

Claudio Bussadori

Kedi ve Köpeklerde KARDİYOYOVASKÜLER TIP

Çeviri Editörleri

Onur İskefli

Alper Bayrakal

**Kedi ve Köpeklerde
KARDİYOYASKÜLER TIP**

Kedi ve Köpeklerde KARDİYOYASKÜLER TIP

Claudio Bussadori

Çeviri Editörleri

Dr. Onur İskefli

Dr. Alper Bayrakal



**GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ**

edra
PUBLISHING

Kedi ve Köpeklerde KARDİYOVASKÜLER TIP

Türkçe Telif Hakları 2024

Türkçe 1. Baskı

ISBN: 978-975-277-

Orijinal Adı: Textbook of Cardiovascular Medicine in dogs and cats

Yayınevi: Edra

Yazar: Claudio Bussadori

Çeviri Editörü: Dr. Onur İskefli, Dr. Alper Bayrakal

Orijinal ISBN- 978-1-957260-46-4

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir Bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v. b. 'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. 'ne aittir.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A. Ş.

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0312 802 00 53-54

Sertifika No: 49599

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



Editor



CLAUDIO BUSSADORI

Veteriner Hekimliği Mezunu (1982).

Avrupa Veteriner İç Hastalıkları Koleji – Evcil Hayvanlar (ECVIM-CA) Kurucu Diplomatu (Kardiyoloji) (1993)

Tıp Doktoru (2001), kardiyovasküler patofizyoloji alanında doktora (2007).

Kardiyovasküler hastalıklar uzmanı (2016).

Veteriner iç hastalıkları ve farmakoloji alanında tam profesör olarak hizmet vermek için İtalyan Ulusal Bilimsel Yeterliliği.

Avrupa Veteriner Kardiyoloji Derneği (ESVC) onursal üyesi.

Clinica Veterinaria Gran Sasso, Milano, İtalya'nın direktörü ve aynı klinikte bulunan bir ECVIM ihtisas programının (kardiyoloji) direktörü

Geçmişte, San Donato Hastanesi, Milano, İtalya'nın Pediatrik Kardiyoloji Bölümü'nde araştırmacı olarak çalışmış ve ayrıca çeşitli veteriner hekimliği okullarında veteriner kardiyoloji profesörü olarak görev yapmıştır.

Ayrıca insan ve veteriner kardiyolojisi üzerine çeşitli uluslararası konferanslarda kardiyoloji ve ekokardiyografi alanında konuşmacı olarak yer almıştır.

ESVC Başkanı ve ECVIM Başkan Yardımcısı olarak görev yapmıştır. 1984'ten bu yana insan ve veteriner kardiyolojisi üzerine 200'den fazla makale ve kitap bölümü yayınlamıştır.

Yazarlar

Michele Borgarelli, DVM, PhD, Dipl. ECVIM–Companion Animals (Cardiology)

Department of Small Animal Clinical Sciences
VA-MD College of Veterinary Medicine
Blacksburg (VA), USA

Paola G. Brambilla, DVM, PhD

Department of Veterinary Medicine and Animal Science
University of Milan
Lodi, Italy

María Josefa Fernández del Palacio, DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA

Department of Animal Medicine and Surgery, Faculty of Veterinary Medicine
University of Murcia
Murcia, Spain

Stefanie M. DeMonaco, DVM, MS, Dipl. ACVIM (SAIM)

Department of Veterinary Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine
Long Island University
Brookville (NY), USA

Alessandra Franchini, DVM, PhD

Department of Small Animal Clinical Sciences
VA-MD College of Veterinary Medicine
Blacksburg (VA), USA

Jens Häggström, DVM, PhD, Dipl. ECVIM (Cardiology)

Department of Clinical Studies, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science
Swedish University of Agricultural Sciences
Uppsala, Sweden

Diego Lessa, DVM, PhD

Lessa Veterinary Cardiology Clinic
Ribeirão Preto (SP), Brazil

Ingrid Ljungvall, DVM, PhD, Dipl. ECVIM (Cardiology)

Department of Clinical Studies, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science
Swedish University of Agricultural Sciences
Uppsala, Sweden

Stefano Oricco, DVM

Centro Veterinario Imperiese
Imperia, Italy
Department of Veterinary Science
University of Parma
Parma, Italy

E. Christopher Orton, DVM, PhD, Dipl. ACVS

Department of Clinical Sciences, Veterinary Teaching Hospital
Colorado State University
Fort Collins (CO), USA

Brianna Potter, DVM, MS, Dipl. ACVIM (Cardiology)

Department of Clinical Sciences, Veterinary Teaching Hospital
Colorado State University
Fort Collins (CO), USA

Massimiliano Tursi, DVM

Department of Veterinary Sciences
University of Torino
Grugliasco (TO), Italy

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Dr. Ezgi Kaya Aksu

Doctor Central Veteriner Muayenehanesi
Veteriner Hekim

Vet. Hek. Şahin Akyüz

Afyon Kocatepe Üniversitesi
Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Emine Merve Alan

AniCura Quickborn GbR
Tierärztliche Klinik für Kleintiere – Alanya

Dr. Hadi Alihosseini

İç Hastalıkları Uzmanı
Terapist Veteriner Polikliniği

Vet. Hek. Gülce Ayaş

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Alper Bayrakal

Adakent Veteriner Kliniği, Beylikdüzü

Vet. Hek. Bengü Bilgiç

İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi

Doç. Dr. Ekrem Çağatay Çolakoğlu

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Hayvan Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Duygu Dalgin

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Banu Dokuzeylül

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Onur İskefli

VKM Veteriner Muayenehanesi, Acıbadem

Dr. Pınar Levent Karabarut

Vetplanet Veteriner Muayenehanesi

Dr. Can Karagözoğlu

PhD Point Veteriner Kliniği

Dr. Yasemin Kaya

Veteriner Radyoloji Merkezi

Dr. Lora Koenhems

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yücel Meral

On Dokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Vet. Hek. Suzan Murat

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Belgi Nasiboğlu

Vetexpert Veteriner Kliniği

Dr. Ashkan Seddigh Nia

Doctor Central Veteriner Muayenehanesi Hekim

Vet. Hek. Ali Özgül

Veteriner Kardiyoloji Merkezi
VKM Veteriner Muayenehanesi

Dr. Hande Sağoğlu

YalıVet Veteriner Kliniği

Vet. Hek. Efrahim Sargın

Vetamerikan Hayvan Hastanesi

Dr. Öykü Sargın

Vetamerikan Hayvan Hastanesi

Dr. Başar Ulaş Sayılkan

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Kadir Sevim

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Vet. Hek. Uğur Ergun Tunçay

Petivet Veteriner Kliniği

Önsöz

1970'lerde, gelecekteki profesyonel hayatımda ne yapacağıma dair en ufak bir fikrim olmadan veteriner hekimliği öğrencisiydim. Eğitimimin sonlarına doğru kendimi sık sık bir halk kütüphanesinde kardiyoloji uzmanı olmak için eğitim alan genç bir tıp doktoruyla çalışırken buluyordum. Onunla sohbet ettikçe kardiyolojiden tamamen etkilenmeye başladım ve bu da beni mezun olduktan sonra küçük hayvan kardiyolojisini daha derinlemesine incelemeye yöneltti. Daha sonra, Avrupa Veteriner Kardiyoloji Derneği (ESVC) ve 1993 yılında Avrupa Veteriner İç Hastalıkları Koleji'nin (ECVIM) kurulması sayesinde, birçok veteriner kardiyologla tanışma ve işbirliği yapma fırsatı buldum ve hepsinden bir şeyler öğrendim. Daha sonra tıp okumaya karar verdim ve hangi mesleği yapmak istediğimden emin değildim - belki de hala emin değilim - ama bildiğim şey kardiyoloji hakkında öğrenmeye devam etmek istediğimdi. Tıptan mezun olduktan sonra kardiyovasküler fizyopatoloji alanında doktora yaptım ve kardiyovasküler tıp alanında uzmanlaştım. Yeni yüzyılın başından bugüne kadar veteriner kardiyoloji pratiği yapmaya devam ettim ama aynı zamanda zamanımın çoğunu, birçok akıllı hocası bulduğum bir alan olan insan kardiyolojisini incelemeye, araştırmaya ve hatta bazen öğretmeye adanmıştım. Pediatrik kardiyoloji, ekokardiyografi ve yapısal kalp hastalıklarının girişimsel kardiyolojisi konusundaki eğitimimi ve bugün hala çalıştığım bir alan olan translasyonel kardiyoloji konusundaki motivasyonumu onlara borçluyum. Veteriner kardiyolojinin son yıllardaki gelişimi olağanüstü oldu. Bu kısmen, teşhis süreçlerini daha verimli hale getirmenin yanı sıra daha önce bilinmeyen patolojileri tanımlamayı mümkün kılan yeni teşhis yöntemleri sayesinde oldu. Bu arada, safkan köpek ve kedilerin hızlı üreme oranı ve yaşadıkları ortamdaki değişiklikler, hastalıkların epidemiyolojisini çok hızlı bir şekilde değiştirmiş ve bazen yeni patolojilerin ortaya çıkmasına neden olmuştur.

Bu hızlı gelişim, veteriner kardiyoloji pratiği yapanlar için bu yeni senaryolarla yüzleşmelerine, tanısal verileri doğru bir şekilde yorumlamalarına ve uygun tedavi planları önermelerine yardımcı olacak güncellenmiş bir ders kitabı sağlamayı gerekli kılmıştır. Böyle bir ders kitabı yazmak zorlu ve zaman alıcı bir işti. Aslında, talihsiz COVID-19 salgını meydana gelmemiş olsaydı, muhtemelen bu kitabı tamamlayamayacaktık. Pandeminin şüphesiz herkesin hayatı üzerinde dramatik bir etkisi olsa da, o dönemde tüm konferanslar ve yüz yüze kurslar iptal edildiğinden, ortak yazarlar ve ben nihayet literatürü gözden geçirme ve ilk bölümleri taslak haline getirme gibi büyük bir işe başlayabildik. 2020/21'de yazdığımız taslaklar daha sonra dikkatlice gözden geçirildi ve kitap gerekli olduğunu düşündüğümüz tüm unsurları içerinceye kadar tamamlandı.

Bu kitapta tanı yöntemlerinin (elektrokardiyografi, ekokardiyografi, radyografi, bilgisayarlı tomografi, vb.) "nasıl yapılacağını" bulamayacaksınız, çünkü bu teknikler hakkında birçok pratik el kitabı mevcuttur. Bunun yerine, tıbbi dengeyi adımlarıyla çalışarak ve tüm muayene bulgularını doğru bir şekilde yorumlayarak doğru bir tanı, prognoz ve tedavi oluşturmak için tüm araçları bulacaksınız. Klinikisyenler, her bir hastalığın patogenezi ve fizyopatolojisini anlayarak hastaları için mümkün olan en iyi tedaviyi sağlayabileceklerdir.

Bir tanı yönteminin etkili olabilmesi için, kardiyovasküler sistemin anatomisi ve fizyolojisi hakkında çok kapsamlı bir bilginin gerekli olduğuna inanıyoruz. Massimiliano Tursi'nin editörlüğünü yaptığı ilk bölüm, doğuştan ve edinsel kalp hastalıklarının oluşumunda biçim ve işlev arasındaki yakını ilişkiyi anlamak için yararlı olan köpek ve kedinin anatomisi ve kardiyovasküler embriyolojisinin tüm yönlerini çok sayıda illüstrasyon yardımıyla açıklamaktadır. Fizyoloji ve patofizyolojide biçim ve işlev arasındaki

bu yakın ilişki, ikinci bölümde doğru bir şekilde tanımlanmıştır. Stefano Oricco ile birlikte yazılan bu bölüm, hücre fizyolojisinden veya kardiyovasküler sistemin nörovegetatif regülasyonundan ventriküler mekaniğe ve kalp yetmezliğinin patofizyolojisine kadar çeşitli konuları açıklamaktadır.

Bu kitap aynı zamanda bir referans metni olarak da kullanılabilir, ancak okuyucuların ilk iki bölümü çalışarak başlamalarını şiddetle tavsiye ederim. Eminim ki bu bölümlerde kardiyoloji vakalarıyla ilgilenen tüm klinisyenler bilmedikleri veya gözden kaçırdıkları ve muhtemelen genel anatomi ve fizyoloji metinlerinde bulamayacakları, ancak kardiyovasküler hastalıkları daha iyi anlamak için ihtiyaç duydukları şeyler bulacaklardır. Bu nedenle benim tavsiyem, bu iki bölümle başlamak için zaman ayırmanız ve dizini takip ederek devam etmenizdir. Spesifik kalp hastalıkları ile ilgili bölümlerde, her bir durumun anatomik ve patofizyolojik yönleri hem anatomik hem de tanısal görüntüler (elektrokardiyogramlar, radyografiler, anjiyogramlar, BT taramaları, vb.) yardımıyla ayrıntılı olarak açıklanmaktadır, böylece okuyucular her bir hastalığın patogenezi, klinik belirtilerini ve ilişkili görüntüleme bulgularını daha iyi anlayabilirler. Her bölümde ayrıca hastalıkların ekokardiyografik özelliklerini ve girişimsel ve cerrahi prosedürleri gösteren eğitim videoları da yer almaktadır.

Hastalıkların ve tedavilerinin tanımlarında, yalnızca yayınlanmış kanıtlara dayanan bilgiler sunmakla kalmadık, aynı zamanda vakaların özellikleri ve cerrahi ve girişimsel prosedürlerin komplikasyonları da dahil olmak üzere kendi deneyimlerimizden elde ettiğimiz gözlemleri de bildirdik, bunların bazıları hala yayınlanmamıştır.

Kardiyoloji ders kitaplarında geleneksel olarak bulunan bölümlere ek olarak, daha az yaygın olarak ele alınan konularla ilgili bölümler ekledik. Bu bölümler arasında genetik ve epidemiyoloji ile ilgili bir bölüm de yer almaktadır; çünkü bu bilgilerin sadece tanıya daha fazla rehberlik etmekle kalmayıp aynı zamanda yetiştiricilere ve gelecekteki hayvan sahiplerine tavsiyelerde bulunmak için de yararlı olacağına inanıyoruz. Stefanie M. DeMonaco'nun katkılarıyla yazılan bir diğer bölüm, iç hastalıkları hastalıklarının kardiyak belirtilerine adanmıştır ve şüphesiz kardiyologların ve dahiliyecilerin bu patolojiler hakkında daha geniş bir vizyon kazanmalarına yardımcı olacaktır. Ayrıca, birçok veteriner kardiyoloji ders kitaplarında henüz tanımlanmamış olan nadir konjenital kalp hastalıkları hakkında bir bölüm eklemeye karar verdik. Bununla birlikte, yeni bilgiler ve teşhis araçlarındaki gelişmeler sayesinde, birkaç yıl önce teşhis edilemeyen ve veteriner literatüründe hakkında çok az kanıt bulunan veya hiç kanıt bulunmayan kardiyak malformasyonları tanımlamak artık mümkün. Bu bölümde, yazar arkadaşlarım María Josefa Fernández del Palacio ve Diego Lessa ile birlikte, diğer yazarlar tarafından çeşitli vaka raporlarında yayınlananları rapor ettik, ancak aynı zamanda bu kalp hastalıklarını arşivlerimizden alınan görüntüler ve klinik öykülerin yanı sıra pediatrik kardiyoloji literatürü tarafından önerilen sınıflandırmaları kullanarak tanımladık. Bu bölümün, başlangıçta düşündüğümüzden daha az nadir olduğu ortaya çıkabilecek, daha önce tanımlanmamış bu kardiyak malformasyonlarla karşılaştıklarında tanı koymakta zorlanabilecek kardiyologlara kesinlikle yardımcı olacağına inanıyorum.

Sık görülen konjenital kalp hastalıkları üç ana bölümde toplanmıştır: bir bölüm sol taraflı konjenital kalp hastalıklarına, bir bölüm sağ taraflı konjenital kalp hastalıklarına ve bir bölüm de intra ve ekstrakardiyak şantları içeren kardiyovasküler malformasyonlara ayrılmıştır. Bu üç bölümde hastalıklar sıklık sırasına göre, en sık görülden başlayıp en az görülene doğru anlatılmaktadır.

Bu kitapta yer alan çok sayıda şekil ve video, kitabı bir ders kitabı ile atlas arasında bir yapıya dönüştürmektedir. Ancak, atlastan farklı olarak, bu kitapta tüm resim ve videolara hastalığın ve gösterilen değişikliklerin yazılı bir açıklaması eşlik etmektedir.

Bu bağlamda, yayıncıya ve çalışanlarına bu projeye inandıkları ve başlangıçta planlanandan çok daha uzun ve çok daha fazla resim içeren bir kitap yazmama izin verdikleri için teşekkür etmek istiyorum.

Ayrıca ortak yazarlar Michele Borgarelli, Paola Giuseppina Brambilla, María Josefa Fernández del Palacio, Alessandra Franchini, Jens Häggström, Diego Lessa, Ingrid Ljungvall, Stefano Oricco, Christopher Orton, Brianna Potter ve Massimiliano Tursi'ye de bu projeye inandıkları ve faaliyetlerinden zaman ayırarak bu kitaba katkıda bulundukları için teşekkür ederim.

Son olarak, bu vesileyle tüm meslektaşlarıma, veteriner hekimlere ve tıp doktorlarına, onlara kardi-yolojiyi öğretebilmem için beni çok çalışmaya zorladıkları için teşekkür etmek istiyorum. Tüm bu meslektaşlarımla olan günlük etkileşimler bana her gün çok şey öğretti ve öğretmeye devam ediyor. Bu anlamda, bir şekilde öğrencilerimin öğrencisi olduğumu ve olmaya devam ettiğimi düşünüyorum. Bu kitap aynı zamanda öğrendiklerimi paylaşarak yıllar boyunca aldıklarımı geri vermemin bir yoludur.

Claudio Bussadori

ÇEVİRİ EDITÖRLERİ ÖNSÖZÜ

Veteriner kardiyoloji alanı dünyada ve ülkemizde giderek artan bir ilgi alanı olmaya başlamıştır. Geçtiğimiz 50 yıllık süreçte yapılan bilimsel araştırmalar, yazılan kitaplar ile kongre ve seminerlerle kardiyoloji alanı gün geçtikçe daha da güçlenmektedir.

Beşerî kardiyoloji alanına baktığımızda çok yüksek teknoloji kullanımı, ciddi bir bilgi ve tecrübe birikimi olduğunu görüyoruz. Dünyada da veteriner kardiyolojinin bu seviye ulaştığını görmek mesleğimiz adına gerçekten mutluluk verici olduğu söylemek gerekir. Bu değerli eserin ortaya çıkmasını sağlayan veteriner kardiyoloji alanında dünyaca ünlü, sevgili Dr. Claudio Bussadori'nin hem veteriner hekim hem de beşerî hekim olarak meslek yaşantısına sığdırmış olduğu tecrübelerini derinlemesine bizlerle paylaştığı konularla, kardiyolojiye olan ilgi ve bilginizin artacağından ve ufkunuzun bambaşka şekilde aydınlanacağından şüpheleniz olmasın. Her bir bölümünü okurken, sizlerin de bizlerle aynı duyguları paylaşacağına inanıyoruz.

Kitabın orijinalinin ilk çıktığı gün "bu kitap kesinlikle bizim dilimize çevrilmeli" diyerek yayıneviyle görüşmelere başladık. Önerilerimizi her zaman dikkate alıp, bizimle bu yola çıkmayı kabul eden yayınevi paydaşları Sayın Murat Yılmaz ve Sayın Ufuk Akçıl'a teşekkürü borç biliriz.

Kardiyoloji alanında daha önce çevirilerini yaptığımız diğer kitaplarda olduğu gibi bu kitapta da yabancı kaynaklar okunduğunda kafa karışıklığına mahal vermemek adına bazı uluslararası kısaltmalar oldukları gibi bırakılmıştır.

Ders kitabı niteliğindeki bu kıymetli eseri bizlere kazandırdığı için Dr. Claudio Bussadori'ye minnet ve şükranlarımızla...

Çok değerli hastalarımıza ve sevgili meslektaşlarımıza faydalı olmasını diliyoruz.

Dr. Onur İskefli
Dr. Alper Bayrakal

İçindekiler

Temel bilgiler

1 KARDİYOVASKÜLER EMBRİYOLOJİ VE MORFOLOJİ..... 1

Massimiliano Tursi

Çeviri: Dr. Bengü Bilgiç, Dr. Hande Sağoğlu

Kardiyovasküler Embriyoloji..... 1

Erken gelişim aşamaları: kardiyojenik tabakalar ve kalp tüpü oluşumu..... 1

Damar sisteminin kontraksiyonu ve erken gelişimi..... 3

Kalp Döngüsü 4

Kalp tüpünün eksternal morfogenezi 5

Development of the vascular system..... 5

İnternal morfojenez: atriyoventriküler, interatriyel ve interventriküler septa oluşumu..... 8

Valvulogenezis..... 10

Kardiyovasküler morfoloji..... 11

Kalp, eksternal morfoloji, pozisyon, ve çevredeki organlarla ilişkileri..... 11

Atriyum 18

Ventriküller..... 21

Kapakların anatomisi..... 26

Koroner arter ve venlerin anatomisi..... 32

Büyük damarlar 34

Kaynaklar 37

2 KARDİYOVASKÜLER FİZYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ..... 39

Claudio Bussadori, Stefano Oricco

Çeviri: Dr. Emine Merve Alan

Kardiyak aksiyon potansiyeli..... 40

Kalp atış hızının düzenlenmesi..... 43

Arteriyel baroreseptör refleksi..... 44

Bainbridge refleksi..... 45

Bezold-jarisch refleksi..... 45

Nicoladoni-branham işareti..... 46

Ön yük, son yük ve kontraktilete..... 46

Ön yük..... 46

Son yük..... 49

Kontraktilete..... 50

Kardiyak döngü..... 53

P-V döngülerine giriş..... 55

Sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonu .. 57

Kasılma ve gevşeme mekanizması..... 59

Rotasyon, bükülme ve torsiyon..... 61

Fizyolojik ve patofizyolojik değişkenler..... 61

Sarmal ventriküler miyokardiyal bant..... 62

Sol atriyal fonksiyon..... 63

Sağ ventrikül 69

Arteriyel ve venöz sistemler..... 70

Arteriyel sistem..... 70

Venöz sistem 73

Ventrikülo-arteriyel bağlantı..... 77

Kalp hastalıkları ve kalp yetmezliğinde kardiyak yeniden şekillenme..... 84

Miyokardiyal hipertrofi 84

Eksantrik hipertrof..... 86

Yangısal yanıt..... 89

Kaynaklar..... 90

Konjenital Kardiyovasküler Hastalıklar

3 KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI: GENETİK, EPİDEMİYOLOJİ VE KLİNİK YAKLAŞIM

Claudio Bussadori, María Josefa Fernández del Palacio, Paola Giuseppina Brambilla
Çeviri: Dr. Ezgi Kaya Aksu, Dr. Ashkan Seddigh Nia

Konjenital kalp hastalıklarının genetiği	95
CHD'lerin epidemiyolojisi	96
Yazarların verileri	97
Kedilerde CHD epidemiyolojisi	104
Doğumsal kalp hastalıkları olan hastalara klinik yaklaşım	105
Hastanın geçmişi, klinik belirtiler ve fiziksel muayene	105
Toraks radyografisi	108
Elektrokardiyografi	109
Laboratuvar testleri ve kardiyak biyobelirteçler	109
Ekokardiyografi	110
Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi	111
Bilgisayarlı tomografi ve kardiyak manyetik rezonans görüntüleme	111
Kaynaklar	112

4 SAĞ KALBİN KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI

Claudio Bussadori
Çeviri: Dr. Belgi Nasiboğlu, Dr. Uğur Ergun Tunçay

Giriş	115
Pulmoner stenoz	115
Patoloji	115
Patofizyoloji ve doğal tarih	118
Epidemiyoloji	119
Klinik belirtiler ve fizik muayene bulguları	120
Teşhis yöntemleri	120
Elektrokardiyografi	120
Radyografi	120
Ekokardiyografi	121

Diğer konjenital kalp hastalıkları ile ilişkisi	128
Tedavi	130
Endikasyonlar ve işlem öncesi değerlendirme	130
Ameliyat sonrası değerlendirme	133
Medikal terapi	134
Kedilerde pulmonik stenoz	134
Pulmoner arter darlığı	135
Çift odalı sağ ventrikül	136
Etiyoloji	138
Tedavi	142
Triküspid displazi	143
Epidemiyoloji	143
Patoloji	144
Patofizyoloji ve doğal tarih	144
Öykü ve klinik muayene	146
Elektrokardiyografi	146
Radyografi	146
Ekokardiyografi	147
Tedavi	151
Sinüs venosus sağ kapağının kalması	152
Teşhis	154
Tedavi	155
Kaynaklar	156

5 SOL KALBİN KONJENİTAL HASTALIKLARI

Claudio Bussadori
Çeviri: Dr. Öykü Sargın, Dr. Efrahim Sargın

Giriş	159
Aort kapakçık kompleksinin malformasyonları	159
Patoloji	160
Patofizyoloji ve doğal geçmiş	167
Eşkal	168
Anamnez ve klinik muayene	168
Elektrokardiyografi	169

Radyografi	169
Ekokardiyografi	171
Diğer chd'ler ile ilişkisi	179
İrk taraması	180
Tedavi	181
Mitral kapak displazisi	182
Patoloji	182
Patofizyoloji	184
Klinik muayene	184
Elektrokardiyografi	185
Radyografi	185
Ekokardiyografi	185
Tedavi	188
Supravalvüler mitral kapak obstrüksiyonu	190
Tanı	191
Tedavi	192
Kaynaklar	194

6 SİSTEMİK-PULMONER ŞANT İLE BİRLİKTE SEYREDEN DOĞUMSAL KARDİOVASKÜLER HASTALIKLAR

Claudio Bussadori

Çeviri Dr. Hadi Alihosseini, Dr. Şahin Akyüz

Patent duktus arteriyozus	197
Patoloji ve patofizyoloji	197
Diğer konjenital kalp hastalıklarıyla ilişkili durumlar	202
Sinyaller	202
Öykü ve klinik muayene	202
Elektrokardiyografi	203
Radyografi	203
Ekokardiyografi	203
Sağaltım	206
Kedilerde PDA	210
Diğer sistemik – pulmoner vasküler şantlar	210

Atriyal septal defekleri	214
Giriş	214
Anatomi ve patofizyoloji	214
ASD patolojisi ve patofizyolojisi	215
Öykü ve klinik muayene	216
Elektrokardiyografi	216
Radyografi	216
Ekokardiyografi	217
Genel anamnez ve tedavi	218
Patent foramen ovale	220
Atrioventriküler septal defekt	221
Patofizyoloji ve gelişim	223
Geçmiş ve klinik muayene	224
Ekokardiyografi	224
Sağaltım	226
Çift çıkışlı sağ atrium (DORA)	227
Patofizyoloji ve gelişim	228
Pidemioloji ve klinik bulgular	228
Sağaltım	229
Ventriküler septal defekt	229
Anatomi	231
Patofizyoloji	234
Klinik muayene	234
Elektrokardiyografi	235
Radyografi	235
Ekokardiyografi	235
Sağaltım	239
Fallot tetralojisi	239
Anatomi	240
Patofizyoloji	241
Klinik muayene	241
Elektrokardiyografi ve radyografi	242
Ekokardiyografi	242
Medikal ve cerrahi sağaltım	243
Kaynaklar	244

7 NADİR GÖRÜLEN KONJENİTAL KALP DEFEKTLERİ 247

María Josefa Fernández del Palacio, Diego Lessa, Claudio Bussadori
Çeviri: Dr. Başar Ulaş Sayılkan, Dr. Duygu Dalğın

Konotrunkal septal defektler	247
Persiste trunkus arteriyozus	247
Anomaliler ve patofizyoloji	248
Klinik bulgular ve tanı	249
Tedavi ve prognoz	252
Büyük arterlerin transpozisyonu	252
Anomaliler ve patofizyoloji	252
Klinik bulgular ve tanı	254
Tedavi ve prognoz	256
Aortopulmoner pencere	256
Anomaliler ve patofizyoloji	257
Klinik bulgular ve tanı	257
Tedavi ve prognoz	259
Konjenital endokardiyal fibroelastoz	259
Lezyonlar ve patofizyoloji	260
Klinik belirtiler ve teşhis	261
Tedavi	262
Prognoz	262
Pulmoner arterden çıkan sol koroner arter anomalisi	263
Anomaliler ve patofizyoloji	263
Klinik bulgular ve tanı	263
Elektrokardiyografi	264
Radyografi	264
Ekokardiyografi	264

Tedavi ve prognoz	269
Sağlam interventriküler septumlu pulmoner atrezi	269
Anomaliler ve patofizyoloji	269
Klinik muayene ve teşhis	270
Elektrokardiyografi	270
Radyografi	270
Ekokardiyografi	271
Tedavi ve prognoz	273
Uhl's anomalisi	274
Anomaliler ve patofizyoloji	274
Klinik bulgular ve tanı	274
Elektrokardiyografi	275
Radyografi	275
Ekokardiyografi	275
Situs inversus totalis	277
Klinik muayene	277
Elektrokardiyografi	278
Radyografi	278
Ekokardiyografi	278
Tedavi ve prognoz	278
Vasküler ring anomalileri	278
Klinik bulgular ve tanı	279
Tedavi ve prognoz	281
Kaynaklar	283

*** Konjenital perikardiyal hastalıklar için
Bölüm 12'ye bakınız**

Edinsel Kardiyovasküler Hastalıklar

8 MİKSOMATÖZ KAPAK HASTALIĞI 285

Ingrid Ljungvall, Jens Häggström
Çeviri: Dr. Yücel Meral, Dr. Başar Ulaş Sayiltan

Giriş.....	285
Epidemiyoloji, etiyoloji ve patogenezis.....	285
Epidemiyoloji.....	285
Etiyoloji.....	285
Patogenezis.....	285
Patoloji ve patofizyoloji.....	286
Patoloji.....	286
Patofizyoloji.....	290
Klinik bulgular.....	291
Fiziksel muayene.....	292
Diyagnostik metotlar.....	293
Elektrokardiyografi.....	293
Radyografi.....	293
Ekokardiyografi.....	297
Laboratuvar testleri.....	304
Şiddetinin sınıflandırılması.....	304
Tedavi.....	305
Preklinik köpekler (ACVIM Aşama B).....	305
Hafif ve orta derecede konjestif kalp yetmezliği belirtileri (ACVIM EVRE C).....	307
Konjestif kalp yetmezliğinin tekrar eden semptomları (ACVIM derece C ya da D).....	308
Şiddetli ve hayatı tehdit eden (fulminan) konjestif kalp yetmezliği (ACVIM aşama C veya D).....	309
Miksomatöz mitral kapak hastalığı ile ilişkili komplikasyonların yönetimi.....	310
Öksürme.....	310
Pulmoner hipertansiyon.....	310
Senkopal olaylara yol açan aritmi.....	310
Tendineanın akut rüptürü.....	311
Sol atriyal rüptür ve kardiyak tamponad.....	311
Kaynaklar.....	311

EK 8A: TRANSKATETER UÇTAN UCA MİTRAL KAPAK ONARIM..... 318

E. Christopher Orton, Brianna Potter, Claudio Bussadori
Çeviri: Dr. Ali Özgül, Dr. Alper Bayrakal, Dr. Onur İskefli

Mitral girişim için vaka seçimi.....	318
Prosedür açıklaması.....	319
Beklenen sonuçlar.....	321
Kaynaklar.....	322

9 ENFEKTİF ENDOKARDİT..... 323

Ingrid Ljungvall, Jens Häggström
Çeviri: Dr. Ekrem Çağatay Çolakoglu

Giriş.....	323
Epidemiyoloji ve patogenezis.....	324
Epidemiyoloji.....	324
Etiyoloji.....	324
Patogenezis.....	325
Patofizyoloji ve klinik belirtiler.....	325
Patofizyoloji.....	325
Klinik belirtiler.....	326
Fiziksel muayene.....	327
Tanı yöntemleri.....	328
Elektrokardiyografi.....	328
Radyografi.....	328
Ekokardiyografi.....	328
Laboratuvar testleri.....	331
Tanı kriterleri.....	332
Yönetim.....	334
Prognoz.....	335
Korunma.....	335
Kaynaklar.....	335

10 KÖPEK

KARDİYOMİYOPATİLERİ..... 337

Alessandra Franchini, Michele Borgarelli

Çeviri: Dr. Onur İskefli, Dr. Alper Bayrakal

Giriş 337

Köpeklerde dilate kardiyomiyopati..... 337

Epidemiyoloji ve etiyoloji 338

Patoloji ve patofizyoloji..... 338

Klinik belirtiler ve fiziksel muayene bulguları..... 340

Tanısal metotlar 340

Elektrokardiyografi 340

Radyografi 342

Ekokardiyografi..... 342

Laboratuvar testleri..... 345

Yönetim ve tedavi..... 346

Diüretikler 346

Pozitif inotropik ilaçlar 346

β -blokerler..... 347

ACE inhibitörleri..... 347

Antiaritmik tedavi..... 347

Prognoz 347

Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati.....348

Epidemiyoloji ve etiyoloji 348

Patoloji ve patofizyoloji..... 348

Klinik belirtiler ve fiziksel muayene bulguları..... 350

Tanısal metotlar 350

Elektrokardiyografi..... 350

Radyografi..... 351

Ekokardiyografi 351

Laboratuvar testleri..... 352

Yönetim ve tedavi..... 352

Antiaritmik tedavi..... 352

Prognoz 352

Aritmiye bağlı kardiyomiyopati..... 353

Epidemiyoloji ve etiyoloji 353

Patoloji ve patofizyoloji..... 353

Klinik belirtiler ve fiziksel muayene bulguları..... 353

Tanısal metotlar 354

Elektrokardiyografi..... 354

Radyografi 354

Ekokardiyografi 354

Yönetim ve tedavi..... 354

Prognoz 354

Doksorubisinin neden olduğu kardiyomiyopati..... 355

Epidemiyoloji ve etiyoloji 355

Patoloji ve patofizyoloji..... 355

Klinik bulgular ve fiziksel muayene bulguları..... 355

Tanısal metotlar 355

Elektrokardiyografi..... 355

Ekokardiyografi..... 355

Yönetim ve tedavi..... 355

Nutrisyonel kardiyomiyopati..... 356

Taurin..... 356

L-karnitin..... 357

Tahılsız diyetler..... 358

Miyokardit..... 358

Hipertrofik kardiyomiyopati 360

Kaynaklar 362

11 KEDİ KARDİYOMİYOPATİLERİ..... 365

María Josefa Fernández del Palacio

Çeviri: Dr. Onur İskefli, Dr. Alper Bayrakal

Giriş..... 365

Hipertrofik kardiyomiyopati..... 366

Etiyoloji..... 366

Patoloji ve patofizyoloji..... 367

Epidemiyoloji, klinik bulgular ve fiziksel muayene bulguları
370

Tanı 371

Elektrokardiyografi..... 371

Toraks radyografi..... 371

Ekokardiyografi..... 372

Manyetik rezonans görüntüleme..... 378

Laboratuvar testleri..... 378

Kardiyak biyobelirteçler.....	379
Yönetim ve tedavi.....	379
Evre A.....	379
Evre B.....	379
Evre C.....	381
Evre D.....	383
Arteriyel tromboembolizmin tedavisi	383
Prognoz	385
Tarama programları.....	385
Restriktif kardiyomiyopatiler	385
Etiyoloji.....	386
Patoloji ve patofizyoloji.....	386
Epidemiyoloji, klinik belirtiler ve fizik muayene bulguları	387
Teşhis.....	387
Yönetim ve tedavi.....	390
Prognoz	391
Dilate kardiyomiyopati	391
Etiyoloji.....	391
Patoloji ve patofizyoloji.....	392
Epidemiyoloji, klinik belirtiler ve fizik muayene bulguları	392
Teşhis.....	393
Yönetim ve tedavi.....	394
Prognoz	394
İzleme.....	396
Aritmojenik kardiyomiyopati	396
Etiyoloji.....	397
Patoloji ve patofizyoloji.....	397
Epidemiyoloji, klinik belirtiler ve fizik muayene bulguları	397
Teşhis.....	398
Tedavi	398
İzleme.....	398
Nonspesifik kardiyomiyopatiler	399
Miyokardit.....	399
Kaynaklar	400

12 PERİKARDİYAL HASTALIKLAR..... 403

María Josefa Fernández del Palacio
Çeviri: Dr. Suzan Murat, Dr. Yasemin Kaya

Giriş.....	403
Perikardın anatomisi ve fizyolojisi.....	403
Konjenital perikard hastalıkları.....	405
Peritoneoperikardiyal diyafragmatik hernia.....	405
Epidemiyoloji.....	406
Klinik belirtiler ve fiziksel muayene	406
Tanı.....	406
Tedavi.....	408
İntraperikardiyal kistler.....	408
Klinik belirtiler ve tanı.....	408
Tedavi.....	408
Perikardiyal Defektler.....	408
Etiyoloji, lezyonlar ve patofizyoloji.....	409
Klinik bulgular.....	410
Tanı.....	410
Tedavi ve prognoz.....	411
Edinsel perikardiyal hastalıklar	411
Perikardiyal efüzyon/kardiyak tamponad.....	411
Etiyoloji.....	411
Patofizyoloji	414
Epidemiyoloji, klinik bulgular ve fiziksel muayene	416
Sistemik kan basıncı	418
Görüntüleme ile tanı.....	420
Perikardiyal efüzyon ve kardiyak tamponad tedavisi	425
Prognoz.....	430
Kontriktif perikardiyal hastalık.....	430
Etiyoloji ve patofizyoloji	430
Anamnez, klinik bulgular ve fiziksel muayene.....	433
Tanı.....	433
Tedavi.....	434
Perikardiyal mezotelyoma.....	434
Etiyoloji, lezyonlar ve patofizyoloji.....	435
Klinik değerlendirme ve tanı.....	436
Tedavi ve prognoz.....	438
Kaynaklar	439

13 KARDİYAK TÜMÖRLER..... 443

Claudio Bussadori

Çeviri: Dr. Pınar Levent Karabarut

Giriş	443
Kalp tümörlerinin epidemiyolojisi ve patogenezi	443
Yazarın verileri/görüşü.....	444
Kalp tümörlerinin fenotipleri	445
Hemanjiyosarkom.....	445
Kalp tabanı tümörleri.....	446
Kemodektoma.....	446
Ektopik tiroid tümörü.....	446
Lenfoma.....	447
Mezotelyom.....	447
Ender görülen kardiyak tümörler.....	448
Metastazik kalp tümörleri.....	448
Patofizyoloji ve klinik	448
Kardiyak tamponad.....	449
Kompresyon.....	449
Obstrüksiyon.....	450
İnfiltrasyon.....	452
Diagnostik metodlar	452
Elektrokardiyografi.....	452
Radyografi.....	453
Ekokardiyografi.....	454
Diğer tanı prosedürleri.....	460
Prognoz ve tedavi	461
Perikardiyosentez.....	461
Perikardektomi ve perikardiyotomi.....	461
Vasküler stent uygulaması.....	462
Cerrahi.....	462
Kemoterapi.....	462
Kaynaklar	463

14 PULMONER HİPERTANSİYON..... 467

Claudio Bussadori

Çeviri: Dr. Can Karagözoğlu

Giriş	467
Pulmoner hipertansiyonun epidemiyolojisi ve etiyolojisi	467
Fizyoloji ve patofizyoloji	468
Pulmoner dolaşım.....	468
Pulmoner vazokonstriksiyonun patofizyolojisi.....	468
Vasküler anatomik bozulma.....	469
Kardiyak yeniden şekillenme.....	469
Pulmoner hipertansiyonun fenotipleri	472
Tip 1: pulmoner arteriyel hipertansiyon.....	472
Tip 2: sol kalp hastalığına bağlı pulmoner hipertansiyon.....	475
Tip 3: solunum sistemi hastalığı ve hipoksiye bağlı pulmoner hipertansiyon.....	476
Tip 4: trombotik ve/veya embolik hastalığa bağlı pulmoner hipertansiyon.....	477
Tanı yöntemleri	478
Elektrokardiyografi.....	478
Radyografi.....	480
Ekokardiyografi.....	480
Sağ kalp kateterizasyonu.....	489
Tedavi ve tedavinin yönetimi	491
Oksijen desteği.....	491
Diüretikler.....	491
Pozitif inotropik ilaçlar.....	491
Pulmoner vazodilatörler.....	491
Kaynaklar	492

15 SİSTEMİK HASTALIKLAR VE METABOLİK BOZUKLUKLARIN KARDİYAK ETKİLERİ..... 495

Stefanie M. DeMonaco

**Çeviri: Dr. Lora Koenhems, Dr. Banu Dokuzeylül,
Dr. Gülce Ayaş**

Giriş	495
Endokrin bozukluklar	495
Kedilerde hipertiroidizm	495
Köpeklerde hipertiroidizm	497
Hipotiroidizm	497
Kedilerde hipersomatotropizm (akromegali)	498
Köpeklerde hiperadrenokortisizm	498
Feyokromositoma	499
Kedilerde primer hiperaldosteronizm	501
Köpeklerde hipoadrenokortisizm	501
Elektrolit bozuklukları	502
Potasyum bozuklukları	502
Kalsiyum bozuklukları	503
Magnezyum bozuklukları	504
Anemi	505
Beslenme yetersizlikleri	505
Taurin yetersizliği	505
Karnitin yetersizliği	506
B vitamini yetersizlikleri	506
Tahılsız diyetler	506

Böbrek bozuklukları (üremi)	506
Enfeksiyöz hastalıklar	507
Bakteriyel hastalıklar	507
Genel Değerlendirmeler	507
Borrelia	508
Protozoal hastalıklar	509
Chagas Hastalığı	509
Leishmaniasis	509
Mantar hastalıkları	510
Koksidioidomikoz	510
Blastomikozis	510
Viral hastalıklar	510
Parvovirus	510
Kedi enfeksiyöz peritoniti	511
Sistemik hipertansiyon	511
Tromboembolik hastalıklar	512
Parazit hastalıkları	514
Kalp kurdu	514
Anjiostromgliyazis	516
Çeşitli bilgiler	518
Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu	518
Splenektomi	518
Sistemik lupus eritematozus	518
Kaynaklar	518

intraventriküler düzeyde gelişen septaların oluşumuyla sağlanır. Septum primum veya interatriyal septum olarak isimlendirilen ince kaslı bir septum primitif atriyumun çatısının iç yüzeyinden atrioventriküler daralma tarafına doğru, bu daralma kısmına ulaşmadan aşağı tarafa doğru büyür. Bu septum sistemik ve pulmoner venöz açıklıklar arasında yer alır ve serbest kenarı septumun doğru kapanması ve atrioventriküler kapakların olumunda önemli bir rol üstlenen mezenkimal bir başlık ile kapalıdır. Septum primum giderek büyür ve mezenkimal başlık sonunda atrioventriküler kanalın dorsal endokardiyal yastığıyla birleşir (Şekil 1.12). Bu füzyon süreci atrioventriküler kavşağı bir sağ bir sol bileşene böler. İki atriyum bölünürken ostium primum veya interatriyal foramen primum adı verilen bir delik kalır. Hemen ardından koroner oluktaki atrioventriküler damar, atrioventriküler endokardiyal yastıklar adı verilen ve atrioventriküler septumu oluşturan mezenşimin iki katmanının büyümesi ve kaynaşması ile iki parçaya ayrılır (Şekil 1.13). Bu süreçlerin ardındaki biyolojik süreç endotelyal-mezenkimal geçiş

olarak isimlendirilir. Atrioventriküler septal defektler çoğunlukla kusurlu endokardiyal yastık gelişiminden kaynaklanır ve endotelyal-mezenkimal geçiş endokardiyal yastık oluşumunda önemli bir basamaktır. Bu aşamada, önceki atrioventriküler açıklık çevresinde kapak yapıların olduğu iki çıkışa bölünür: sağ tarafta trikuspid kapak ve sol tarafta bikuspid kapak.

Septum primum devamında atrioventriküler septuma doğru onunla birleşinceye kadar büyür, ostium primumu geçici olarak kapatır. Daha sonra septum primumun kaudal tarafı bir tür programlanmış hücre ölümü (apoptoz) nedeniyle reabsorbe edilir, böylece ostium sekundum adını alan ikinci bir interatriyal açıklık oluşur. Ostium sekundumun oluşumu oksijenli umbilikal venöz kanın gelişmekte olan kalbin sol tarafına geçişi için gereklidir. Septum primum gelişirken, atriyumun kraniyodorsal duvarından yeni kas dokusunun proliferasyonu, intraventriküler septuma ulaşmadan septum primuma paralel bir şekilde ve sağına doğru büyüyen septum sekundumun oluşmasına yol açar. Septum sekundumun bir kısmı da endokardiyal yastıkların atriyal



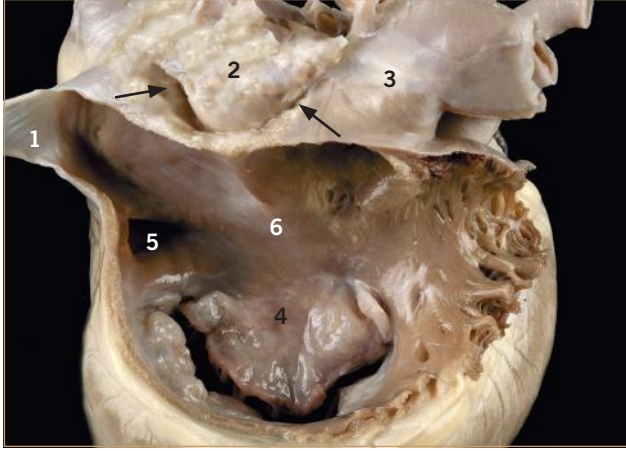
ŞEKİL 1.12. İnsan embriyosunda interatriyal septum oluşumunun başlangıç aşamasını gösteren longitudinal histolojik kesit. 1, primer atriyal septum; 2, mezenşimal başlık; 3, primer interatriyal foramen; 4, dorsal atrioventriküler yastık; 5, ventrikül. Prof. R.H. Anderson ve Human Developmental Biology Resource (HDBR) arşivinden alınmıştır.



ŞEKİL 1.13. İnsan embriyosunda atrioventriküler septum oluşumunun başlangıç aşamasını gösteren longitudinal histolojik kesit. 1, atriyum; 2, atrioventriküler yastık; 3, ventrikül. Prof. R.H. Anderson ve Human Developmental Biology Resource (HDBR) arşivinden alınmıştır.

Sağ atriyum

Sağ atriyum, kalbin sağ üst odasıdır. Venöz kısım, vena kavadan sistemik venöz kanı alarak koroner damarları koroner sinüs yoluyla direne eder. Kranial ve kaudal vena kava girişi arasında, sağ pulmoner venlerle kesişen atriyal duvar içindeki oluğa dış kısımdan karşılık gelen intervenöz tüberkül veya alt tüberkül olarak adlandırılan interatriyal septum boyunca uzanan bir çıkıntı bulunur. Kalbin tabanı ile ilgili bölümde daha önce açıklandığı gibi, kranial vena kava en dorsal kısmında, kaudal vena kava ise en ventrokaudal kısmında

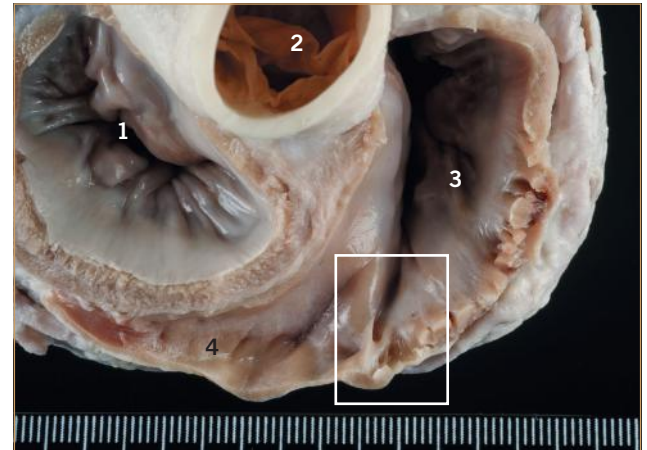


ŞEKİL 1.38. Köpek; sağ atriyal boşluk. Lateral duvarın çıkarılmasıyla elde edilen kranial görünüm. 1, kaudal vena kava açıklığı; 2, sağ pulmoner ven grubu; 3, kranial vena kava; 4, trikuspid kapağın septal yaprakçığı; 5, koroner sinüs; 6, Intervenöz tüberkül veya Alt tüberkül; oklar, interatriyal oluk.

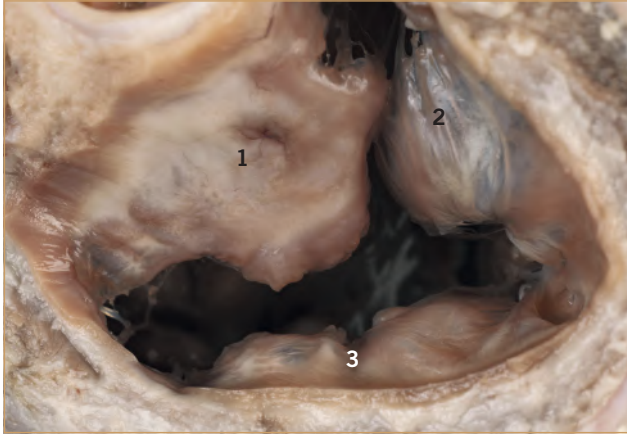


ŞEKİL 1.39. Köpek, kranial vena kava açıklığı seviyesindeki sağ atriyum boşluğunun yakından görünümü, sağdan görünüm. 1, kranial vena kava; 2, karakteristik pektinat kaslara sahip auricula duvarı; beyaz yıldız işareti, terminal sulkus; beyaz ok, terminal tepe (crista terminalis).

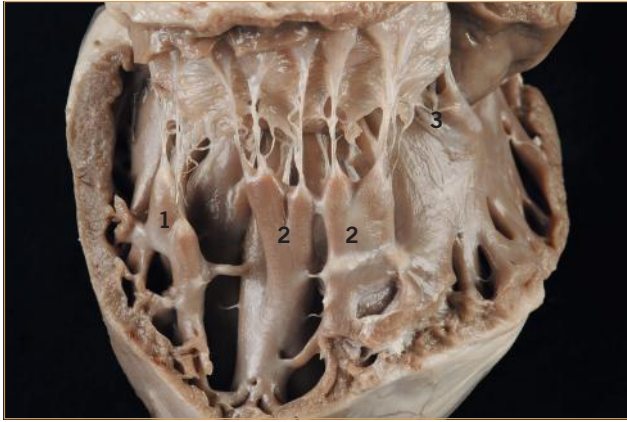
sağ atriyuma boşalır. Kranial ve kaudal vena kava açıklığı arasındaki sağ lateral duvar alanı, embriyonik sinüs venosustan köken alarak ve vena kava sinüsüne karşılık gelir. Sağ atriyum kraniale ve sola doğru bükülen ve çıkan aort kolunun duvarına karşılık gelen atriyumu oluşturmak üzere dışarı doğru çıkıntı yapar. Morfolojik olarak sağ auricula kısa, yuvarlak, geniş tabanlı, üçgen şeklindedir ve soldaki auricula gibi endokardiyal yüzeyi pektinat kaslardan oluşan bir ağ ile kaplıdır. Sağ atriyumun sinüs kısmı, interatriyal septum ile kaudal olarak ve terminal sulkusun endokaviter çıkıntısına karşılık gelen crista terminalis ile kranial olarak sınırlandırılmıştır (Şekil 1.39). Kaudal vena kava açıklığı sinüs bölümünde bulunur. Evcil memelilerde oldukça az gelişmiş olan, Östaki kapağı olarak da adlandırılan kaudal vena kava kapağı ile çevrelenmiştir. Koroner sinüs kapağı veya Thebesian kapağı ile çevrelenen ve evcil hayvanlarda gelişmemiş olan koroner sinüs açıklığı ise bu açıklık ile trikuspid kapak halkasının kenarı arasında yer alır (Şekil 1.40 ve 1.41). Minimal kardiyak venlerin çok sayıda küçük foramenleri endokardiyal yüzey boyunca bulunabilir. Todaro tendonu (kaudal vena kava girişini fibröz gövdeye bağlayan tendinöz yapı), koroner sinüs ve trikuspid kapağın septal yaprakçığının yapışma yeri arasındaki interatriyal septum bölümü, atriyoventriküler düğümün de bulunduğu Koch üçgenini oluşturur. İnteratriyal septum çok geniş olmamak-



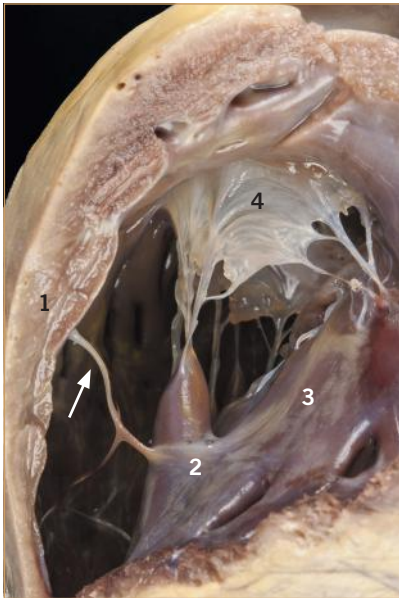
ŞEKİL 1.40. Köpek, her iki atriyumun çıkarılmasından sonra elde edilen dorsal görünüm. Beyaz çerçeve, koroner sinüs seviyesinde gelişmemiş Thebesian kapağını göstermektedir. 1, mitral kapak; 2, aort kapağı; 3, trikuspid kapak; 4, büyük kalp damarı.



ŞEKİL 1.63. Köpek; trikuspid kapak. Dorsal görünüm. 1, septal yaprakçık; 2, köşeli yaprakçık; 3, pariyetal yaprakçık.

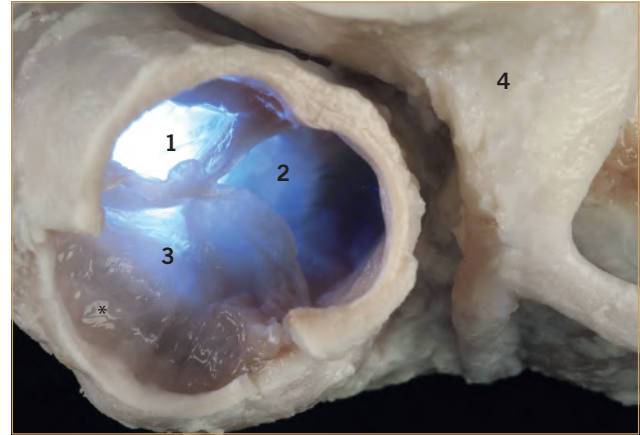


ŞEKİL 1.64. Köpek; Papiller kaslarla birlikte trikuspid kapak. Sağ ventriküler serbest duvarın çıkarılmasından sonraki kraniyal görünüm. 1, dorsal papiller kas; 2, çift pariyetal papiller kas; 3, septal papiller kas.



ŞEKİL 1.65. Köpek; İfundibulum seviyesinde duvarın çıkarılmasından sonra sağ ventrikül boşluğu. Soldan görünüm. 1, serbest duvar; 2, pariyetal papiller kas; 3, interventriküler septum; 4, trikuspid kapağın açılal yaprakçığı; ok, trabecula septomarginalis.

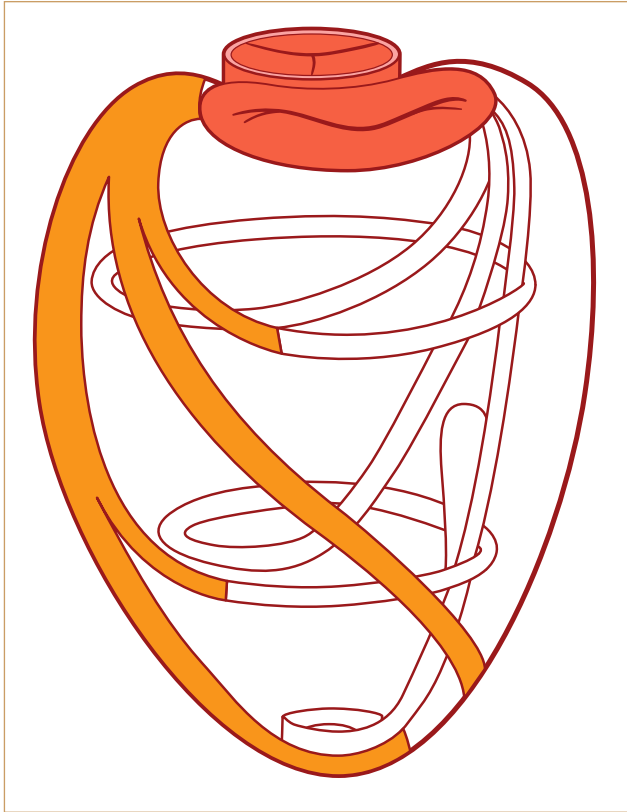
larından akciğerlere akışını düzenleyen anatomik yapıdır. Aort kapağının kraniyalinde ve solunda yer alır. Sol ana koroner arter ve sağ ventriküler çıkış yolunun arka bölgesine yakındır. Pulmoner kapağın genel yapısı aort kapağınıninkine benzer: konumlarına göre sağ, sol ve ara yaprakçıklar olarak adlandırılan üç semilunar yaprakçığa sahiptir (Şekil 1.66). Pulmoner kapakçık yaprakçıkları pürüzsüz ve ince olup, serbest kenarın ortasında küçük fibröz bir nodül (Arantius nodülü) bulunur. Aort kapağı gibi pulmoner kapak da sağ ventriküler çıkış yolunun bir parçası olan bir kök tarafından desteklenir. Pulmoner kökün üst sınırı sinotübüler kavşaktır ve aort kökü gibi bileşenleri Valsalva sinüsleri, kapak yaprakçıkları, yaprakçık arası üçgenler ve infundibular kas sisteminden oluşan distal kısımdır. Sinotübüler bağlantı, kapak sinüsleri ile pulmoner gövde arasındaki sınırdır. Aynı zamanda akciğer duvarındaki üç yaprakçık arasındaki yerleşimin periferik kısımlarının da yapışma yeridir. Valsalva sinüsleri, yaprakçıkların semilunar şeklinde yapışma yeri ve distalde sinotübüler kavşak ile sınırlanan pulmoner kökün üç kısmıdır. Yapraklar arası üçgenler, arteriyel duvarın yaprakçıkların ek yerlerine yakın kısımlarıdır. Ventriküloarteriyel bağlantı, sağ ventriküler infundibulumun kas kısmı ile fibroelastik pulmoner arter duvarı arasındaki bileşimdir.



ŞEKİL 1.66. Köpek; pulmoner kapak, arteriyel görünüm. Akciğer gövdesinin sol duvarının çıkarılmasından sonraki dorsal görünüm. Transluminasyon tekniği. 1, sağ yaprakçık; 2, sol yaprakçık; 3, ara yaprakçık; 4, sol koroner arter; yıldız işareti, Valsalva sinüsü

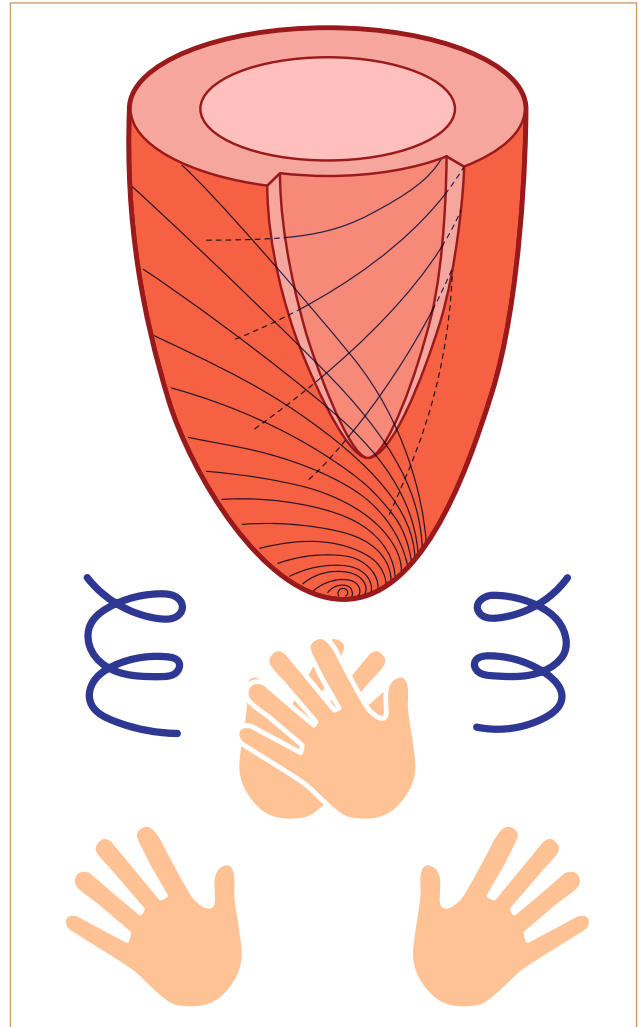
dan keşfedildi; kas lifi tabakalarının soğan katmanları gibi düzenlenmediğini, ancak spiral lifler gibi birbirine bağlı olduğunu keşfetti. Sol ventrikülün anizotropik yapısı kas liflerinin iç içe geçmesiyle organize olur (Şekil 2.15): subepikardiyal, çevresel ve subendokardiyal lifler. Dış kas lifleri kalbin tabanından kaynaklanır ve saat yönünün tersine eğriler çizerek apekse doğru iner (subepikardiyal lifler). İç kas lifleri tabandan çıkar ve apekse doğru saat yönünde spiral çizerek iner; dış kas liflerinden daha sıkı bir şekilde kıvrılırlar ve ventrikülün etrafında tabandan apekse doğru neredeyse yatay döngüler oluştururlar (çevresel lifler) ve sonra tabana doğru eğik bir yönde geri dönerler (subendokardiyal lifler). Bu geometrik düzenleme, ventrikülün yalnızca %20 kısalarak kanın %80'ini hareket ettirmesini sağlayan mekanizma olan sol ventrikül bükümü ve torsiyonunun temelini oluşturur.

Kas lifi yönleri, endokardiyal bölgede ağırlıklı olarak longitudinal, orta duvarda dairesel ve epikardiyal yüzey üzerinde tekrar longitudinaldır. Longitudinal lifler, $+80^\circ$ ile -60° arasında değişen bir açıyla yönlenir



ŞEKİL 2.15. Sol ventrikülün subepikardiyal, dairesel ve subendokardiyal liflerinin iç içe geçmesi.

(Şekil 2.16). Miyofibrillerin sarmal yönelimini anlamak için, üst üste bindirilmiş insan ellerindeki parmakların karşı yönlü yönelimini düşünün: subendokardiyal bölge (liflerin eğim açısı $+60^\circ$ ile $+80^\circ$ arasında), sağ el sarmalının geometrik konfigürasyonunu takip eder (saat yönünde eğri, tabandan apekse doğru bakıldığında), subepikardiyal lifler (eğim açısı -60°) ise sol el sarmalını oluşturur (saat yönünün tersine eğri, tabandan apekse doğru bakıldığında). Subendokardiyal ve subepikardiyal liflerin arasında, yatay düzlemde (0°) hizalanmış dairesel, orta ventriküler lifler vardır. Teorik olarak, ekokardiyografik muayene sırasında, ultrason ışını açısı görüntünün parlaklığını etkiler, bu nedenle



ŞEKİL 2.16. Sarmal miyofiber yönelimini anlamak için üst üste bindirilmiş insan ellerindeki parmakların ters yöndeki yönelimi. Subendokardiyal bölge: $+60^\circ$ ve $+80^\circ$ yönelim ve sağ eli bir sarmalın geometrik konfigürasyonu. Subepikardiyal bölge: -60° oryantasyon ve sol el sarmalının geometrik konfigürasyonu.

Yalnızca yönlendirilmiş dalgalar olsaydı, arterlerdeki basınç ve akış arasındaki ilişki doğrusal olurdu: ne kadar çok basınç, o kadar çok akış. Ancak, yansıyan dalgalarda bunun tam tersi olur ve diyastol sırasında aortik akış hızı azalır (Şekil 2.28).

Nabız basıncı amplifikasyonu, kardiyak işi en aza indiren etkili bir mekanizmadır: aynı periferik arter basıncında, yüksek amplifikasyon daha düşük aort basıncı değerleri ve dolayısıyla daha düşük son yük ve daha az kardiyak iş ile ilişkilidir. Bununla birlikte, çok genç hastalarda, çok genç bir sistemin yüksek kompliyansı nedeniyle nabız basıncı amplifikasyonu meydana gelmeyebilir: daha fazla vasküler distensibilite ile enerjinin yüksek bir dağılımı vardır ve bu da periferde daha

küçük bir dalgaya ve buna bağlı olarak, amplifikasyon olmadan daha küçük bir dalga yansımaya yol açar.

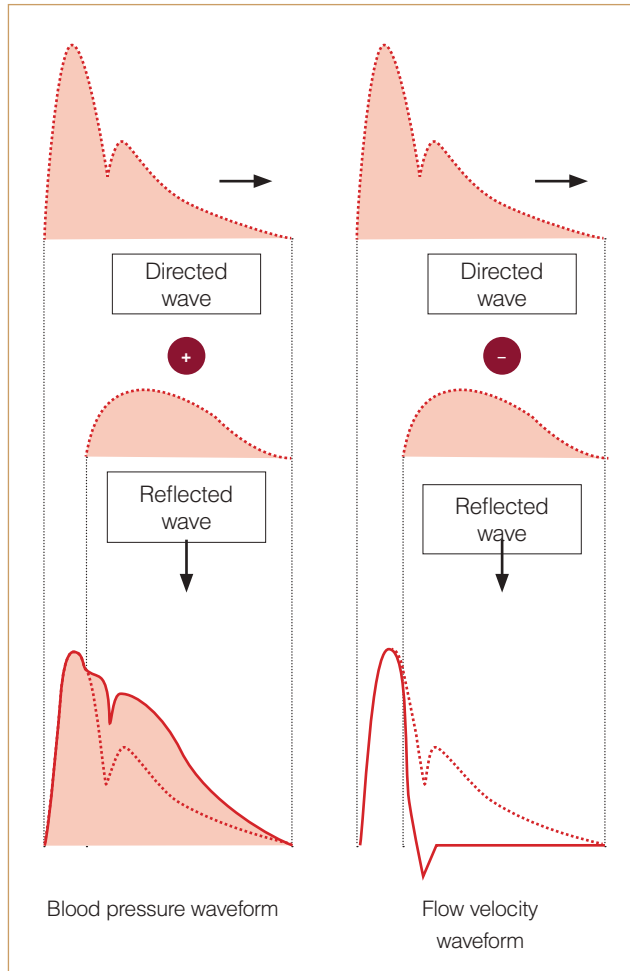
VENÖZ SİSTEM

Kardiyovasküler sistem fizyolojisi çalışmalarında, vasküler sistemin temel bir kompartmanı olmasına rağmen venöz sistem genellikle ihmal edilir; aslında periferik venöz tonus, venöz dönüşü ve dolayısıyla kalp debisini düzenler.

Venöz sistem yoluyla, oksijeni giderilmiş kan sağ atriya geri akar ve daha sonra sağ ventrikülün pulmoner arterler yoluyla pulmoner kapillerlere pompalanarak yeniden oksijenlenir.

Venöz basınç çok düşük olmasına rağmen vücuttaki kanın çoğu (yaklaşık %70'i) venöz sistemde tutulur; yüksek kompliyansları (arteriyel kompliyansın 30 katı) nedeniyle venler "kapasite damarları" olarak tanımlanır. Venöz sistem, kardiyak dolumu sürdürmek için kan hacmindeki değişiklikleri kolayca ve anında karşılayan bir kapasitans rezervuarı görevi görür. Yüksek kompliyans nedeniyle, kan hacmindeki değişiklikler, venöz transmural basınçtaki göreceli küçük değişikliklerle ilişkilidir, bunun çoğu, ekstremiteler içindeki damarlardan daha uyumlu olan splanknik (ve kutanöz) venlerinde görülür; ikincisinin kan hacmi rezervuar fonksiyonu aslında nispeten düşüktür. Buna göre, venlerin çapındaki bir değişiklik venöz tonusta bir değişikliğe yol açar, bu da ortalama dolaşım dolum basıncını (ortalama sistemik basınç olarak da tanımlanır) ve dolayısıyla venöz dönüşü etkiler. Splanik ve kutanöz venöz damarların duvarlarında çok sayıda adrenerjik reseptör ($\alpha 1$ ve $\alpha 2$) bulunması nedeniyle venöz tonusta değişiklikler olması mümkündür. Bununla birlikte, kutanöz venler esas olarak sıcaklık değişiklikleri tarafından kontrol edildiğinden, splanik dolaşım venöz ton ve venöz dönüş değişikliklerinin ana belirleyicisidir.

Venöz tonusun venöz dönüşü ve kalp debisini nasıl etkilediğini ve düzenlediğini anlamak için etkili dolaşımdaki kan hacmi, stresli hacim ve stressiz hacim kavramlarına giriş yapmak önemlidir. Venöz sistemin intramural basınçları çok düşük tutarken önemli miktarda kan alabildiği daha önce açıklanmıştır. Aslında, dolaşan kan hacminin çoğu, intravasküler boşlukları doldurmasına rağmen, belirli bir hacim altında 0'a eşit olan ortalama sirküler dolum basıncını hiçbir şekilde etkilemez. Kan transfüze edilen boş bir dolaşım siste-



ŞEKİL 2.28. Yansıyan dalganın kan basıncı dalga formu (ileri dalga + geri dalga, solda) ve kan akış hızı dalga formu (ileri dalga - geri dalga, sağda) üzerindeki farklı etkileri.

Modifiye edilmiştir: Salvi, P. *Pulse waves: how vascular hemodynamics affects blood pressure*. Springer; 2017.

denle ventriküler son yükteki bir değişiklik, E_a 'nın eğiminde orantılı bir değişikliğe neden olur (Şekil 2.35b).

Ventrikülo-arteriyel bağlantı (VAC): E_{es} ve E_a eğrileri arasındaki kesişim, ventrikülo-arteriyel bağlantıyı temsil eder ve değer E_a/E_{es} oranıyla hesaplanır.

E_a/E_{es} oranının, kardiyovasküler verimliliğin, yani atım hacmini (atım işi, SW) oluşturan fonksiyonel enerji ile miyokardiyal oksijen tüketimi (MVO_2) arasındaki oranın güvenilir ve etkili bir ölçüsü olduğu tutarlı bir şekilde gösterilmiştir.

$$\text{Ventricular efficiency} \approx SW/MVO_2$$

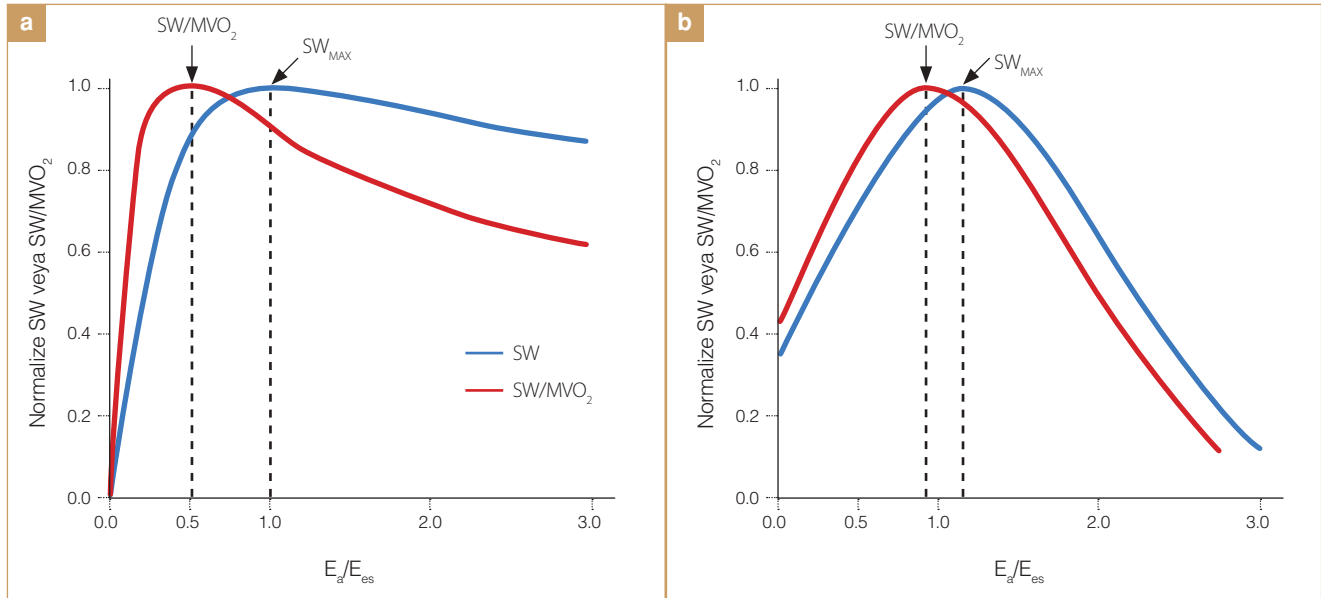
P-V döngüsü içindeki alan, mekanik enerjinin atım hacmine (faydalı iş) maksimum düzeyde aktarılmasını sağlayan atım işini (SW) temsil eder. SW, ventriküler ejeksiyona yönelik etkin enerji tüketimini belirtmek için harici mekanik iş veya fonksiyonel iş olarak da tanımlanır; ileri kan akışını sürdürmek ve periferik organlara yeterli oksijen ve besin taşınmasını sağlamak için gereken enerjidir. ESPVR, EDPVR ve P-V döngüsünün izovolümetrik rahatlatma fazı tarafından tanımlanan E_{es} eğrisi altındaki üçgen alan, potansiyel enerji olarak

adlandırılan bir alanı tanımlar (PE, Şekil 2.12), bu da izovolümetrik rahatlatma sırasında atılacak olan ventriküler enerjiyi temsil eder (boşa harcanan enerji); PE aynı zamanda mekanik potansiyel iş veya işlevsiz potansiyel enerji olarak tanımlanır. Bu iki alanın toplamı (SW ve PE), basınç-hacim alanı (PVA) olarak adlandırılır ve her bir kasılma için belirli bir kontraktilite ve yükleme koşullarında sol ventrikül tarafından üretilen toplam mekanik enerjiyi temsil eder. Miyokardiyal oksijen tüketimi (MVO_2) ile doğrusal olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir. Enerji kullanan herhangi bir pompada, pompanın verimliliği, faydalı enerji ile toplam enerji arasındaki oran ile tanımlandığından ventriküler verimlilik SW/PVA oranı olarak ifade edilebilir.

$$\text{Ventricular efficiency} \approx SW/PVA$$

Kardiyovasküler sistemin optimal enerji verimliliği, kalbin tüm nabız atan enerjisinin arteriyel sisteme iletilmesiyle ortaya çıkar.

İnsanlarda Burkhoff ve Sagawa, 1'e yakın bir E_a/E_{es} oranının optimal vuruş çalışmasıyla (SW_{MAX}) ilişkili olduğunu, sistemin verimliliğinin (SW/MVO_2) daha



ŞEKİL 2.36. Burkhoff ve Sagawa (a) tarafından önerilen ve köpekler (b) üzerindeki deneysel verilere dayanan denkleme göre ventrikülo-arteriyel bağlantı (E_a/E_{es}) ile ilişkili olarak ventrikül verimliliği (SW/MVO_2) ve atım işini (SW) gösteren grafikler. Modifiye edilmiştir: Oricco S, Rabozzi R. Fluids and inotropic and vasoactive drugs. Monitoring the effects. In: Rabozzi R, Oricco S. Point-of-Care Ultrasound in Dogs and Cats, Edra Publishing, 2023.

TABLO 3.2. Clinica Veterinaria Gran Sasso'da (Milano, İtalya) 1997'den 2019'a Kadar Görülen Köpek Popülasyonunun Konjenital Kalp Defektlerinin Özeti.

İrk	PS	PDA	SAS	AS	TD	VSD	MD	DCRV	ASD	rPDA	diğer CHDs ^a
Boxer	34.8	-	37.5	19.9	3.0	0.4	0.4	0.4	2.6	-	1.1
German Shepherd	8.5	65.9	14.0	3.1	4.7	-	-	-	0.8	-	3.1
Fransız Bulldog	82.6	4.7	-	3.5	-	7.0	1.2	1.2	-	-	-
İngiliz Bulldog	88.1	1.5	1.5	1.5	4.5	-	-	-	-	-	3.0
Maltese dog	5.9	76.5	-	-	-	5.9	2.0	-	-	9.8	-
Newfoundland	11.9	42.9	38.1	-	4.8	-	-	-	-	-	2.4
Rottweiler	23.8	7.1	45.2	2.4	2.4	-	4.8	2.4	2.4	-	9.5
Golden Retriever	29.3	7.3	31.7	2.4	14.6	-	4.9	9.8	-	-	-
Chihuahua	25.6	59.0	-	-	-	2.6	-	10.3	-	2.6	-
Poodle	20.0	65.7	-	-	5.7	2.9	-	-	2.9	2.9	-
Labrador Retriever	6.5	22.6	12.9	-	35.5	3.2	6.5	-	3.2	3.2	6.5
Cavalier King Charles	40.0	60.0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
American Stafford-shire	86.2	-	-	3.5	-	-	6.9	3.5	-	-	-
Dobermann	3.5	89.7	-	-	-	-	-	-	3.5	-	3.5
Miniature Pinscher	96.4	3.6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cocker Spaniel	59.3	37.0	-	-	-	-	-	-	-	-	3.7
Yorkshire Terrier	30.4	47.8	-	-	-	8.7	4.4	-	4.4	-	4.4
Border Collie	4.6	59.1	-	-	-	18.2	-	-	4.6	-	13.6
Dachshund	9.1	68.2	4.6	-	-	4.6	4.6	-	-	-	9.1
Dogue de Bordeaux	4.6	-	72.7	4.6	9.1	-	-	-	-	-	9.1
Bull Terrier	-	5.0	15.0	30.0	5.0	-	30.0	5.0	-	-	10.0
Diğer safskanlar^b	39.3	36.3	7.5	3.1	2.4	4.1	2.0	2.0	1.0	1.4	1.0
Melez	41.4	42.9	2.6	1.1	1.1	3.7	1.1	1.1	1.1	1.6	2.6

CHD'ler, konjenital kalp hastalıkları; PS, pulmonik stenozis; PDA, patent duktus arteriyozus; SAS, subaortik stenozis; AS, aortik stenozis; TD, trikuspid displazi; VSD, ventriküler septal defekt; MD, mitral kapak displazisi; DCRV, çift odacıklı sağ ventrikül; ASD, atriyal septal defekt; rPDA, ters patent duktus arteriyozus.

^aMVS, mitral kapak stenozu; BAV, aortik bikuspid kapak; AVCD, atriyoventriküler kanal hastalığı; CTD, cor triatriatum dexter; AVF, aortovenöz fistül; PPDH, peritoneal perikardiyal diyaframatik herni; QAV, kuadrikuspid aortik kapak; AH, aortik hipoplazi; AI, aortik yetmezlik; AOr, aortik overriding; APW, aortopulmoner pencere; MI, mitral yetmezlik; TVS, trikuspid kapak stenozu; TA, trunkus arteriyozus; Collf, sistemiğe doğru pulmoner arteriyel kollateral akım; AC, azigosun devamı; ACT, anormal koroner trunkus.

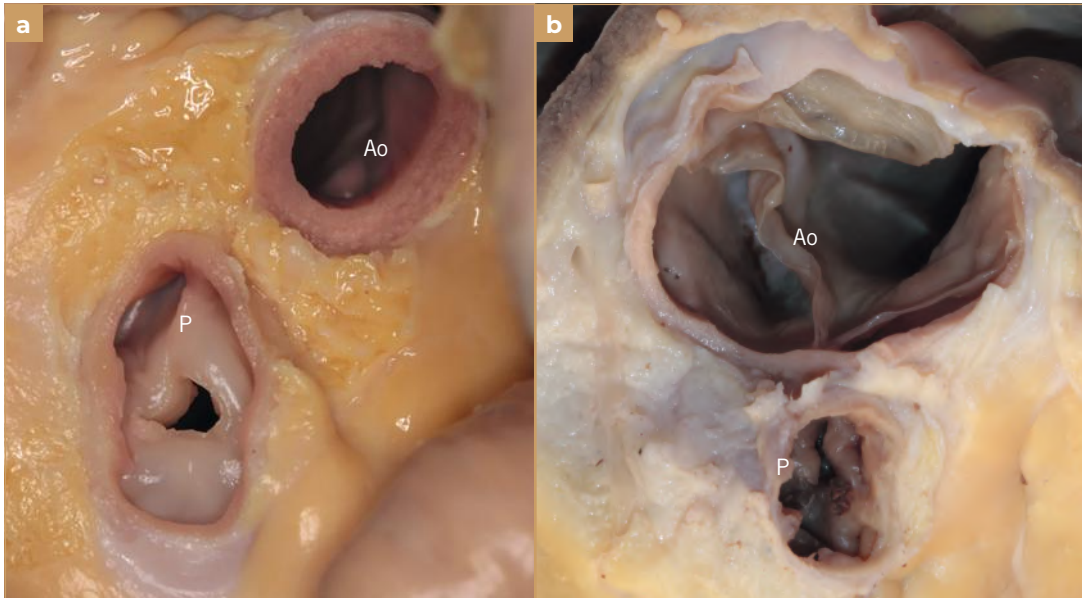
^bWest Highland White Terrier; German Spitz; Corso Dog; Beagle; Jack Russel; Schnauzer; İngiliz Setter; Pitbull; Australian Shepherd; Fox Terrier; Bernese Mountain Dog; Bolognese; Pembroke Welsh Corgi; Belgian Shepherd; Greyhound; Shi Tzu; Epagneul Breton; Pug; Swiss Shepherd; Weimaraner; Akita Inu; Bichon Frisé; Bullmastiff; Great Dane; Italian Segugio; Shiba Inu; Czechoslovakian Wolfldog; Greater Swiss Mountain Dog; Neapolitan Mastiff; Pekingese; Pyrenean Mountain Dog; Basset hound; Bergamasco Shepherd; Bobtail; Chow Chow; Dogo Argentino; Griffon Bleu de Gascogne; Hungarian Bracco; Irish Setter; Italian Greyhound; Italian Shepherd Dog; Lagotto; Maremma Sheepdog; Miniature Schnauzer; Pointer; Samoyed; Shetland Sheepdog; Welsh Terrier; Whippet; Alaskan Malamute; Appenzeller Mountain Dog; Bavarian Mountain Dog; Cairn Terrier; Cirneco dell'Etna; Dalmatian; Flat Coat retriever; Irish terrier; Italian Bracco; Jagdterrier; Karst Shepherd; Lancashire Heeler; Magyar Agar; Norfolk Terrier; Parson Russell Terrier; Perro de Agua; Podenco Ibicenco; Rhodesian Ridgeback; Scottish Shepherd; Shar Pei; Spinone; Saint Bernard Dog.

karakterize edilirken, tip B PS, hipoplastik bir pulmoner halka (aort halkasından daha küçük) ile karakterize edilir. Bu iki fenotip muhtemelen farklı teratojenik mekanizmaların sonucudur. Kapak aparatının ve pulmoner arterin diğer yapısal anomalileri sıklıkla bu iki morfolojiyi karakterize eder. A tipi PS'de, kapak yapraklarının değişken derecede kaynaşması ve kalınlaşması -bir diyafram oluşturan- ve ana pulmoner arterin genişlemesi daha yaygındır, buna karşılık, B tipinde anüler hipoplazi, fetal endokardiyal tüberküllerin hatırlattığı rudimenter yaprakçıklarla daha sık ilişkilidir. Bunlar genellikle birbirine kaynaşmamış olsa da, hareketsizlikleri nedeniyle etkili kapak açıklığını daha da azaltır (Şekil 4.1). Yapısal olgunlaşmamışlığın bu özelliği her zaman olmasa da sıklıkla MPA ve dallarının hipoplazisi ile ilişkilidir. Hem A tipi hem de B tipi PS'yi daha da karakterize edebilen bir başka anatomik özellik de "kum saati morfolojisi" olarak adlandırılan özelliktir. Ekokardiyografi ve anjiyografide kolaylıkla tanınabilen bu morfoloji, sinotübüler bileşkenin daralması, Valsalva sinüslerinin dilatasyonu ve ana pulmoner arterin poststenotik dilatasyonu ile karakterizedir.

Yukarıda belirtildiği gibi, PS, anormal bir koroner yolun varlığından da kaynaklanabilir ve önceden tanımlanan formlardan farklı bir durumu temsil eder. İnsanlarda olduğu gibi köpeklerde de koroner damar anomalileri çeşitli olabilir; veterinerlik alanında en bilinen anomali R2A kısaltmasıyla tanımlanan anomali. İlk

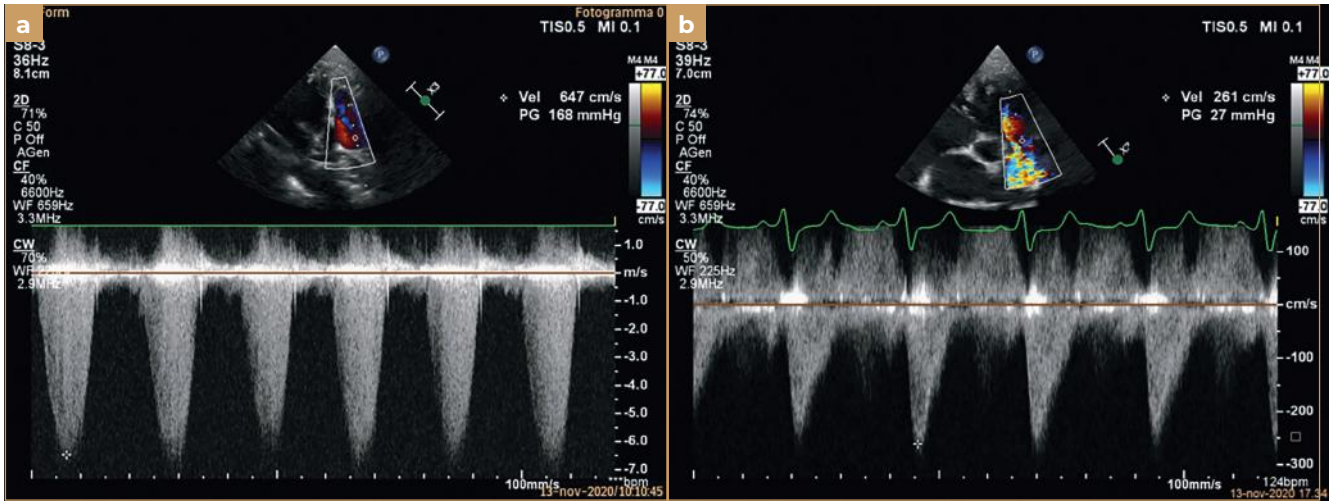
kez İngiliz Bulldog cinsinde rapor edilmiştir ve çoğu R2A vakası bugün hala bu cinsten tanımlanmaktadır. Bu anomali tanısı konan ve İngiliz Bulldogları olmayan birkaç köpek yine de brakisefalikti (Fransız Bulldog, Griffon Bruxellois veya Staffordshire Bull Terrier). Bu anomalide, tüm koroner damarlanma, tek bir sağ koroner ostiyumdan, kraniale doğru yönelen ve daha sonra sağ ve sol olmak üzere iki ana dala ayrılan kısa bir ortak gövde olarak ortaya çıkar. Sağ dal olağan seyrini alır ve sol da her zamanki gibi interventriküler veya parakonal dal adı verilen anterior inen dal ve sirkumfleks dal olarak ikiye ayrılır. Ancak, sol dal, sol ventrikülün tabanının etrafında ilerleyecek olan dallara ayrılmadan önce kranial olarak pulmoner ostiumun üzerinden geçer. Bu muhtemelen fetal büyüme sırasında pulmoner kapak aparatının gelişimini engeller. Anatomik olarak neredeyse tüm vakalarda halka aşırı derecede hipoplastiktir - bu tip PS'nin ciddiyetini belirleyen de budur - normal olarak gelişen kapakçık yaprakçıkları kapak düzleminde yatay olarak kendilerini düzenleyecek yer bulamazlar (Şekil 4.2).

İfundibüler subvalvüler stenoz, Fallot tetralojisinde sıklıkla görülen duruma benzer; subvalvüler daralmaya neden olan çok dar bir müküler infundibulum ve rudimenter kapak yaprakçıklarıyla birlikte ciddi anüler hipoplazidir (Şekil 4.3). Daha az sıklıkta görülen diğer subvalvüler stenoz türleri, kapağın hemen altında lokalize olan ayrı bir fibröz halka ile karakterize edilir.

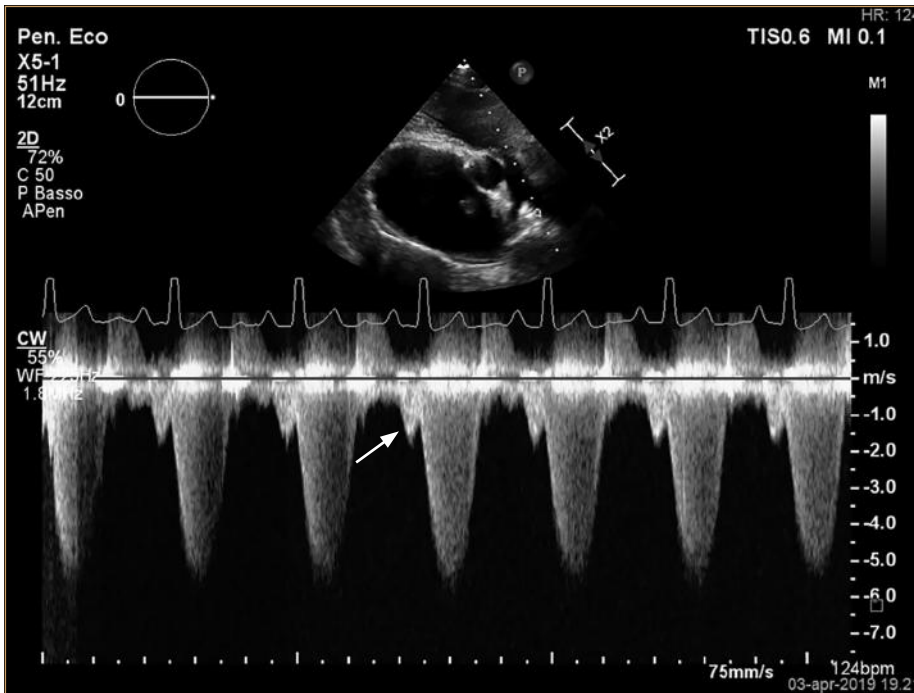


ŞEKİL 4.1.

a) Tip A pulmoner stenoz. Pulmoner kapak yaprakçıklarının normal bir pulmoner annulus ile şiddetli füzyonu ve kalınlaşması. b) Tip B pulmonik stenoz. Şiddetli annular hipoplazi ile birlikte rudimenter pulmoner kapak yaprakçıkları. Ao, aort; P, pulmoner arter.



ŞEKİL 4.20. Sol parasternal pencereden sürekli dalga Doppler ekokardiyogram. Pulmoner balon valvüloplasti öncesinde (a) ve işlemden 24 saat sonra (b) pulmoner tepe gradyanının ölçümü.



ŞEKİL 4.21. Şiddetli hipoplastik pulmonik stenozda öne doğru pulmoner akışı gösteren sol kranial parasternal pencereden alınan sürekli dalga Doppler. Ok, herhangi bir atımda mevcut olan diyastol sonu ileri akışı (EDFF) gösterir.

de aort ve MPA'nın belirgin hipoplazisi ile karakterize edilir (Şekil 4.22). Hem pulmoner halkanın hem de MPA'nın hipoplazisi, triküspit displazisi ile ilişkili PS vakalarında ortak bir özelliktir. PS konjenital soldan sağa şantlarla ilişkili olduğunda, klinik tablo ve dolayısıyla herhangi bir tedavi kararı büyük ölçüde bir malformasyonun hemodinamik sonuçlarının diğerine göre prevalansına bağlıdır. Mümkün olduğunda, doğal hemodinamik dengesi

yeniden sağlamak için her iki malformasyonun veya en azından hemodinamik açıdan en önemli olanının tedavi edilmesi tavsiye edilir. Bunun mümkün olmadığı durumlarda herhangi bir işlem yapılmaması tercih edilebilir. Örneğin, kolayca kapatılmasına izin vermeyen anatomik büyük VSD'lerde, şantın neden olduğu kan taşmasının pulmoner dolaşım üzerindeki zararlı etkilerini koruyacak şekilde bir PS'in bırakılması tercih edilebilir. PS şiddetliyse

PATOLOJİ

Triküspit kapağın yaprakçıkları endokardiyal yastık dokularından ve miyokarddan eşit şekilde gelişir. Atriyoventriküler kapakların yaprakçıkları ve çekme aparatları, ventriküllerin giriş alanının iç katmanlarının delaminasyonu işlemiyle oluşturulur.

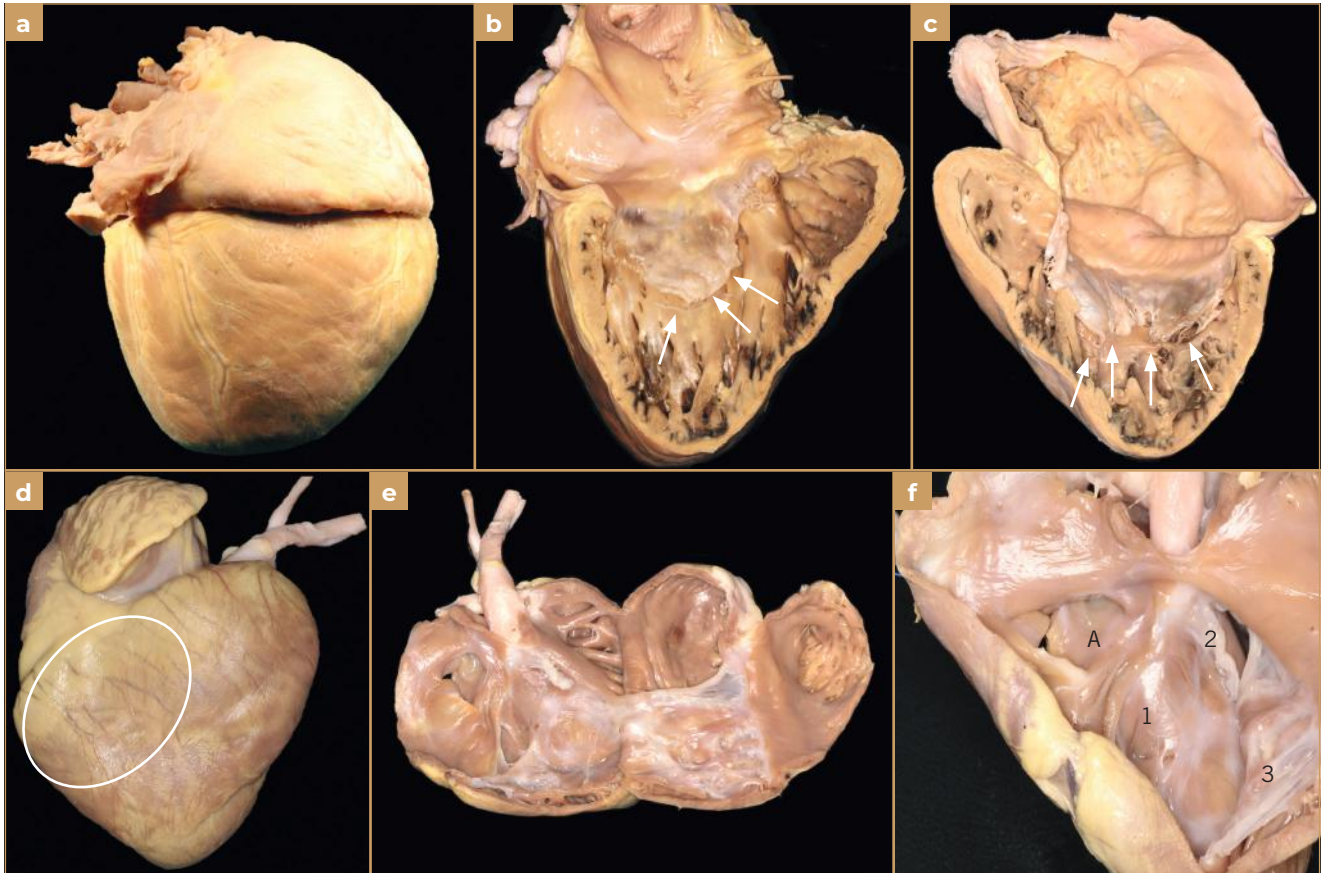
Kapak altı aparatın (korda tendinea ve papiller kaslar) morfolojik anormallikleri gibi TD'nin birçok yönüne yol açabilir. Kapakçıklar kalınlaşmış, topuzlanmış, kısalmış, uzamış veya kaynaşmış olabilir. Septal yaprakçık genellikle hipoplastik korda tendinea ile septuma bağlanırken, parietal yaprakçık daha sıklıkla uzar. Papiller kaslar kısaltılmış, uzatılmış, kaynaşmış veya kapak yaprakçıklarına doğrudan bağlı olabilir (Şekil 4.38).

Subvalvüler yapının (örn., moderatör bant ve parietal kas) şiddetli kaslanmasını içerebilir ve sağ ventriküler

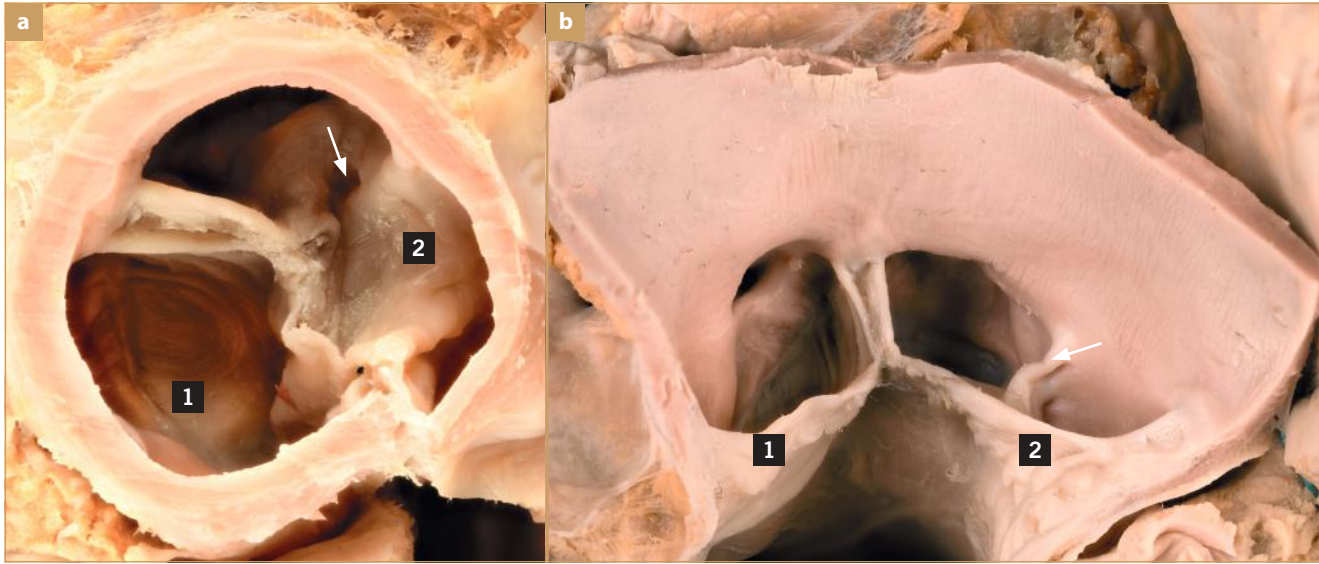
girişin kısmen obliterasyonuna neden olabilir. Bu durum kapak yetersizliği durumlarında görülebilmekle birlikte triküspit darlığı olan hastalarda daha sık görülmektedir. Bu durumlarda, kaynaşmış kapak delikli bir zar gibi görünür ve fonksiyonel halka ventral olarak yer değiştirir (Şekil 4.39).

PATOFİZYOLOJİ VE DOĞAL TARİH

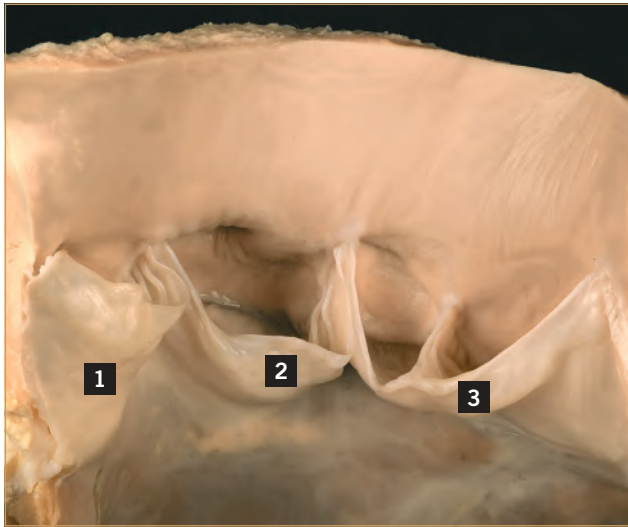
Kapak yaprakçıklarının kaplanmadığı alanla doğru orantılıdır. Bu yetersizlik oranı bir yandan hem sağ atriyum hem de ventriküldeki hacim yükünü belirlerken diğer yandan da pulmoner artere doğru ileriye doğru akışın azalması. Pulmoner artere giden ileriye doğru akıştaki azalma nadiren anlamlıdır; klinik belirtiler açısından bakıldığında egzersiz toleransının azalmasıyla sonuçlanabilir. Bilindiği gibi sağ ventrikül aşırı



ŞEKİL 4.38. a), b) ve c) Orta/şiddetli kapak yetmezliği olan triküspid displazili 12 yaşındaki Alman Çoban Köpeğinde anatomik bulgular. a) Yandan görünüm, kalbin enine çapını artıran sağ atriyum ve ventriküldeki ciddi genişlemeye dikkat edin. b) Septal kapakçığın görünümü. c) Korda tendineae'nin şiddetli hipoplazisi ile birlikte parietal kapakçığın görünümü (oklar). d), e) ve f) Tip D Ebstein anomalisine benzer şiddetli triküspit displazisi olan 1 yaşında evcil kısa tüylü kedideki anatomik bulgular. d) Beyaz çizgi, sağ ventrikülün atriyalize alanını kabaca özetlemektedir. e) Endokard dokusunun yeterli bir kapak aparatı oluşturmadan çoğunlukla giriş yolunun duvarlarına yapıştığı, delaminasyon başansızlığını gösteren kalbin uzunlamasına kesiti. f) Dorsalde görülen triküspit kapak aparatının detayları. Şekil 1: Triküspid septal kapakçığın agenezisi. 2, açılal kapakçığın hipoplazisi; 3, parietal kapakçık; A, fossa ovalis.

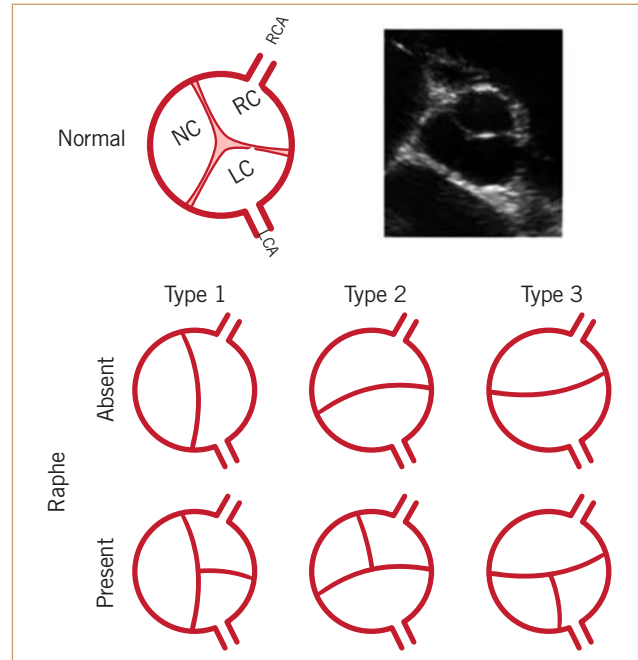


ŞEKİL 5.9. Raphe ile birlikte Tip 2 aortik bikuspidia. a) Transversal kesit. b) Longitudinal kesit. 1 rakamı sol koroner yaprakçığı, 2 rakamı sağ koroner ve koroner olmayan yaprakçıklar arasındaki füzyonu, beyaz oklar ise raphe'yi göstermektedir.

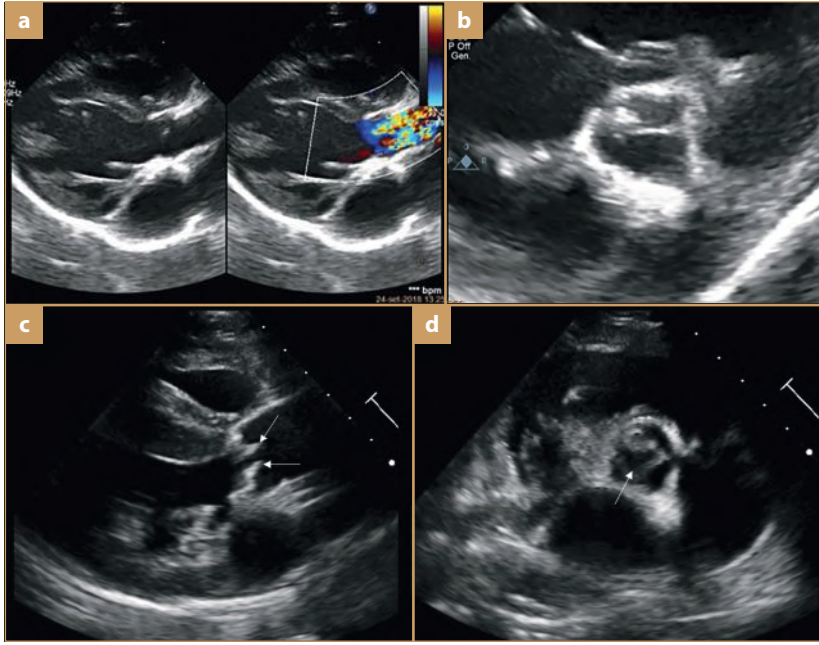


ŞEKİL 5.10. Kuadrikuspid aort kapağı, longitudinal kesit. 1, sol koroner yaprakçık; 2, sağ koroner yaprakçık; 3, iki yaprakçığa bölünmüş koroner olmayan yaprakçık.

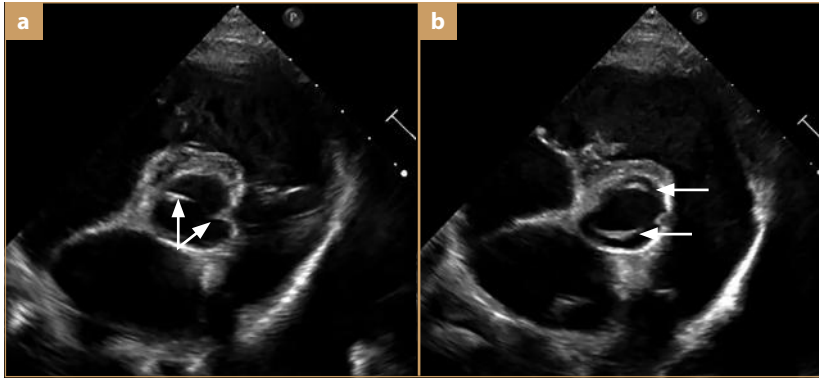
hipertrofiye yol açar. Dinamik olarak stenoz, özellikle de septal hipertrofinin katkıda bulunduğu durumlarda obstruksiyona bağlı olarak hipertrofinin oluşumu daha kompleks bir hal alır. Bu koşullarda, hipertrofi dinamik stenozdan sorumludur ve geç sistolik gradyan tüm ventrikülün daha şiddetli hipertrofisini uyarak dinamik stenozu ağırlaştıracak bir kısır döngüyü tetikler. Kronik olarak artan duvar gerilimi, lokal renin-angiotensin gibi biyokimyasal ve fiziksel mekanizmaları ve miyokardiyal lifler ve koroner arterler üzerinde mi-



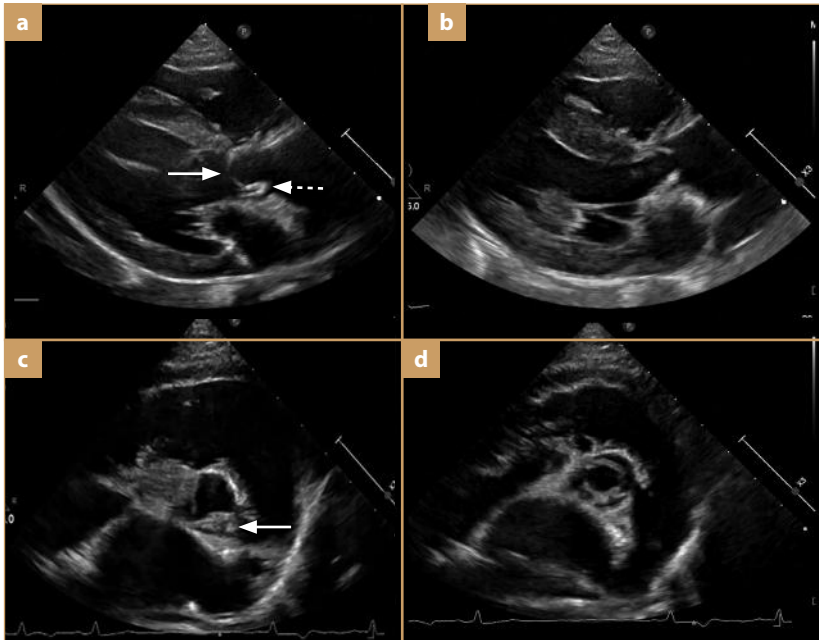
ŞEKİL 5.11. Shaefter ve arkadaşları (2008) tarafından önerilen bikuspid aort kapağı (BAV) morfolojisi için insandaki sınıflandırma şemasının, aort kapağı yaprakçıklarının yönü bir köpekte sağ parasternal kısa eksenli görüntüleme düzleminden elde edilen tipik yönü yansıtabilecek şekilde değiştirilerek uyarlanması. Üstteki diyagram köpekte aort kökünün normal yönelimini ve normal bir köpekte buna karşılık gelen ekokardiyografik görüntüyü göstermektedir. Altındaki diyagramlar insanlarda görülebilen üç farklı BAV morfolojisini detaylandırmaktadır: sağ ve sol koroner yaprakçıkların füzyonu (tip 1), sağ ve koroner olmayan yaprakçıkların füzyonu (tip 2) ve sol ve koroner olmayan yaprakçıkların füzyonu (tip 3). Her bir tip, kaynaşmış yaprakçıklar içinde fark edilebilir bir raphe bulunup bulunmamasına bağlı olarak alt bölümlere ayrılmıştır. RC, sağ koroner yaprakçık; RCA, sağ koroner arter; LC, sol koroner sinüs yaprakçığı; LCA, sol koroner arter; NC, koroner olmayan yaprakçık.



ŞEKİL 5.25. a) ve b) Sekiz aylık erkek evcil kısa tüylü. a) Aort kapağının sistolik kubbeleşmesi. Sistolik akışın hızlanması sistolik kubbeleşmenin distalinde belirgindir. b) Aortun kısa aksis görünümü, diyastolik frame. Oklar yaprakçık komissürlerindeki kalınlaşmayı göstermektedir. c) ve d) Ciddi yaprakçık kalınlaşması ve hipomobilité ile ciddi stenoza neden olan aort kapak displazisi olan beş yaşında erkek Bull Terrier. a) Sağ parasternal görünüm, sistolik frame. Oklar yaprakçıkların sınırlı açıklığını gösteriyor. b) Kısa eksenli görünüm, sistolik frame. Ok daralmış aortik alanı göstermektedir.



ŞEKİL 5.26. Üç yaşında erkek Border Collie. a) Diyastolik frame. Ok tek aortik komissürü göstermektedir. b) Sistolik frame. İki yaprakçığın açıklığının "balık ağzı" şekli simetrik bikuspidinin belirgin bir özelliğidir.



ŞEKİL 5.27. Dört yaşında erkek Amerikan Cocker. a) Sağ parasternal görünüm, diyastolik frame. Yaprakçıkların asimetrisi. Düz ok daha büyük yaprakçığı gösterirken, noktalı ok kalınlaşmış olan daha küçük yaprakçığı göstermektedir. b) Sistolik frame. Stenotik yaprakçıkların sistolik kubbeleşmesinin bulgusu. c) Kısa eksenli görünüm, diyastolik frame. Ok kalınlaşmış ve stenotik küçük yaprakçığı göstermektedir. d) Kısa eksen görünümü, sistolik frame. Kalınlaşmış hatlarıyla "balık ağzı" (Şekil 26) küçük stenotik alanı sınırlamaktadır.



VIDEO 5.9. Kalınlaşmış ve rudimenter yaprakçıkları olan mitral displazi.



VIDEO 5.11. Mitral yaprakçıkların "hokey sopası" şekli.



VIDEO 5.10. Mitral yaprakçık anomalileri.

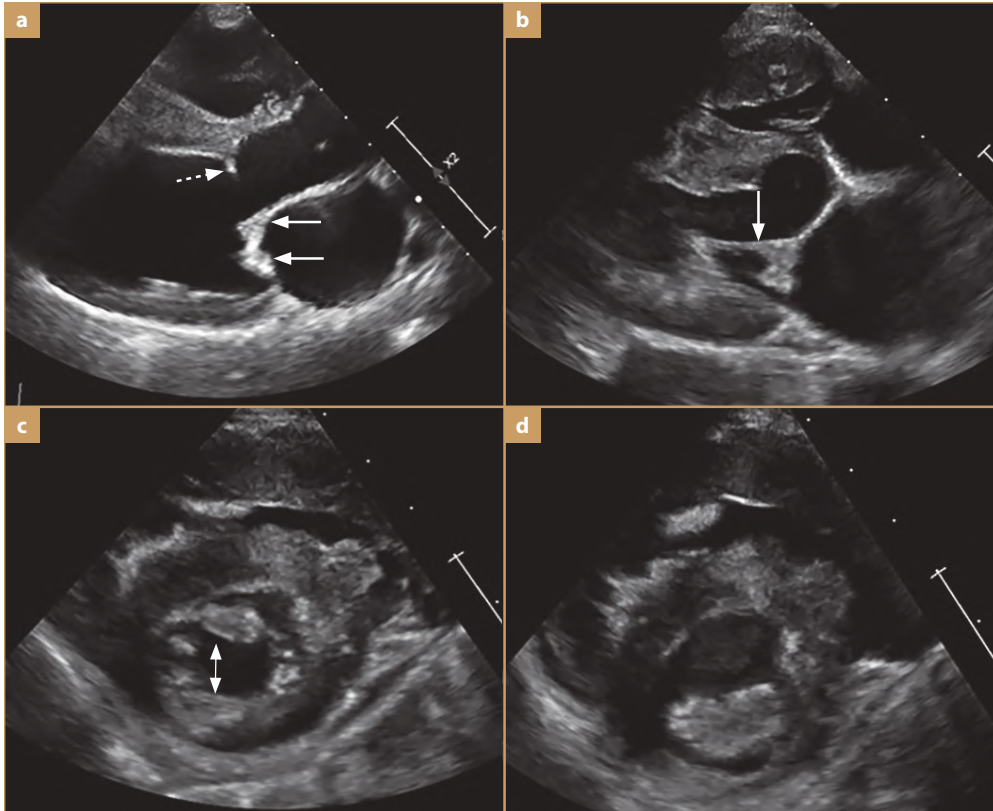


VIDEO 5.12. Paraşüt mitral kapak.

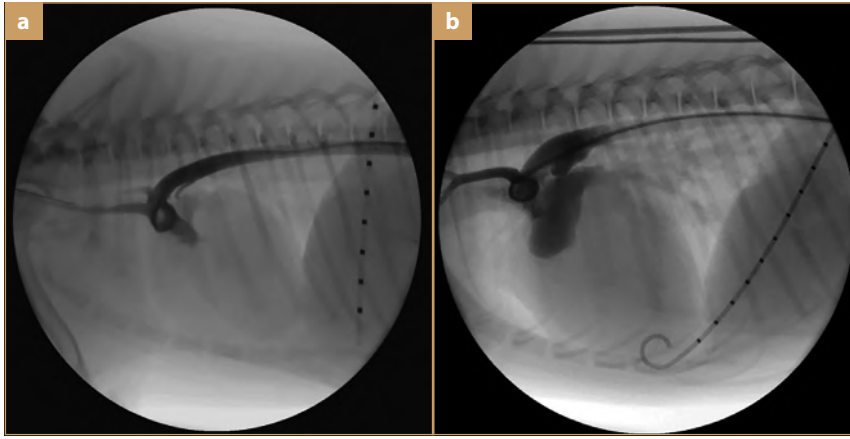
da iyi sonuçlar veren TEE, stenotik alanın ve yaprakçık morfolojisinin en iyi cephesel görüntülerini sunar (Şekil 5.48). Konjenital mitral stenoz, nadiren paraşüt mitral kapak şeklinde ortaya çıkabilir (Video 5.12).

Stenoz durumunda, sol ventrikül hipoplastik olma eğilimindeyken, sol atriyum stenozun ciddiyetiyle orantılı olarak genişler. Yetersizlik baskın olduğunda,

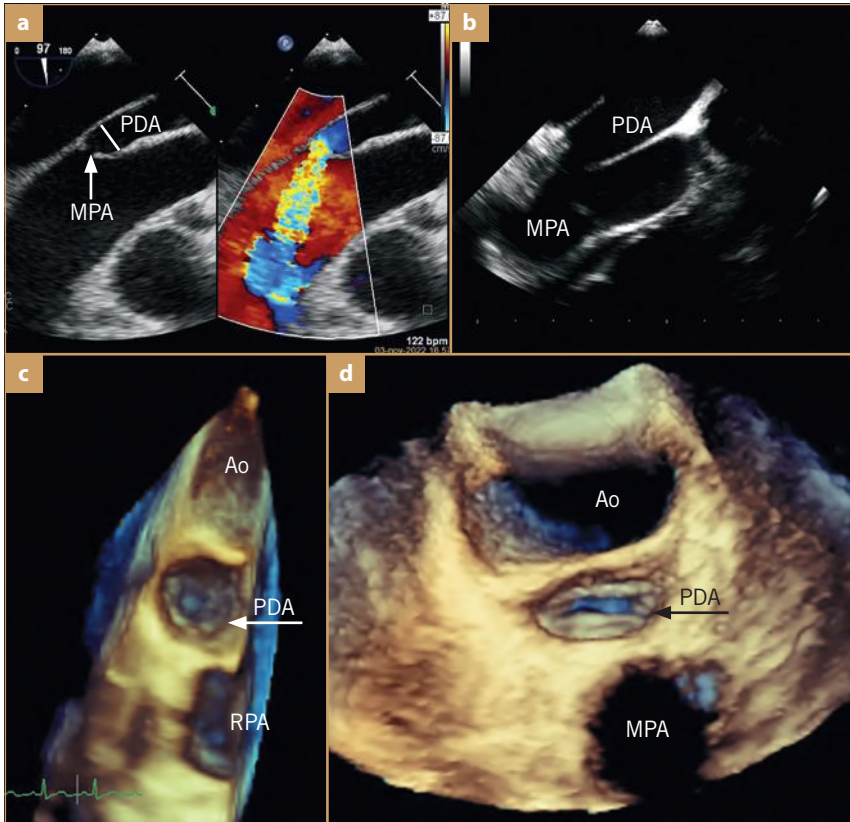
sol atriyum ve ventrikülün her ikisi de ileri derecede dilate olur. Dilatasyon sürecinin perinatal dönemde başladığı göz önüne alındığında, odacıkların genişlemesi edinsel mitral yetmezliğinde gözlenenden çok daha fazladır. Erken evrede sol ventrikülün kinetiği normalken, sistolik fonksiyonun azaldığı hastalığın ileri evrelerinde kontraktilitesi azalmış görünebilir.



ŞEKİL 5.44. Hafif tip 1 subaortik stenoz ve mitral kapak displazisi olan üç aylık, erkek Newfoundland. a) Subaortik nodüle dikkat edin (noktalı ok). Düz oklar kalın rudimenter mitral yaprakçıkları göstermektedir. b) Kalın ve kısa korda tendinea (ok), daha oblik olan bu açıdan görülebilir. Diyastolik (c) ve sistolik (d) A2 ve P2'nin kalınlaşmasını (çift başlı ok) gösteren mitral kapak seviyesindeki kısa eksenli görünüm kareleri.



ŞEKİL 6.4. a) Duktustan pulmoner artere minimal kan akışı olan tip 1 patent duktus arteriosus. b) Genişlemiş bir ampullaya ve akciğer ucunda daralan membrana sahip Tip 2B patent duktus arteriosus.

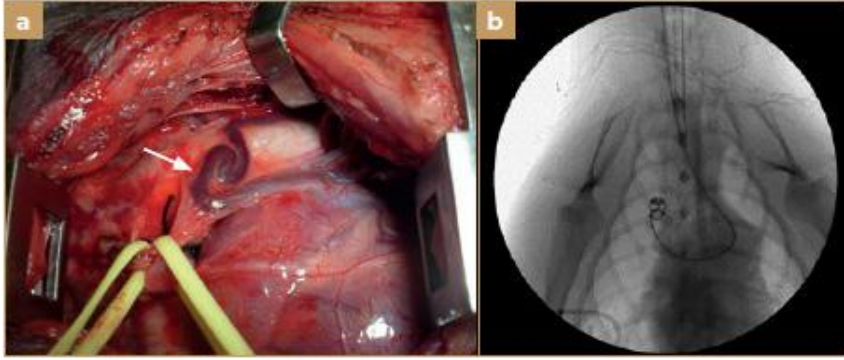


ŞEKİL 6.5. a) Renkli ve renksiz, küçük tip 2B, parmak benzeri patent duktus arteriosusun (PDA) belirgin ampullar dilatasyonu olmayan transözofageal ekokardiyografisi (TEE). Çizgi, Amplatz köpek kanalı tıkaçıcısının (ACDO) seçimi için ampullar çapın nerede ölçülmesi gerektiğini gösterir ve ok, dorsoventral minimum duktal çapı gösterir. b) Boru şeklinde olan ve akciğer çıkışında kısıtlayıcı membran bulunmayan tip 3 PDA'nın TEE'si. c) Çok küçük, yuvarlak bir PDA'nın önden görünümü. d) a)'da gösterilen PDA'nın önden görünümü. Kanalin pulmoner tarafı düzleşmiştir ve enine çapı dorsoventral çapından daha büyüktür. PDA'nın şeklindeki bu dinamik değişiklik muhtemelen aort ve pulmoner arterdeki basıncın uyguladığı baskıya bağlıdır.

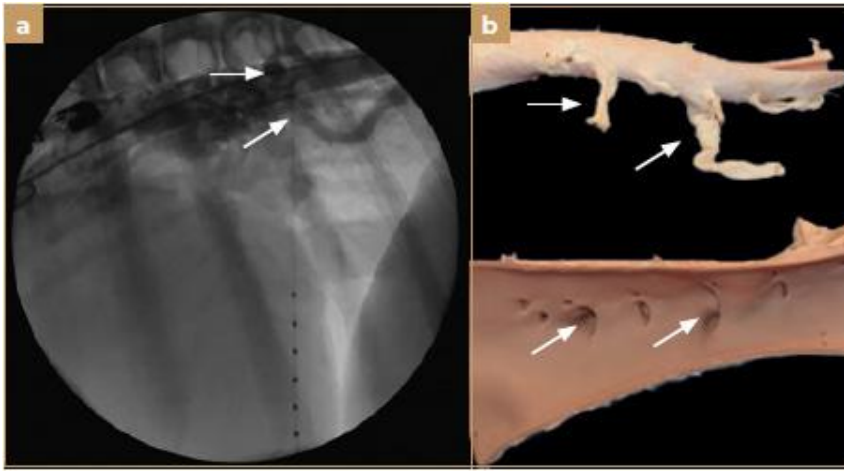
rence, LV fonksiyonuna ve hastanın yaşına bağlıdır. Aorttan pulmoner arterlere sürekli akış, pulmoner dolaşımda hacim yüklenmesine neden olur; çeşitli derecelerde pulmoner tıkanıklık ve kalbin sol tarafında hacim yüklenmesi oluşur; bu nedenle sol atriyum ve ventrikül ile pulmoner arterlerde genişleme gözlenir. Dolayısıyla ön aortik akış hacmi, sistemik akış hacmini ve şant hacmini içerirken, akciğerleri terk eden ön akış

hacmi, akış hacminin yalnızca sistemik kısmını içerecektir.

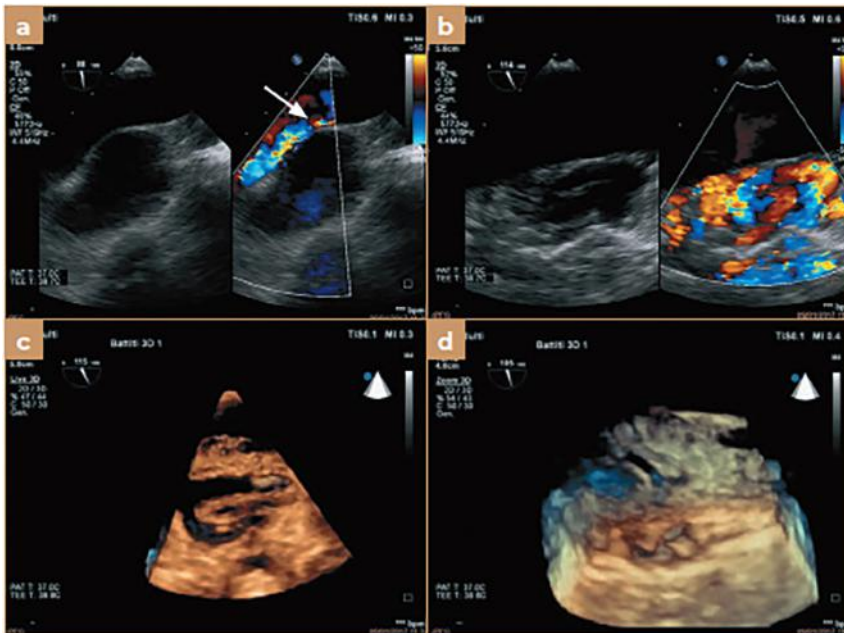
Yaşamın ilk haftasından itibaren PDA'dan doğan volüm fazlalığı sol ventrikülün genişlemesine neden olur; bu yaşlarda, miyokard ventrikülün aşırı yük uyarısına miyokard liflerinin sayısında bir artış ve koroner damarlarda orantılı bir artışla yanıt verecek şekilde elastikiyet derecesini korur. Bu nedenle, soldan sağa şantlı



ŞEKİL 6.21. a) Bir yaşında dişi Cavalier King Charles Spaniel. Aortun dorsal duvarından çıkıp sol akciğer lobuna giren anormal bir damarın cerrahi görünümü. b) Sekiz aylık erkek Cavalier King Charles Spaniel. Bir kollateral damarın kontrollü salımlı bir embolizasyon coil'i ile karotis erişimi yoluyla embolizasyonu.



ŞEKİL 6.22. a) Birkaç majör aortopulmoner kollateral arteri bulunan bir Alman Çoban Köpeğinde aortografinin geç evresi. Oklar en büyük çapa sahip ikisini gösterir. b) Aynı hastada anatomik hazırlık. Üst: dış görünüm; alt: ventral iç görünüm.

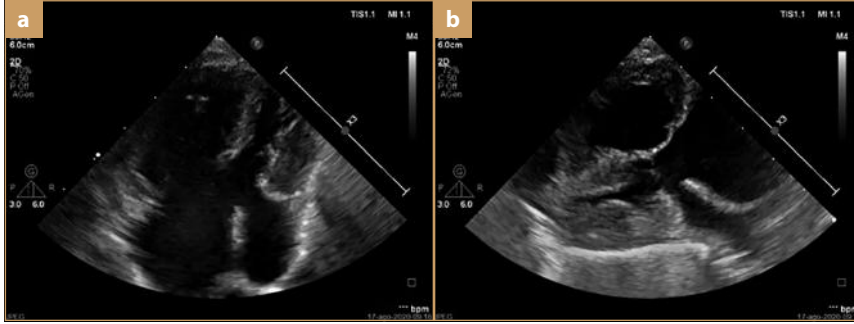


ŞEKİL 6.23. Çoklu majör aortopulmoner kollateral arterlerin iki ve üç boyutlu transtorasik ekokardiyografik çalışması. a) Aorttan ayrılan anormal damarlardan birinden geçen akışın tanımlanması. Akış, patent duktus arteriosusun akışına benzer, ancak defektin tipik anatomisi tanımlanmamıştır. b) Renkli Doppler anormal damarların birbirine dolaştığını gösterir. c) Anormal vasküler yatağın yükselti düzlemindeki üç boyutlu kesit. d) Aort tabanını ve yankısız çizgilerle tanımlanan anormal damarların kökenini gösteren aortun aksiyel kesiti.

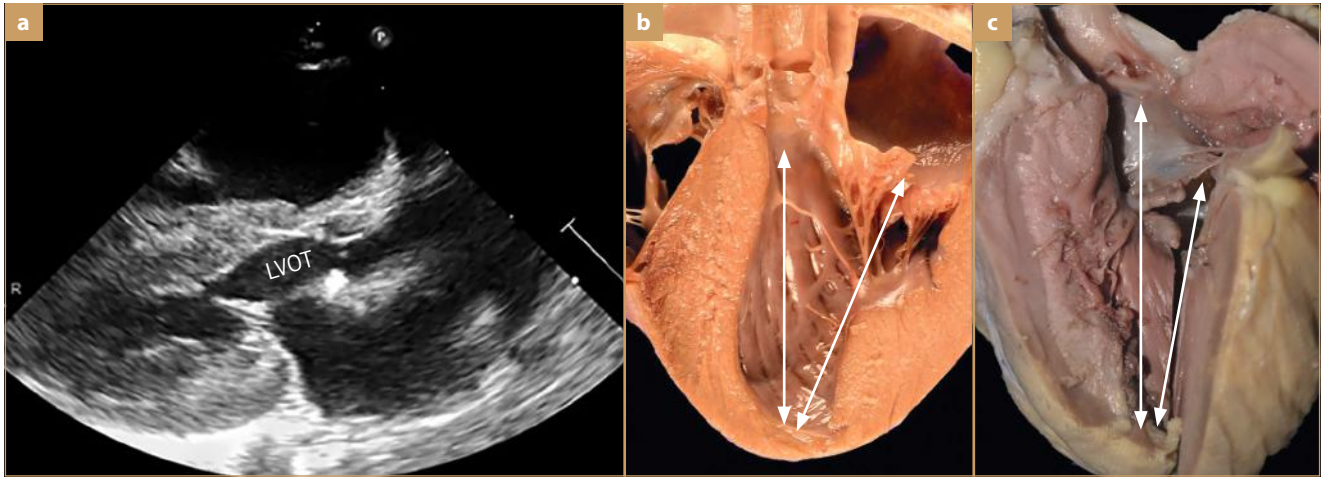
ken sistolde kısa bir sağdan-sola şant gözlemlenebilir. Ayrıca, spektral Doppler, pulmoner hipertansiyonu tanımlamak ve ölçmek, Qp/Qs oranını belirlemek için de kullanışlıdır.

SAĞALTIM

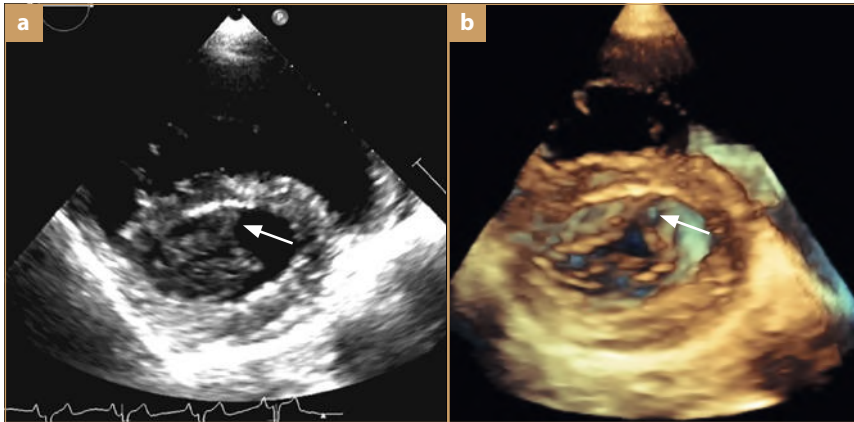
AVSD'ler perkutan olarak tedavi edilemez. Diğer ASD'ler için zaten açıklanan palyatif tıbbi tedaviye ek olarak, düzeltilme seçeneği cerrahidir. Ancak, kısmi AVSD'lerin doğal seyrine göre, ASD'nin kapatılması ve mitral kapak onarımı ile defektin düzeltilmesi, kardiyo-pulmoner baypas kullanılarak gerçekleştirilmesi gere-



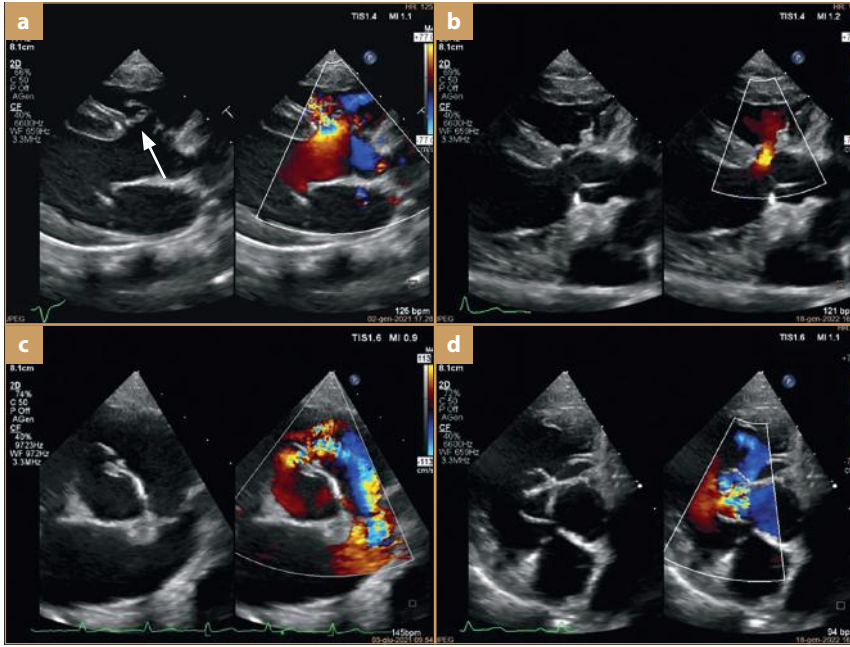
ŞEKİL 6.42. Dengesiz atrioventriküler septal defekt, baskın olarak sağ ventrikülde genişleme ve interatriyal septumun sol atriya doğru konveksite ile sapma ile birlikte görünümü. a) Diyastolde apikal dört odacıklı görünüm. b) Sistolde sağ parasternal standart bir görünüm.



ŞEKİL 6.43. Sol ventrikül çıkış yolunun kaz boyun deformitesi. a) Sağ parasternal standart görünüm, 8 yaşındaki bir kedide kısmi atrioventriküler septal defekt (AVSD) ile uzatılmış sağ ventrikül çıkış yolunu gösteriyor. b) Normal bir kalbin örneği, sol ventriküler apekten aortik ve mitral halkalara olan mesafeleri gösterir. c) AVSD örneği. Aortik kranial yer değiştirmesi ve daha kısa ventriküler septum, LVOT'yi daha uzun yapar.



ŞEKİL 6.44. Beş yaşındaki melez dişi köpekte kısmi atrioventriküler septal defekt. Mitral yarığını (beyaz ok) aynı düzeydeki iki boyutlu (2D) kısa eksen ve üç boyutlu (3D) görüntülerle göstermek mümkündür.



VIDEO 6.14. Triküspit septal yaprağından kaynaklanan psödoanevrizmal doku, perimembranoz ventriküler septal defekti örter.

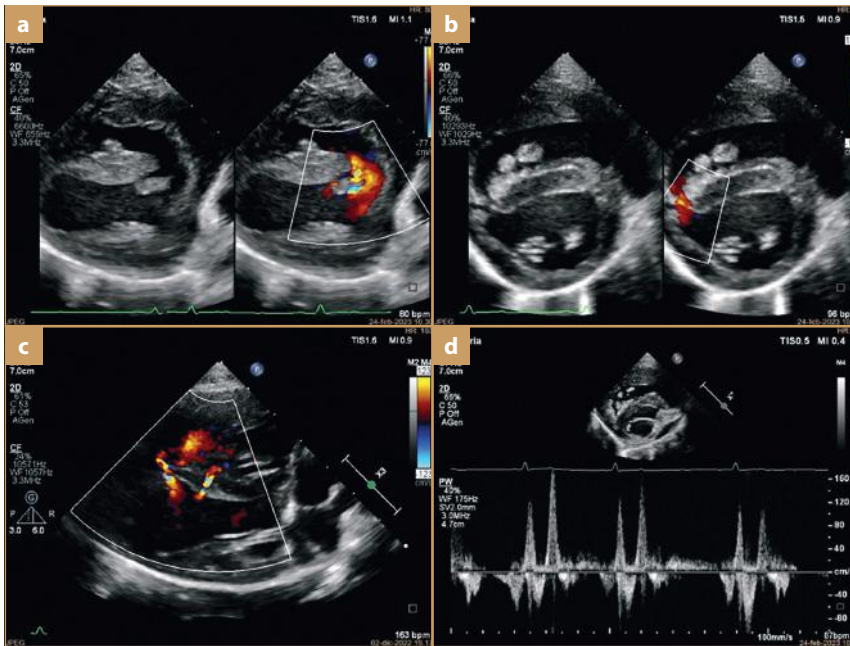
ŞEKİL 6.54. Bir yaşındaki erkek French Bulldog. Büyük ölçüde bol miktarda psödoanevrizmal doku ile kapatılan perimembranoz defekt. Bu doku, tek bir defekti farklı boyutlarda çoklu iletişim noktalarına sahip bir kafese dönüştürebilir, bu da renkli Doppler ile akışı tahmin etmeyi zorlaştırır. a) Sağ parasternal görünüm, sistolik kare. Aksesuar doku kanıtı (ok). b) Sağ parasternal görünüm, diyastolik kare. c) Sağ parasternal kısa eksen görünümü. d) Aksesuar dokuyu ve üzerinden akışı vurgulamak için sol parasternal kısa eksen eğik görünüm (ok)

1'de bulunabilir. Apikal defektler, daha ventral olarak ve uzun eks görüntüsünde tanımlanabilir, bunlar genellikle apikal/trabeküler bölgede bulunur (İsviçre peyniri VSD'leri) (Şekil 6-55; Video 6-15).

Yeterli bir kare hızıyla renkli Doppler kullanarak, kardiyak döngü boyunca anormal akışın yönünü belirlemek mümkündür (Şekil 6-56; Video 6-16). Transseptal gradyan, sürekli dalga Doppler ile değerlendirilmelidir ve pulmoner hipertansiyon, triküspit ve pulmoner re-

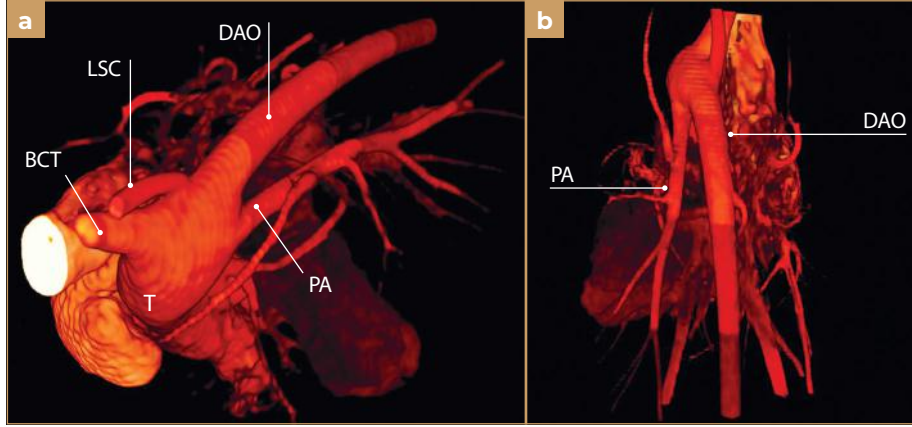
gürgitasyon varsa, sistolik ve diyastolik pulmoner basınçların tahmin edilmesine izin verebilir (Şekil 6-57).

2D Doppler ekokardiyografik muayene, VSD'ler ve ilişkili patolojiler hakkında genellikle detaylı bilgi sağlayabilir. Ölçülen defekt büyüklüğü ile remodelleme derecesi arasındaki tutarsızlıklar veya bir defektin büyüklüğü konusunda şüpheler olduğunda, 3D ekokardiyografi ve TEE, defektin anatomisi hakkında daha fazla bilgi sağlayabilir (Şekil 6-58).



VIDEO 6.15. Çoklu ventriküler septal defektler

ŞEKİL 6.55. Birbirine bağlı olan ciddi pulmoner stenoz ile ilişkilendirilmiş çoklu musküler ventriküler septal defektlerin (VSD'ler) iki örneği. Yedi aylık erkek melez (a ve b). a) Of-eksen görünüm. b) Kısa eksen görünüm. Her iki görünüm de aynı hastada iki farklı defekti gösterir. Ciddi pulmoner stenoz ile ilişkilendirilmiş çoklu musküler VSD'leri olan dokuz aylık dişi melez (c ve d). c) Diyastolde çoklu defektleri gösteren sağ parasternal uzun eksen görünümü. d) Trabeküler defekt üzerindeki pulse wave doppler, çift yönlü akış modelini gösterir.



ŞEKİL 7.7. Tip A3 persistan trunkus arteriozuslu (Van Praagh sınıflandırması) 6 aylık dişi bir köpektan alınan ve trunkusu, pulmoner arteri (PA) ve descending aortu (DAO) gösteren üç boyutlu bilgisayarlı tomografi görüntüleri. Bu vakada, sağ akciğer çok sayıda büyük aortopulmoner kollateral damar tarafından perfüze edilmektedir (MAPCA'lar). a) Sol kraniyolateral görünüm. b) Dorsal görünüm. BCT, brakiesefalik gövde; LSC, sol subklavyen arter.

Tedavi ve prognoz

PTA'lı insanlarda, hastaların %50'sinden fazlası cerrahi tedavi olmaksızın 6 aylık yaştan sonra hayatta kalamaz. PTA'nın cerrahi olarak düzeltilmesi VSD'nin kapatılması ve trunkus ile pulmoner arterlerin sırasıyla sol ve sağ ventriküllere bağlanmasından oluşur.

Yazarların bilgisine göre, köpek ve kedilerde PTA anomalilerini düzeltmek için cerrahi tanımlanmamıştır. Medikal tedavi, konjestif kalp yetmezliği klinik belirtilerini hafifletmeyi (diüretikler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri [ACEI]) ve siyanozun (flebotomi, PCV>%68 ise hidroksiüre) ve arteriyel tromboembolizmi önlemeyi (klopidogrel, aspirin, rivaroksaban) amaçlamaktadır.

PTA'lı hayvanlarda prognoz tüm vakalarda korunmaktadır, ancak bazı hayvanlar yetişkinliğe kadar asemptomatik kalabilir.

BÜYÜK ARTERLERİN TRANSPOZİSYONU

Büyük arterlerin transpozisyonu (TGA), insanlarda ve hayvanlarda nadir görülen, uyumsuz ventriküloarteriyel bağlantılarla karakterize karmaşık bir kardiyak konjenital hastalıktır, yani aort morfolojik sağ ventrikülden (RV) ve pulmoner arter (PA) morfolojik sol ventrikülden çıkar. İnsanlarda, TGA tüm CHD'lerin %5-7'sini temsil eder ve erkekler dişilerden 2:1 oranında daha fazla etkilenir. Taylarda ve buzağılarda birkaç vaka teşhis edilmiştir, ancak literatürde TGA'lı sadece 1 evcil kısa tüylü kedi ve 2 köpek bildirilmiştir. Yazarlardan biri 8 haftalık erkek bir melez köpek yavrusunda tam bir TGA teşhis etmiştir.

Genetik mutasyonlar (CFC1 erken embriyogeneze katılan proteinleri kodlar), maternal diabetes mellitus ve teratojenlere maruz kalma TGA gelişimi için potansiyel

faktörler olarak tanımlanmış olmasına rağmen, insanlarda TGA'nın etiyolojisi bilinmemektedir. Hayvanlarda, gebe farelerin retinoik asit ile tedavisi, yavrularının TGA'dan etkilenmesiyle sonuçlanmıştır. Hamile kedilerin talidomid ile tedavi edilmesinin ardından yavrularda VSD'ler, sol ventrikül malformasyonu ve büyük damarların malpozisyonu gibi çeşitli kardiyovasküler anomaliler görülmüştür. TGA'lı hayvanlarda, konotrunkusun normal rotasyonu gerçekleşmez, bu da büyük damarların ve ilgili ventriküllerin anormal hizalanmasına neden olur (ventriküloarteriyel uyumsuzluk).

Anomaliler ve patofizyoloji

Embriyolojik gelişim sırasında, kalp tüpü kardiyak döngüye uğrar, böylece sağ ventrikül sağda, sol ventrikül solda ve atriyumlar sağda ve ventriküllerin arkasında yer alır. Aynı şekilde, büyük arterler trunkus arteriozusun septasyonu yoluyla gelişir ve pulmoner arter aort kökünün kraniyal ve medialinde yer alır. Tam TGA'lı hastalarda (dekstro TGA veya d-TGA), trunkusun anormal septasyonu meydana gelir, böylece pulmoner arter sol ventriküle ve aorta sağ ventriküle bağlanır. Bu nedenle aort, pulmoner arterin kraniyalinde ve sağında yer alır.

TGA ilk kez 1767 yılında Mathew Baillie tarafından tanımlanmış ve "transpozisyon" terimi ilk kez 1814 yılında Farre tarafından kullanılmıştır. Günümüzde, kalpteki büyük arterlerin anormal pozisyonuna göre ayırt edilen iki tip TGA tanımlanmaktadır (Şekil 7.8):

- Düzeltilmemiş TGA veya tam TGA (d-TGA). Uyumsuz ventriküloarteriyel bağlantılar ve uyumlu atriyoventriküler bağlantılar ile karakterizedir. Yani, aort morfolojik sağ ventrikül ile aynı hizadadır ve pulmoner arter sol

PULMONER ARTERDEN ÇIKAN SOL KORONER ARTER ANOMALİSİ

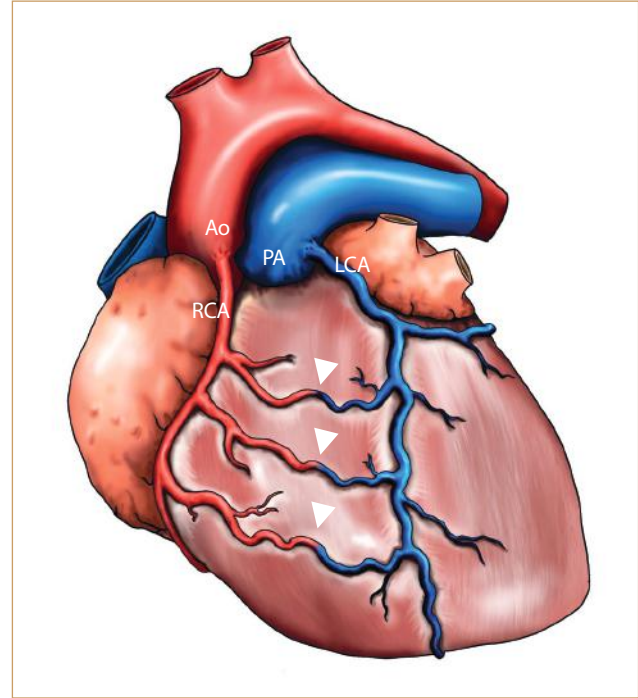
Bland-White-Garland sendromu olarak da bilinen pulmoner arterden çıkan sol koroner arter anomalisi (ALCAPA), insanlarda ve hayvanlarda nadir görülen bir konjenital anomalidir. Genellikle izole bir defekt olarak ortaya çıkar ve 300.000 çocuktan 1'inde bulunur, veteriner hekimlikte az sayıda postmortem vaka ve 2022'de yayınlanan sadece bir antemortem tanı vardır. Bu defektte, adından da anlaşılacağı üzere, sol koroner arter (LCA) pulmoner arterden çıkarken, sağ koroner arter (RCA) normal orijinden çıkar (Şekil 7.18).

ALCAPA, EFE ile uyumlu değişiklikler, mitral regürgitasyon, DCM, ventriküler aritmiler ve ani ölüm ile kendini gösterebilir. Tüm bu bulgular, LCA bölgesindeki düşük perfüzyon basıncının neden olduğu çeşitli derecelerdeki iskemiyi sekonder olarak ortaya çıkar.

ANOMALİLER VE PATOFİZYOLOJİ

İntrauterin faz sırasında sistemik ve pulmoner basınçlar neredeyse eşittir; bu nedenle LCA perfüzyonu pulmoner arter tarafından anterograd olarak oluşturulur ve miyokard normal bir şekilde beslenir. Doğumdan sonra, pulmoner vasküler direncin düşmesi ve duktus arteriyozusun fonksiyonel olarak kapanmasıyla, LCA'daki akım yön değiştirecek, RCA'dan kaynaklanan ve pulmoner artere drene olan kollateraller tarafından retrograd olarak dolaacaktır. Buna göre, kollaterallerin miktarı sol ventrikül iskemisinin şiddetini ve klinik tabloyu belirleyecektir.

İnterkoroner kollateralizasyon zayıf olduğunda, LCA bölgesi şiddetli iskemiden etkilenir, bu da yaşamın ilk aylarından itibaren önemli sol ventrikül morfodinamik değişikliklerine yol açar ve insan tıbbında infantil ALCAPA olarak adlandırılan durumu oluşturur. Bununla birlikte, yeterli kollateral oluşumu olduğunda, kardiyak fonksiyon uzun süre iyi korunabilir ve klinik semptom insanlarda ergenlik veya genç yetişkinliğe kadar gecikir (yetişkin ALCAPA). Bu senaryo, pulmoner arterdeki düşük basınçtan kaynaklanan ve anormal LCA'nın pulmoner artere diyastolik drenajına neden olan "koroner çalma" olarak adlandırılan durumu da yaratabilir. Bu sendrom, LCA bölgesinde perfüzyon basıncı kaybı yaratarak miyokardiyal iskemiyi neden olur.



ŞEKİL 7.18. Pulmoner arterden çıkan sol koroner arterin ilustrasyonu (ALCAPA). Ok başları interkoroner kollateralleri gösteriyor. Ao, aorta; RCA, sağ koroner arter; LCA, sol koroner arter; PA, pulmoner arter.

Yetişkin ALCAPA'da, sol ventrikül fonksiyonu normal veya normale çok yakın olsa bile, bu bireylerdeki düşük koroner rezerv, miyokardiyal taleplerin arttığı egzersiz sırasında ani ölüm nedeni olabilir ve malign ventriküler aritmiler ortaya çıkabilir.

KLİNİK BULGULAR VE TANI

ALCAPA'da klinik belirtilerin başlama yaşı değişkendir ve daha önce de belirtildiği gibi interkoroner kollateralizasyon derecesine ve bunun iskemik yansımalarına bağlıdır. Beşerî hekimlikte, infantil ALCAPA'lı hastaların yaklaşık %85'i çok küçük yaşlardan itibaren iskemik DCM'ye bağlı kalp yetmezliği belirtileri gösterirken, erişkin ALCAPA'lılar mitral regürgitasyon, göğüs ağrısı, dispne ve senkop gibi efor belirtileri ile başvurabilir. Ani ölüm her yaşta ortaya çıkabilir.

Bir köpekte şimdiye kadar bildirilen tek antemortem tanıda, hasta 4 aylıkken papiller iskemi ve sol ventrikül geometrisindeki değişikliklerin neden olduğu şiddetli mitral regürgitasyon nedeniyle pulmoner ödem göstermiştir. Yavru köpek\ kardeşleri arasında en küçüğüydü; ancak bu

bağlantılar da dahil olmak üzere trikuspid kapak ve sağ ventrikülün değişken derecelerde hipoplazisine (Şekil 7.31b-7.31d) kadar değişebilir. PA IVS

spektrumundan bağımsız olarak, interatriyal septum seviyesinde non-restriktif bir sağdan sola şant (Şekil 7.31a) kardiyak debiyi ve sistemik perfüzyonu korumak için zorunludur.

KLİNİK MUAYENE VE TEŞHİS

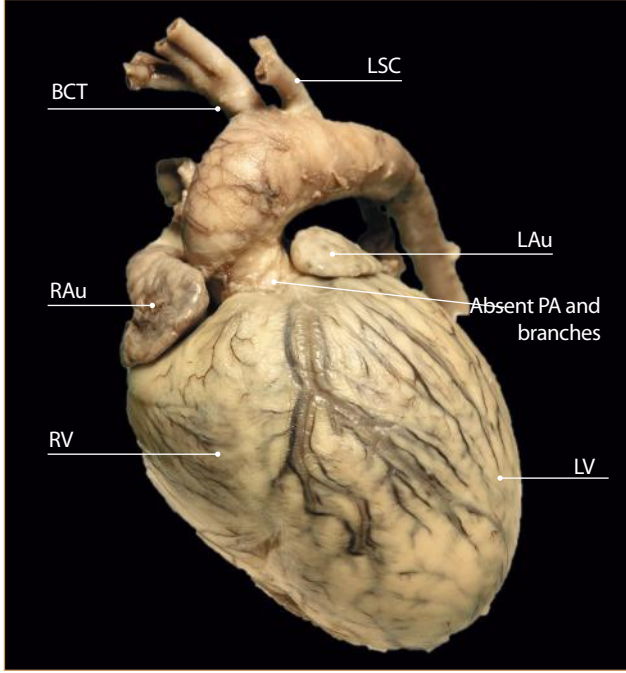
Başlıca klinik belirti, doğumda başlayan ve solunan oksijen fraksiyonu %100 olan hiperoksik testte ölçülen değerlerde iyileşme olmaksızın farklı derecelerde dispne oluşturan siyanozdur. Düşük kardiyak debinin klinik belirtileri daha az yaygındır ve mevcut olduğunda, özellikle koroner fistülü olan hastalarda, miyokardiyal iskemi şüphesine yol açmalıdır. Kardiyak oskültasyonda, trikuspid regüritasyon (mevcut olduğunda) ve PDA akımı boyunca üretilen olası üfürümlerle birlikte tek bir ikinci kalp sesinin varlığı tanımlanmıştır. Kronik hipoksiye sekonder olarak eritrositoz görülebilir.

ELEKTROKARDİYOĞRAFI

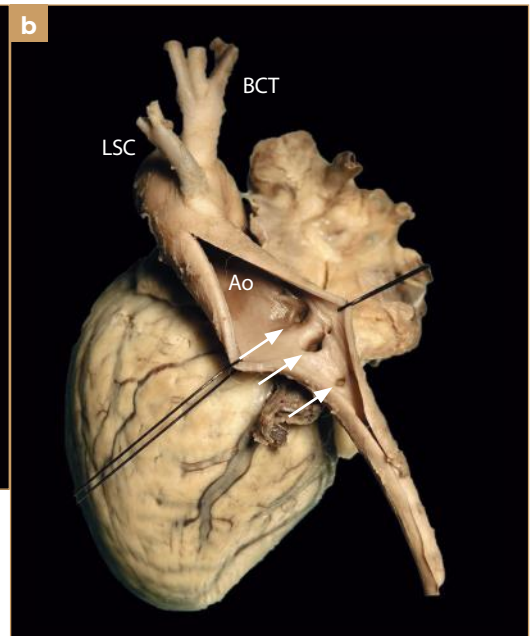
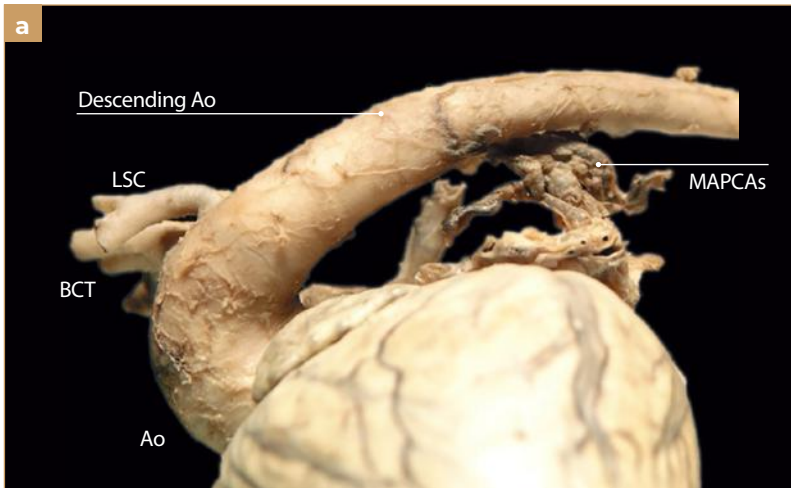
Bu bölümde kullanılan örnekte olduğu gibi insan hastalarda EKG, sağ ventriküler kuvvetlerin azaldığı sol ventrikül baskınlığını gösterebilir (Şekil 7.32). Aritmilere yatkınlık tanımlanmamıştır.

RADYOĞRAFI

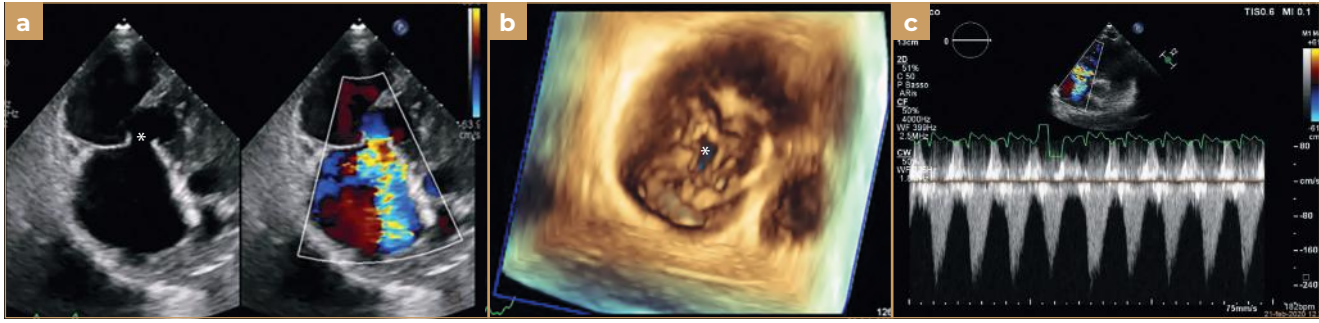
Göğüs radyografilerinde, düşük pulmoner akım nedeniyle akciğer alanları oligemik olabilir (Şekil 7.33). BT



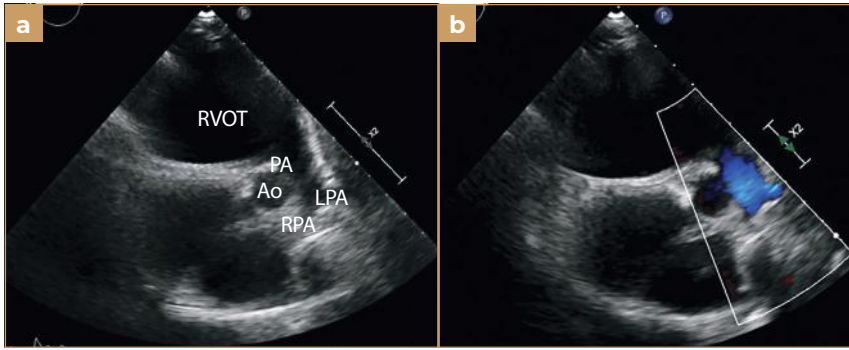
ŞEKİL 7.29. Sağlam interventriküler septumlu pulmoner atrezili (PA-IVS), pulmoner arter ve dallarının agenezisi olan iki yaşında erkek Alman Spitz, PA-IVS'nin çok nadir bir formu. BCT, brakiyosefalik gövde; LSC, sol subklavyan arter; RAu, sağ aurikula; LAu, sol aurikula; PA, pulmoner arter; RV, sağ ventrikül; LV, sol ventrikül.



ŞEKİL 7.30. Sağlam interventriküler septuma sahip pulmoner atrezili iki yaşında erkek Alman Spitz. Major aortopulmoner kollateraller (MAPCA'lar) akciğerlere giden tek akım kaynağıdır. a) MAPCA'ların desendens aortadan çıktığı lateral görünüm. b) MAPCA'ların çıkış yerlerini gösteren aortanın dorsal ve iç görünümü (oklar). Ao, aorta; LSC, sol subklavyan arter; BCT, brakiyosefalik trunkus.



ŞEKİL 7.40. a) Renkli Doppler ile sağ ventrikül odaklı dört odacıklı görünüm, çok büyük bir merkezi jet ile şiddetli trikuspid regüritasyonu (TR) göstermektedir. İki boyutlu modda, tethering etkisinin neden olduğu büyük bir koaptasyon defekti (*) görmek mümkündür. b) Sistol sırasında trikuspid kapağın üç boyutlu ekokardiyografik ventriküler görünümü, büyük bir işlevsel TR orifisi göstermektedir. c) TR jetinin sürekli dalga Doppler görüntüsü, şiddetli TR'nin niteliksel özellikleri olan yoğun, üç başlı ve erken pik yapan bir sinyal göstermektedir.



ŞEKİL 7.41. Ana pulmoner arter ve dallarının ciddi hipoplazisini gösteren renkli Doppler ile (a) ve renkli Doppler olmadan (b) pulmoner arterin sol kranial parasternal kısa eksen görünümü. RVOT, sağ ventrikül çıkış yolu; PA, pulmoner arter; Ao, aort; RPA, sağ pulmoner arter; LPA, sol pulmoner arter.

parsiyal eksklüzyonunu içerir (Glenn veya Fontan teknikleri). Kısa vadede iyi sonuçlar vermelerine rağmen, uzun vadeli prognoz yüksek mortalite oranı ile birlikte olumsuz olmaya devam etmektedir. Refraktör vakalarda, kalp nakli endikedir.

SİTUS INVERSUS TOTALİS

Anatomik bir ayna izdüşümü oluşturan tüm organların anormal ve ters pozisyonu ile karakterize olan situs inversus totalis (SIT), insanlarda her 10.000 canlı doğumdan yaklaşık 1'ini etkileyen nadir bir konjenital malformasyondur ve cinsiyet yatkınlığı bildirilmemiştir.

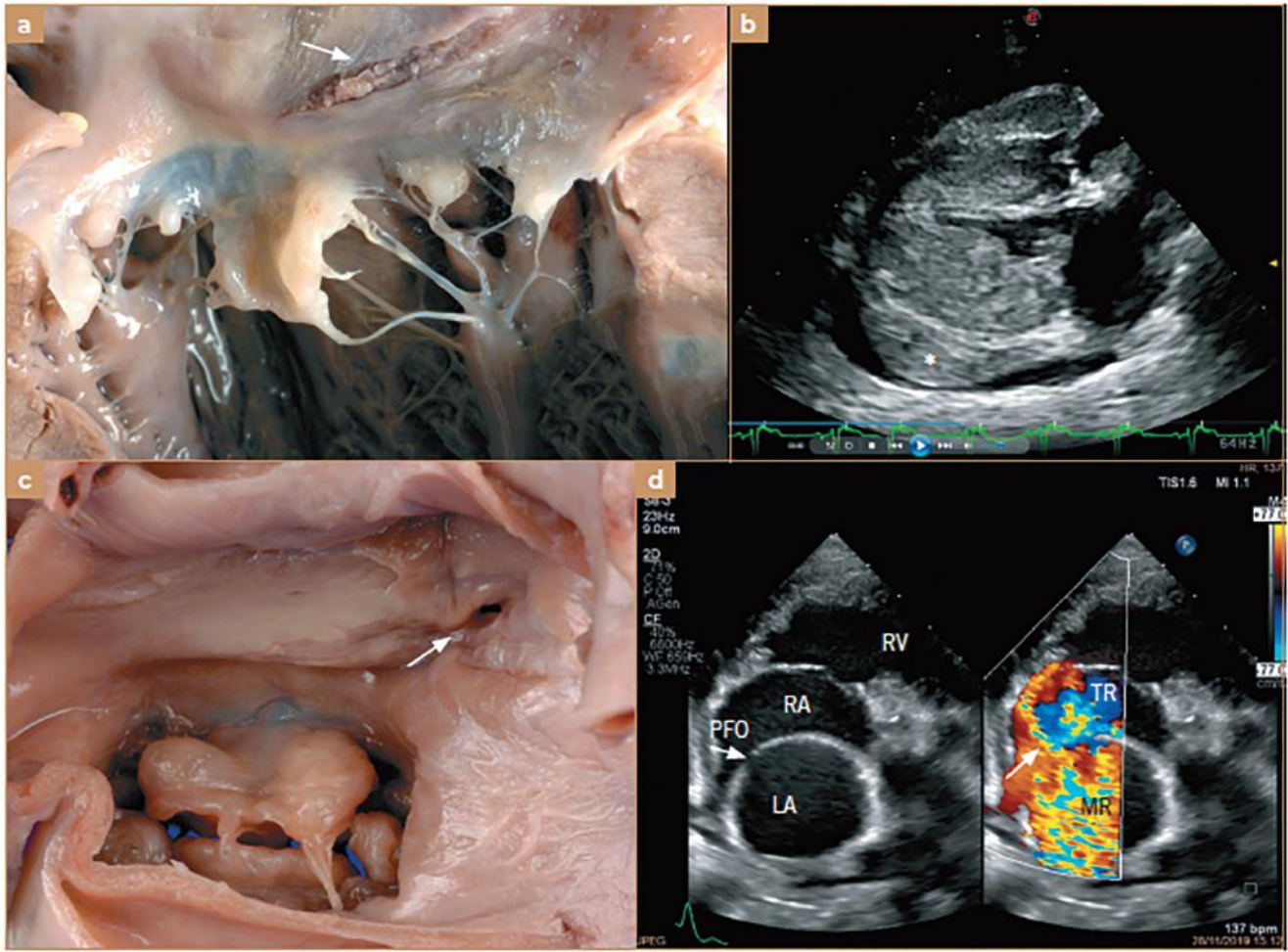
SIT'de kalp tüpünün rotasyonu embriyonik gelişim sırasında ters yönde gerçekleşir ve bu nedenle torako-abdominal iç organların normal diziliş pozisyonunun tersine dönmesine neden olur (Şekil 7.42). SIT otozomal resesif bir durum olarak kabul edilir ve ilgili genlerin bazıları insanlarda tanımlanmıştır. Veteriner hekimlikte, çeşitli türlerde izole vakalar bildirilmiştir ve köpeklerdeki SIT, SIT, kronik sinüzit ve bronşektazi üçlüsü ile karakterize edilen Kartagener sendromu (KS) olarak

bilinen bir durumla birlikte daha yaygın olarak bulunur. Son iki durum, siliyate epitel dokuların lezyonlara daha duyarlı olduğu primer siliyer diskinezi (PCD) olarak bilinen bir durum olan silia ve flagella motilitesindeki bir eksiklikten kaynaklanır.

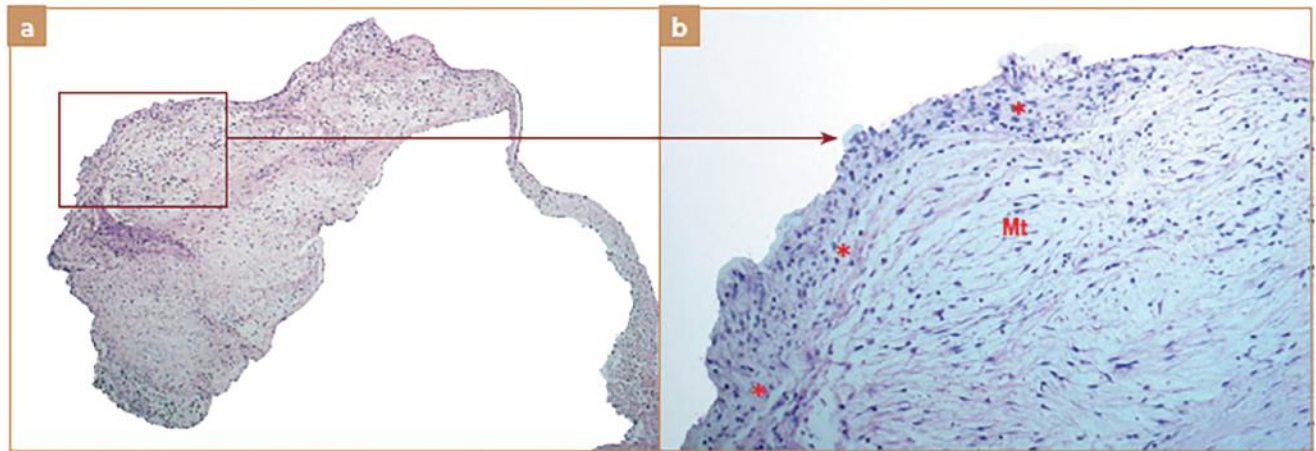
İnsanlarda PCD ile birlikte SIT prevalansı yaklaşık %50'dir. Köpeklerde, PCD'li bir İngiliz Springer Spaniel kolonisinde kalıtsal geçiş varsayılmıştır, ancak bu türde kapsamlı genetik çalışmalar yapılmamıştır. İnsanlarda SIT ve konjenital kalp defektleri arasındaki ilişki %5 ila 10 arasında bir prevalans gösterirken, veteriner hekimlikte bu ilişki hakkında sadece birkaç vaka raporu yayınlanmıştır.

KLİNİK MUAYENE

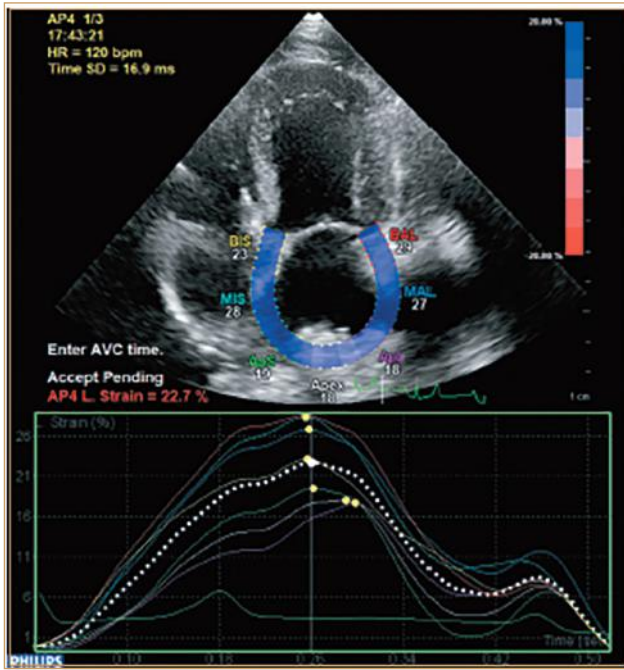
Çoğu durumda, SIT'li hayvanlar asemptomatiktir ve göğüs ve/veya abdomen radyografileri, ekokardiyogramlar ve batin ultrasonu ve CT/MRI taramaları gibi görüntüleme muayenelerinde tesadüfi bir tanı konur. Oskültasyon, sağ hemitoraksta çok güçlü bir kalp atımını ortaya çıkarabilir. PCD'li hayvanlar rinosinüzit, kronik bronşit, bronkopnömoni, atelektazi, hidrocefali veya işitme kaybı ile



ŞEKİL 8.3. a) Transversal atriyal endotelial split (ok) olan bir köpekte şiddetli miksomatöz mitral kapak hastalığı (MMVD). b) Atriyal rüptürün neden olduğu hemoperikardiyumu olan bir köpeğin ekokardiyogramı. Hipovolemik ventriküler boşluklar ve perikardiyal efüzyon psödohipertrofiye yol açar. Sol atriyum ve ventrikül duvarına yapışmış büyük bir pıhtı (*). c) Şiddetli MMVD'li bir köpekte prolapse olan anterior mitral kapak yapraklığı. Ok, sol atriyumdaki yüksek basınç nedeniyle daha da genişleyen foramen ovale'nin sol tarafındaki açılmayı göstermektedir. d) Köpekte kalp tabanının off-axis görüntüsü, interatriyal septumun sağa doğru eğik olduğunu ve merkezinde foramen ovaleyi göstermektedir. Renkli Doppler ekokardiyogramın sistolik çerçevesi mitral (MR) ve triküspit (TR) yetersizliğini gösterir; beyaz ok foramen ovaleden geçen soldan sağa yüksek velositeli sistolik akımı göstermektedir.



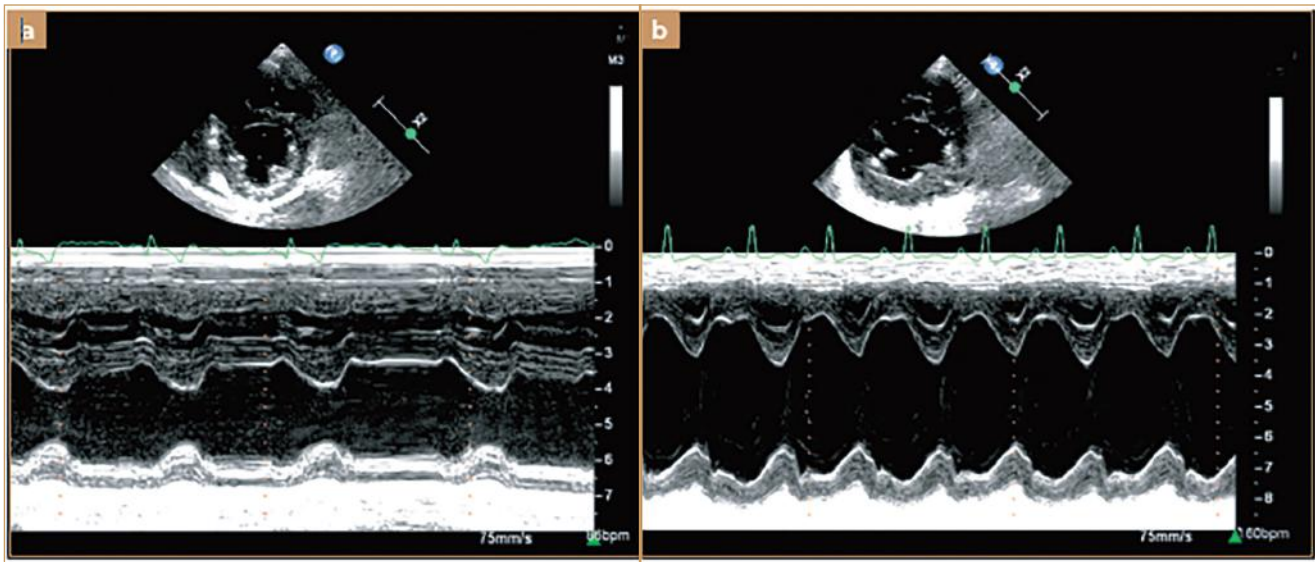
ŞEKİL 8.4. Şiddetli miksomatöz lezyonlar gösteren bir köpekte anterior mitral kapak yapraklığı. (hematoksilen ve eozin boyama, 5x) b) Önceki resmin detayı yaprağın atriyal tarafındaki endotelial hücrelerin (*) aktivasyonunu ve hasarını; hemen altındaki ise bol miktardaki miksomatöz dokuyu (Mt) gösteriyor.



ŞEKİL 8.23. Sol atriyal strain ve strain hızı standart speckle tracking yazılımı kullanılarak incelenebilir ve sol ventrikül için kullanılan algoritma sol atriya uygulanır. Kontraksiyon strain indeksini (CSI) hesaplamak için gereken değişkenler ölçülür ve bunlar arasında sol ventrikül kasılması sırasında pik atriyal longitudinal strain (PALS) ve sol atriyal kontraksiyon sırasında ölçülen pik atriyal kontraksiyon strain (PACS) bulunur.

görülmür, ancak end-diastolik LV iç boyutları ve hacmi hastalık ilerledikçe artar (Şekil 8.25). Bununla birlikte, end-sistolik LV iç ölçümleri aynı oranda artmaz. MMVD köpeklerinde yaygın olarak görülen normal LV duvar kalınlığı ile birlikte artmış LV iç boyutları ve/veya hacmi, aşırı hacim yüklenmesi ve eksantrik hipertrofinin varlığına işaret eder.

Miyokardiyal sistolik fonksiyon hastalığın ilerlemesiyle azalır, ancak valvüler dejenerasyonu olan köpeklerde gerçekleşen kompensatuar mekanizmalar, ilerlemiş MMVD'li köpeklerde bile LV'nin nispeten iyi korunmuş bir ileri kardiyak pompa fonksiyonunu sürdürmesine izin verir. Ejeksiyon fraksiyonu gibi sistolik fonksiyonu değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan birçok ekokardiyografik indeks, hemodinamik yük ve sempatik tondan etkilendiği bilinen intrinsik kontraktileye bağlıdır ve bu da MMVD köpeklerinde sistolik disfonksiyonu tanımlamayı daha zor hale getirir. Ejeksiyon fraksiyonu ve fraksiyonel kısalma değerleri hafif MMVD'li köpeklerde genellikle normal sınırlar içindeyken, bu değerler orta ila şiddetli MMVD'li köpeklerde normalden yüksek olabilir (Şekil 8.24). Şiddetli MMVD'li köpeklerde normal aralıktaki değerler sistolik fonksiyonun azaldığının bir göstergesidir, ancak bu köpeklerde düşük ejeksiyon fraksiyonu nadiren gözlenir.



ŞEKİL 8.24. Normal LV boyutlarına ve duvar hareketine sahip normal bir köpeğin (a) ve miksomatöz mitral kapak hastalığı (MMVD) ve artmış LV iç boyutlarına ve duvar hareketine neden olan ciddi mitral regürgitasyonu (MR) olan bir köpeğin iki boyut rehberli M-modu ekokardiyogramları (b). MMVD ve belirgin MR'li köpeklerde kronik hacim aşırı yüklenmesi nedeniyle LV'de eksantrik hipertrofi meydana gelir. Dahası, LV afterload azalır, çünkü LV sadece yüksek basınçlı aortaya karşı değil, aynı zamanda düşük basınçlı sol atriya karşı da kasılır. Artmış LV dolumu ve azalmış ard yükün kombinasyonu LV duvar hareketinin artmasına neden olur (LV'nin hiperdinamik kontraksiyon paterni görülür). LV duvar hareketi hastalığın ileri aşamalarında normal hale gelebilir veya azalabilir, bu da sistolik disfonksiyonun bir işaretidir.

TABLO 8A.1. Transkateter uçtan uca mitral kapak onarım risklerini ve sonuçlarını belirleyen faktörler.

Merkez deneyimi			
Mitral yetmezliğin azaltılması beklentisi			
Karmaşık olmayan TEER için İdeal	Karmaşık TEER'e Uygun	Çok Karmaşık Zorlu TEER	TEER Zor veya İmkansız
Fayda >>> Risk	Fayda >> Risk	Fayda ≥ Risk	Risk > Fayda
■ Fokal A2 yaprakçık prolapsusu ■ Arka duvarı saran regürgitan jet ■ Koaptasyon boşluğu ≤2 mm ■ Komissüral vena contracta (VC) genişliği < komissüral mitral çapın %33'ü. ■ Korunmuş koaptasyon rezervi (derinlik)	■ A2 ve P2 prolapsusu ■ İki segmentli anterior yaprakçık prolapsusu ■ Eksantrik arka ya da merkezi regürgitan jet ■ Koaptasyon boşluğu 2–4 mm ■ Komissüral VC genişliği, komissüral mitral çapın %33 ila %66'sı. ■ Koaptasyon rezervi (derinlik) <3 mm	■ Flail A2 veya P2 yaprakçık ■ Üç segmentli anterior yaprakçık prolapsusu ■ Posterior yaprakçık prolapsusunun iki segmentli prolapsusu ■ Merkezi regürgitan jeti ■ Koaptasyon boşluğu >4 mm ■ Komissüral VC genişliği, komissüral mitral çapın >%66'sı. ■ Geniş koaptasyon boşluğu ile sınırlı koaptasyon rezervi ■ Sistolik anterior-posterior (A–P) çapı >20 mm ■ Vücut ağırlığı <4 kg	■ Flail A2 ve P2 yaprakçık ■ Şiddetli çok parçalı flail yaprakçık ■ Birden fazla farklı ve geniş regürgitan jeti ■ Yaprakçıkta derin yarıklar veya perforasyon ■ Yaprakçık kalınlığı >5 mm ■ Koaptasyon boşluğu >6 mm ■ Arka yaprakçık uzunluğu <4 mm ■ Sistolik A–P mitral çapı >22 mm ■ Vücut ağırlığı <2,8 kg

Optimum punksiyon yeri, hem inflow – outflow hem de komissüral görünümde mitral kapak düzlemine dik olacak şekilde belirlenir. 4-0 polipropilenden oluşan iki adet cerrahi keçe takviyeli U dikişi optimal delme noktasına yerleştirilir ve turnikeler aracılığı ile geçirilir.

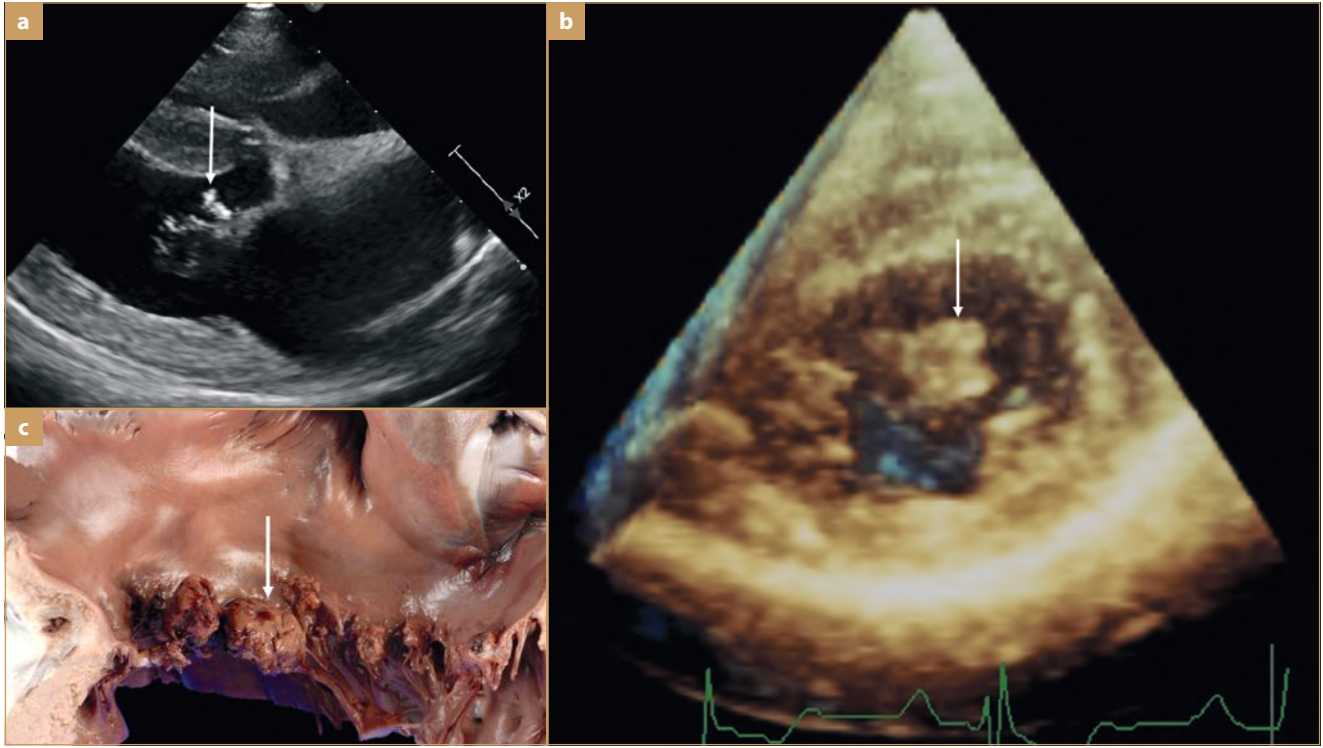
İşlem floroskopik ve TEE görüntüleme altında gerçekleştirilir (Video 8A.1). Tipik floroskopik görünüm, floroskopta 10° kraniyal ve 0° ila 10° sol anterior obliktir (hastada 90° ila 100°). Eş zamanlı TEE görüntüleri çift düzlemli komissüral ve inflow – outflow görüntüleri ve mitral kapağın üç boyutlu önden görünümüdür. TEE ve floroskopik görüntüler, cihazın TEE ve floroskopik görüntüler arasında senkronize bir kraniyal-kaudal hareketini sağlamak için aort saat 9 yönünde olacak şekilde yönlendirilir.

Kalbe girmeden önce intravenöz heparin bolusu (50 U/kg) uygulanır. Şu anda üç V-Clamp boyutu (14 mm, 16 mm, 18 mm) mevcuttur. V-Clamp boyutlandırması, inflow

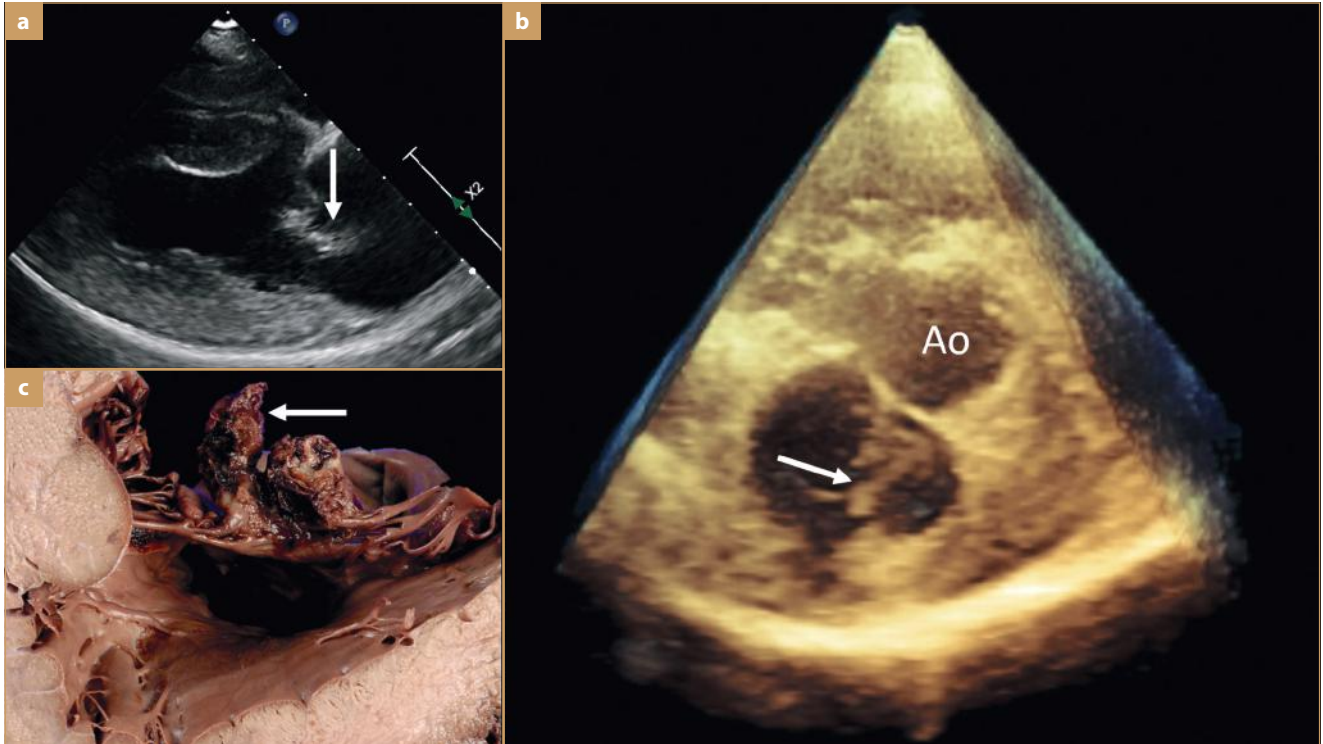


VIDEO 8A.1. V-Clamp prosedürünün monitörizasyonu.

– outflow TEE görünümündeki orta sistolik A-P mitral kapak boyutu eksi 1 ila 2 mm'ye dayanmaktadır. Kardiyak punksiyon 18 G iğne üzerinden kateter ile gerçekleştirilir. 0,035" 50 cm'lik bir J-uçlu tel, kateter içinden sol ventriküle geçirilir ve kateter çıkarılır. 14F'lik bir introdüser kılıf, tel üzerinden sol ventriküle doğru ilerletilir. J-uçlu tel ve dilatör, yumuşak nitinol sepet uçlu özel bir mitral geçiş kılavuzuyla değiştirilir. Mitral geçiş kılavuzu, TEE rehberliği altında mitral kapak boyunca retrograd olarak geçirilir ve introdüser kılıf, cihazın üzerinden sol atriya girer. V-Clamp dağıtım aparatı, introdüser kılıf yoluyla sol



ŞEKİL 9.6. Beyaz oklar, bir köpeğin anterior mitral kapağındaki vejetatif lezyonu göstermektedir. Alacalı bir hiperekojenite ile karakterizedir. 2D sağ parasternal uzun eksen görünümünde (a), 3D kısa eksen görünümünde (b) ve patoloji örneğinde (c) gösterilen vejetatif lezyonlar.



ŞEKİL 9.7. Beyaz oklar, bir köpekte görülen anterior mitral kapaktaki vejetatif lezyonları ve anterior mitral kapak yaprakçığının sol atriyum içerisine doğru hareketini göstermektedir. Lezyonların 2D sağ parasternal uzun eksen görünümü (a), 3D'de sol atriyumdaki "en face" görünümü (b) ve patoloji örneğinde görünümü (c).

Boxer'larda günden güne %85'e kadar değişkenlik bildirilmiştir. Bu nedenle, yanlış negatiflikler ortaya çıkabilir ve özellikle senkop atakları olan ve/veya ailede hastalık öyküsü olan bireylerde birden fazla Holter monitorizasyonu yapılması düşünülmelidir. Ambulatuvar EKG, özellikle de nadir veya aralıklı ise aritmileri tespit etmekte, 24 saatlik Holter monitorizasyonundan çok daha az hassastır. Bununla birlikte, 5 dakikalık ambulatuvar EKG'de 1 VPC'nin varlığı, Dobermanlar'da 24 saatlik Holter monitorizasyonunda 100'den fazla VPC'nin varlığını kuvvetle düşündürür.

Ventriküler aritmiler diğer kardiyak ve sistemik hastalıklardan kaynaklanabilir. Bu nedenle diğer etiyolojileri dışlamak için kapsamlı bir tanı planı oluşturulmalıdır. Akselere idioventriküler ritmin veya ventriküler kaçış komplekslerinin varlığı DCM'yi düşündürmez.

Atriyal fibrilasyon, sol atriyal dilatasyona sekonder olarak DCM'li köpeklerde yaygındır ve sıklıkla hastanın dekompenzasyonundan sorumludur. Atriyal fibrilasyon, aritminin neden olduğu kardiyomiyopatiye (AiCM) yol açabileceğinden, AiCM'li köpeklerin daha iyi bir prognoza sahip olduğu göz önüne alındığında, atriyal fibrilasyon ve dilate kalp görülen köpeklerin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gereklidir.

Ambulatuvar EKG'de sol atriyal ve ventriküler hipertrofiyi ve sağ veya sol dal bloğunu düşündüren bulgular da belirlenebilir.

Radyografi

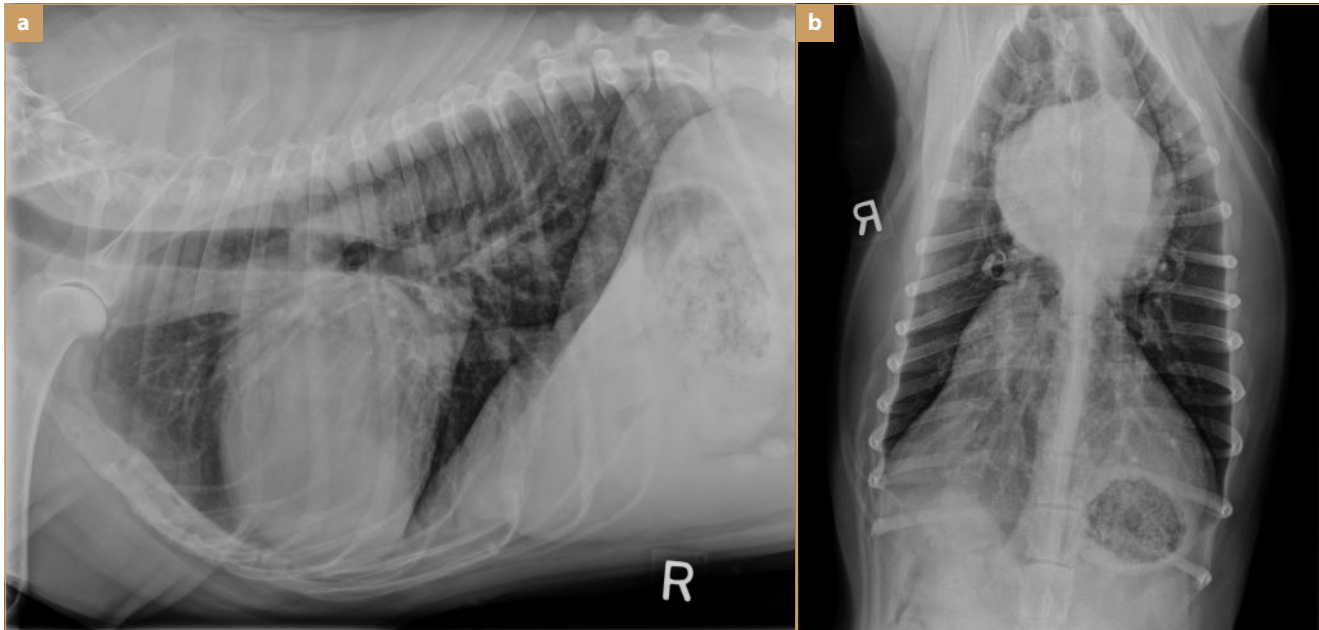
Toraks radyografileri genellikle gizli fazdaki köpeklerde sınırlı bilgi sağlar. Generalize kardiyomegali tanımlanabilirken, toraks radyografileri genellikle hafif ila orta derecede odacık genişlemelerini tespit etmede nispeten duyarsızdır. Ancak zaman içinde alınan seri toraks radyografileri hastalığın ilerleyişini değerlendirmede faydalı olabilir.

Dobermanlar gibi derin göğüslü köpeklerde, kardiyomegali derecesi genellikle diğer ırklara göre daha az etkileyici olduğundan toraks radyografileri dikkatle yorumlanmalıdır (Şekil 10.5).

Toraks radyografileri, KKY'li köpeklerde pulmoner ödem ve/veya pleural efüzyon varlığını tespit etmek için altın standart olarak kabul edilir. Belirgin peribronşiyal kalınlaşmanın varlığı, genellikle pulmoner ven distansiyonuyla ilişkili pulmoner ödemin erken bir belirtisini gösterebilir. Akciğer ödeminin şiddeti arttıkça önce interstisyel, ardından alveoler paternin varlığı belirginleşir.

Ekokardiyografi

Ekokardiyografi muayenesi DCM tanısı için altın standart olarak kabul edilir. Dobermanlarda ekokardiyografik muayenenin her zaman 24 saatlik Holter monitorizasyonu ile birlikte yapılması gerektiğini belirtmek



ŞEKİL 10.5. 8 yaşındaki kısırlaştırılmış, dişi Doberman'ın toraks röntgeni. Pulmoner venlerin hafif genişlemesiyle ilişkili kardiyomegali. Sağ kranial, sağ orta ve sol kranial akciğer loblarının ventral kısmında interstisyalden alveolere paterne geçiş görülebilir.

ve aritmilerle sonuçlanabilecek yoğun bir yangı ve immun yanıtı neden olur.

Köpeklerde bakteriyel miyokardit de rapor edilmiştir. İlgili en yaygın bakteriler Streptococcaceae veya Staphylococcaceae familyalarının üyeleridir. Bakteriyel miyokardit gelişimi genellikle sepsis, bakteriyemi veya endokardite sekonder olarak ortaya çıkar. Miyokardiyal hasar, kardiyomiyositlerin doğrudan istilası, bakteriyel toksinler ve konağın immun yanıtı ile ilişkili olabilir. Lyme hastalığının etiyolojik ajanı olan *Borrelia burgdorferi* de insanlarda ve köpeklerde miyokardit ile ilişkilendirilmiştir. *B. burgdorferi*, esas olarak geyik kenesi *Ixodes dammini* tarafından konakçıya geçen bir spirokettir. Lyme hastalığının endemik olarak kabul edildiği coğrafi bölgelerde köpeklerin %90'a kadarı hastalık için seropozitifdir, ancak çoğu klinik belirti göstermemektedir. Kan dolaşımına yayıldıktan sonra *B. burgdorferi* kalbi enfekte edebilir ve kalp hasarı esas olarak konağın immun yanıtına sekonderdir.

Köpek koronavirüsü ve köpek distemper virüsü ile atriyoventriküler blok ve DCM gelişimi arasında olası bir bağlantı öne sürülmüştür. Bu patojenlerden gelen nükleik asitler, DCM veya ritim bozukluklarından etkilenen köpeklerin endomiyokardiyal biyopsi örneklerinde bulunmuştur.

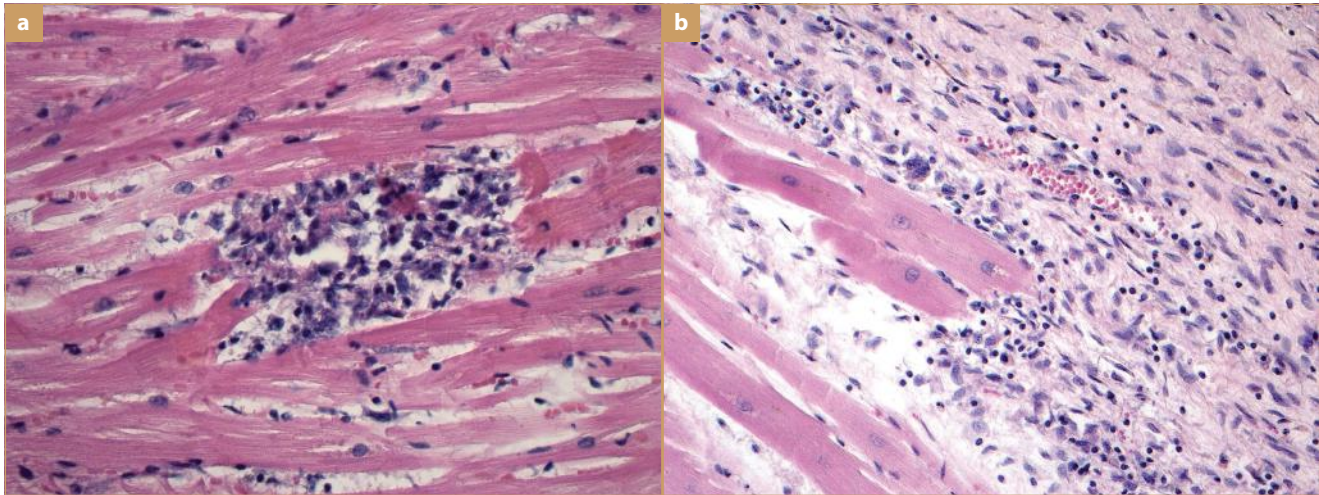
Miyokardit tanısı histolojiktir ve miyokardiyal dejenerasyon ve nekrozla ilişkili olsun ya da olmasın, miyokard içinde yangısal hücrelerin (esas olarak lenfoplazmositik infiltrasyonlar) varlığına dayanır. Fibrozis yaygın olarak mevcuttur (Şekil 10.19).

Miyokarditten etkilenen köpeklerde klinik belirtiler lezyonların yeri, süresi ve yaygınlığına bağlı ola-

rak değişkenlik gösterir. Taşipne veya dispne gibi sol taraflı KKY ile ilgili belirtiler mevcut olabilir. Bununla birlikte, yangısal hücreler iletim sistemine infiltre olduğundan, aritmiler de sıklıkla rapor edilir ve egzersiz intoleransı, senkop atakları ve ani ölüm gibi klinik belirtilerden sorumlu olabilir. İkinci veya üçüncü derece atriyoventriküler blok gibi ritim bozukluklarının yanı sıra ventriküler ve supraventriküler taşikardi de bu hastalarda sık görülen bulgulardır. Ekokardiyografik inceleme dikkat çekici olmayabilir veya sistolik disfonksiyon bozukluğu ve odacık dilatasyonu ortaya çıkabilir. Bazı durumlarda bölgesel diskinezi veya segmental ventriküler dilatasyon tespit edilebilir (Şekil 10.20; Video 10.3).

Miyokard biyopsisi köpeklerde yaygın olarak uygulanan bir prosedür olmadığından, miyokardit tanısı genellikle varsayıma dayalıdır ve postmortem muayene ile doğrulanır. Etiyolojik ajanı belirlemek için laboratuvar testleri yapılmalıdır. Yukarıda belirtilen etiyolojik ajanlardan birinin tanımlanmasıyla birlikte cTnI düzeylerinin belirgin şekilde artması olası tanıyı destekleyebilir.

Tedavinin temel amacı altta yatan patojeni tedavi etmek ve varsa kardiyak klinik belirtileri hafifletmektir. KKY görülen köpekler, diüretikler, ACE inhibitörleri, spironolakton ve pimobendandan oluşan standart prosedür ile tedavi edilmelidir. Egzersiz intoleransı ve aritmiye sekonder senkop atakları gibi klinik belirtileri olan köpeklerde antiaritmik tedavi önerilmektedir. İletim sistemindeki hasar genellikle geri döndürülemez olduğundan tedavi genellikle ömür boyu sürer. Üçün-

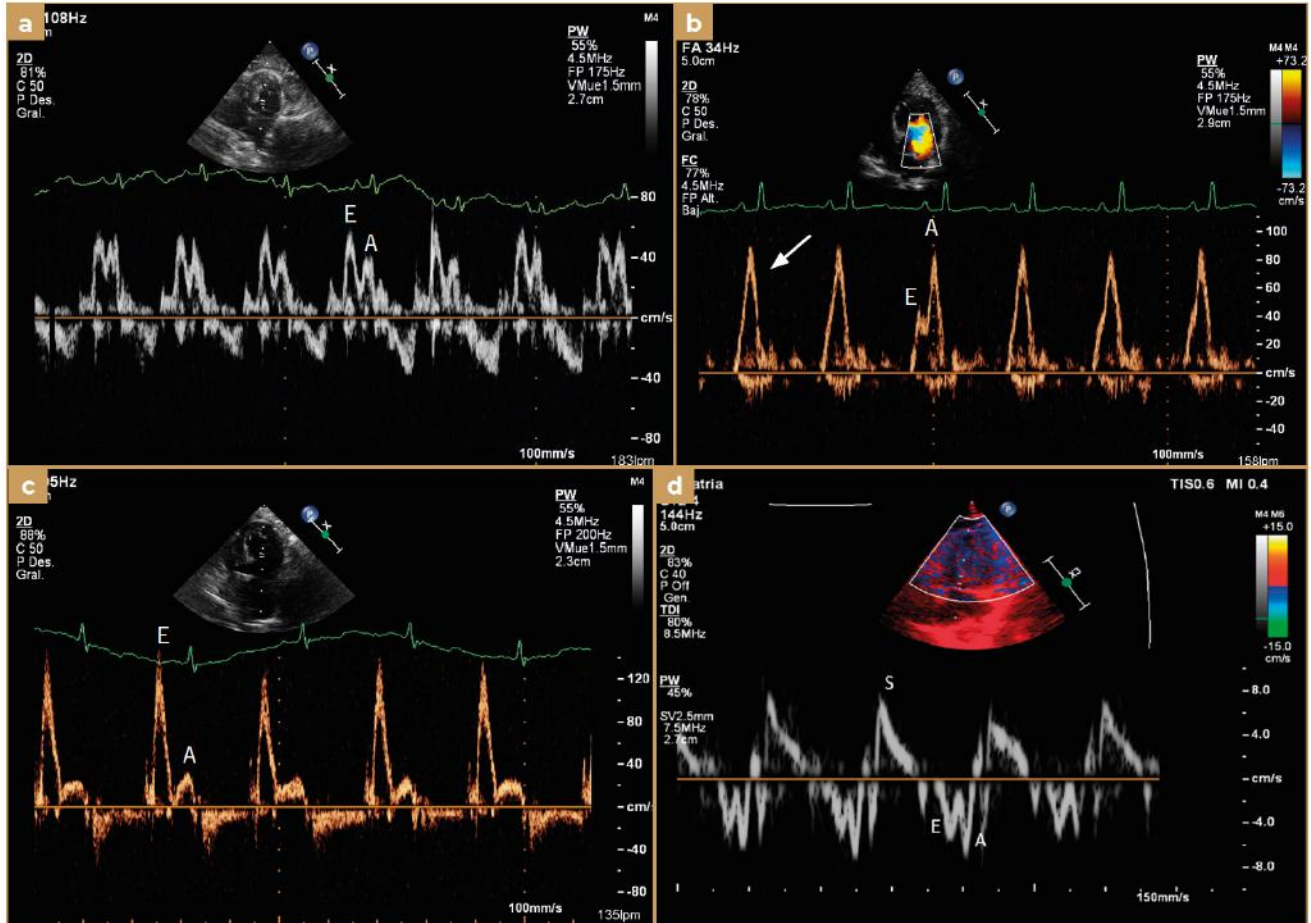


ŞEKİL 10.19. a) Köpekte nekroze lenfoplazmaselüler miyokardit. Hematoksilen ve eozin (HE) boyama, x40. b) Köpek, lenfositik miyokarditle ilişkili şiddetli fibroz. HE boyama, x20.

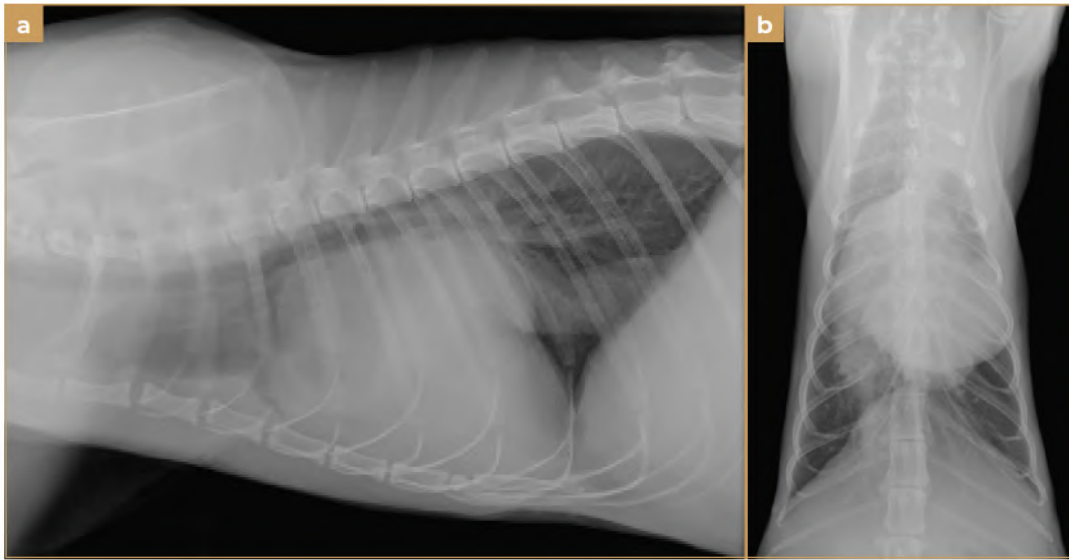
HCM'li kedilerde diyastolik disfonksiyon, sol atriyal boyut ve fonksiyon, Doppler mitral girişi (Şekil 11.12), pulmoner venöz akış paternleri ve doku Doppler mitral anüler hızları değerlendirilerek belgelenmiştir. Preklinik HCM'li kediler gecikmiş bir gevşeme paterni gösterebilir (erken diyastolik dolum dalgası [E] ile atriyal sistol [A] dalgası oranı <1 , uzamış izovolümetrik gevşeme süresi [IVRT] ve uzamış E dalgası yavaşlama süresi). Diyastolik disfonksiyonun bu ilk aşamasında sol atriyal basınçlar normaldir, sol ventrikülün erken diyastolik dolumu bozulmuştur ve atriyal kasılma ile dolum artmıştır. Diyastolik disfonksiyon kötüleştiğinde, sol atriyal basınç artar ve mitral giriş hızı ölçülürken psödonormal bir dolum paterni görülebilir; dolum pa-

terninin normal mi yoksa psödonormal mi olduğunu belirlemek için pulmoner venin akış hızları ve doku doppler ile mitral anüler hızların belirlenmesi gereklidir. Şiddetli diyastolik disfonksiyonu olan ve sol atriyal basınçları ciddi şekilde yükselmiş kedilerde kısıtlayıcı bir patern görülür (Şekil 11.12c); E/A oranı >2 , azalmış E dalgası yavaşlama süresi ve kısalmış izovolümetrik gevşeme süresi ile karakterizedir.

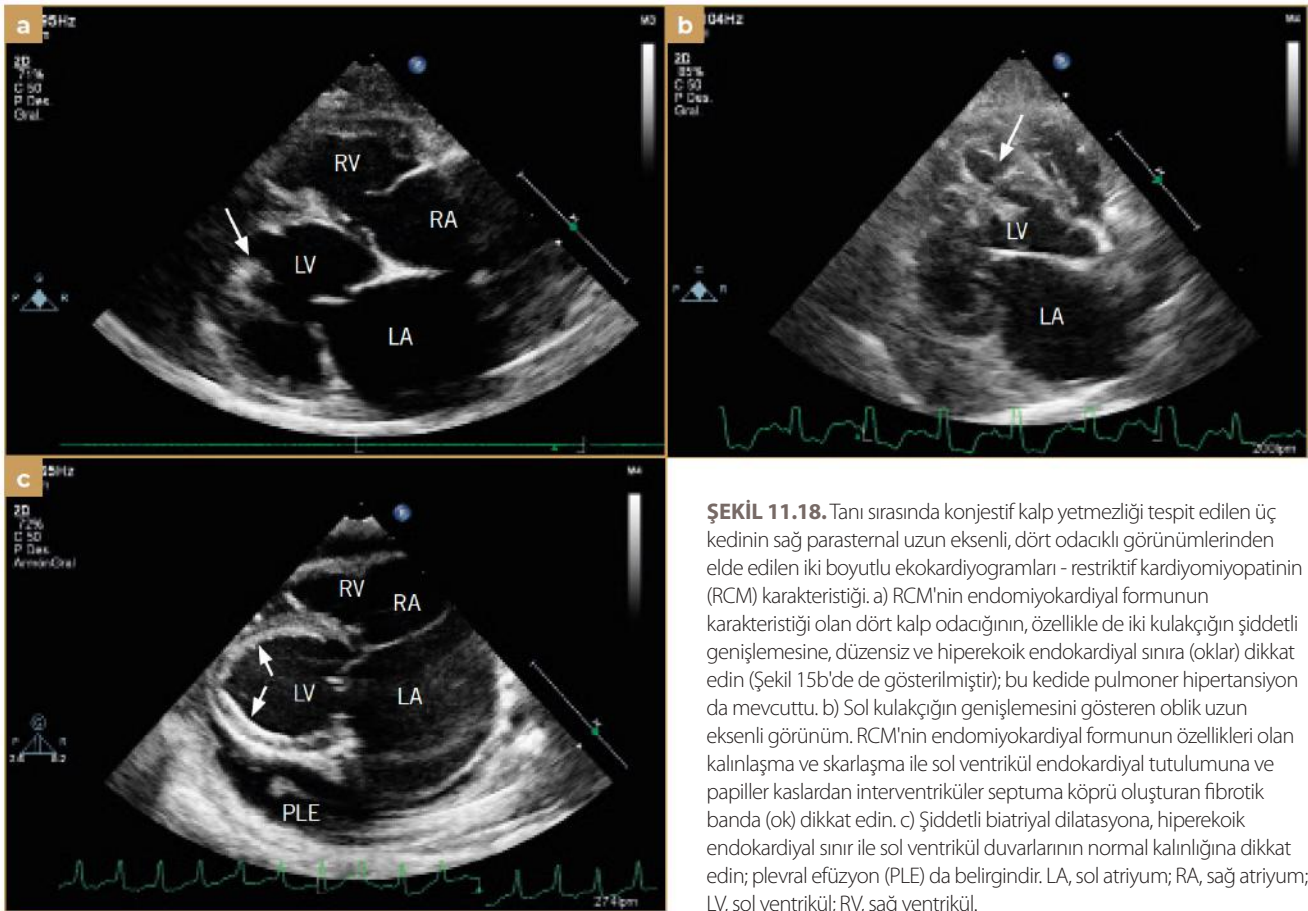
Normal kedilerle karşılaştırıldığında, HCM kedilerde transmitral akımı analiz etmek için spektral Doppler kullanıldığında daha düşük erken diyastolik hızlar (E' hızı $<7,3$ cm/s) (Şekil 11.12d) ve uzamış izovolümetrik gevşeme süresi ve E dalgası hızlanma ve yavaşlama süreleri göstermiştir. Diğer türlerde bu bozulmuş gev-



ŞEKİL 11.12. Normal bir kedinin (a) ve hipertrofik kardiyomiyopati ve diyastolik disfonksiyonu olan iki kedinin (b, c) sol apikal dört oda görünümünden elde edilen transmitral pulsed wave doppler ekokardiyogramları. a) E/A oranı = 1,4 olan normal transmitral kan akışı (normal E/A oranı = 1). b) Azalmış E/A oranı (<1) ile karakterize gecikmiş gevşeme paterni; yüksek kalp hızı olan kedilerde E ve A dalgaları arasında füzyon sıklıkla meydana gelebilir ve tamamen ve kısmen toplanmış akış dalgalarının (ok) ölçümünden kaçınılmalıdır. Kedi kooperatif ise, kalp hızını yavaşlatmak ve E ve A dalgalarını ayırmak için bir vagal manevra kullanılabilir. c) Artmış E/A oranı (>2) ve azalmış yavaşlama süresi ile karakterize kısıtlayıcı bir modele dikkat edin. d) HCM ve diyastolik disfonksiyonu olan bir kedinin septal mitral kapak anülüsünün doku Doppler görüntülemesi, azalmış erken diyastolik hız (E') ile karakterize bozulmuş bir gevşeme modeli gösterir.



ŞEKİL 11.17. Restriktif kardiyomiyopati ve konjestif kalp yetmezliği olan bir kedinin hafif pleval efüzyon ve pulmoner ödem, çok şişmiş bir kaudal vena kava ve ciddi global kardiyak dilatasyon gösteren toraks radyografileri (vertebral kalp skoru [VHS]= 11,9; normal VHS = 7,5 ± 0,3). Bu radyografiler torasentezden sonra çekilmiştir.



ŞEKİL 11.18. Tanı sırasında konjestif kalp yetmezliği tespit edilen üç kedinin sağ parasternal uzun eksenli, dört odacıklı görünümünden elde edilen iki boyutlu ekokardiyogramları - restriktif kardiyomiyopatinin (RCM)'nin endomiyokardiyal formunun karakteristiği olan dört kalp odacığının, özellikle de iki kulakçığın şiddetli genişlemesine, düzensiz ve hiperekoik endokardiyal sınıra (oklar) dikkat edin (Şekil 15b'de de gösterilmiştir); bu kedide pulmoner hipertansiyon da mevcuttu. b) Sol kulakçığın genişlemesini gösteren oblik uzun eksenli görünüm. RCM'nin endomiyokardiyal formunun özellikleri olan kalınlaşma ve skarlaşma ile sol ventrikül endokardiyal tutulumuna ve papiller kaslardan interventriküler septuma köprü oluşturan fibrotik banda (ok) dikkat edin. c) Şiddetli biatriyal dilatasyona, hiperekoik endokardiyal sınır ile sol ventrikül duvarlarının normal kalınlığına dikkat edin; pleval efüzyon (PLE) da belirgindir. LA, sol atriyum; RA, sağ atriyum; LV, sol ventrikül; RV, sağ ventrikül.

Kedi ve Köpeklerde KARDİYOVASKÜLER TIP

Sonyıllarda veteriner kardiyolojinin gelişimi, teşhis süreçlerini daha verimli hale getirmenin yanı sıra daha önce bilinmeyen patolojilerin tanımlanmasını mümkün kılan yeni teşhis yöntemleri sayesinde olağanüstü bir hale gelmiştir. Bu arada safkan köpek ve kedilerin hızlı üreme hızı ve yaşadıkları ortamdaki değişiklikler, hastalıkların epidemiyolojisini çok hızlı değiştirmiş ve bazen yeni patolojilerin ortaya çıkmasına da neden olmuştur.

Kedi ve Köpeklerde Kardiyovasküler Tıp Kitabı, veteriner kardiyologların bu yeni senaryolarla yüzleşmesine, teşhis verilerini doğru şekilde yorumlamasına ve yeterli tedavi planları önermesine yardımcı olacaktır. Kitap, tımdengelimli adımlarla çalışarak ve tüm muayene bulgularını doğru şekilde yorumlayarak doğru bir teşhis, prognoz ve tedavi oluşturmak için gereken tüm araçları açıklamaktadır. Klinisyenler, her bir hastalığın patogenezi ve fizyopatolojisini anlayarak hastaları için mümkün olan en iyi tedaviyi sağlayabileceklerdir. Spesifik kalp hastalıklarıyla ilgili bölümlerde, her hastalığın patogenezinin, klinik belirtilerinin ve ilişkili görüntüleme bulgularının daha iyi anlaşılması için her bir durumun anatomik ve patofizyolojik yönleri hem anatomik hem de tanısal görüntüler (elektrokardiyogramlar, radyografiler, anjiyogramlar, BT taramaları vb.) yardımıyla ayrıntılı olarak anlatılmaktadır. Her bölümde ayrıca *VetCardioMed.edrapublishing.com* adresindeki QR kodlarla erişilebilen, hastalıkların ekokardiyografik özelliklerini, girişimsel ve cerrahi işlemleri gösteren eğitici videolar da bulunmaktadır.

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13

