fazla kabul görenidir (5, 6).

Masum üfürümler patolojik üfürümlerden şiddeti, yayılımı ve kısa süreli olması gibi çeşitli özellikler ile ayrılır. Masum üfürümlerin genel özellikleri ayrıntılı olarak Tablo 1'de belirtilmiştir.

Tablo 1: Masum üfürümlerin genel özellikleri

1) Üfürüm şiddeti 2/6 ve altındadır.
2) Düşük amplitüdü ve kısa sürelidirler.
3) Vibratuar veya müzikal vasıflıdır.
4) Prekordium çevresinde sınırlıdır, yayılım göstermez.
5) Klik, tril yada farklı kalp sesleri ile birliktelik göstermezler.
6) Ateş, enfeksiyon ve egzersiz ile şiddetlenebilirler.
7) Postüral değişiklikler ile birlikte şiddetleri azalabilir ya da kaybolabilir, solunum değişikliklerinden etkilenirler.
8) Kardiyovasküler sistem incelemesinde başka bir patolojik bulgu saptanmaz (7,8).

¹ Uzm. Dr. Mehmet MUŞTU, Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
drmustumehmet@gmail.com

Tablo 2: Masum üfürüm türleri ve karşılaştırmalı özellikleri

	ÜFÜRÜMÜN ÖZELLİĞİ	ŞİDDETİ	EN İYİ DUYULDUĞU YER	AYIRICI TANI
Still üfürümü	Sistolik	1-2/6	Sol orta sternum kenarı veya orta prekordiyum (sol alt sternal sınır ile apeks arasında) üzeri	VSD ASD MY PS AS HOKMP MVP
Pulmoner ejeksiyon üfürümü	Midsistolik	1-2/6	Sol üst sternal sınırı	VSD ASD PS AS TY MY HOKMP
Venöz hum	Devamlı	1-2/6	Supraklaviküler ve infraklaviküler alanlar	PDA
Yenidoğanın pulmoner akım üfürümü	Sistolik	1-2/6	Sol üst sternal sınır	ASD PS
Karotis bruit	Sistolik	1-2/6	Karotid arter çevresi ve supraklaviküler fossa	AS
Mammarian üfürüm	Devamlı ya da sistolik	1-2/6	Sağ ya da sol ikinci interkostal aralığın midklaviküler hat ile kesiştiği bölgede	PDA

(VSD: ventriküler septal defekt, ASD: Atriyal septal defekt, AS: Aort stenozu, PS: Pulmoner stenoz, MY: Mitral yetmezlik, TY: Triküspit yetmezliği, HOKMP: Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati, PDA: Patent duktus arteriozus)

Sonuç

Masum üfürümler çocukluk çağında görülen en sık üfürümler olmasına karşın, daha önce herhangi bir fizik muayene sırasında üfürüm tespit edilmesi üzerine refere edilmiş olgular da, bu konuda deneyimli uzman hekimler tarafından değerlendirilme yapılması ve gerekli görülen hallerde ekokardiyografik inceleme yapılması, konjenital veya edinsel kalp hastalıklarının gözden kaçırılmaması adına önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Pelech, A. N. (1999). Evaluation of the pediatric patient with a cardiac murmur. *Pediatr Clin North Am*, 46(2), 167-188.
2. Rosenthal, A. (1984). How to distinguish between innocent and pathologic murmurs in childhood. *Pediatr Clin North Am*, 31(6), 1229-1240.
3. Advani, N., Menahem, S., and Wilkinson, J. L. (2000). The diagnosis of innocent murmurs in childhood. *Cardiol Young*, 10(4), 340-342.
4. Cassidy, S. A., HD; Philips, JR. (2016). History and Physical Examination. In A. HD (Ed.), *Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Including the Fetus and Young Adult* (9th ed.). Wolters Kluwer Health
5. Veasy LG. Diagnostic methods, history and physical examination. In Emmanouilides GC, Allen HD, Riemenschneider TA, Gutgesell HP (Eds.): *Hearts disease in infants, children and adolescents*, Baltimore, Williams and Wilkins, 1995, pp 131-46.
6. Paraskos JA: The innocent murmur. *Hosp Pract*, 30(23): 20-29, 1988.

7. Etoom Y, Ratnapalan S. Evaluation of Children With Heart Murmurs. *Clin Pediatr (Phila)*. 2014 Feb 13 [cited 2019 Jun 15];53(2):111-7.
8. Kang G, Xiao J, Wang Y, Wang J, Chen Y, Liu Q, et al. Prevalence and clinical significance of cardiac murmurs in schoolchildren. *Arch Dis Child*. 2015 Nov [cited 2019 Jun 15];100(11):1028-31.
9. Pelech AN. The cardiac murmur. When to refer? *Pediatr Clin North Am* 1998; 45: 107- 22.
10. Tavel, M. E. (1977). The systolic murmur--innocent or guilty? *Am J Cardiol*, 39(5), 757- 759.
11. Mejia, E., and Dhuper, S. (2020). Innocent Murmur. In *StatPearls*. StatPearls Publishing LLC.
12. Bernstein D: Evaluation of the cardiovascular system. In Behrman RE (Ed.): *Nelson Textbook of Pediatrics*, Philadelphia, WB Saunders, 19 th ed. 2011, pp 1529-36.
13. Newburger JW, Rosenthal A, Williams RG, Fellows K, Miettinen OS. Noninvasive tests in the initial evaluation of heart murmurs in children. *N Engl. J. Med* 1983; 308: 61- 4.
14. Mc Namara DG. The pediatrician and the innocent murmur. *Am J Dis Child* 1987, 141:1161.
15. Bujack W, Groia F, Cayler GG. An innocent thrill. A common finding with an innocent murmur *JAMA* 1976, 235: 2417.
16. Veasy LG. Innocent heart murmurs in children. In: Emmanouilides GC, Allen HD, Riemenschneider TA, Gutgesell HP, (eds). *Heart disease in infants, children, and adolescents*. 5th edition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995: 650-3.
17. Park, M. K. (2014). Physical Examination. In *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners* (6th ed.). Elsevier Saunders.



30. B Ö L Ü M

DİNAMİK OSKÜLTASYON

Gülhan YÜKSEL¹

Giriş

Yatakbaşı fizyolojik manevralar veya farmakolojik ajanlar kalp sesleri ve üfürümlerin değerlendirilmesinde ve ayırıcı tanısında faydalı olabilmektedirler. Oskültasyonun fizyolojik manevra veya farmakolojik ajanlarla birlikte değerlendirilmesi 'dinamik oskültasyon' olarak isimlendirilir.

Bu bölümde klinikte en sık kullanılan dinamik oskültasyon yöntemlerini ve oskültasyona etkilerini değerlendirmeyi amaçladık. Klinikte en sık kullanılan dinamik oskültasyon oskültasyon yöntemleri:

- 1) Solunum
- 2) Valsalva Manevrası
- 3) Egzersiz
- 4) Pozisyonel Değişiklikler
- 5) Geçici arteriel oklüzyon
- 6) Ventriküler prematüre atım sonrası veya Atrial Fibrilasyon
- 7) Farmakolojik ajanlar

Solunum

Özellikle sağ taraflı üfürümler, pulmoner ejeksiyon sesi hariç, inspiryum ile artarken ekspiryum ile azalır; sol taraflı üfürümler ise tersi şekilde inspiryum ile azalırken ekspiryum ile artarlar.

İnspiryum ile triküspit yetmezlik üfürümünün artmasına Carvallo belirtisi denir. İlk kez 1946 yılında Rivero-Carvello tarafından tanımlanmış ve derin inspiryumunu sonrası nefesin tutulması Carvallo Manevrası olarak adlandırılmıştır. Carvallo Manevrası sadece triküspit yetmezliği için değil diğer sağ taraflı üfürümlerin şiddetlenmesi ile de sonuçlanır.

Valsalva Manevrası:

Kapalı glottise karşı zorlu ekspiryum yaptırılması olarak tanımlanır. Hasta bu tanıma kopere olamıyorsa parmağını ağzına götürüp 10 saniye süre ile balon şişirme hareketi yapması söylenebilir. İşlemin 10 saniyeden fazla sürmesi debinin azalması ve kan basıncının düşmesi sonucu senkoba

¹ Doç. Dr. Gülhan YÜKSEL, Adana Şehir Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, gulhankalkan@yahoo.com.tr

Hızlı başlayan vazodilatör etki ile kan basıncında ani bir düşüş izlenir. Bunu takip eden 15-20 saniye içinde refleks sempatik aktivite ile venokonstruksiyon ve venöz dönüş artışı meydana gelir. 90 saniye içinde hemodinamik etki sonlanır ve başlangıç düzeyine döner.

Vazodilatasyonla birlikte azalan vasküler rezistans sonucu

- 1) İleri doğru olan akım üfürümlerinin şiddeti artar (AD ve HOKMP)
- 2) Yetmezlik üfürüm şiddeti azalır (AY ve MY)
- 3) Sağ kalp kökenli ejeksiyon üfürümü değişmez ya da artar
- 4) VSD üfürüm şiddeti azalır
- 5) MVP üfürümü azalır değişmez ya da artar

Sonuç

Hastabaşı değerlendirmede fizyolojik manevralar ve farmakolojik ajanlar hızlı ayırıcı tanı ve değerlendirme sağlayabilmektedir. Artan teknolojik gelişmelerle birlikte klinik pratikte ekokardiyografik değerlendirme ayırıcı tanıda hızlı, non-invaziv, tekrarlanabilir olması ile kardiyak üfürümlerin ayırıcı tanısında daha sık kullanılır hale gelmiştir.

KAYNAKLAR

1. Braunwald E. Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. 10th Edition. 2015
2. Candan İ. Muayeneden Tanıya. Antıp Yayınları 2005
3. Tilkian AG, Conover MB. Understanding Heart Sounds and Murmurs. W.B. Saunders Comp. 1993.



31. B Ö L Ü M

EKG ÇEKİM TEKNİĞİ, İLK DEĞERLENDİRME VE TEMEL PRENSİPLER

Ömer Faruk ÇİÇEK¹

Giriş

Kalbin elektriksel aktivitesinin vücut yüzeyine yerleştirilen elektrotlar vasıtasıyla ölçülerek kâğıt üzerine yazdırılması işlemine elektrokardiyografi (EKG), elde edilen aktivasyon çizelgesine elektrokardiyogram, oluşan bu aktiviteyi algılayan cihaza da elektrokardiyograf denir. Kardiyovasküler hastalıkların tanı ve tedavi takibinde kullanılan laboratuvar yöntemlerinin başında EKG gelmektedir. Non-invaziv, kolay uygulanabilir, kısa süreli, ucuz olması ve ritim-ileti bozukluğu hastalıklarında en değerli yöntem olmasından dolayı, EKG kardiyolojik muayenenin vazgeçilmez bir parçasıdır. Tarihsel olarak EKG' nin gelişimine bakıldığında, Wilhelm Einthoven tarafından ilk olarak 1903 tarihinde basit bir galvanometre ile kalbin elektriksel kaydı gerçekleştirilmiştir.

EKG Çekim Tekniği

EKG; vücut yüzeyine konulan elektrotlar, bağlantı kablosu ve sinyal yükseltici olmak üzere üç ana kısımdan oluşmaktadır.

Genellikle metalden yapılmış olan EKG elektrotları, kardiyak elektriksel aktiviteyi vücut yüzeyinden alan iletkenlerdir. EKG elektrotları çeşitli şekillerde olabilmektedir. EKG çekimi esnasında kol ve bacaklara uygulanan ekstremite elektrotları mandal/plaka şeklindekiyken, göğüs kafesine yerleştirilen göğüs elektrotları da puvar şeklinde olabilmektedir. Bu elektrotların cilt üzerine uygulanan elektro jeller ile iletkenlikleri artmaktadır. Monitörde kalp ritminin takibi amacıyla kullanılan jelli ve tek kullanımlık olan elektrotlar da bulunmaktadır (Şekil- 1). EKG çekim kalitesini arttırmak için kullanılacak olan elektrotların temiz ve yıpranmamış olması gerekmektedir.

EKG derivasyonlarının oluşumu elektrotların pozisyonuna göre adlandırılmaktadır. Bipolar derivasyonlar bir negatif ve pozitif elektrodun kullanımıyla elde edilirken, unipolar derivasyonlar ise tek bir pozitif elektrot ile elde edilmektedir.

Bipolar ekstremite derivasyonları; DI, DII ve DIII olarak isimlendirilmekte olup, "D" harfi derivasyonu belirtmektedir. DI' de pozitif olan elektrot sol kolda iken, negatif elektrot sağ kolda bulunmaktadır. DII derivasyonunda pozitif kısım sol bacakta ve negatif elektrot sağ kolda, DIII derivasyonun da ise pozitif elektrot sol bacakta bulunurken, negatif olan elektrot sol kolda yer almaktadır. Kalbin frontal planda sağ kol, sol kol ve sol bacak olmak üzere üç ekstremitenin birleşimiyle hayali

¹ Uzm. Dr. Ömer Faruk ÇİÇEK, SBÜ Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü
omerfarcic@hotmail.com

- Kalbin elektriksel aksı belirlenir.
- Her kardiyak siklusun eşit olup olmadığı değerlendirilip; P dalgası, QRS kompleksi, T dalgası, PR ve QT aralıklarının eşit olup olmadığı ve süreleri belirlenir.
- ST segmenti incelenerek, ST segmentinde elevasyon ya da depresyon varsa hangi derivasyonda olduğu tespit edilir.

Temel bir EKG değerlendirmesini Şekil-7’deki EKG örneğini inceleyerek yapılırsa, kalibrasyon 10 mm/mV ve kâğıdın akış hızı 25 mm/sn’ dir. EKG’ de ritim düzenli olup her siklus P dalgası ile başlamış ve her P dalgasını bir QRS kompleksi izlemiştir. PP aralıkları ve RR aralıkları eşit olarak izlenmiştir. Kalp hızı $1500/21 = 71$ atım/dakika olup kalbin elektriksel aksı yaklaşık 60 derece olup normal sınırlardadır. P dalgası, QRS kompleksi, T dalgası normal yapıda olup, PR ve QT aralığının süresi normal sınırlar içerisindedir. ST segmentinde yükselme veya çökme izlenmemiştir. Bu Őekildeki bir değerlendirme ile EKG deki bir patoloji kolaylıkla tespit edilebilmektedir.

Sonuç

EKG, cilde yapıştırılan elektrotlar aracılığıyla kalbin elektriksel aktivitesinin kâğıt üzerine yazdırma esasına dayanan bir muayene yöntemidir. İnvaziv olmaması, kolay uygulanabiliyor olması, kısa süre içerisinde çekiminin tamamlanması ve ucuz olması EKG’ nin en önemli avantajlarındanır. EKG, ritim ve iletim bozukluklarının tanısında en değerli tetkiktir. EKG, kalp hastalıklarında kesin tanı yöntemi olmamakla birlikte; anamnez, fiziksel muayene ve diğer tetkiklerle birlikte tanıya yardımcı olmaktadır. Bu nedenle hekimler tarafından EKG’ nin tam ve doğru olarak değerlendirilmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. Goldberger’s Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013.
2. G. S. Wagner and D. G. Strauss, “Marriott’s Practical Electrocardiography” in, Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
3. B. G. Petty, “Components of the Electrocardiogram: The Normal Tracing,” in Basic Electrocardiography, New York, NY: Springer New York, 2016, pp. 1–18.
4. Millî Eğitim Bakanlığı. (2011) Acil Sağlık Hizmetleri, Elektrokardiyografi, Ankara, 2011.
5. ECG Lead Positioning, LIFTFLL Medical Blog, EGC Library Basics. <https://litfl.com/>



32. B Ö L Ü M

KALBİN ELEKTRİKSEL AKSININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Sıtkı DOĞAN¹

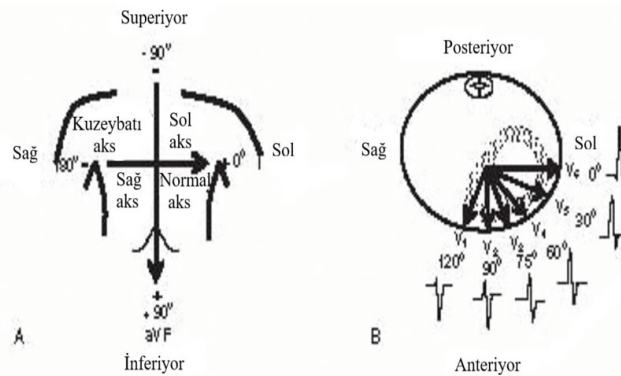
GİRİŞ

Kalbin elektriksel aksı; kalpten kaynaklanan impulsların vektörel toplamlarının ortalaması alınarak hesaplanır. Kalpten elektriksel uyarı çıkaran ve ileten tüm kısımların, EKG üzerinde elektriksel potansiyel oluşturan tüm dalgaların veya komplekslerin bir elektriksel aks oluşturması beklenir. Yani elektriksel aks hesaplamasında P dalgaları, QRS kompleksleri ve T dalgaları ayrı ayrı kullanılabilir(1).

Standart EKG'lerde ekstremité derivasyonları ve prekordiyal derivasyonlar kullanılarak elektriksel aks hesaplaması yapılabilir. Ekstremité derivasyonları kalbi frontal düzlemde görürken, prekordiyal derivasyonlar (göğüs derivasyonları) horizontal düzlemde görmektedir. Yani ekstremité derivasyonları frontal düzlemde, prekordiyal derivasyonlar horizontal düzlemdeki elektriksel aks hesaplanmasına olanak sağlar (2).

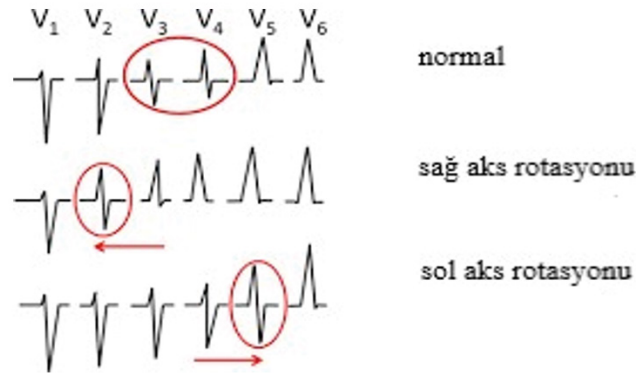
Frontal düzlem DI, DII, DIII, aVR, aVL ve aVF derivasyonları tarafından oluşturulur. Frontal düzlemdeki elektriksel aks değişiklikleri deviasyon ya da sapma olarak ifade edilir (2). Buna göre elektriksel aks normal, sağ, sol veya ileri sağ-sol (kuzeybatı aks sapması) olabilir (şekil 1 A).

Horizontal düzlem V1'den V6'ya kadar olan derivasyonlar tarafından oluşturulur. Horizontal düzlemdeki elektriksel aks değişiklikleri rotasyon olarak ifade edilir (2). Buna göre elektriksel aks normal, sol (saat yönünde) veya sağ (saat yönünün tersi) olabilir (Şekil 1 B).



Şekil 1. Standart EKG'de frontal (A) ve horizontal (B) düzlemdeki derivasyonlar (Baltazar R.F ;Basic and Bedside Electrocardiography, 1st Edition, 2009)

¹ Uzm. Dr. Sıtkı DOĞAN, Nevşehir Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü drsitkidogan@gmail.com



Şekil-3 Horizontal düzlemde normal aks, sola ve sağa rotasyonların EKG'deki şematik görünümü. (Patel S, Kwak L, Sunil K Agarwal S.K ;Counterclockwise and Clockwise Rotation of QRS Transitional Zone: Prospective Correlates of Change and Time-Varying Associations With Cardiovascular Outcomes; J Am heart Assoc. 2017 Nov; 6(11): e006281)

Kronik obstruktif akciğer hastalığı

Pektus ekskavatum gibi göğüs deformiteleri

Biventriküler hipertrofi

Sağ aks rotasyonu nedenleri (2)

Sağ ventrikül hipertrofisi

Sağ dal bloğu

Wolf Parkinson White Sendromu

Pace ritmi

Posteriyor miyokard infarktüsü

6. Surawicz B, Knilans TK. (2008), Chou's Electrocardiography in Clinical Practice (6 th edit.), Philadelphia : Elsevier
7. Khan MG. (2007), Hızlı EKG yorumu (Barış İlerigelen, Çev. Ed.) İstanbul: istanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti.
8. Perez-Riera A.R, Yanowitz F, Barbosa-Barros R et al. Electrocardiographic "Northwest QRS Axis" in the Brugada Syndrome. JACC: Case Reports Volume 2, Issue 14, 18 November 2020, Pages 2230- 2234

KAYNAKLAR

1. Chung EK. (1985) Electrocardiography Practical Applications with vectorial principles (Third edit.), Connecticut, Appleton-Century-Crofts
2. Baltazar RF. (2009), Basic and Bedside Electrocardiography (1 st edit.), China: Lippincott Williams and Wilkins
3. Morris F, Brady WJ; Camm J. (2008), ABC of clinical electrocardiography (2 th edit.) Massachusettes; Blackwell Publishing
4. Stafford MR, Stafford DG. Determination of the electrical axis of the heart. J Am Osteopath Assoc. 1993 Jan;93 (1): 103-5
5. Wagner GS. (2008) Marriot's Practical Electrocardiography (11 th edit.), China; Lippincott Williams and Wilkins
4. Chou TC. (1996) Electrocardiography in clinical practice (4 th edit.), Philedelphia; WB Saunders



33. B Ö L Ü M

NORMAL ELEKTROKARDİYOĞRAFI

Yavuz UĞURLU¹

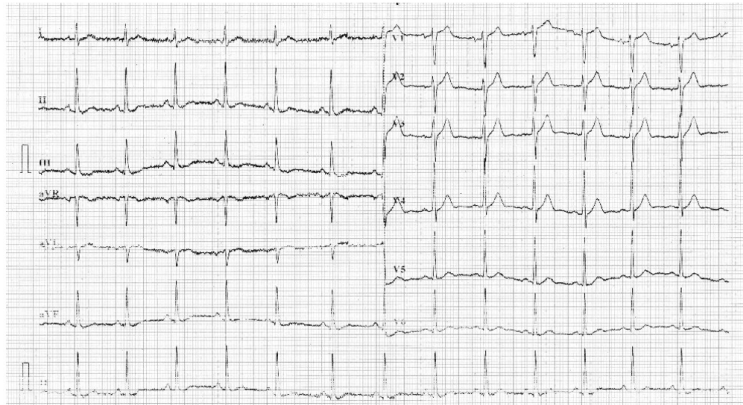
Elektrokardiyografi (EKG); kalp siklusu sırasında ortaya çıkan elektriksel aktivitenin sensörler aracılığı ile kaydedilip grafiksel olarak yazdırılması ile elde edilir.

Kaydedilen veya görüntülenen elektrokardiyografik izlemler, mevcut anormallikleri tanımlamak için çeşitli tanı kriterleri ile değerlendirilirler.

Elektrokardiyografik tanımlar için kriterler, büyük popülasyonlarda anatomik veya fizyolojik bulgular ve elektrokardiyografik ölçümler arasındaki istatistiksel korelasyonlara dayanmaktadır. Örneğin, ventriküler hipertrofi için elektrokardiyografik tanı kriterleri, çeşitli elektrokardiyografik modeller arasındaki korelasyonlara ve büyük popülasyonlarda odacık boyutunun anatomik ölçümlerine bağlıdır. Bu nedenle aynı veya benzer durumları ifade etmek için farklı tanımlamalar kullanılabilir. Bu karmaşanın temelinde ayrımı için normal elektrokardiyogramın tanınması (Şekil-1), EKG'de çok çeşitli normal varyasyonlar olduğunu hatırlanması gerekir.

EKG'nin yorumlama yeterliliğinin geliştirilmesi ve sürdürülmesi, başarılı klinik uygulama için kritik öneme sahiptir. Lisansüstü Tıp Eğitimi Akreditasyon Konseyi ve Amerikan Kardiyoloji Koleji, 3 yıllık bir eğitim dönemi boyunca geniş bir teşhis yelpazesini ve klinik ortamı kapsayan minimum 3500 EKG'nin denetimli ve belgelenmiş yorumlanmasını önermektedir (1).

EKG ile temel dalga morfolojilerine göre bilgi elde edilir. Dalgalar değerlendirilirken bununla sınırlı olmamakla beraber genel kontur, süre, amplitüd ve aksları göz önüne alınır. EKG'deki temel dalga ve segmentler Şekil-2 de özetlenmiştir.



Şekil 1: Normal EKG, 82/dk hızında, her QRS öncesi P dalgasının izlendiği PR intervalinin 138 msn, QTc nin 428 msn, olduğu dar QRS'li ritim.

¹ Uzm. Dr. Yavuz UĞURLU, Egeumut Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü dryavuzugurlu@gmail.com

yen diafragma intratorasik basınçta artmaya ve venöz dönüşte azalmaya böylece kalp hızında azalmaya neden olur. P dalga morfolojisi değişimsiz solunum siklusuna göre P-P aralığında 120 msn'den daha fazla değişiklik olması respiratuar sinüzal aritmi olarak tanımlanır. Morfin uygulanması, dijital kullanımı ise non-respiratuar sinüzal aritmiye neden olabilir.

Sonuç

EKG'nin doğru değerlendirilmesi hayati öneme sahiptir. Sistemik EKG değerlendirmesi öncesi normal EKG sınırlarının bilinmesi gerekir. Değerlendirme yapılırken EKG'nin çekim anını gösterdiği hatırlanmalı, dinamik değişiklikleri fark etmek için önceki EKG'ler ile karşılaştırmalar yapılmasının kritik bilgiler sağlayabileceği gözardı edilmemelidir.

KAYNAKLAR

- Myerburg RJ, Chaitman BR, Ewy GA, et al. Task force 2: training in electrocardiography, ambulatory electrocardiography, and exercise testing. *J Am Coll Cardiol*, 51(3):348-54. Doi: 10.1016/j.jacc.2007.11.010
- Kardiyopedi (2021) P dalgası (22/05/2021 tarihinde https://www.kardiyopedi.com/watch/p-dalgas%C4%B1_KqBo2Vl6DP5XRX3.html adresinden ulaşılmıştır).
- Wagner GS. (2009). *Marriott's Practical Electrocardiography*. (Sadi Güleç, Çev. Ed.). İstanbul: Güneş Tıp Kitapevleri
- Mirvis DM, Golberger AL (2018). *Electrocardiography*. Bonow RO (Ed.), Braunwald's Heart Disease içinde (9th ed., s 132-137).
- Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part III, *J Am Coll Cardiol*. 2009, 53 (11) 977
- Chinitz JS, Cooper JM, Verdino RJ. Electrocardiogram voltage discordance: interpretation of low QRS voltage only in the limb leads. *Journal of Electrocardiology*, 41 (4), 281-286
- Khan MG. (2009). *Rapid ECG Interpretation*. (Timur Timurkaynak Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri
- Whitwam W, Khetarpal V. (2009). What is the significance of Q waves?. William J Brady, Jonathon D. Truwit (Ed.), *Critical Decisions in Emergency and Acute Care Electrocardiography* içinde (122-123). Basım yeri: BMJ Books
- Goldberger AL, Pseudo-infarct patterns in the Wolff-Parkinson-White syndrome: importance of Q wave-T wave vector discordance. *J Electrocardiol*, 13 (2), 115-118. doi: 10.1016/s0022-0736(80)80041-0.
- Knillans S, (2008). *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric*. (sixth edit.). Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc
- Wang K, Asinger RW, Marriott HJL. ST-Segment Elevation in Conditions Other Than Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2003;349:2128-35. doi:10.1056/nejmra022580
- Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part IV, *J Am Coll Cardiol*. 2009, 119 (10) e241-e250
- Bazett HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart*. 1920;7:353-370.
- Hodges M, Salerno D, Erlie D. Bazett's QT correction reviewed. Evidence that a linear QT correction for heart is better. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1:69.
- Trinkley KE, Page RL, Lien, H, Yamanouye K, et al. QT interval prolongation and the risk of torsades de pointes: essentials for clinicians. *Current medical research and opinion*, 2013; 29(12), 1719-1726.
- Ambhore A., Teo SG, Omar ARB et al. ECG series. Importance of QT interval in clinical practice. *Singapore medical journal*, 2014; 55(12), 607.
- Roden DM. A practical approach to torsade de pointes. *Clinical cardiology*, 1997; 20(3), 285-290.
- Rudic B, Schimpf R, Borggreffe M. Short QT syndrome—review of diagnosis and treatment. *Arrhythmia & electrophysiology review*, 2014; 3 (2), 76.
- Miwa K, Miyagi Y, Fujita M, et al. Transient terminal U wave inversion as a more specific marker for myocardial ischemia. *Am Heart J* 1993; 125:981-6
- Yasue H, Nakagawa H, Itoh T, et al. Coronary artery spasm—clinical features, diagnosis, pathogenesis, and treatment. *J Cardiol* 2008; 51:2-17.
- Antzelevitch C. Cellular basis for the repolarization waves of the ECG. *Dynamic Electrocardiography*, 2006; 291-300.
- Basu J, Malhotra A, Styliandis V, et al. Prevalence and progression of the juvenile pattern in the electrocardiogram of adolescents. 2018; 104 (6)
- Strauss DG, Lim TH, Schocken DD. (2021). Interpretation of The Normal Electrocardiogram. David G. Strauss, Douglas D. Schocken (Ed.), *Marriott's practical electrocardiography* içinde (118-120).



34. B Ö L Ü M

ANORMAL ELEKTROKARDİYOGRAM

Elif ERGÜL ¹

GİRİŞ

Genel popülasyonda anormal elektrokardiyogram (EKG) prevalansı önemlidir ve kısa dönem kardiyovasküler risk ile ilişkilidir.(1) İstirahat EKG anormalliklerinin tüm sebeplere bağlı ölüm, kardiyovasküler hastalık (KVH) ve koroner arter hastalık (KAH) mortalitesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. (2) Yaşla birlikte ve belirli gruplarda giderek artış göstermektedir.

32.000'den fazla lise öğrencisinde yapılan EKG taramalarında, % 2.5'inde takip gerektiren anormallikler olduğu görülmüştür.(3) Bununla birlikte belirgin KVH olmayan 70-79 yaş arası yetişkinlerin % 36'sında anormal EKG'ler kaydedilmiştir.(4) Bu anormalliklerin birçoğunun tanısal önemi olduğu kadar prognostik önemi de mevcuttur.

1. Atriyal Anormallikler

Çeşitli patofizyolojik olaylar P dalgası anormallikleri oluşturabilir. Bunlar anormal aktivasyon ve iletim paternlerine, sol atriyal anormalliklere ve sağ atriyal anormalliklere neden olabilir.

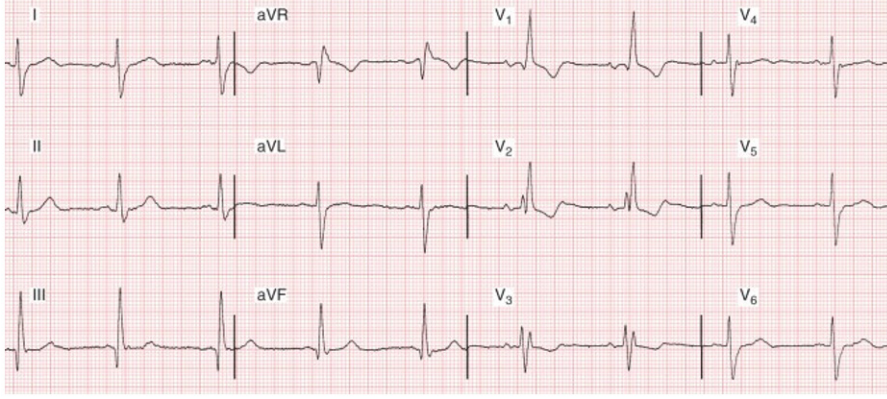
a. Sol Atriyal Anormallik

P dalgalarını değiştiren sol atriyumun anatomik anormallikleri arasında atriyal dilatasyon, atriyal musküler hipertrofi ve yüksek intraatriyal basınçlar bulunur. Bu patofizyolojik anormallikler genellikle birlikte olduğundan ve benzer EKG özelliklerinden dolayı ortaya çıkan bulgular genellikle sol atriyal anormallik olarak adlandırılır.(5)

Sol atriyal depolarizasyon p dalgasının orta ve terminal kısımlarına katkıda bulunmaktadır. Bu nedenle meydana gelen değişiklikler p dalgasının son kısmında izlenmektedir. Ayrıca sol atriyal depolarizasyondaki gecikme p dalgasının süresinde de uzamaya neden olabilmektedir.(Şekil 1)

P dalgasının süresinin 0.12 sn' den daha uzun hale gelmesi, belirgin çentiklenme ve iki tepe arasındaki aralığın 0.04 sn'den uzun olması ("P mitrale") sol atriyal bozukluğun bir göstergesidir.P dalgasının genişlemesi, anormal fibrozis ve majör atriyal ileti yollarının yağlı infiltrasyonu ile de ilişkilendirilmiştir.(6) Sol atriyal anormallikleri olan hastalarda, atriyal fibrilasyon, serebrovasküler inme, tüm ve kardiyovasküler nedenlere bağlı mortalite artışı, normalden daha yüksek atriyal taşiaritmi insidansı vardır.(7)

¹ Dr. Öğr. Üyesi Elif ERGÜL, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.
dr_elifergul@hotmail.com



Şekil 7: Bifasiküler blok : RBBB + LPFB

(Goldberger, Ary L., MD, FACC ; Goldberger, Zachary D., MD, MS,FACC,FHRS ; Shvilkin, Alexei,MD, PhD.)

LBBB'ninkine benzeyecektir. Gecikme, sağ dal dalında sol dal dalından daha fazlaysa, EKG modeli sağ dal bloğununki olacaktır. Trifasiküler blok teşhisi, bir EKG bifasiküler blok paterni ve atriyoventriküler (AV) düğümün altında uzun süreli iletim kanıtı gerektirir. Multifasiküler bir bloğun başlıca klinik anlamı, ileri iletim sistemi hastalığı ile olan ilişkisidir. Ciddi miyokardiyal hastalık için bir belirteç olabilir ve kalp bloğu riski taşıyan hastaları belirleyebilir.

KAYNAKLAR

1. Ashley EA, Raxwal V, Froelicher V. An evidence-based review of the resting electrocardiogram as a screening technique for heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2001;44(1):55-67.)
2. De Bacquer D, MartinsPereira LS, De Backer G, et al. The predictive value of electrocardiographic abnormalities for total and cardiovascular disease mortality in men and women. *EurHeart J* 1994;15(12):1604-10.
3. Marek J, Bufalino V, Davis J, et al. Feasibility and findings of large-scale electrocardiographic screening in young adults: data from 32,561 subjects. *Heart Rhythm*. 2011;9:1555.
4. Auer B, Bauer DC, Marques-Vidal P, et al. Association of major and minor ECG abnormalities with coronary heart disease events. *JAMA*. 2012;307:1497-19. Keeley EC, Grines CL. Scraping of aortic debris by coronary guiding catheters: a prospective evaluation of 1,000 cases. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(7):1861-1865. PubMed PMID: 9857864.
5. Hancock EW, Deal B, Mirvis DM, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part V. ECG changes associated with cardiac chamber hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:982.
6. Huo Y, Mitrofnova L, Orshanskaya V, et al. P-wave characteristics and histologic atrial abnormality. *J Electrocardiol*. 2014;47:275.
7. Zulqarmain MA, Quershi WT, O'Neal WT, et al. Risk of mortality associated with QT and JT intervals in different levels of QRS duration (from the Third National Health and Nutrition Examination Survey). *Am J Cardiol*. 2015;116:74.
8. Chhabra L, Chaubey VK, Kothagundia C, et al. P-wave indices in patients with pulmonary emphysema: Do P-terminal force and interatrial block have confounding effects? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2013;8:245.
9. Pewsner D, Juni P, Egger M, et al. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ*. 2007;335:711.
10. Robinson K, Gerard J, Fahy MB et al. Natural history of isolated bundle branch block. *Am J Cardiol*. 1996 Jun 1;77(14):1185-90.
11. Hardarson T, Arnarson A, Elliasson GJ, Pálsson K, Eyjolfsson K, Sigfusson N. Left bundle branch block: prevalence, incidence, follow-up and outcome. *Eur Heart J* 8:1075-79. 1987
12. Fahy GJ, Pinski SL, Miller DP, et al: Natural history of isolated bundle branch block. *Am J Cardiol* 1996;77:1185-1190.
13. Zhang ZM, Rautaharju PM, Prineas RJ, et al. Ventricular conduction defects and the risk of incident heart failure in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *J Card Fail*. 2015;21:307.
14. Zhang ZM, Rautaharju PM, Soliman EZ, et al. Mortality risk with bundle branch blocks and related repolarization abnormalities (from the Women's Health Initiative [WHI]). *Am J Cardiol*. 2012;110:1489.

15. Lumens J, Tayal B, Walmsley J, et al. Differentiating electromechanical from non-electrical substrates of mechanical dysfunction to identify responders to cardiac resynchronization therapy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8:e003744.
16. Baranchuk A, Enriquez A, Garcia-Niebla J, et al. Differential diagnosis of rSr' pattern in leads V1-2. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015;20:7.
17. O'Neal WT, Quershi W, Li Y, Soliman EZ. RSR' pattern and risk of mortality in men and women free of cardiovascular disease. *J Electrocardiol*. 2015;48:430.
18. Fernández-Lozano I, Brugada J. Right bundlebranchblock: arewelooking in therightdirection? *EurHeart J*. 2013;34:86–8.
19. Lewinter C, Torp-Pedersen C, Cleland JGF, Køber L. Right and left bundle branch block as predictors of long-term mortality following myocardial infarction. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:1349–54.
20. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part III. Intraventricular conduction disturbances. *Circulation*. 2009;119:e235.
21. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, et al.: The clinical side of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. II. Indications for temporary and permanent insertion. *Circulation* 1978; 58: pp. 689-699.



35. B Ö L Ü M

SİNÜS DÜĞÜM KAYNAKLI ARİTMİLER

H. Ahmet KASAPKARA ¹

GİRİŞ

Sinüs düğümü (SD) sağlıklı bireylerde kalbin ileti sisteminde birincil uyarı üretim noktasıdır. Bir insan kalbi ortalama yaşam süresi boyunca yaklaşık olarak 2.5 milyar kere kasılır (1). Bu sağlıklı bir kardiyak ileti sistemi ile gerçekleştirilebilir. Kardiyak ileti sistemi, dışardan herhangi bir uyarıya (impuls) gerek olmadan miyokard dokusunun kasılmasını gerçekleştirecek uyarı oluşturma kapasitesine sahip bir sistemdir. Bu elektriksel uyarıyı başlatan sürekli olarak tekrarını sağlayan sinüs düğümüdür. Genel olarak kalbin elektriksel aktivite ve iletisine bakıldığında sinüs düğümde oluşan bu elektriksel uyarı tüm miyositler ve ileti yolları vasıtası ile atriyum ve ventriküllere yayılarak kardiyak kontraksiyonu oluşturmaktadır (2). Kalpdeki tüm miyositler elektriksel uyarıyı iletme kapasitesine sahiptir dolayısı ile atriyum ve ventriküllerdeki miyositlerin uyarılması miyokard kasılmasına neden olabileceği anlamına gelmektedir. Normal şartlarda kardiyak impuls sinüs düğümünden oluşturulur ve atriyumlardan sonra atriyoventriküler düğüme (AV düğüm) gelir ve buradan ventriküler ileti sistemi ile tüm ventrikül uyarılarak kardiyak kasılma sağlanır. Bu ileti sistemin herhangi bir bölümündeki patoloji karşımıza ritim iletim bozukluğu olarak çıkmaktadır.

Bu ileti sisteminin başlangıcı olan sinüs düğümü kompleks bir doku olup anatomik ve elektrofizyolojik olarak heterojen bir yapıya sahiptir (3). Aksiyon potansiyelinin oluşturulması ve yayılması için gerekli olan karmaşık iyon kanalı sistemine sahiptir. Hastalık durumunda veya kalıtsal mutasyonlarla bu yapılarda yeniden şekillenme ve işlev bozukluğu görülebilmektedir (3). Sinüs düğüm kaynaklı ritim bozukluklarını anlayabilmek için öncelikle bu yapının anatomik ve fizyolojik özelliklerinin iyi anlaşılması gerekir. Bu bilgiler ışığında normal ve anormal bulguları ayırt edebiliriz.

Sinüs düğümü temel yapı ve fonksiyonları

Kalbin normal fonksiyonlarını yerine getirebilmesi için ileti sisteminin iyi çalışması gereklidir. Kalbin iletim sistemi genel olarak sinüs düğümü, AV düğümü, His demeti, dal demetleri ve purkinje ağından oluşur (4). Sinüs düğümünde pacemaker hücreleri tarafından üretilen elektriksel bir impuls, tüm atriyal ve ventriküler miyokardiyumunda ilerleyerek kalp kasının koordineli ve etkili bir şekilde kasılmasını sağlar. SD kalbin elektriksel aktivitesinde birincil sorumluluğa sahiptir.

¹ Doç. Dr. H. Ahmet KASAPKARA, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, drkasapkara@hotmail.com

lır. EKG bulguları tamamen normal olabileceği gibi sinüs bradikardisi, sinoatriyal bloklar ve atriyal kaynaklı taşiaritmiler görülebilir. HSS için elektrokardiyografide düşük ventrikül yantılı AF, atriyal ekstrasistol sonrası duraklama ve taşikardi sonlandıktan sonra uzun süreli duraklamalar ve bradikardiler tespit edilmesi tipik bulgular olarak yorumlanabilir (45,48,52).

EKG bulgularının olmadığı veya semptomlarla ilişkilendirilemediği durumlarda holter monitörizasyon yapılmalı yeterli olmadığı durumlarda tekrar edilmeli veya uzun süreli monitörizasyon tercih edilmelidir. Yapılan bu değerlendirmelere rağmen klinik şüphe var aritmi gösterilemiyorsa bu durumda elektrofizyolojik çalışmalar gündeme gelebilir (45).

Efor testinde kronotropik inkompetans görülmesi veya karotis sinüs masajında 3 saniye ve üzeri sinoatriyal duraklama tespit edilmesi HSS yi destekleyici bulgu olabilir ancak tanı koydurucu değildir (45-48).

Tedavi

Tedavi planlaması semptomların sıklığı, ciddiyeti ve komplikasyonların önlenmesine yönelik olmalıdır. Kalıcı kalp pili implantasyonu semptomları olan ve bradikardisi dökümente edilen hastalara yapılmalıdır (48). Asemptomatik ve kısa süreli duraklamaları olan hastalara yönelik bir tedavi gerekli değildir. Sekonder nedenler dışlanmak kaydı ile derin bradikardisi (gündüz aktif olduğu dönemde) ve 3 saniye üzerinde duraklamaları olan hastalarda asemptomatik olsa dahi kalıcı kalp pili düşünülebilir. Kalıcı pillerin survey üzerine etkisi gösterilememiştir. Bu hastalığın zaman içerisinde progresyon gösterebileceği, hastalığın seyrine bağlı komplikasyonlar olabileceği unutulmamalıdır. Dolayısı ile hastaların takibinde gelişebilecek diğer patolojilerinde önlemini planlamak ve kontrollerini sağlamak gerekir.

KAYNAKLAR

1. Park DS, Fishman GI. The cardiac conduction system. *Circulation* 2011;123(8): 904–15.
2. Dhein S. Cardiac gap junctions. *Physiol Regul Pathophysiol Pharmacol* 1998.
3. Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, et al. The anatomy and physiology of the sinoatrial node--a contemporary review. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010 Nov;33(11):1392-406. doi: 10.1111/j.1540-8159.2010.02838.x. Epub 2010 Oct 14. PMID: 20946278.
4. Kennedy A, Finlay DD, Guldenring D, et al. The Cardiac Conduction System: Generation and Conduction of the Cardiac Impulse. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2016 Sep;28(3):269-79. doi: 10.1016/j.cnc.2016.04.001. Epub 2016 Jun 22. PMID: 27484656.
5. Silverman ME, Hollman A. Discovery of the sinus node by Keith and Flack: on the centennial of their 1907 publication. *Heart* 2007;93(10):1184–7.
6. Kyriakidis, M., Kourouklis, C., Papaioannou, J., et al.: Sinus node coronary arteries studied with angiography. *Am. J. Cardiol.*, 51 :749--759, 1983
7. Anderson RH, Ho SY, Smith A, et al. The internodal atrial myocardium. *Anat Rec* 1981;201(1):75–82.
8. Kafer CJ. Internodal pathways in the human atria: a model study. *Comput Biomed Res* 1991;24(6):549–63.
9. DiFrancesco D. Pacemaker mechanisms in cardiac tissue. *Annu Rev Physiol* 1993;55(1):455–72.
10. Swiryn S, McDonough T, Hueter DC. Sinus node function and dysfunction. *Med Clin North Am.* 1984 Jul;68(4):935-54. doi: 10.1016/s0025-7125(16)31107-5. PMID: 6381930.
11. Kossman CE. The normal electrocardiogram. *Circulation* 1953;8(6):920–36.
12. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Aug 20;74(7):e51-e156. doi: 10.1016/j.jacc.2018.10.044. Epub 2018 Nov 6. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2019 Aug 20;74(7):1016-1018. PMID: 30412709.
13. Talan, D., Bauernfeind, R., Ashley, W., et al.: Twenty-four hour continuous ECG re-cordings in long-distance runners. *Chest*, 82:19--24, 1982.
14. Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J. Bradycardias and atrioventricular conduction block. *BMJ.* 2002; 324:535–8.
15. Ando G, Gaspardone A, Proietti I. Acute thrombosis of the sinus node artery: arrhythmological implications. *Heart.* 2003;89:E5.
16. Wung SF. Bradyarrhythmias: Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2016 Sep;28(3):297-308. doi: 10.1016/j.cnc.2016.04.003. Epub 2016 Jun 22. PMID: 27484658.
17. Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis C, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24 hour continuous

- electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol.* 1977 Mar;39(3):390-5. [PubMed: 65912]
18. Sanders P, Kistler PM, Morton JB, et al. Remodeling of sinus node function in patients with congestive heart failure: reduction in sinus node reserve. *Circulation.* 2004 Aug 24;110(8):897-903. [PubMed: 15302799]
 19. Bjerregaard P. Mean 24 hour heart rate, minimal heart rate and pauses in healthy subjects 40-79 years of age. *Eur Heart J.* 1983 Jan;4(1):44-51. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061370. PMID: 6339245.
 20. Scott O, Williams GJ, Fiddler GI. Results of 24 hour ambulatory monitoring of electrocardiogram in 131 healthy boys aged 10 to 13 years. *Br Heart J.* 1980 Sep;44(3):304-8. doi: 10.1136/hrt.44.3.304. PMID: 7426187; PMCID: PMC482402.
 21. Sheffield LT, Holt JH, Reeves TJ. Exercise graded by heart rate in electrocardiographic testing for angina pectoris. *Circulation.* 1965 Oct;32(4):622-9. doi: 10.1161/01.cir.32.4.622. PMID: 5825554.
 22. Olshansky B. What's so inappropriate about sinus tachycardia? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:977-8.
 23. Codvelle MM, Boucher H. Tachycardie sinusale permanente a` haute fré quence sans troubles fonctionnels. *Bull Mé m Soc Mé d Ho`p Paris* 1939;54:1849-52.
 24. Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, et al. 2015 Heart Rhythm Society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2015;12:e41-63.
 25. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/ HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2016;133:e506-74.
 26. Brady PA, Low PA, Shen WK. Inappropriate sinus tachycardia, postural orthostatic tachycardia syndrome, and overlapping syndromes. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:1112-21.
 27. Rubenstein JC, Freher M, Kadish A, Goldberger JJ. Diurnal heart rate patterns in inappropriate sinus tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:911-9.
 28. Boyett MR, Honjo H, Kodama I. The sinoatrial node, a heterogeneous pace-maker structure. *Cardiovasc Res* 2000;47:658-87.
 29. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *Europace.* 2019 Feb 1;21(2):194-207. doi: 10.1093/europace/euy128. PMID: 29931244.
 30. Winum PF, Cayla G, Rubini M, Beck L, Messner-Pellenc P. A case of cardiomyopathy induced by inappropriate sinus tachycardia and cured by ivabradine. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:942-4.
 31. Romeo E, Grimaldi N, Sarubbi B, et al. A pediatric case of cardiomyopathy induced by inappropriate sinus tachycardia: efficacy of ivabradine. *Pediatr Cardiol* 2011;32:842-5.
 32. Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Morillo C. Inappropriate sinus tachycardia: evaluation and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:1124-8.
 33. Marrouche NF, Beheiry S, Tomassoni G, et al. Three-dimensional nonfluoroscopic mapping and ablation of inappropriate sinus tachycardia. Procedural strategies and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1046-54.
 34. Nwazue VC, Paranjape SY, Black BK, et al. Postural tachycardia syndrome and inappropriate sinus tachycardia: role of autonomic modulation and sinus node automaticity. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000700.
 35. Foster MC, Levine PA. Use of verapamil to control an inappropriate chronic sinus tachycardia. *Chest* 1984;85:697-9.
 36. Zellerhoff S, Hinterseer M, Felix Krull B, et al. Ivabradine in patients with inappropriate sinus tachycardia. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 2010;382:483-6.
 37. Pappone C, Stabile G, Oreto G, et al. Inappropriate sinus tachycardia after radiofrequency ablation of para-Hisian accessory pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:1357-65.
 38. Bauernfeind RA, Amat-Y-Leon F, et al. Chronic non-paroxysmal sinus tachycardia in otherwise healthy persons. *Ann Intern Med.* 1979 Nov;91(5):702-10. doi: 10.7326/0003-4819-91-5-702. PMID: 496102.
 39. Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, et al. Mechanism of 'inappropriate' sinus tachycardia. Role of sympathovagal balance. *Circulation.* 1994 Aug;90(2):873-7. doi: 10.1161/01.cir.90.2.873. PMID: 7913886.
 40. Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Morillo C. Inappropriate sinus tachycardia: evaluation and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1995 Dec;6(12):1124-8. doi: 10.1111/j.1540-8167.1995.tb00391.x. PMID: 8720214.
 41. Sandroni P, Opfer-Gehrking TL, McPhee BR, Low PA. Postural tachycardia syndrome: clinical features and follow-up study. *Mayo Clin Proc.* 1999 Nov;74(11):1106-10. doi: 10.4065/74.11.1106. PMID: 10560597.
 42. Brignole M. Sick sinus syndrome. *Clin Geriatr Med.* 2002 May;18(2):211-27. doi: 10.1016/s0749-0690(02)00006-x. PMID: 12180244.
 43. Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH. New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome. *Circulation.* 2007;115(14):1921-1932.
 44. Melzer C, Witte J, Reibis R, et al. Predictors of chronotropic incompetence in the pacemaker patient population. *Europace.* 2006;8(1):70-75.
 45. Adán V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. *Am Fam Physician.* 2003;67(8):1725-1732.
 46. Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines. (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures). Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation.* 1995;92(3):673-691.

47. Keller KB, Lemberg L. The sick sinus syndrome. *Am J Crit Care*. 2006; 15(2):226-229.
48. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons [published corrections appear in *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(16):1473, and *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(1):147]. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(21):e1-e62.
49. Rodriguez RD, Schocken DD. Update on sick sinus syndrome, a cardiac disorder of aging. *Geriatrics*. 1990;45(1):26-30, 33-36.
50. Wozakowska-Kapłon B, Opolski G, Kosior D, et al. Cognitive disorders in elderly patients with permanent atrial fibrillation. *Kardiol Pol*. 2009;67(5):487-493.
51. Hilgard J, Ezri MD, Denes P. Significance of ventricular pauses of three seconds or more detected on twenty-four-hour Holter recordings. *Am J Cardiol*. 1985;55(8):1005-1008.
52. Dinçkal MH. Sinüs nod disfonksiyonu:Hasta sinüs sendromu. *Türkiye Klinikleri*.2006;2(24):7-14



36. B Ö L Ü M

ATRIYAL ARİTMİLER

Uğur ARSLANTAŞ¹

Giriş

Atriyal aritmiler atriyumda, normal uyarının başladığı sinoatrial nod dışında bir veya birkaç odakta otomatisite artışına bağlı ortaya çıkan disritmilerdir.

Atriyal aritmiler, bazal QRS'i genişleten dal blokları, ilaç etkisi, potasyum yüksekliği, ventriküler pil varlığı gibi durumlar olmadığı takdirde dar QRS süresi (<120 msn) ile seyreden ritm bozukluklarıdır.

Atriyal erken vurular, atriyal taşikardiler, multifokal atriyal taşikardi, atriyal flutter ve atriyal fibrilasyon atriyum aritmiler olarak burada anlatılacaktır.

Atriyal Erken Vuru

Sino-atriyal node kendiliğinden, diğer ektopik odaklara göre daha hızlı depolarizasyon oluşturabilme yeteneğiyle ektopik odaklardan uyarı çıkmasını baskılar. Atriyum içerisindeki ektopik bir odak, sinüs uyarısı öncesinde depolarize olabilirse ventrikül de prematür kasılma yapabilir ve bu duruma atriyal erken vuru denilir. Genelde normal sinüs P dalgasının morfolojisinden farklı bir P dalgası ve takip eden normal bir QRS kompleksi izlenir. Yenidoğan döneminde sık izlenebilirken, ileriki dönemlerde nadiren izlenir.

Genellikle iyi seyirli olduğundan etyolojik araştırma veya tedavi gerekli değildir. Altta yatan sol atriyum dilatasyonu, WPW gibi predispozan durumlarda atriyal erken vurular supraventriküler taşikardileri tetikleyebilir ve bu durumda alt yatan hastalığa yönelik tedavi ve elektrofizyolojik çalışma gerekebilir.

Etyolojisinde atriyal dokunun otomatisitesini arttıran Anksiyete, kafein, hipokalemi, hipomagnezemi, digoksin toksisitesi ve iskemi durumlarına bağlı ortaya çıkabilir.

Atriyal Taşikardiler

Atriyumdan kaynaklanan, hızı genellikle 150-250 atım/dk olan taşikardilerdir. Paroksizmal veya sürekli olabilirler ve kendiliğinden sonlanabilirler. Taşikardi sırasında karotis masajı veya vazovagal manevralar atriyo-ventriküler (AV) düğümde uyarı geçişini azaltıcı etkisi vardır. EKG de P dalgası

¹ Uzm. Dr. Uğur ARSLANTAŞ, Sağlık Bakanlığı Kartal Koşuyolu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
druars@yahoo.com

AF hastalarının çoğunda, yaşam kalitelerini bozan çarpıntı, dispne, göğüs ağrısı, halsizlik, çabuk yorulma gibi semptomlar vardır. Tedavisinde ise ritmin sinüse çevrilmesi ve idamesi (ritm kontrolü) veya ventrikül hız kontrolü olmak üzere iki tedavi yaklaşımı vardır. Hız kontrolü betablokerler, digoksin, diltiazem, verapamil veya kombinasyon tedavisi ile sağlanabilir. Optimal kalp hızı hedefi AF hastalarında net değildir. Yapılan çalışmalarda ılımlı (kalp hızı hedefi < 110/dk) hız kontrolü ile sıkı (kalp hızı hedefi <80/dk) hız kontrolleri arasında klinik olaylar açısından farklılık olmadığı görüldüğünden ılımlı kontrol tercih edilebilir¹⁰¹¹ Ritm kontrolü, stabil olmayan hemodinami varlığında acil elektriksel kardiyoversiyon ile sağlanabilir, stabil hastalarda ise elektriksel veya ilaçlar ile elektif sağlanabilir. Elektif kardiyoversiyon düşünülen hastalar eğer AF başlangıcı 48 saatte uzun ise işlem öncesinde 3 haftalık oral antikoagülasyon (OAK) veya transözafagiyal ekokardiyografi ile sol atriyum ve sol atriyum apendiksinde trombus olmadığını gösterilmesi gerekir. Her türlü karyoversiyon işlemi sonrası düşük inme riskine sahip CHA₂DS₂-VAS_c puanı bir olan kadın, veya sıfır olan erkek hastalara 4 hafta, daha yüksek puanı olan hastalara ise uzun dönem OAK önerilmektedir. Ritm kontrol tedavisi seçilen hastalarda tekrarlamayı önlemek için katater ablasyon iyi bir tercih olacaktır.

Sonuç

Klinik önemi olmayan atriyal erken vurular, atriyal taşikardilerin yanında, geçiş ritmi olan multifokal atriyal taşikardi ve atriyal flutterın yanında erişkinlerin en sık izlenen ritm bozukluğu olan, ciddi ölüm ve morbitide riski atriyal fibrilasyon da atriyum kaynaklıdır. Altta yatan hastalıkların erken tanı ve tedavileri önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Focal Atrial Tachycardia. *Clin Arrhythmology Electrophysiol A Companion to Braunwald's Hear Dis*. Published online January 1, 2012;212-238.
2. J M, S B. Multifocal atrial tachycardia. *Chest*. 1998;113(1):203-
3. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Typical Atrial Flutter. *Clin Arrhythmology Electrophysiol A Companion to Braunwald's Hear Dis*. Published online January 1, 2012;239-259.
4. G H, T P, N D, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the Europea. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498.
5. EJ B, P M, A A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528.
6. GY L, R N, R P, DA L, HJ C. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137(2):263-272.
7. TF O, PB N, GY L. Treatment thresholds for stroke prevention in atrial fibrillation: observations on the CHA₂DS₂-VASc score. *Eur Hear journal Cardiovasc Pharmacother*. 2017;3(1):37-41.
8. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(1):104-132.
9. S C, J P, R H, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2006;367(9526):1903-1912.
10. Investigators TAFFI of RM (AFFIRM). A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. <http://dx.doi.org/101056/NEJMoa021328>. 2009;347(23):1825-1833.
11. HF G, JG T, HJ C, et al. Rate control efficacy in permanent atrial fibrillation: successful and failed strict rate control against a background of lenient rate control: data from RACE II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(7):741-748.



37. B Ö L Ü M

ATRIYOVENTRİKÜLER NODAL DİSRİTMİLER

Büşra ULUN¹

Giriş

Atriyoventriküler(AV) nodal ritimler sinoatriyal(SA) nod yerine AV noddan köken alan ritimleri tanımlar. SA nod iletimi ilaç toksisitesi, konjenital nedenler veya altta yatan kardiyak hastalıklara bağlı olarak bozulduğunda AV node kalbin ikinci pacemakerı olarak görev yapabilir. AV noddan köken alan ritimler otomatik taşikardi ya da AV modun kendi iç pacemaker hızından daha düşük hızlarda seyrettiği bradikardi durumlarında kaçış mekanizması olarak ortaya çıkabilir.

AV nod genellikle alt atrial duvar ve AV nod anulusuna komşu atrial septum bölgesine bitişik lokalizedir. AV nod, His-purkinje sistemi ve komşuluğundaki dokular kendi ritimlerini üretebilecek otomatisiteye sahiptirler. Bu bölgelerden orijin alan impulslar retrograde olarak atriyumları uyarır ve EKG’de ters P dalgalarına yol açabilirler. Retrograde iletim V1 derivasyonunda negatif defleksiyonla başlayıp pozitif defleksiyonla sonlanan bifazik P dalgasına yol açar. P dalgaları QRS kompleksinin içinde kaybolabilir, QRS’ten önce ters veya bifazik olabilir veya QRS i takip edebilir. PR intervali <0.12 saniyedir. AV node üzerinden ileti defekti, preeksitasyon yoksa ventriküllere iletilerek hemen her zaman normal morfolojide ve dar QRS komplekslerine yol açarlar.(1)

AV nodun intrinsek pacing hızı 40-60atım/dakikadır. Ancak sinüs nodu gibi daha hızlı ya da yavaş ritimler üretebilir. AV nodal disritimleri sınıflandırırken ventriküler hız, düzenli ya da düzensiz QRS komplekslerinin varlığı, P dalgasının varlığı, yokluğu veya morfolojisi, R-R intervali, P-P intervali, P-QRS ilişkisi QRS süresi gibi özellikleri gözönünde bulundurmak gerekir. AV nodal ritmini sinüs bradikardisinden ayırt etmek için P dalgası kullanılabilir. Sinüs bradikardisinde P dalgaları QRS kompleksinden önce gelir, yukarı yönlüdür ve PR intervali değişken değildir(2,3,4).

AV nodal ritimler otonomi, metabolik veya ilaç etkisi sonucu ortaya çıkabilir. Adrenerjik tonusun arttığı metabolik durumlarda sinus ritminden daha hızlı bir AV nodal ritim ortaya çıkabilir. Bu gibi durumlarda çoğu zaman 1:1 ventriküloatrial iletim izlenir. Ventriküloatrial disosiasyonun izlendiği istisnai durum digital intoksikasyonudur(5).

AV noddan köken alan ritimler;

1. Nodal ritim
2. Akselere nodal ritim
3. Nodal ektopik taşikardi

¹ Uzm. Dr. Büşra ULUN, Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü buscolak@gmail.com

Sonuç

Nodal ritmlerde genellikle P dalgası görülmez. P dalgası mevcutsa QRS kompleksinden önce, kompleksin içinde veya sonrasında olabilir ve inferior derivasyonlarda ters olabilir. QRS kompleksleri dardır. Akselere nodal ritm veya nonparoksizmal nodal taşikardi 60-100/dk civarında bir hıza sahiptir. Paroksizmal nodal taşikardi genelde 120-150/dk hıza sahiptir ancak 220/dk'ya kadar çıkabilir. Nodal kaçış ritmi ise 40-60/dk hıza sahiptir(21).

KAYNAKLAR

1. Abedin, Zainul; Conner, Robert (2012). Interpretation of Cardiac Arrhythmias: Self-Assessment Approach. Springer Science & Business Media.
2. Hafeez Y, Grossman SA. Junctional Rhythm. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
3. Kim D, Shinohara T, Joung B, et al. Calcium dynamics and the mechanisms of atrioventricular junctional rhythm. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(10):805-812. doi:10.1016/j.jacc.2010.03.070
4. Santinelli V, Chiariello M, Condorelli M. Nonparoxysmal atrioventricular junctional rhythm. A clinical and electrophysiologic study. *Eur Heart J*. 1984;5(4):304-307. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061656
5. Hakan Oral, S. Adam Strickberger, in *Cardiac Electrophysiology (Fourth Edition)*, 2004
6. Villain E, Vetter VL, Garcia JM, et al. Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia. A multicenter study. *Circulation*. 1990;81:1544-9.
7. Raja P, Hawker RE, Chaikitpinyo A, et al. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br Heart J*. 1994;72:261-5.
8. Glancy DL, Subramaniam PN, Parker JM, Devarapalli SK. Accelerated junctional rhythm, isorhythmic atrioventricular dissociation, and hidden P waves. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2009;22(4):371-372. doi:10.1080/08998280.2009.11928561
9. Ruiz-García J, Borrego-Bernabé L, Canal-Fontcuberta I, Alegría-Barrero E. Ritmo acelerado de la unión auriculoventricular [Accelerated atrioventricular junctional rhythm]. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(4):349-351. doi:10.1016/j.acmx.2017.07.007
10. Spodick DH. Electrocardiology Teacher Analysis and Review - Accelerated A-V Junctional Rhythm. *Am J Geriatr Cardiol*. 1998;7(5):50
11. Cohen M, Castellanos A Jr. Accelerated A-V junctional rhythms. *Cardiovasc Clin*. 1973;5(3):99-112.
12. Vohra J, Peter T, Sloman G. Atrioventricular junctional arrhythmias. *Indian Heart J*. 1974;26 Suppl(0):135-137.
13. Ruder MA, Davis JC, Eldar M, et al. Clinical and electrophysiologic characterization of automatic junctional tachycardia in adults. *Circulation*. 1986;73: 930-7.
14. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Apr, 67 (13) e27-e115 p:54
15. Kleinfeld MJ, Boal BH. Junctional escape rhythm in the sick sinus syndrome. *Cardiology*. 1978;63(4): 193-198. doi:10.1159/000169897
16. Krantz MJ, Gaudiani JL, Johnson VW, Mehler PS. Exercise electrocardiography extinguishes persistent junctional rhythm in a patient
17. Fisch C, Knoebel SB. Junctional rhythms. *Prog Cardiovasc Dis*. 1970;13(2):141-158. doi:10.1016/0033-0620(70)90006-x
18. Maron BJ, Bell BB, Mirowski M. Coexistence of passive and active junctional rhythms with rates up to 300 per minute in a child with atrial parasystole. *Chest*. 1973;64(2):276-278. doi:10.1378/chest.64.2.276
19. Palileo EV, Bauernfeind RA, Swiryn SP, Wyndham CR, Rosen KM. Chronic nonparoxysmal junctional tachycardia. *Chest*. 1981;80(1):106-108. doi:10.1378/chest.80.1.106
20. Haas NA, Plumpton K, Justo R, Jalali H, Pohlner P. Postoperative junctional ectopic tachycardia (JET). *Z Kardiol*. 2004;93(5):371-380. doi:10.1007/s00392-004-0067-3
21. Brijmohan P, Vinay B. Jain Update on Electrocardiographic Data in Junctional Rhythm. *The Journal of Medical Research*. 2020; 6(3): 112-114ini BI, Wilding G, Hudes G, et al. Phase II study of axitinib in sorafenib refractory metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol*. 2009;27:444-448.



38. B Ö L Ü M

VENTRİKÜLER ARİTMİLER

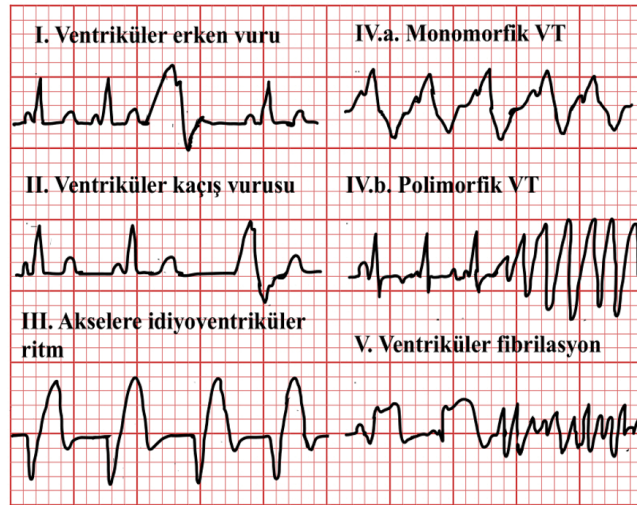
Mehmet Fatih KARAKAŞ¹

Giriş

Ani kardiyak ölümlerin %80'i ventrikül kaynaklı aritmilere bağlıdır (1). Ventriküler aritmiler, hem sık görülmeleri hem de hayatı tehdit edici şekilde seyredabilmeleri nedeniyle doğru ve erken tanınmalıdır. Ventrikül kaynaklı aritmiler; ventriküler erken vuru(VEV), ventriküler kaçış ritmi(VKR), idiyoventriküler ritm(İVR), ventriküler taşikardi(VT) ve ventriküler fibrilasyon(VF) şeklinde görülebilir. Ortak özellikleri geniş QRS kompleksleri (>0.11 sn) görülmesidir. Tedavi yaklaşımı aritminin türü, hemodinamik durum, altta yatan kalp hastalığına göre değişiklik göstermektedir.

Ventriküler Erken Vuru

Ventriküler erken vuru, tanım olarak beklenen sinüs vurusundan daha erken gelen ve ventrikül kaynaklı olduğu için QRS genişliği 0.11 saniyeden uzun olan bir vurudur(Şekil 1). Öncesinde p dalgası görülmez ve genellikle T dalgasında QRS kompleksi ile ters yönlü değişiklik izlenir. Sağ veya sol ventriküldeki herhangi bir odaktan kaynaklanabilir. QRS kompleksinin şekli, kaynaklandığı odağın ventrikül içindeki yerleşimine göre değişmektedir. Çoğu zaman VEV sonrası duraklama izlenir. Retrograd p dalgası görülebilse de sık değildir (2).



Şekil 1. Ventriküler aritmi türleri

¹ Doç. Dr. Mehmet Fatih KARAKAŞ, Özel Medical Park Ordu Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü mfkarakas@hotmail.com

Akselere İdiyoventriküler Ritm

Akselere idioventriküler ritm (AİVR) en az üç ardışık ventriküler atımın izlendiği, artmış otomatisiteye bağlı olduğu düşünülen özel bir durumdur (Şekil 1). Ventrikül hızı genel olarak 41-110 vuru/dk olup intrinsik ventrikül kaçış hızından (20-40 vuru/dk) daha hızlıdır. Birkaç saniye ile bir dakika arası ataklar şeklinde izlenir. Sinüs nodun yavaşlaması ile ortaya çıkıp sinüs hızı arttığında kaybolur. AİVR benign bir ritm olarak kabul edilir. Genelde akut miyokart infarktüsünün ilk saatlerinde başarılı reperfüzyon sonrası görüldüğü için başarılı reperfüzyon belirtisi olarak kabul edilir. Bunun dışında AİVR akut miyokardit, kokain toksisitesi, digital toksisitesi, dilate kardiyomiopati, subaraknoid kanama gibi durumlarda da gözlenebilir. Geçici olduğu, kendiliğinden düzeldiği ve hastada hemodinamide bozulmaya neden olmadığı için genel olarak tedavi gerekmez. Ancak hasta semptomatik olursa, sinüs hızını artırıp AİVR baskılamak için iv atropin yada atriyal pacing düşünülebilir (6,7).

Ventriküler Taşikardi

Ventriküler taşikardi, geniş kompleksli taşikardilerin %80'ini oluşturmaktadır. Ventriküler taşikardi, hızı 100 vuru/dk'nın üzerinde olan ardışık üç veya daha fazla sayıda geniş QRS kompleksi (>0.12 sn) olarak tanımlanır. Eğer otuz saniyeden kısa sürüyorsa "Süreksiz (non-sustained) VT", otuz saniyeden uzun sürüyorsa "Sürekli (Sustained) VT" olarak isimlendirilir. Morfolojik olarak ise VT'ler monomorfik veya polimorfik olabilir. Monomorfik VT, aynı şekil ve süreye sahip QRS kompleksleriyle karakterize bir aritmidir (Şekil 1). Polimorfik VT'de ise atımdan atıma değişen QRS kompleksleri mevcuttur (Şekil 1). Süreksiz VT, sağlıklı kişilerin %3'ünde görülebilmektedir (8). Miyokard infarktüsü ile gelen hastaların yaklaşık

%3.5'inde, büyük çoğunluğu ilk 48 saatte olmak üzere ventriküler taşikardi gelişmektedir. Miyokart infarktüsü sonrası ilk altı haftada gelişen sürekli VT, yıllık %75 mortalite oranıyla ilişkili bulunmuştur (9). VT'ye bağlı yüksek kalp hızı, özellikle kalp hastalığı bulunan kişilerde kısa süre içinde hızlı bir şekilde kalp fonksiyonlarında azalmaya ve hemodinamik olarak bozulmaya neden olmaktadır. Erken tanımak önemlidir ve çoğu zaman acil tedavi gerektirmektedir.

Monomorfik Ventriküler Taşikardi

Monomorfik VT en sık görülen VT'dir ve genelde kalp hızı 130-240 vuru/dk'dır. Kalp hızı 200 vuru/dk üzerindeyse ve depolarizasyon-repolarizasyon ayrımının zorlaştığı sünisoidal dalga formu varsa Ventriküler Flutter da denmektedir (2). Monomorfik VT'de taşikardi düzenli ve QRS kompleksleri benzerdir. Genellikle sağ dal bloğu ya da sol dal bloğu morfolojisindedir. Monomorfik VT'ler, sağ yada sol ventriküldeki ektopik bir odaktan kaynaklanabilir. Sürekli VT'lerde genelde altta yatan bir yapısal kalp hastalığı mevcuttur ve en sık neden iskemik kalp hastalığıdır. Ancak kardiyomyopatiler, kapak hastalıkları (mitral valv prolapsusu), konjenital kalp hastalıkları (düzeltilmiş Fallot tetralojisi) gibi sol ventrikül ve sağ ventrikülün diğer hastalıkları da VT'ye neden olabilir. Ayrıca digital zehirlenmesi, hipokalemi, hiperkalsemi gibi elektrolit bozuklukları ile miyokardiyal kontüzyona neden olan travma, kokain kullanımı, trisiklik antidepressan dozaşımı gibi birçok durum da VT'ye yol açabilir. Monomorfik VT, gösterilmiş yapısal kalp hastalığı olmayan kişilerde de görülebilir. Bu tarz VT'ler idiyopatik VT olarak denmektedir ancak elektrofizyolojik çalışmalarda bu hastaların önemli bir kısmında özellikle sağ ventrikül çıkış yolunda ektopik bir odak saptandığı için fokal VT yada reentri VT olarak da adlandırılmaktadır (1). Çıkış yolu aritmilerinde sıklıkla inferior aks(II, III ve aVF'de



39. B Ö L Ü M

PREEKSİTASYON SENDROMLARI

Şenol TAYYAR¹

Giriş

Atriyovenriküler re-entran taşikardi (AVRT) tüm paroksizmal supraventriküler taşikardi türlerinin yaklaşık %30'unu kapsamaktadır. Bu klinik sendrom atriyovenriküler normal ileti dışında, AV nod ve His-Punkinje sistemine ek, farklı bir ileti yolağının konjenital varlığı olarak tanımlanır. Bu anormal konjenital yol, AV anulusun embriyolojik bir gelişim varyantı sonucunda oluşan bir band yapısıdır. Paroksizmal taşikardi (AVRT) esnasında ileti AV nodu atriyumdan ventriküle iletide ve aksesuar yolağı (bandı) ise ventrikülden atriyuma iletide kullanmakta ise bu durum 'Ortodromik Resiprok Taşikardi (ORT)' olarak isimlendirilir. AVRT çoğu vakada ORT türünde ve bu nedenle de dar QRS kompleksli olarak ortaya çıkar. Bu durum diğer dar QRS kompleksli taşikardi türleri; örneğin Atriyovenriküler nodal re-entran taşikardi (AVNRT) ve Atriyal Taşikardi (AT) ile karıştırılmasına yol açabilir (1). Aksesuar yolların ortalama yarısında ileti sadece ventrikülden atriyuma ileti sağlayabilir ki bu durumda aksesuar yolak "gizli" olarak tanımlanır. Diğer durumlarda ileti ventrikülden atriyuma doğru da olabilir. Bu klinik tabloda AVRT iletimi atriyumdan ventriküle aksesuar yolağı, ventrikülden atriyuma ise AV nodu kullanabilir. Bu durum "Antidromik Resiprok Taşikardi (ART)" olarak isimlendirilir.

Aksesuar Yolaklar ve Ventriküler Preeksitasyon

Aksesuar yolaklar mitral ve triküspit halkalarını atlayan, elektriksel olarak atriyumu ventriküllere bağlarken normal ileti yollarının dışında, anormal elektriksel bağlantılar olarak tanımlanmaktadır. Bunlar kapak halkalarının anormal embriyolojik gelişimi ile oluşan ve normal miyokard hücre yapısına sahip hücre topluluklarıdır.

Aksesuar Yolaklar Tipleri, Terminoloji ve Karakteristik Özellikleri

Aksesuar yolak ileti özellikleri ve karakteristikleri lokalizasyona göre kısmen belirlenebilmektedir. Buna göre:

1. Eğer atriyumdan ventriküle antegrad bağlantı var ve bağlantının uyarı iletim hızı AV nod iletim süresinden kısa ise, ileti atriyumdan ventriküle aksesuar yol vasıtasıyla iletilir. Bu durumda EKG'de kısa PR mesafesi görülerek, ventriküler preeksitasyon tanımlanır (Şekil 1) (2). Tanımlanan bu aksesuar yol Pukinje sisteminden farklı bir alandan ventrikülü uyardığı ve bu uyarı da genellikle nor-

¹ Uzm. Dr. Şenol TAYYAR, Özel Meddem Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü tayyar81@hotmail.com

nad nadir olarak izlenir. Özellikle His bölgesine yakın (peri-Hisian) ya da medioseptal bölgede yer alan aksesuar yollara yönelik yapılacak ablasyon işlemlerinde iyatrojenik AV blok riski yüksek olduğundan bu vakalarda kriyoablasyon radyofrekans ablasyona göre daha tercih edilebilir durmaktadır (16). Medikal tedavi ise girişimsel işlemi kabul etmeyen, vasküler girişim yeri sorunu olan, klinik durumu ve kondisyonu yetersiz-bozuk olan hastalarda düşünülmelidir.

Asemptomatik preeksitasyon hastalarında tedavi tartışmalıdır. Zira bu kişilerde işleme bağlı majör komplikasyon ihtimalleri ile ani ölüm riskini karşılaştıran randomize bir çalışma bulunmamaktadır. İlk klinik prezantasyonun ani ölüm olması bir istisna olmakla birlikte ilk semptomatik taşikardi sonrası tedavi düşünülmesi akılcıca bir yaklaşım olarak bildirilmektedir (17). Gizli aksesuar yolu olan vakalarda da yaklaşım benzerdir. Bu hastalarda ani ölüm riski bulunmamaktadır ve ablasyon endikasyonları diğer paroksizmal taşikardi durumları ile benzer şekilde değerlendirilmelidir (2).

KAYNAKLAR

1. Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, et al. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia. Potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Intern Med.* 1997;157(5):537-43.
2. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Update: Arrhythmias (V). Paroxysmal supraventricular tachycardias and preexcitation syndromes. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2012;65(5):456-69.
3. Goudevenos JA, Katsouras CS, Graekas G, Argiri O, Giogiakas V, Sideris DA. Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course. *Heart.* 2000;83(1):29-34.
4. Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Ciconte G, Gulletta S, et al. Asymptomatic ventricular preexcitation: a long-term prospective follow-up study of 293 adult patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2(2):102-7.
5. Todd DM, Klein GJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome: is it time to revisit guidelines? *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(2):245-8.
6. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 1979;301(20):1080-5.
7. Garcia-Cosio Mir F. [Sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome]. *Rev Esp Cardiol.* 1989;42(4):234-9.
8. Klein GJ, Gulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* 1983;52(3):292-6.
9. Sharma AD, Yee R, Guiraudon G, Klein GJ. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10(2):373-81.
10. Wellens HJ, Braat S, Brugada P, Gorgels AP, Bar FW. Use of procainamide in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose a short refractory period of the accessory pathway. *Am J Cardiol.* 1982;50(5):1087-9.
11. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation.* 1990;82(5):1718-23.
12. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(2):239-44.
13. Xie B, Heald SC, Bashir Y, Katritsis D, Murgatroyd FD, Camm AJ, et al. Localization of accessory pathways from the 12-lead electrocardiogram using a new algorithm. *Am J Cardiol.* 1994;74(2):161-5.
14. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2020;41(5):655-720.
15. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498.
16. Atienza F, Arenal A, Torrecilla EG, Garcia-Alberola A, Jimenez J, Ortiz M, et al. Acute and long-term outcome of transvenous cryoablation of midseptal and parahissian accessory pathways in patients at high risk of atrioventricular block during radiofrequency ablation. *Am J Cardiol.* 2004;93(10):1302-5.
17. Klein GJ, Gula LJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R. WPW pattern in the asymptomatic individual: has anything changed? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2(2):97-9.



40. B Ö L Ü M

KARDİYAK KANALOPATİLER

Haluk Furkan ŞAHAN¹

Giriş

Kardiyak siklus hücresele düzeyde mükemmel bir iyon etkileşimi gerçekleşerek sağlanmaktadır. Miyokard hücre zarındaki sodyum (Na^+), potasyum (K^+) ve kalsiyum (Ca^{+2}) iyon kanalları, zar boyunca etkileşime girerek kardiyak aksiyon potansiyeli oluşmasında önemli rol oynamaktadır. Kardiyak miyosit aksiyon potansiyeli, elektriksel uyarının ventriküller boyunca yayılmasından sorumludur. Bu kanallardaki genetik anomaliler, kanalların fonksiyon bozukluğuna neden olarak hayatı tehdit eden ventriküler aritmilere yatkınlık oluşturmaktadır (1). Son otuz yılda genetik alanındaki gelişmelerle, klinik fenotipler spesifik genotiplerle ilişkilendirilmeye başlanmıştır (2).

Ani kardiyak ölüm (AKÖ), yılda yaklaşık 300.000 ölümden sorumludur. Bu ölümlerin küçük bir kısmı sağlıklı genç bireylerde meydana gelmektedir. AKÖ olaylarının çoğu yapısal kalp hastalığı ile ilişkilidir. Koroner arter hastalığı ve komplikasyonları, bu vakaların %60- %80'inde rol oynar ve bunları diğer kardiyomiyopatiler izler. Bununla birlikte, AKÖ'lerin %10-20'sinde yapısal kardiyak hastalık yoktur. Bu vakaların çoğunda açık bir nedenin olmaması, açıklanamayan ani ölüm sendromu veya ani bebek ölüm sendromu olarak sınıflanmaya başlanmıştır. Bunların birçoğunun, uzun QT sendromu (LQTS), Brugada sendromu (BrS), kısa QT sendromu (SQTS), katekolaminerjik polimorfik VT (CPVT) ve erken depolarizasyon sendromu gibi birincil elektriksel bozukluklardan ve altta yatan neden saptanamadığında "idiyopatik ventriküler fibrilasyon (VF)" olarak tanımlanan vakalardan kaynaklandığı gösterilmiştir (3).

Uzun QT Sendromu

Uzun QT sendromu, yapısal kalp hastalığı olmayan bireyde anormal şekilde uzamış QT intervali nedeniyle yaşamı tehdit eden ventriküler aritmi eğiliminin artmasıyla ilişkili, nadir görülen kalıtsal bir kardiyak kanalopatidir. İlk kez, 1957'de Anton Jervell ve Fred Lange-Nielsen tarafından, bir ailede QT aralığında belirgin bir uzama, doğuştan sağırılık ve genç yaşta yüksek AKÖ insidansı olan ve otozomal resesif geçiş gösteren bir hastalık (Jervell ve Lange-Nielsen Sendromu) tanımlanmıştır. Romano ve Ward ise, hemen hemen aynı semptomlara sahip olan ancak sağırlıkla ilişkili olmayan, otozomal dominant geçiş gösteren hastalık (Romano-Ward Sendromu) tanımlamışlardır. Daha sonra bu iki hastalık arasında genetik ilişki gösterilmiş ve iki sendrom uzun QT sendromu adı altında tek bir hastalığın varyantları olarak kabul edilmiştir.

¹ Uzm. Dr. Haluk Furkan ŞAHAN, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü halukfurkan@gmail.com

de kontrol sağlanabilir. Ventriküler aritminin rekürrens riski nedeniyle önceden kardiyak arrest öyküsü olan hastalarda ICD implantasyonu AKÖ'den korumada önerilmektedir (43). ICD şoklama ve sık rekürrens olan hastalarda adjuvan antiaritmik olarak kinidin kullanılabilir.

Sonuç

Kalıtsal kardiyak kanalopatiler, beklenmeyen ani ölüm dahil olmak üzere aritmiye bağlı kardiyak olayların çok önemli bir nedenlerindedir. Geçen yirmi yıl boyunca kanalopatilerin hastalık sıklığı, epidemiyolojisi, genetik temeli ve klinik korelasyonu konusundaki bilgiler hızla gelişmiştir. Klinisyenler, moleküler mekanizmalar ve genetik ile ilgili hızla büyüyen bilgi birikimini, klinik bulgular ile bağdaştırarak risk sınıflandırması ve hastalık yönetimi açısından önemli gelişmeler sağlamıştır. Genetik testler daha fazla kullanılabilir hale geldikçe tanılarının daha hızlı konacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

- Behere SP, Weindling SN. Inherited arrhythmias: The cardiac channelopathies. *Annals of pediatric cardiology* 2015;8:210.
- Kline J, Costantini O. Inherited Cardiac Arrhythmias and Channelopathies. *The Medical Clinics of North America* 2019;103:809-820.
- Priori SG, Wilde AA, Horie M et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart rhythm* 2013;10:1932-1963.
- Issa ZF, (2019) *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology (Third Edition)*. Philadelphia: Elsevier
- Antzelevitch C, Sicouri S, Litovsky SH et al. Heterogeneity within the ventricular wall. *Electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial, and M cells*. *Circulation research* 1991;69:1427-1449.
- Wu J, Naiki N, Ding W-G et al. A molecular mechanism for adrenergic-induced long QT syndrome. *Journal of the American College of Cardiology* 2014;63:819-827.
- Di Fusco SA, Palazzo S, Colivicchi F, Santini M, Arrhythmias WSo. The influence of gender on heart rhythm disease. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2014;37:650-657.
- Lang C, Menza M, Jochem S et al. Electro-mechanical dysfunction in long QT syndrome: role for arrhythmogenic risk prediction and modulation by sex and sex hormones. *Progress in biophysics and molecular biology* 2016;120:255-269.
- Peters CH, Abdelsayed M, Ruben PC. Triggers for arrhythmogenesis in the Brugada and long QT 3 syndromes. *Progress in biophysics and molecular biology* 2016;120:77-88.
- Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L et al. Prevalence of the congenital long QT syndrome. *Circulation* 2009;120:1761.
- G Postema P, AM Wilde A. The measurement of the QT interval. *Current cardiology reviews* 2014;10:287-294.
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology* 2018;72:e91-e220.
- Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present status of Brugada syndrome: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology* 2018;72:1046-1059.
- Chen Q, Kirsch GE, Zhang D et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature* 1998;392:293-296.
- Sarquella-Brugada G, Campuzano O, Arbelo E, Brugada J, Brugada R. Brugada syndrome: clinical and genetic findings. *Genetics in Medicine* 2016;18:3-12.
- Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report. *Journal of the American College of Cardiology* 1992;20:1391-1396.
- Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejima K, Aizawa Y, Ogawa S. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *Journal of the American College of Cardiology* 1996;27:1061-1070.
- Issa Z, (2012) *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwalds Heart Disease (2^a ed)* Philadelphia: Elsevier Saunders
- Quan X-Q, Li S, Liu R, Zheng K, Wu X-F, Tang Q. A meta-analytic review of prevalence for Brugada ECG patterns and the risk for death. *Medicine* 2016;95.
- Milman A, Andorin A, Gourraud J-B et al. Profile of patients with Brugada syndrome presenting with their first documented arrhythmic event: data from the Survey on Arrhythmic Events in BRUGADA Syndrome (SABRUS). *Heart Rhythm* 2018;15:716-724.
- de Luna AB, Brugada J, Baranchuk A et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *Journal of electrocardiology* 2012;45:433-442.

22. Adler A. Brugada syndrome: diagnosis, risk stratification, and management. *Current opinion in cardiology* 2016;31:37-45.
23. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C et al. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PRogrammed ELectrical stimUlation preDICTive valuE) registry. *Journal of the American College of Cardiology* 2012;59:37-45.
24. Priori SG, Blomström-Lundqvist C. 2015 European Society of Cardiology Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death summarized by co-chairs. *European heart journal* 2015;36:2757-2759.
25. Algra A, Tijssen J, Roelandt J, Pool J, Lubsen J. QT interval variables from 24 hour electrocardiography and the two year risk of sudden death. *Heart* 1993;70:43-48.
26. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F et al. Short QT syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation* 2003;108:965-970.
27. Gussak I, Brugada P, Brugada J et al. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology* 2000;94:99-102.
28. Brugada R, Hong K, Dumaine R et al. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation* 2004;109:30-35.
29. Khera S, Jacobson JT. Short QT syndrome in current clinical practice. *Cardiology in review* 2016;24:190-193.
30. Priori S, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36:2793-867.
31. Mazzanti A, Kanthan A, Monteforte N et al. Novel insight into the natural history of short QT syndrome. *Journal of the American College of Cardiology* 2014;63:1300-1308.
32. Imberti JF, Underwood K, Mazzanti A, Priori SG. Clinical challenges in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart, Lung and Circulation* 2016;25:777-783.
33. Derval N, Shah A, Jaïs P. Definition of early repolarization: a tug of war. *Am Heart Assoc*, 2011.
34. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *New England Journal of Medicine* 2008;358:2016-2023.
35. Nunn LM, Bhar-Amato J, Lowe MD et al. Prevalence of J-point elevation in sudden arrhythmic death syndrome families. *Journal of the American College of Cardiology* 2011;58:286-290.
36. Noseworthy PA, Tikkanen JT, Porthan K et al. The early repolarization pattern in the general population: clinical correlates and heritability. *Journal of the American College of Cardiology* 2011;57:2284-2289.
37. Haïssaguerre M, Chatel S, Sacher F et al. Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel. *Journal of cardiovascular electrophysiology* 2009;20:93-98.
38. Medeiros-Domingo A, Tan B-H, Crotti L et al. Gain-of-function mutation S422L in the KCNJ8-encoded cardiac KATP channel Kir6. 1 as a pathogenic substrate for J-wave syndromes. *Heart rhythm* 2010;7:1466-1471.
39. Bourrier F, Denis A, Cheniti G et al. Early repolarization syndrome: diagnostic and therapeutic approach. *Frontiers in cardiovascular medicine* 2018;5:169.
40. Roten L, Derval N, Maury P et al. Benign vs malignant inferolateral early repolarization: focus on the T wave. *Heart Rhythm* 2016;13:894-902.
41. Tikkanen JT, Junttila MJ, Anttonen O et al. Early repolarization: electrocardiographic phenotypes associated with favorable long-term outcome. *Circulation* 2011;123:2666-2673.
42. Nam G-B, Kim Y-H, Antzelevitch C. Augmentation of J waves and electrical storms in patients with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2078.
43. Visser M, van der Heijden JF, Doevendans PA, Loh P, Wilde AA, Hassink RJ. Idiopathic ventricular fibrillation: the struggle for definition, diagnosis, and follow-up. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2016;9:e003817.
44. Judith N, Postema PG, Boekholdt SM et al. Detailed characterization of familial idiopathic ventricular fibrillation linked to the DPP6 locus. *Heart rhythm* 2016;13:905-912.
45. Murakoshi N, Aonuma K. Catheter ablation for ventricular tachyarrhythmia in patients with channelopathies. *Journal of arrhythmia* 2016;32:404-410.
46. Herman AR, Cheung C, Gerull B et al. Outcome of apparently unexplained cardiac arrest: results from investigation and follow-up of the prospective cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2016;9:e003619.



41. B Ö L Ü M

ELEKTROLİT BOZUKLUKLARININ ELEKTROKARDİYOĞRAFIYE ETKİLERİ

Abdullah ÖZÇELİK¹

Hiperkalemi

Hastalarda nispeten yaygın bir elektrolit bozukluğu olan hiperkalemi, ölümcül kardiyak aritmilere yol açabilir. Hayatı tehdit edebilen metabolik acillerden biridir. Hiperkalemi geri döndürülebilir kardiyak arrest ve resüsitasyon durumlarının yaygın nedenlerinden biri olarak önem arz etmektedir. Avrupa Resüsitasyon Konseyi'ne göre, hipokalemi ve hiperkalemi gibi elektrolit bozuklukları, özellikle kalp durması meydana gelmeden önce düzeltilmelidir (1). Hastane öncesi bakımda oksijen saturasyonu, ateş ve kan şekeri seviyelerini ölçmek için taşınabilir cihazlara kolayca erişilebilmesine rağmen, hastane öncesi durumlarında hiperkalemi ölçümü şu anda mümkün değildir. Hiperkalemi hastaların elektrokardiyografisindeki (EKG) değişiklikler bir dizi araştırmada belgelendiğinden, EKG'lerin hiperkaleminin teşhisine yönelik invaziv olmayan bir yaklaşımı kolaylaştırdığı öne sürülmüştür (2).

Normal serumdaki potasyum konsantrasyonu, 3,5 ile 5,1 mmol/l arasında seyrederek. Serum potasyum konsantrasyonu 5.1 mmol/l üzerinde ise bu durum hiperkalemi olarak adlandırılır. Serum potasyum seviyesi arttıkça tipik EKG değişiklikleri karakteristik bir dizide ortaya çıkar (3). Önemli potasyum toksisitesi, EKG'de birçok değişikliğe neden olabiliyor (4). Sıklıkla bunlar arasında; uzun PR aralığı, P dalgası amplitüdünde azalma veya kaybolma, QRS genişlemesi (Şekil 1'de), QT intervalinde kısalma, dar tabanlı sivri T dalgası ve nihayetinde asistoli veya ventriküler fibrilasyonla sonlanan kardiyak aritmiler bulunmaktadır ve bu geniş yelpazede kardiyak etkileri mevcuttur. Daha nadir olarak nodal ritim, ST segment alternansı, sol ön fasiküler blok, sol dal bloğu, sağ dal bloğu, ikinci derece AV blok, AV tam blok, brugada-benzeri EKG paternleri, atriyal fibrilasyonun sinüs ritmine dönmesi ve derin negatif T dalgaları gibi değişiklikler de olabilmektedir.

Elektrofizyolojik bozukluklar potasyum bozuklukları için patognomik olmadığından ve hiperkalemili her hastada görülmediğinden hiperkaleminin klinik tanısı güçtür ve bu da tedaviye başlanma süresini geciktirebilir. Daha önceki araştırmalara göre, hiperkalemide EKG değişiklikleri prevalansı olguların içinde % 14-59 olarak düşük gibiydi (5-7). Günümüzde hipertansiyon ve kalp yetmezliğinin farmakolojik tedavisindeki değişikliklerle birlikte artan böbrek yetmezliği prevalansı, hiperkalemi vakalarında bir artışa yol açtığı gözükmektedir. Hemodiyaliz hastalarının % 10'unda rutin diyaliz öncesi testlerde hiperkalemi görülebilir (8), diyaliz hastalarında ölümlerin % 4-5'i hiperkalemiye atfedilmektedir (9). Bu nedenle, kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve hemodiyaliz ile yaşayan artan has-

¹ Uzm. Dr. Abdullah ÖZÇELİK, T.C. Sağlık Bakanlığı Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
drabdullahozcelik@gmail.com

Hiponatremi

Hastanede yatan hastalarda hiponatremiye sıklıkla rastlanır. Sodyumun kardiyak elektrofizyolojik etkileri nadiren klinik olarak anlamlıdır ; bununla birlikte, geçici olarak hiponatremi ile ilişkili kardiyak iletim kusurları vakaları daha önce tarif edilmiştir (40) . Hiponatremili hastalar, özellikle derin hiponatremisi olanlar, herhangi bir kardiyak ileti kusurunu saptamak için kardiyak izleme yoluyla gözlemlenmelidir.

Hiponatremi, genellikle karakteristik EKG değişikliği yapma etkisi en az olan elektrolit bozukluklarından biri olarak kabul edilir. Hiponatreminin neden olduğu kalp iletim kusurlarının patogenezi tam olarak anlaşılammıştır. Sodyum, aksiyon potansiyelinin faz 0'ı (depolarizasyon) etkiler. Düşük hücre dışı sodyum konsantrasyonu, kardiyak aksiyon potansiyelinin faz 0'ını kısaltır ve aksiyon potansiyelinin genliğini azaltır. Bu aksiyon potansiyelinin amplitüdünün azalması potansiyel olarak uzun bir PR aralığına yol açabilir. Hiponatreminin P dalgası alternansı, geri dönüşümlü ST segment yükselmeleri ve geçici olarak birinci, ikinci ve üçüncü derece atrioventriküler blok yapabileceği, yayınlanmış birkaç vaka raporunda ileri sürülmüştür (41) .

KAYNAKLAR

1. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148–201. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.017.
2. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, et al. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation*. 1995;30(2):169–175. doi:10.1016/0300-9572(95) 00873-r.
3. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, et al. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med*. 2004;27(2):153–160. doi: 10.1016/j.jemermed.2004.04.006.
4. Mathison G. The effects of potassium salts upon the circulation and their action on plain muscle. *J Physiol*. 1911; 42(5-6): 471– 94. Doi:10.1113/jphysiol.1911.sp001448
5. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(2):324–330. doi: 10.2215/CJN.04611007.
6. Freeman K, Feldman JA, Mitchell P, et al. Effects of presentation and electrocardiogram on time to treatment of hyperkalemia. *Acad Emerg Med*. 2008;15(3):239–249. doi: 10.1111/j.1553-2712.2008.00058.x.
7. Martinez-Vea A, Bardaji A, Garcia C, et al. Severe hyperkalemia with minimal electrocardiographic manifestations: a report of seven cases. *J Electrocardiol*. 1999;32(1):45–49. doi:10.1016/S0022-0736(99)90020-1.
8. Tzamaloukas AH, Avasthi PS. Temporal profile of serum potassium concentration in nondiabetic and diabetic outpatients on chronic dialysis. *Am J Nephrol*. 1987; 7(2): 101– 9. doi:10.1159/000167443.
9. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial*. 2001; 14(5): 348– 56.
10. Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. *N Engl J Med*. 2004; 351(6): 585– 92. doi:10.1056/NEJM-ra035279.
11. Rimmer JM, Horn JF, Gennari FJ. Hyperkalemia as a complication of drug therapy. *Arch Intern Med*. 1987; 147(5): 867– 9.
12. Juurlink DN, Mamdani M, Kopp A, et al. Drug-drug interactions among elderly patients hospitalized for drug toxicity. *JAMA*. 2003; 289(13): 1652– 8. Doi:10.1001/jama.289.13.1652.
13. Tarail R. Relation of abnormalities in concentration of serum potassium to electrocardiographic disturbances. *Am J Med*. 1948; 5(6): 828– 37. Doi:10.1016/0002-9343(48) 90162-4.
14. Pezhouman A, Singh N, Song Z, et al. Molecular basis of hypokalemia-induced ventricular fibrillation. *Circulation* 2015; 132: 1528–1537. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016217.
15. Schulman M, Narins RG. Hypokalemia and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 1990; 65: 4E–9E; discussion 22E–23E. Doi:10.1016/0002-9149 (90) 90244-u.
16. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J* 2011; 18(3): 233–245.
17. Viera AJ, Wouk N. Potassium disorders: hypokalemia and hyperkalemia. *Am Fam Physician* 2015; 92: 487–495.
18. Weaver WF, Burchell HB. Serum potassium and the electrocardiogram in hypokalemia. *Circulation* 1960; 21: 505–521. Doi:10.1161/01.cir.21.4.505.
19. Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 155–161. Doi:10.1016/j.jacc.2003.06.021.
20. Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF, et al. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 401–409. Doi:10.1016/s0735-1097 (03) 00713-7.
21. Chang KY, Lee SH, Park HS, et al. Severe hypokalemia and thyrotoxic paralysis from painless thyro-

- iditis complicated by life-threatening polymorphic ventricular tachycardia and rhabdomyolysis. *Intern Med* 2014; 53: 1805–1808. Doi:10.2169/internalmedicine.53.2419
22. Kumar V, Khosla S, Stancu M. Torsade de pointes induced by hypokalemia from imipenem and piperacillin. *Case Rep Cardiol* 2017; 2017: 4565182 . doi: 10.1155/2017/4565182.
 23. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J*. 2001;77(914):759–764. doi: 10.1136/pmj.77.914.759.
 24. Webster A, Brady W, Morris F. Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg Med J*. 2002;19(1):74–77. doi: 10.1136/emj.19.1.74.
 25. Ballantyne F 3rd, Vander Ark C. The difficult diagnosis of hypokalemia. *Am Fam Physician*. 1986;33(2):256–258.
 26. Stewart AF. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med* 2005;352:373–379. Doi:10.1056/NEJMc042806.
 27. Wortsman J, Frank S. The QT interval in clinical hypercalcemia. *Clin Cardiol* 1981;4(2):87–90. Doi:10.1002/clc.4960040205
 28. Douglas PS, Carmichael KA, Palevsky PM. Extreme hypercalcemia and electrocardiographic changes. *Am J Cardiol* 1984;54:674–675. Doi:10.1016/0002-9149(84)90274-1.
 29. Surawicz B. Electrolytes and the electrocardiogram. *Postgrad Med* 1974;55:123–9. Doi:10.1080/00325481.1974.11713789.
 30. Slovis C, Jenkins R. Conditions not primarily affecting the heart. *BMJ* 2002;324:1320–1323. Doi:10.1136/bmj.324.7349.1320.
 31. RuDusky BM. ECG abnormalities associated with hypocalcemia. *Chest* 2001;119:668–669. Doi:10.1378/chest.119.2.668-a.
 32. Birrer RB, Shallash AJ, Totten V. Hypermagnesemia-induced fatality following epsom salt gargles(1) *J Emerg Med*. 2002;22:185–188. Doi: 10.1016/s0736-4679(01)00462-0.
 33. Onishi S, Yoshino S. Cathartic-induced fatal hypermagnesemia in the elderly. *Intern Med*. 2006;45:207–210. Doi:10.2169/internalmedicine.45.1482.
 34. Topf JM, Murray PT. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. *Rev Endocr Metab Disord*. 2003;4:195–206. Doi:10.1023/a:1022950321817
 35. Reinhart RA. Magnesium deficiency: Recognition and treatment in emergency medicine setting. *Am J Emerg Med* 1992;10:78–83. Doi:10.1016/0735-6757(92)90133-i.
 36. Weisinger JR, Bellorín-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet*. 1998;352:391–6. Doi:10.1016/S0140-6736(97)10535-9.
 37. Kingston ME, Al-Siba'i MB, Skooge WC. Clinical manifestations of hypomagnesaemia. *Crit Care Med*. 1986;14:950–4. Doi:10.1097/00003246-198611000-00008.
 38. Braun MM, Barstow CH, Pyzocha NJ. Diagnosing and management of sodium disorders: Hyponatremia and hypernatremia. *Am Fam Physician*. 2015;91(5):299–307.
 39. Gibson TC, Sugioka K, Sugioka M. The effect of acute alterations on blood sodium. *J Electrocardiol*. 1974;7(2):127–36. doi: 10.1016/S0022-0736(74)80022-1.
 40. Mouallem M, Friedman E, Shemesh Y, et al. Cardiac conduction defects associated with hyponatremia. *Clin Cardiol* 1991;14:165–8. Doi:10.1002/clc.4960140214.
 41. Kottwitz J, Akdis D, Duru F, et al. . Severe hyponatremia leading to complete atrioventricular block. *Am J Med* 2016;129:e243–e244.



42. B Ö L Ü M

İLAÇLARIN EKG ÜZERİNE ETKİSİ

Bayram Ali UYSAL¹

Giriş

Birçok hastanın hücre membranı ve hücre membranında iyon geçişini değiştiren birden fazla farmakolojik ajanla tedavi edildiği bilinmektedir. Bu yüzden bu ajanlar miyokardiyal doku gibi tüm uyarılabilir dokuların elektriksel davranışını etkileyebilir ve bu da vücut yüzey elektrokardiyogramında genellikle bazıları hafif bazıları da belirgin olan değişikliklere neden olabilir.

İlaçla ilişkili elektrokardiyografi (EKG) değişikliklerinin tanınması büyük klinik yarar sağlar. EKG, ilaçların toksik veya hayatı tehdit eden değişikliklerini saptamak ve ilaç etkilerini izlemek için oldukça basit ve ucuz bir yöntem olarak kullanılabilir.

Antiaritmik ilaçlar

Antiaritmik ilaçların dar terapötik pencereleri ve ölümcül proaritmik potansiyelleri olması tıbbi uygulamada önemli bir zorluk oluşturmaktadır⁽¹⁾. Proaritmiler özellikle iyon kanalları üzerindeki etkiler nedeniyle sadece toksik düzeylerde değil aynı zamanda terapötik düzeylerde de ortaya çıkabilmektedir. Proaritmik etkilerinden dolayı bazı antiaritmik ilaçların yatarak hasta bazında başlanması gerekir.

Antiaritmik ilaçların modifiye Vaughan-Williams sınıflandırma sistemi, aksiyon potansiyeli (AP) üzerindeki birincil etkilerine dayanmaktadır ve klinik kullanımlarını anlamak için en pratik yaklaşımdır.

Vaughan Williams ve arkadaşlarının geliştirdikleri sisteme göre sık kullanılan antiaritmik ilaçlar şu şekilde sınıflandırılmaktadır⁽²⁾.

Klas I: Sodyum kanal blokörleri

Bu ilaçlar AP nin 0. fazını etkiler ve bu da depolarizasyon uzaması (QRS kompleksinin genişlemesi) ve iletimin yavaşlamasıyla sonuçlanır. Farklı farmakokinetik özelliklere sahip üç alt grup vardır.

IA: Kinidin, Prokainamid ve Disopramid

Sodyum kanalı bloke etme özelliklerinin yanısıra, bu ilaçlar aynı zamanda orta düzeyde potasyum kanalı bloke etme özelliğine sahiptir. Bu da uzun süreli repolarizasyon, uzun QTc⁽³⁾, T dal-

¹ Dr. Öğr. Üyesi Bayram Ali UYSAL, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, dr.bali82@hotmail.com

Antikanser ilaçlar: Vandetanib, aklarubisin

Antimalaryaller: Klorokin, hidroksiklorokin

Antihistaminikler: Astemizol

Antiemetikler: Ondansetron

KAYNAKLAR

1. Echt D.S., Liebson P.R., Mitchell L.B., et. al.: Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. *N Engl J Med* 1991; 324: pp. 781-788.
2. Vaughan Williams EM. Classification of antiarrhythmic drugs. In: Sandoe E, Flensted-Jensen E, Olsen KH, eds. *Cardiac Arrhythmias*. Sodertalje, Sweden: Astra; 1970:449-472.
3. Watanebe Y, Dreifus LS. Interactions of quinidine and potassium on atrioventricular transmission. *Circ Res*. 1967;20:434-446
4. Kuck K.H., Cappato R., Siebels J., et. al.: Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: pp. 748-754.
5. Clancy, C. (2007). Electrocardiographic principles, In: Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies, Hoffman R.S. et al. (Eds.), pp. 29-40
6. Litonjua, R.M., et al. (2005). Digoxin: The Monarch of Cardiac Toxicities. *Journal of Pharmacy Practice*, Vol. 18, No. 3, (June 2005), pp.157-168.



43. B Ö L Ü M

İSKEMİK KALP HASTALIKLARINDA SAPTANAN ELEKTROKARDİYOĞRAFİK ANORMALLİKLER

Sefa TATAR¹

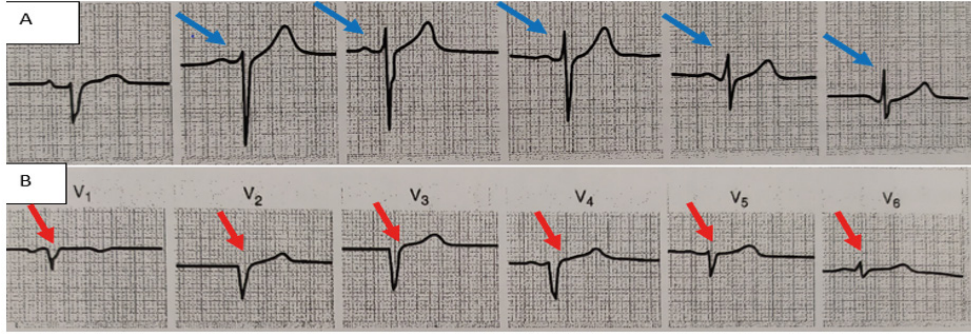
Giriş

Kalp döngüsünün sağlanabilmesi için oksijen elzem bir moleküldür. Gerek oksijen gerekse de temel besinlerin miyokardiyal hücelere ulaştırılmasında transport görevi alacak araçlara ihtiyaç vardır. İşte kalpte bu görevi yerine getiren koroner arterlerin tıkaçıcı hastalıklarında oksijen metabolizması bozulmakta ve vücut gereken enerjiyi oksisensiz bir yol üzerinden sağlamaktadır. Daha düşük bir enerji profiline sahip bu yolda oksijensiz kalınan süre uzadıkça döngü daha fazla sürdürülememekte ve miyokardiyal hücelere için iskemi daha da derinleşip nekroza dönüşmektedir. Eğer miyokardiyal hücelere canlılığını yitirmeden koroner damarlarda kanlanma sağlanabilirse stunning ve hibernasyon süreci ile pompalama fonksiyonları devam edebilir (1,2). Stunning; ani başlangıçlı iskemide olur ve pompa fonksiyonlarında etkilenme olmazken, hibernasyon da ise kronik bir süreç vardır ve pompa fonksiyonlarında etkilenme olabilir.

Miyokardiyal hücelere iş yüklerine göre iskemiden etkilenme oranları da farklılık gösterir (3). Yoğun bir iş yüküne sahip olan sol ventrikül iskemiyeye en hassas bölge iken bu oran atriyumlarda daha düşük düzeydedir (4). Bunun yanında tamamen normal olan bir koroner arterde yoğun bir iş yükü iskemi yapabileceği gibi, ciddi koroner arter hastalığı olan kişilerde düşük bir iş yükü iskemiyeye sebep olmayabilir. İskemi sırasında elektrokardiyografi (EKG) de üç önemli değişiklik meydana gelir (5). Öncelikle T dalga yüksekliği artar, ardından ST segmentinde yükselme olur ve en son R hakimiyetine S dalga kaybının eşlik ettiği QRS kompleksinin pik yapması ile son bulur (6). Bu son tabloya 'mezar taşı' görünümü ismi verilir (5). Arz-talep dengesindeki bozukluklar kendisini ST-T değişiklikleri şeklinde gösterir (7). Artmış bir ihtiyaç sol ventrikülün tamamında hissedilebileceği için bunun EKG yansıması belirli bir lokalizasyonda olmayacak ve karşımıza T negatifliği ve ST depresyonu şeklinde çıkacaktır. Uzun süren iskeminin ardından gelişen nekroz T negatifliği ve Q dalgası şeklinde kendini gösterecektir (8). Şekil 1' de ST elevasyonu ve depresyonuna ait bir örnek görülmektedir.

Şimdi de iskemik kalp hastalıklarında sık karşılaşılan EKG anormalliklerini başlıklar halinde anlatacağız.

¹ Uzm. Dr. Sefa TATAR, Konya Numune Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü ssefa_tatar@hotmail.com



Şekil 16. A' da normal bir EKG örneği görülürken, B' de R progresyon kaybı olan bir EKG görülmektedir. V1' den V6' ya doğru gidildikçe mavi okların olduğu yerde R hakimiyeti varken kırmızı okların olduğu yerde R hakimiyetinin olmadığına dikkat ediniz.

Zayıf R Dalga Progresyonu

Zayıf R dalga progresyonu spesifik bir EKG bulgusu olmayıp, sol ventriküler hipertrofi, akut sağ kalp yüklenmesi, kronik sağ kalp yüklenmesi durumlarında gözlemlenebilir (Şekil 16). Bazen kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında da V1' de ve lateral derivasyonlarda Q dalgası ile beraberde görülebilir (24).

Sonuç

İskemik kalp hastalıklarından muzdarip olan hasta sayısı son zamanlarda dramatik bir şekilde artmaktadır. Hastalığın doğru teşhis edilmesi en az tedavisi kadar elzemdir. İskemik kalp hastalıklarının teşhisinde EKG en önemli tanı aracıdır. Gerek iskemi aşamasında gerekse de infarktüs aşamasında hastanın morbidite ve mortalitesinin önlenmesi için doğru teşhis ve tedavi hayat kurtarıcıdır.

KAYNAKLAR

1. Reimer KA, Jennings RB, Tatum AH. Pathobiology of acute myocardial ischemia: metabolic, functional and ultrastructural studies. *Am J Cardiol.* 1983;52(2):72A-81A.
2. Lanza, G., Coli, S., & Cianflone, D. (2004). Coronary blood flow and myocardial ischemia. In: V. Fuster, R. A. Walsh & R. A. Harrington (Eds.), *Hurst's the Heart* (11nd ed., pp. 1153-1172). New York, NY: McGraw-Hill.
3. Reimer, K. A., Jennings, R. B. (1992). Myocardial ischemia, hypoxia and infarction. In: H. A. Fozzard

(Eds.), *The Heart and Cardiovascular System* (pp. 1875-1973). New York, NY: Raven Press Ltd.

4. Bauman, R., Rembert, J., Greenfield, J. (1994). The role of the collateral circulation in maintaining cellular viability during coronary occlusion. In: R. M. Califf, D. B. Mark & G. S. Wagner (Eds.). *Acute Coronary Care* (2nd ed.) Chiago, IL: Mosby- Year Book.
5. Wagner, G. S. & Strauss, D. G. (2015). *Marriott Pratik Elektrokardiyografi*. (Sadi Güleç, Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri
6. Herz I, Birnbaum Y, Zlotikamien B, et al. The Prognostic Implications of Negative T Waves in the Leads with ST Segment Elevation on Admission in Acute Myocardial Infarction. *Cardiology.* 1999;92:121-127.
7. Michaelides AP, Triposkiadis FK, Boudoulas H, et al. New coronary artery disease index based on exercise-induced QRS changes. *Am Heart J.* 1990;120(2):292-302.
8. Surawicz, B. (1988). ST-T abnormalities. In: P. W. MacFarlane & T. D. V. Lawrie (Eds.). *Comprehensive Electrocardiology* (pp. 511-563) New York, IsTY: Pergamon Press.
9. Schröder R, Dissmann R, Brüggemann T, et al. Extent of early ST segment elevation resolution: A simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24(2):384-391.
10. Lindsay J, Dewey RC, Talesnick BS, et al. Relation of st-segment elevation after healing of acute myocardial infarction to the presence of left ventricular aneurysm. *The American Journal of Cardiology.* 1984;54(1):84-86.
11. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Electrocardiographic diagnosis of postinfarction regional pericarditis. Ancillary observations regarding the effect of reperfusion on the rapidity and amplitude of T wave inversion after acute myocardial infarction. *Circulation.* 1993;88:896-904.
12. Arvan S, Varat MA. Persistent ST-segment elevation and left ventricular wall abnormalities: A 2-dimensional echocardiographic study. *The American Journal of Cardiology.* 1984:1542-1546.

13. Antoni, B. L., Sala, F. M. (2008). Clinical and Imaging Correlations and Prognostic Implications. *Electrocardiography in İschemic Heart Disease*. Oxford, England: Blackwell Publishing.
14. Stern S, Luna AB. Coronary Artery Spasm: a 2009 Update. *Circulation*. 2009;119:2531–2534.
15. Goldberger, A. L. & Goldberger, Z. D. & Shvilkin, A. (2014). Goldberger Klinik Elektrokardiyografi Basit-leştirilmiş Bir Yaklaşım. (Aytaç Öncül, Çev. Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri
16. Ryik TM, O' Connor FC. Role of nondiagnostic exercise-induced ST segment abnormalities in predicting future coronary events in asymptomatic volunteers. *Circulation*. 2002;106:2787-2792.
17. Sansoy V, Watson DD, Beller GA. Significance of slow upsloping ST-segment depression on exercise stress testing. *The American Journal of Cardiology*. 1997;79(6):709-712.
18. Antoni BL, Carreras F, Cladellas M, et al. Holter ECG study of the electrocardiographic phenomena in Prinzmetal angina attacks with emphasis on the study of ventricular arrhythmias. *J Electrocardiol*. 1985;18:267-275.
19. Fuster, V. & Walsh, R. A. & Harrington, R. A. (2014). Hurst's The Heart. (Ömer Kozan, Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri
20. Rijnek RD, Ascoop CA, Talmon JL. Clinical significance of upsloping ST segments in exercise electrocardiography. *Circulation*. 1980;61:671-678.
21. Shah A, Wagner GS, Green CL, et al. Electrocardiographic differentiation of the ST-segment depression of acute myocardial injury due to the left circumflex artery occlusion from that of myocardial ischemia of nonocclusive etiologies. *The American Journal of Cardiology*. 1997;80(4):512-513.
22. De Zwaan, C., Bar, F. W., & Wellens, H. J. Characteristic ECG pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J*. 1982;103:730-736.
23. Lipeskin, E. (1951). *Modern ECG*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins.
24. Braunwald, E. & Ziper, D. P. & Mann, D. L. & Libby, P. & Bonow, R. O. (2015). Braunwald Kalp Hastalıkları Kardiyovasküler Tıp Kitabı. (Prof. Dr. Murat Sezer, Uzm. Dr. Emre Aslanger, Çev. Ed.): İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri
25. Antoni, BL. (1998). *Textbook of Clinical Electrocardiography*. New York, NY: Futura Publishing.
26. Goldberger, A. L. (1991). *Myocardial infarction: Electrocardiographic Differential Diagnosis* (4th ed.). St. Louis: Mosby- Year Book.
27. Moon JC, De Arenaza DP, Elkington AG, et al. The pathologic basis of Q- wave and non- Q- wave myocardial infarction: A cardiovascular magnetic resonance study. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:554.
28. Hoffman I, Mehta J, Hilsenrath J, et al. Anterior conduction delay: A possible cause for prominent anterior QRS forces. *J Electrocardiol*. 1976;9:15-21.
29. De Winter RW, Adams RRN, Verouden NJW, et al. Precordial junctional ST-segment depression with tall symmetric T-waves signifying proximal LAD occlusion, case reports of STEMI equivalence. *Journal of Electrocardiology*. 2016;49(1):76-80.
30. Ritsema HJ, Kors JA, Herpen G. The U wave in the electrocardiogram: a solution for a 100-year-old riddle. *Cardiovasc Res*. 2005;67:256-262.
31. Correale E, Battista R, Ricciardiello V, et al. The negative U wave: A pathogenetic enigma but a useful, often overlooked bedside diagnostic and prognostic clue in ischemic heart disease. *Clin Cardiol*. 2004;27:674-677.
32. Horan L, Flowers N, Johnson J. Significance of the diagnostic Q wave of myocardial infarction. *Circulation*. 1971;63:428-436.
33. Das MK, Khan B, Jacob S, et al. Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2006;113:2495-2501.
34. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A Statement for Healthcare Professionals From the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002;105:539–542.



44. B Ö L Ü M

PERİKARDİYAL HASTALIKLARDA SAPTANAN EKG ANORMALLİKLERİ

Serkan SİVRİ¹

Giriş

Perikardiyum, seröz yapıdaki visseral ve fibröz yapıdaki paryetal katmanlardan oluşan ve bu iki katman arasında bir perikardiyal kavitenin bulunduğu fibroelastik bir kesedir. Sağlıklı erişkinlerde bu perikardiyal kavite 15-50 mL civarında plazma ultrafiltratı içerir. Perikardiyum, kalp ile aort ve pulmoner arter köklerini sarar. Perikardiyumun işlevleri kalbi mediasten içerisinde sabit tutmak, kalbi enfeksiyon ve travma gibi dış etkenlere karşı korumak ve kalp hareketleri için kaygan bir dış cephe sağlamak olarak sayılabilir. Perikardiyal hastalıklar klinikte birkaç şekilde prezente olabilmektedir. Bunlar izole birer antite olabileceği gibi, sistemik bir hastalığın parçası da olabilir:⁽¹⁻³⁾

1. Perikardit
2. Hemodinamik instabilitenin eşlik etmediği perikardiyal efüzyon
3. Kardiyak tamponad
4. Konstrüktif perikardit
5. Perikardiyal kitle

Perikardiyal hastalıklarda izlenen EKG değişimleri de asıl olarak bu 5 başlık altında ele alınmıştır.

Akut Perikardit

Akut perikardite bağlı EKG değişiklikleri klasik olarak 4 aşamalı olarak gerçekleşir ve vakaların yaklaşık %60'ında görülür (Şekil 1).⁽⁴⁾ Bu fazların süreleri ise kişiden kişiye değişkenlik gösterebilir. Ayrıca kendi kendini sınırlayan az sayıda vakada ve medikal tedaviye hızlı yanıt veren vakalarda tüm fazlar tipik olarak izlenmeyebilir ve böylelikle ilk evreden sonra direkt olarak normalleşme görülebilir.

Paryetal perikard elektriksel olarak inerttir.^(3,5-8) EKG değişikliklerinin nedeni ise, epikardiyumdaki inflamasyondan etkilenen atriyal ve ventriküler dokulardaki akım değişimleridir. Bu nedenle anlamlı epikardiyal inflamasyona neden olmayan bazı perikarditlerde, EKG değişikliği izlenmeyebilir. Örneğin, üremik perikarditlerde, belirgin fibrin depozitleri olmasına rağmen, epikardiyal inflamasyon ya çok azdır ya da yoktur. Bu nedenle genellikle EKG üzerinde tipik perikardit değişimleri görülmez.⁽⁹⁾

¹ Doç. Dr. Serkan SİVRİ, Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü drserkansivri@gmail.com

ve supraventriküler taşikardi gibi durumlarla da ilişkili olabilmektedir.⁽¹⁹⁾

Konstriktif perikardit

Konstriktif perikarditin elektrokardiyografi üzerinde patognomonik bir bulgusu yoktur. Genellikle nonspesifik ventriküler repolarizasyon anormallikleri (yaygın T-dalga düzleşme ya da inversiyonları) ve sinüs taşikardisi ile kendini gösterir. İlerlemiş vakalarda ise artmış atriyal basınçlara sekonder olarak, atriyal fibrilasyon gelişimi izlenebilir.⁽²⁰⁾ Özellikle efüzyon-konstriktif perikarditlerde, geniş perikardiyal efüzyon eşlik ediyorsa, düşük QRS voltajı ve elektriksel alternans izlenebilir. P dalgaları intraatriyal iletim gecikmelerini yansıtabilir.⁽²¹⁾ Vakaların çoğunluğunda normal QRS aksı izlenirken, sağ ventrikül hipertrofisi izlenen düşük oranda hastada ise sağ aks deviasyonu görülebilmektedir.⁽²¹⁾

Perikardiyal Kitle

Perikardiyumun neoplastik tutulumu perikardit, perikardiyal efüzyon, kardiyak tamponad ve perikardiyal konstriksiyona (konstriktif perikardit) neden olabilir. Elektrokardiyografi üzerinde de primer olarak neoplazinin kendisine bağlı değil, sekonder olarak yol açtığı bu klinik tablolara bağlı değişimler izlenebilir.

Sonuç

Perikardiyal hastalıklar günlük kardiyoloji pratiğinde sıklıkla karşılaşılabilen durumlardır. Ve bu hastalıklar EKG üzerinde çeşitli şekillerde prezente olabilmektedir. Bu nedenle perikardiyal hastalıkların tanısında ve tedavi takibinde EKG değerlendirmelerinin yapılması klinisyenler için gerekli ve önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, et al; on behalf of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial diseases. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;16:12–31.
2. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol*. 2012;27:308–317.
3. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart* 2015;101:1159–1168.
4. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al; ICAP Investigators. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med* 2013;369:1522–1528.
5. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010;121:916–928.
6. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008;94:498–501.
7. Imazio M, Brucato A, Barbieri A, et al. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study. *Circulation* 2013;128:42–49.
8. Alraies MC, Klein AL. Q: should we still use electrocardiography to diagnose pericardial disease?. *Cleve Clin J Med* 2013; 80: 97-100.
9. Rutsky EA, Rostand SG. Pericarditis in end-stage renal disease: Clinical characteristics and management. *Semin Dial*. 1989; 2:25.
10. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart*. 2008;94(4):498.
11. Klatsky AL, Oehm R, Cooper RA, et al. The early repolarization normal variant electrocardiogram: correlates and consequences. *Am J Med*. 2003;115(3):171.
12. Spodick DH. Differential characteristics of the electrocardiogram in early repolarization and acute pericarditis. *N Engl J Med*. 1976;295(10):523.
13. Ginzton LE, Laks MM. The differential diagnosis of acute pericarditis from the normal variant: new electrocardiographic criteria. *Circulation*. 1982;65(5):1004.
14. Eisenberg MJ, de Romeral LM, Heidenreich PA, et al. The diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade by 12-lead ECG. *Chest* 1996; 110:318.
15. Smedema J, Katjtae I, Reuter H, et al. Twelve-lead electrocardiography in tuberculous pericarditis. *Cardiovasc J S Afr* 2001; 12:31.
16. Bruch C, Schmermund A, Dages N, et al. Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:219.
17. Fadel BM, Galzerano D, Pergola V, et al. Massive pericardial effusion without cardiac tamponade. *Eur Heart J*. 2016 Sep 1;37(33):2612.
18. Dudzinski DM, Mak GS, Hung JW. Pericardial disease

- ses. *Curr Probl Cardiol* 2012;37(3):75-118.
19. Goyal M, Woods KM, Atwood JE. Electrical alternans: a sign, not a diagnosis. *South Med J*. 2013 Aug;106(8):485-489.
 20. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation*. 2003;108(15):1852.
 21. Chesler E., Mitha A.S., Matisonn R.E.: The ECG of constrictive pericarditis—pattern resembling right ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 2006; 91:420-424.



45. B Ö L Ü M

KALP YETERSİZLİKLERİNDE SAPTANAN ELEKTROKARDİYOĞRAFİK ANORMALLİKLER

İbrahim Halil ÖZDEMİR¹

Giriş

Kalp yetmezliği, ağırlıklı olarak yaşlıların bir hastalığıdır, 80 yaşın üzerindeki kişilerin neredeyse 10'undan 1'ini (1) etkiler ve bu yaş grubundaki hastaneye başvuruların %5'ini oluşturur (2).

Özellikle yaşlı popülasyonunda prevalansı yüksek olan kalp yetmezliğine bağlı semptomlar ile hastalar poliklinik ve acil servislere başvurmaktadır. Ancak semptomlar kalp yetmezliğine spesifik olmayıp birçok farklı hastalığın kliniğinde de izlenebilmesi nedeniyle hastalar olası kalp yetmezliği hastası olarak değerlendirilmelidir. Olası kalp yetmezliği olan bir hastayı değerlendirirken, elektrokardiyografi (EKG)'nin faydası yeterince takdir edilmemiştir. Kalp yetmezliği düşünülen bir hastada EKG yeterince dikkat çekmeyebilir ve ekokardiyografik kılavuzluk yokluğunda bir hastanın semptomlarının kalp yetmezliğinden kaynaklanıp kaynaklanmadığına karar verirken dikkate alınmayabilir. EKG'nin normal olması durumunda sistolik kalp yetmezliği tanısının olası olmaması nedeniyle, klinisyen EKG'yi dikkatli bir şekilde incelemelidir. Kalp yetmezliğinde, altta yatan yapısal kalp hastalığı, elektriksel dengesizlik veya artan sempatik tonunun etkisine bağlı olarak bir dizi spesifik ve spesifik olmayan EKG değişiklikleri ve aritmiler gözlemlenebilir. Örnek olarak ekokardiyografik olarak kanıtlanmış sol ventriküler sistolik disfonksiyonu olan 96 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada hastaların 90'ında major EKG anormallikleri (atriyal fibrilasyon, önceki miyokard infarktüsü, sol ventrikül hipertrofisi, dal bloğu veya sol aks sapması) olmak üzere hiçbir hastada normal EKG saptanmamıştır. Özgüllük sadece düşük ila orta düzeyde olmasına rağmen anormal bir EKG, sol ventriküler sistolik bozukluk olasılığının yaklaşık üçte biri ile ilişkilidir (3). Sol ventriküler sistolik disfonksiyonun prevalansını tanımlamak için yaşları 25-74 arasında olan 1640 hastanın dahil edildiği kesitsel bir çalışmada, semptomatik sol ventrikül sistolik bozukluğu olanların %77'sinde anormal EKG (Q dalgaları, sol dal bloğu, ST depresyonu, anormal T dalgaları, sol ventrikül hipertrofisi, atriyal fibrilasyon veya flutter) saptanmıştır (4). Bu nedenle EKG, özellikle akut olarak başvuran hastalarda klinik sistolik kalp yetmezliğinin teşhisi için oldukça hassastır. Akut durumda veya ilk başvuruda, EKG'den gelen bilgilerin klinik bulgularla özümsemesi kalp yetersizliği tanısının özgüllüğünü artırır (5). Hastanın kliniği, biyokimyasal belirteçleri (troponin ve BNP) ve radyolojik belirtileri ile birlikte EKG'ye daha fazla dikkat edilmesi, özellikle transtorasik ekokardiyografi hemen elde edilemeyebilirse, yanlış pozitif tanıların sayısını potansiyel olarak azaltabilir. Bu, yaşlı popülasyonda advers ilaç reaksiyonlarının en yaygın nedeni ve kullanımına bağlı olarak böbrek yetmezliği gelişebilen diüretiklerle uygunsuz tedavi gören hastaların sayısını azaltabilir (6).

¹ Uzm. Dr. İbrahim Halil ÖZDEMİR, Manisa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü dr.ibrahimhalilozdemir@gmail.com

Akviğer ödemi, perikardiyal ve plevral efüzyonlar EKG potansiyellerinde zayıflamaya neden olabilir. QRS komplekslerinin zayıflamış amplitüdünün klinik dekompanasyonla ilişkisi vardır. Hastanın EKG'sinde etkili kalp yetmezliği tedavisi ile QRS komplekslerinin, P dalgalarının ve T dalgalarının artması gözlemlenebilir. Ekstremitte derivasyonları ile D1 ve D2 derivasyonları toplamı ile elde edilen QRS amplitüdü prekordial verilere göre daha anlamlıdır (30). Doktorlar açısından hastanın sıvı alımı ve çıkışını takip etmek zordur. Bu amaçla kilo takibi ve sıvı alışı/çıkışı takibi (insensible sıvı kaybı göz ardı edilir) yapılmaktadır. Çizelge haline getirilmiş ağırlık değerlerinden veya sıvı alışı/çıkışı kayıtlarından elde edilen bilgileri doğrulamak veya çürütmek için mevcut seri EKG'ler kullanılabilir.

Birçok kalp yetmezliği hastası akut dekompanasyon durumunda değişen derecelerde atriyoventriküler (AV) bloklar ile başvurabilir. Bu hasta grubunda kalp hızı düşüklüğüne bağlı periferik dolaşımın bozulmaması için geçici pacemaker tedavide düşünülmalıdır (31). Hastada akut dekompanasyon bulgusu geriledikten sonra bradikardinin hala devam etmesi durumunda EKG yine bize yok göstericidir. Hala P dalgasının olduğu bir hastada çift leadli dual pacemaker düşülürken, bradikardik bir atrial fibrilasyon olgusunda tek leadi olan bir kalıcı pacemaker düşünülebilir. Hastanın eşlik eden kalp yetmezliği derecesine göre ejeksiyon fraksiyonu < %30 olan hastalarda intrakardiyak defibrilatör özelliği olan pacemakerlar düşünülebilir (32). Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) planlanan hastalarda en önemli parametre yine EKG ile belirlenmektedir. Hastaların QRS süresini kısaltmak tedavinin temel prensibidir (33).

Sonuç

KKY semptomları ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde, uzman kardiyolog ve ekokardiyografi ihtiyacının anında karşılanamadığı durumlarda, EKG'nin önemi hala

yüksektir. EKG'si normal saptanan hastalarda semptomların KKY'ye spesifik olmadığı da düşünülünce KKY'den ön planda uzaklaşılabilir. İlk kez değerlendirilen hastalarda normal bir EKG, bir üfürüm yoksa veya klinik şüphe başka şekilde güçlü değilse, alternatif tanuların düşünülmesi önerilebilir. Anormal EKG parametresi olan hastalarda ise KKY tanısı daha ön planda düşünülebilir ve tedavi planlamasında hekimi yönlendirebilir. KKY'si olan hastaların prognozuna EKG'nin katkısını ve uygulanan çeşitli tedavilerin etkinliğini (veya yokluğunu) değerlendirmek için seri EKG takibinin yapılması önemlidir. EKG değerlendirmesinin doktorların "rutinine" dahil edilmesi külfetli değildir. Hastaların kliniği hakkında değerli bilgiler veren, her sağlık kuruluşunda bulunan, uzman kardiyolog ve ekokardiyografi ihtiyacını azaltabilen ve ucuz teknolojiye elde edildiği için sağlık sistemine maliyet açısından daha az yük olan EKG'nin daha etkin kullanılması önemlidir.

Anahtar Noktalar:

- ▶ Normal bir EKG varlığında sistolik kalp yetmezliği olası değildir. Diyastolik kalp yetmezliği açısından ise yeterince veri bulunmamaktadır.
- ▶ EKG, ekokardiyografiye erişim sınırlı olduğunda yararlı bir tanı aracıdır.
- ▶ EKG, kalp yetmezliğine neden olan etiyoloji öngördürebilir.

KAYNAKLAR

1. Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of heart failure. American heart journal. 1991;121(3 Pt 1):951-7.
2. Cleland JG, Swedberg K, Poole-Wilson PA. Successes and failures of current treatment of heart failure. Lancet (London, England). 1998;352 Suppl 1:Si19-28.
3. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. BMJ (Clinical research ed). 1996;312(7025):222.
4. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJ, et al. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. Lancet (London, England). 1997;350(9081):829-33.
5. Gillespie ND, McNeill G, Pringle T, Ogston S, Strut-

- hersh AD, Pringle SD. Cross sectional study of contribution of clinical assessment and simple cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnoea. *BMJ (Clinical research ed)*. 1997;314(7085):936-40.
6. Williamson J, Chopin JM. Adverse reactions to prescribed drugs in the elderly: a multicentre investigation. *Age and ageing*. 1980;9(2):73-80.
 7. Sciatti E, Vizzardi E, Bonadei I, Dallapellegrina L, Carubelli V. The role of heart rate and ivabradine in acute heart failure. *Monaldi archives for chest disease = Archivio Monaldi per le malattie del torace*. 2019;89(3).
 8. Zimetbaum PJ, Buxton AE, Batsford W, Fisher JD, Hafley GE, Lee KL, et al. Electrocardiographic predictors of arrhythmic death and total mortality in the multicenter unsustained tachycardia trial. *Circulation*. 2004;110(7):766-9.
 9. Goldberger JJ. Left bundle-branch block myopathy in heart failure. *The New England journal of medicine*. 2014;370(18):1751-3.
 10. Padmavati S, Raizada V. Electrocardiogram in chronic cor pulmonale. *British heart journal*. 1972;34(7):658-67.
 11. Carlisle MA, Fudim M, DeVore AD, Piccini JP. Heart Failure and Atrial Fibrillation, Like Fire and Fury. *JACC Heart failure*. 2019;7(6):447-56.
 12. Rotmensch HH, Meytes I, Terdiman R, Laniado S. Incidence and significance of the low-voltage electrocardiogram in acute myocardial infarction. *Chest*. 1977;71(6):708-11.
 13. Lee JM, Seo SM, Seo MJ, Min HK, Cho MJ, Kim YS, et al. A case of reversible very low voltage electrocardiogram in fulminant myocarditis. *Korean circulation journal*. 2013;43(8):565-8.
 14. Kawata H, Bao H, Curtis JP, Minges KE, Mitiku T, Birgersdotter-Green U, et al. Cardiac Resynchronization Defibrillator Therapy for Nonspecific Intraventricular Conduction Delay Versus Right Bundle Branch Block. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(24):3082-99.
 15. Aronow WS, Ahn CJ, JotAGS. Association of electrocardiographic left ventricular hypertrophy with the incidence of new congestive heart failure. 1998;46(10):1280-1.
 16. Mulpuru SK, Madhavan M, McLeod CJ, Cha YM, Friedman PA. Cardiac Pacemakers: Function, Troubleshooting, and Management: Part 1 of a 2-Part Series. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(2):189-210.
 17. Aranda JM, Carlson ER, Pauly DF, Curtis AB, Conti CR, Ariet M, et al. QRS duration variability in patients with heart failure. *The American journal of cardiology*. 2002;90(3):335-7.
 18. Václavík J, Špinar J, Vindiš D, Vítovec J, Widimský P, Číhalík Č, et al. ECG in patients with acute heart failure can predict in-hospital and long-term mortality. *Internal and emergency medicine*. 2014;9(3):283-91.
 19. Nguyen T, Do H, Pham T, Vu LT, Zuin M, Rigatelli G. Left ventricular dysfunction causing ischemia in patients with patent coronary arteries. *Perfusion*. 2018;33(2):115-22.
 20. Houmsse M, Tyler J, Kalbfleisch S. Supraventricular tachycardia causing heart failure. *Current opinion in cardiology*. 2011;26(3):261-9.
 21. Dukes JW, Dewland TA, Vittinghoff E, Mandyam MC, Heckbert SR, Siscovick DS, et al. Ventricular Ectopy as a Predictor of Heart Failure and Death. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(2):101-9.
 22. Alvarez CK, Cronin E, Baker WL, Kluger J. Heart failure as a substrate and trigger for ventricular tachycardia. *Journal of interventional cardiac electrophysiology : an international journal of arrhythmias and pacing*. 2019;56(3):229-47.
 23. Masarone D, Ammendola E, Rago A, Gravino R, Salerno G, Rubino M, et al. Management of Bradyarrhythmias in Heart Failure: A Tailored Approach. *Advances in experimental medicine and biology*. 2018;1067:255-69.
 24. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *European journal of heart failure*. 2010;12(10):1076-84.
 25. Bui AL, Grau-Sepulveda MV, Hernandez AF, Peterson ED, Yancy CW, Bhatt DL, et al. Admission heart rate and in-hospital outcomes in patients hospitalized for heart failure in sinus rhythm and in atrial fibrillation. *American heart journal*. 2013;165(4):567-74.e6.
 26. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJ, Olshansky B. Rate control in atrial fibrillation. *Lancet (London, England)*. 2016;388(10046):818-28.
 27. Al-Zaiti SS, Magdic KS. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Critical care nursing clinics of North America*. 2016;28(3):309-16.
 28. Deneke T, Nentwich K, Ene E, Berkovitz A, Sonne K, Halbfuß P. Acute management of ventricular tachycardia. *Herzschrittmachertherapie & Elektrophysiologie*. 2020;31(1):26-32.
 29. Madias JE, Bazaz R, Agarwal H, Win M, Medepalli L. Anasarca-mediated attenuation of the amplitude of electrocardiogram complexes: a description of a heretofore unrecognized phenomenon. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38(3):756-64.
 30. Madias JE, Agarwal H, Win M, Medepalli L. Effect of weight loss in congestive heart failure from idiopathic dilated cardiomyopathy on electrocardiographic QRS voltage. *The American journal of cardiology*. 2002;89(1):86-8.
 31. Nagatomo D, Kotooka N, Yoshioka G, Node K. Strategy for estimating optimal heart rate in refractory heart failure with relative sinus bradycardia: A case report. *Journal of cardiology cases*. 2020;21(4):153-6.
 32. Malagù M, Ferri A, Mancuso O, Trevisan F, Nardozza M, Bertini M. Implantable cardioverter defibrillator management: an update. *Future cardiology*. 2016;12(6):673-88.
 33. Boriani G, Nesti M, Ziacchi M, Padeletti L. Cardiac Resynchronization Therapy: An Overview on Guidelines. *Heart failure clinics*. 2017;13(1):117-37.



46. B Ö L Ü M

NORMAL TELEKARDİYOĞRAFI ÖZELLİKLERİ VE DEĞERLENDİRME

Ahmet Lütfü SERTDEMİR¹

Giriş

Radyoloji alanında hızla artan teknolojik gelişmeler ile bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), pozitron emisyon tomografisi (PET) ve hibrid görüntüleme yöntemleri günlük kullanımda yerini almıştır. Bununla beraber kolay ulaşılabilirlik, düşük maliyet ve iyonize radyasyon, yataklı servislere ve yoğun bakım ünitelerine taşınabilir cihazlarla yatak başı görüntüleme olanağı sunulması gibi gerekçelerle direkt grafiler klinik kullanımda önemini korumaktadır. Göğüs ağrısı, nefes darlığı ve öksürük gibi solunumsal semptomları olan hastalarda tanısal algoritmalarda ve malignitesi olan bazı hasta gruplarında takip aşamasında direkt grafiler ilk tercih olarak kullanılmaktadır.

Bu bölümde telekardiyografi (Tele) çekim teknikleri ve normal Tele'nin yorumlanmasında dikkat edilmesi gereken hususlar belirtilecektir. Ayrıca mediastinal yapıların görünümü anlatılırken konvansiyonel akciğer grafi örneklerinden yararlanılacaktır.

Çekim Tekniği ve Kalite

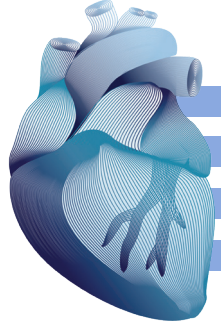
Tele ve akciğer grafisi arasındaki temel fark çekim mesafesi ile ilişkilidir. Tele için çekim mesafesi 1,8 metre iken, akciğer grafisi için 1,2 metredir. Tele hastalıkların kesin tanısında yer almasa da bazı kardiyak hastalıklarda mediasten gölge şekli yol gösterici olabilir. Tele kalp boşluklarında genişleme yanında pulmoner arter değişiklikleri ve akciğer kanlanması, karın içi yerleşmiş organların pozisyonları, vertebra ve kostalar hakkında bilgi verir.

Uygun bir Tele görüntüsü ayakta ve inspiryum sırasında çekilmelidir. Önden 6 kosta ucu arakandan 9-10 kosta ucu diafragma üzerinde görüntü içine alınmalıdır (Şekil-1). Az miktarda pnömotoraksı olan hastalarda teşhis için nadir de olsa ekspiryum sırasında görüntü alınabilir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Lütfü SERTDEMİR, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, dralsertdemir@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Ergün, Ç. İ. L. (2003). Çocukluk Çağında” Telekardiyografik Değerlendirme”. Güncel Pediatri, 1(1), 42-49.
2. Ödev, K. Klasik Radyografi (2015). Klasik Radyografi Akın Eraslan BALCI (Ed), *Mediyasten Hastalıkları ve Cerrahis içindei* (s. 39-43). İstanbul: TÜSİAD Eğitim Kitapları Serisi
3. Murfitt J. The normal chest: methods of investigation and differential diagnosis. In: Sutton D(ed). 6th ed. Edinburg. Churchill Livingstone, 1998; 299-352.
4. Reed, J. (2018). Chest wall lesions. Chest radiology patterns and differential diagnoses. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 8-19.
5. Hodler, J., Kubik-Huch, R. A., & von Schulthess, G. K. (2019). Diseases of the Chest, Breast, Heart and Vessels 2019-2022: Diagnostic and Interventional Imaging.



47. B Ö L Ü M

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA GÖĞÜS RADYOGRAFİSİ (TELEKARDİYOGRAM)

Şahin AVŞAR¹

Giriş

Görüntüleme tekniklerindeki ilerlemelere rağmen telekardiyogram; kardiyovasküler hastalıkların tanı ve takibinde önemli bir yer tutmaya devam etmektedir. Dikkatli ve sistematik bir değerlendirme ile kalp boşlukları, büyük vasküler yapılar, plevra ve perikard hastalıkları, bazı doğumsal kalp hastalıkları ve akciğer hastalıkları hakkında önemli ipuçları vermektedir. Aynı zamanda bazı kardiyovasküler hastalıkların takibinde ve girişimsel işlemlerden doğan komplikasyonların tespitinde hayati rol oynamaktadır.

Birçok kardiyovasküler hastalığın tanısında altın standart olmamasına rağmen düşük radyasyon düzeyi, rahat ulaşılabilirlik ve fiyatının ucuz olması telekardiyografiyi diğer görüntüleme yöntemleri ile rekabet eder duruma getirmektedir.

Telekardiyogramın değerlendirilmesinde sistematik bir yaklaşım çok önemlidir. Klinik pratikte daha çok posteroanterior(PA) akciğer grafileri kullanılmakla birlikte özellikle pozisyon verilemeyen ya da yatağa bağımlı hastalarda anteroposterior (AP) akciğer grafileri de kullanılmaktadır. AP grafilerin kalp boyutlarını daha geniş göstermesi ve klinisyenler arasında değerlendirmede belirgin farklılıklara yol açmasından dolayı mümkün olduğunca kardiyovasküler hastalıkların tanı ve takibinde PA grafiler kullanılmalıdır. Her ne kadar ikinci plana atılsa da lateral akciğer grafilerinde, PA grafilerde gözden kaçan birçok patoloji tespit edilebilmektedir. Bu nedenle yeri geldiğinde her iki görüntüleme yöntemini beraber kullanmak daha ayrıntılı bilgiler vermektedir.

1. Kalp boşluklarının değerlendirilmesi

Kalp boşlukları değerlendirilirken PA akciğer grafileri, AP grafilere göre daha sağlıklı sonuçlar vermektedir. Bir PA grafide, yatay kalp çapının erkeklerde 13,5 cm ve kadınlarda 12,5 cm' nin altında olması normal kabul edilir.(1)Bir diğer değerlendirmede ise kardiyotorasik oranın (KTO) yetişkinlerde 0,5'in ve yenidoğanlarda 0,6'nın altında olması normal kabul edilir. (1) KTO' daki artış yalnızca kalp boşluklarındaki genişlemelerden kaynaklanmayabilir, aynı zamanda perikardiyal efüzyon, perikardiyal kist, ventriküler anevrizma, miyokardiyal kitleler gibi nedenlerle de meydana gelebilir. Bu gibi durumlarda ekokardiyografi ve göğüs tomografisi ayırıcı tanıda önemli rol oynar.

¹ Uzm. Dr. Şahin AVŞAR, İzmit Seka Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü avsarsahin@gmail.com

Sonuç

Direkt akciğer grafileri kolay ulaşılabilir olması, ucuz olması ve düşük doz radyasyon içermesinden dolayı kalp ve akciğer görüntülenmesinde önemli bir yer tutar. Sadece kardiyak hastalıkların tanısında değil aynı zamanda akciğer hastalıklarının ayırıcı tanısının yapılmasında önemli rol oynamaktadır. Ayrıca kardiyak hastalıkların ve girişimsel işlemlerden doğan komplikasyonların takibinde son derece önemli bilgiler vermektedir.

AP grafilerin kalp boyutlarını daha geniş göstermesi ve klinisyenler arasında değerlendirmede belirgin farklılıklara yol açmasından dolayı mümkün olduğunca kardiyovasküler hastalıkların tanı ve takibinde PA grafiler kullanılmalıdır. Yeri geldiğinde ek bilgiler elde etmek için lateral grafilere de başvurmak gerekmektedir.

Direk grafiler birçok kardiyak patolojinin tanısında ilk başvurulacak test olsa da aort diseksiyonu gibi mortalitesi yüksek olan hastalıklarda zaman kaybedilmemeli ve ileri tetkiklere geçilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Tsakok, M. and F. Gleeson, *The chest radiograph in heart disease*. Medicine, 2018. **46**(8): p. 453-457.
2. Lilly, L.S. and E. Braunwald, *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Vol. 2. 2012: Elsevier Health Sciences.
3. McCann, C., et al., *Imaging in pulmonary hypertension, part 1: clinical perspectives, classification, imaging techniques and imaging algorithm*. Postgraduate medical journal, 2012. **88**(1039): p. 271-279.
4. Sun, Z., D. Liu, and Z. Fan, *Chest X-ray in Right Heart Disease*, in *Right Heart Pathology*. 2018, Springer. p. 541-559.
5. Feigin, D.S., *Lateral chest radiograph: a systematic approach*. Academic radiology, 2010. **17**(12): p. 1560-1566.
6. Gleeson, F., *The chest radiograph in heart disease*. Medicine, 2006. **34**(4): p. 136-141.
7. Kasznia-Brown, J., *Cardiac disease on chest X-ray: a pictorial review*. British Journal of Hospital Medicine, 2014.
8. Lipton, M.J. and L.M. Boxt, *How to approach cardiac diagnosis from the chest radiograph*. Radiologic Clinics, 2004. **42**(3): p. 487-495.
9. Galiè, N., et al., *2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the joint task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS); endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT)*. European heart journal, 2016. **37**(1): p. 67-119.
10. Kage, H., et al., *Development of Pulmonary Artery Aneurysms Due to Behçet's Disease and Resolution after Treatment*. Internal Medicine, 2016. **55**(22): p. 3337-3340.
11. Damberg, A., B.A. Ziganshin, and J.A. Elefteriades, *Chest X-ray in aortic disease*, in *New Approaches to Aortic Diseases from Valve to Abdominal Bifurcation*. 2018, Elsevier. p. 129-131.
12. Dianas, P.G., *Imaging of aneurysms and dissections: chest X-ray, echo, computed tomography, magnetic resonance imaging*, in *Acute aortic disease*. 2007, CRC Press. p. 67-94.
13. Erbel, R., et al., *Corrigendum to: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases*. European heart journal, 2015. **36**(41): p. 2779-2779.
14. Hagan, P.G., et al., *The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease*. Jama, 2000. **283**(7): p. 897-903.
15. Mulholland, N., *The Plain Chest Radiograph in the Assessment of Cardiac Disease*, in *Integrating Cardiology for Nuclear Medicine Physicians*. 2009, Springer. p. 65-75.
16. Woodring, J., *Pulmonary artery-bronchus ratios in patients with normal lungs, pulmonary vascular plethora, and congestive heart failure*. Radiology, 1991. **179**(1): p. 115-122.
17. Ardic, I., et al., *Vanishing or phantom tumor of the lung*. Texas Heart Institute Journal, 2010. **37**(6): p. 730.
18. McKie, S., et al., *Features of cardiac disease demonstrated on CT pulmonary angiography*. Clinical radiology, 2005. **60**(1): p. 31-38.
19. Oyama, N., et al., *Computed tomography and magnetic resonance imaging of the pericardium: anatomy and pathology*. Magnetic Resonance in Medical Sciences, 2004. **3**(3): p. 145-152.
20. Yamanaka, O., et al., *Clinical significance of coronary calcification*. Circulation journal, 2002. **66**(5): p. 473-478.
21. Co, S.J., et al., *Role of imaging in penetrating and blunt traumatic injury to the heart*. Radiographics, 2011. **31**(4): p. E101-E115.
22. Bogaert, J. and M. Francone, *Pericardial disease: value of CT and MR imaging*. Radiology, 2013. **267**(2): p. 340-356.
23. Eisenberg, M.J., et al., *Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion*. Journal of the American College of Cardiology, 1993. **22**(2): p. 588-593.
24. Chest Radiograph Signs Suggestive of Pericardial Disease Sep 09, 2019 | Lloyd Ridley, MBBS, Expert Analysis, American College of Cardiology

25. Grier, D., P. Cook, and G. Hartnell, *Chest radiographs after permanent pacing. Are they really necessary?* Clinical radiology, 1990. **42**(4): p. 244-249.
26. Nicholson, W.J., K.A. Tuohy, and P. Tilkemeier, *Twiddler's syndrome*. New England Journal of Medicine, 2003. **348**(17): p. 1726-1727.
27. Imsande, H., C. Jaffe, and K. Shaffer. *Approach to radiographic imaging of cardiac devices and procedures*. 2013. European Congress of Radiology-ECR 2013.
28. Sadeghpour, A. and A. Hashemi, *Chest radiography in congenital heart disease*, in *Comprehensive Approach to Adult Congenital Heart Disease*. 2014, Springer. p. 57-64.
29. Greenberg, S.B., R. Balsara, and E.N. Faerber, *Coarctation of the aorta: diagnostic imaging after corrective surgery*. Journal of thoracic imaging, 1995. **10**(1): p. 36-42.
30. Ruiz, C.E., et al., *Interventional fellowship in structural and congenital heart disease for adults*. JACC: Cardiovascular Interventions, 2010. **3**(9): p. e1-e15.
31. Mishra, M., et al., *Kartagener's syndrome: A case series*. Lung India: Official Organ of Indian Chest Society, 2012. **29**(4): p. 366.
32. Sahn, S.A. and J.E. Heffner, *Spontaneous pneumothorax*. New England Journal of Medicine, 2000. **342**(12): p. 868-874.
33. Currie, G.P., et al., *Pneumothorax: an update*. Postgraduate medical journal, 2007. **83**(981): p. 461-465.
34. Leigh-Smith, S. and T. Harris, *Tension pneumothorax—time for a re-think?* Emergency medicine journal: EMJ, 2005. **22**(1): p. 8.
35. Kluetz, P.G. and C.S. White, *Acute pulmonary embolism: imaging in the emergency department*. Radiologic Clinics, 2006. **44**(2): p. 259-271.
36. Members, A.T.F., et al., *2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS)*. European heart journal, 2014. **35**(43): p. 3033-3080.
37. Worsley, D.F., et al., *Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study*. Radiology, 1993. **189**(1): p. 133-136.



48. B Ö L Ü M

ÇOCUKLARDA KARDİYAK FİZİK MUAYENE

Şeyma ERTEM¹

GİRİŞ

Kalp üfürümleri çoğu zaman bebeklerde, çocuklarda ve ergenlerde duyulur. Okul veya spor öncesi sınavlara başvuran kişilerin yaklaşık% 50 ila% 70'inde kalp üfürümü vardır. Genellikle çocuk muayenelerinde bir veya daha fazla odakta üfürüm duyulabilir. Çoğu üfürüm masum olduğundan (yani normal), kalp hastalığının belirtisi olanları ayırt etmek önemlidir.

Kardiyovasküler muayene yapılırken, hastanın geçmiş hikayesi, gebelik, aile öyküsü, yenidoğan durumu, büyüme ve gelişme ve bebekler için beslenme düzenleri ile ilgili notları içermelidir. Daha büyük çocuklar için anemnez çarpıntı, göğüs ağrısı, presenkop veya senkop varlığını ve aktivite düzeyini içermeli, sağlıklı çocuklarda aktivite aralığının çok iyi olduğu ve doğuştan kalp kusurları olan çocukların genellikle egzersiz toleranslarında bir düşüş yaşamadıkları unutulmamalıdır. Yukarıda sayılan şikayet ve bulguların herhangi birindeki pozitif bulgular, üfürümün patolojik olabileceği şüphesini artırmalıdır.

KARDİYAK MUAYENE

Kalp muayenesi, gözlem (Tablo 1), palpasyon (Tablo 2) ve oskültasyonu içerir. Tüm hastaların gözlemi muayenenin palpasyon ve oskültasyon bölümlerinden önce gelmelidir. Pediatrik muayeneler genellikle sıralı yapılamamaktadır, çocuğun muayene uyumu bu sıralamada önemlidir, bu nedenle çocuk tarafından sunulan rastgele fırsatlara dayalı olarak ilerler.

Oskültasyon, edinmesi kolay bir beceridir. Dinleyici, sesi minimum bozulmayla ileten bir stetoskopa sahip olmalıdır. Kulaklıklar hava sızıntısı olmadan rahatça oturmalıdır. Daha yüksek frekanslı sesler için, diyafram benzeri hale gelmesi için göğse daha sıkı bastırılabilir.

Muayene başlamadan önce hem hasta bakıcı hem de hasta rahat olmalıdır. Bu rahatlık pozisyonu hasta ebeveynin kucağında veya muayene masasında olabilir. Çocuk kucakta ise, doktorun oskültasyon sırasında oturması daha rahattır; Hasta muayene masasındaysa, çocuğun rahatça oturup uzanabileceği kadar büyük olmalı ve boyun damarlarındaki venöz basıncı değerlendirmek için açısı değiştirilebilen bir başlığa sahip olmalıdır. Dikkat dağıtıcı sesler ortadan kaldırılmalıdır.

En önemlisi, oskulte edecek kişi kalbin karakteristik sesleri (hem normal hem de patolojik) hakkında bilgili olmalıdır. Her muayene sırasında olası tüm kalp seslerinin varlığı veya yokluğu dikkate alın-

¹ Uzm. Dr. Şeyma ERTEM, Ankara Şehir Hastanesi, Pediatri Bölümü, Ankara seymaakn@hotmail.com

likle çocuklarda S2'nin bölündüğünü duyabilir, ancak bölünmenin normal bir daralma hareketine sahip olup olmadığını ve nefes alıp verme ile genişleme hareketine sahip olup olmadığını anlamak genellikle zordur. 3 veya 4 yaşından büyük çocuklar için, klinisyen eliyle yönlendirerek, nefes almak için elini kaldırarak ve eli indirerek nefeslerini düzenleyebilir. Bu manevra, bölünmenin daha net bir tanımını sağlamak için solunumu yavaşlatır ve susturur.

Diyastolik üfürümler belki de tespit edilmesi en zor üfürümlerdir. Genellikle düşük yoğunlukludurlar ve yüksek veya düşük perdeli olabilirler. Mitral veya triküspit diyastolik üfürümler en iyi hava sızıntısı olmadan hafifçe yerleştirilen çan ile duyulur. Triküspit üfürümler, ksifoid proses üzerinde veya dördüncü interkostal boşlukta sternumun sağında meydana gelir. Mitral diyastolik üfürümler sol dördüncü interkostalden kardiyak apekse kadar duyulabilir. Mitral diyastolik akış üfürümü sıklıkla VSD'lerle ilişkilendirilirken, atriyal septal kusurları olan hastalarda triküspit diyastolik akış üfürümü duyulabilir. Her ikisi de, soldan sağa büyük bir şant nedeniyle bu kapaklardaki nispeten artan kan akışından kaynaklanır. Romatizmal kalp hastalığının neden olduğu mitral stenozun diyastolik üfürümü günümüzde oldukça nadirdir.

Pulmoner kapak yetersizliği, genellikle Fallot tetralojisinin onarımından sonra ortaya çıkar. Onunla ilişkili üfürüm, S2'yi izleyen düşük perdeli, kreşendo-dekreşendo bir sestir. Eisenmenger sendromu ile ilişkili olarak duyulduğunda, aort kapak yetersizliğinin üfürümüne benzer şekilde tiz bir üfürümdür.

Aort kapak yetersizliği, anlaşılması en zor olanlardan biridir. Dekreşendo, düşük yoğunluklu ancak tiz bir üfürümdür ve çoğu zaman nefes sesi ile karıştırılır. Üfürümü doğrulamanın bir yolu, diyastolde açıkça üfürüm olmayan bir alanda dinlemek ve bu alandan üfürümden şüphelenilen alana ileri geri hareket etmektir.

YENİDOĞANIN OSKÜLTASYONU

Yenidoğanda oskültasyon zor olabilir, ancak pratikle klinisyen kalp seslerini ve üfürümlerini daha büyük bir güvenle anlayabilir. Hızlı kalp atış hızı, yalnızca ikinci sesin bir uzatması olarak duyulabilen ikinci sesin bölünmesini tespit etmesini zorlaştırır. Dikkatli dinleme ve uygulama ile klinisyen bu hafifçe uzamış ikinci sesi, aort veya pulmoner kapakçıklardan birinin şiddetli darlığı veya atrezisi veya pulmoner hipertansiyon ile ilişkili olan ayırık, keskin ve yüksek ikinci sestten ayırt edebilir.

Yenidoğanda üfürümler yaygındır. Klinisyen yeni doğmuş bir üfürümü esasen bebeklerde ve çocuklarda üfürümleri yorumladığı şekilde yorumlar. Ancak VSD ve PDA ile ilişkili üfürüm karakterinin pulmoner vasküler direncin azalması, soldan sağa şant arttıkça süre ve yoğunluk olarak artmasıyla değiştiğini hatırlamakta fayda var. VSD üfürümü pansistolik bir üfürüme dönüşür ve PDA sürekli hale gelir.

KAYNAKLAR

1. Fred HL. Hyposkillia: deficiency of clinical skills. *Tex Heart Inst J.* 2005;32:255–257.
2. Barrett MJ, Lacey CS, Sekara AE, Linden EA, Cracely EJ. Mastering cardiac murmurs: the power of repetition. *Chest.* 2004; 126:470–475.
3. Menashe V. Heart murmurs. *Pediatr Rev.* 2007 Apr;28(4):e19-22. doi: 10.1542/pir.28-4-e19. Erratum in: *Pediatr Rev.* 2007 Aug;28(8):311. PMID: 17400822.