



KARDİYOLOJİ

CEP KİTABI

KARDİYOLOJİ

ÖZET BİLGİLER VE GÜNCEL NOTLAR

ÜÇÜNCÜ BASKI

Marc S. Sabatine

Çeviri Editörü

Hüseyin Ede



**GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ**



Wolters Kluwer



KARDİYOLOJİ

ÖZET BİLGİLER VE GÜNCEL NOTLAR

Üçüncü Baskı

Editör

MARC S. SABATINE, MD, MPH

Lewis Dexter, MD, Distinguished Chair in Cardiovascular Medicine
Brigham and Women's Hospital
Professor of Medicine
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Çeviri Editörü

DOÇ. DR. HÜSEYİN EDE

Hamad Medical Corporation, Heart Hospital,
Cardiology Department,
Associate Consultant
Doha, Katar



**GÜNEŞ TIP
KİTAPÇEVRELERİ**



Wolters Kluwer

KARDİYOLOJİ CEP KİTABI

Türkçe Telif Hakları 2026

Türkçe 1. Baskı

ISBN: 978-625-90616-4-1

Orijinal Adı: Pocket Kardiyoloji

Yayınevi: Wolters Kluwer

Yazarlar: Marc S. Sabatine, MD, MPH

Çeviri Editörü: Doç. Dr. Hüseyin Ede

Orijinal ISBN -13: 978-1-975238-73-5

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: Ankara Özgür Matbaacılık Basım Yay. Dağ. San. Tic. A.Ş.

Saray Mahallesi 205. Cadde No: 4/2 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0507 923 90 99

Sertifika No: 46821

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 İnönü 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

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

www.guneskitabevi.com

İÇİNDEKİLER

Katkıda Bulunan Yazarlar	v
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	ix
Önsöz	xi
Çeviri Editörü Önsözü	xiii

KARDİYOVASKÜLER DEĞERLENDİRME TESTLERİ

Elektrokardiyografi	1-1
Ekokardiyografi	1-5
Eforlu Elektrokardiyografi	1-8
Nükleer Kardiyoloji	1-9
Kardiyak BT	1-11
Kardiyak MRG	1-14
Kardiyopulmoner Egzersiz Testi	1-16

ÖNLEYİCİ VE KORUYUCU KARDİYOLOJİ

Hipertansiyon	2-1
Dislipidemi	2-6
Dişabetli Hastalarda KV Riskin Azaltılması	2-10
Obezite ve Kilo Yönetimi	2-12

KORONER HASTALIK

Göğüs Ağrısı	3-1
KAH'nin non-invaziv Yöntemlerle Değerlendirilmesi	3-4
Kronik Koroner Hastalık	3-6
Akut Koroner Sendromlar	3-10
Koroner Anjiyografi ve PKG	3-22
Koroner Arter Bypass Greftleme	3-27
Kardiyak Olmayan Cerrahilerde Kardiyak Risk Değerlendirmesi	3-28

KALP YETMEZLİĞİ

Kalp Yetmezliğinin Esasları	4-1
Düşük EF'li Kalp Yetmezliği	4-4
Korunmuş EF'li Kalp Yetmezliği	4-9
Akut Dekompanse KY	4-11
Dilate Kardiyomiyopati (DKMP)	4-14
Miyokardit	4-17
Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKMP)	4-20
Restriktif ve İnfiltratif KMP	4-23
Diğer Kardiyomiyopatiler	4-30
Kalp Nakli ve Dayanıklı MDD Cihazları	4-33
Kardiyo-Onkoloji	4-37

ACİL HASTA BAKIMI

Şoka Genel Bakış	5-1
PA Kateter Takibi	5-3
Şokta Kullanılan Vazoaktif İlaçlar	5-6
Kardiyojenik ve Karışık Şok	5-7
Mekanik Dolaşım Desteği	5-11
Hipovolemik/Hemorajik Şok	5-18
Distribütif/Septik Şok	5-20
Kardiyak Arrest Tedavisi	5-23
Solunum Yetersizliği	5-25
Mekanik Ventilasyon	5-26

Akut Respiratuar Distres Sendromu	5-30
Asit-Baz Bozuklukları	5-32
Böbrek Yetmezliği	5-35
Toksinler	5-37
YBÜ Bakım Paketi ve Beslenme	5-39

VALVÜLER VE PERİKARDİYAL KALP HASTALIKLARI

Aort Darlığı	6-1
Aort Yetmezliği	6-5
Mitral Yetmezlik	6-7
Mitral Darlık	6-11
Triküspit Yetmezliği	6-13
Protez Kalp Kapakları	6-15
Endokardit	6-18
Perikard Hastalıkları	6-22

VASKÜLER HASTALIKLAR

Aort Anevrizması	7-1
Akut Aort Sendromları	7-4
Periferik Arter Hastalığı (PAH)	7-8
Renovasküler Hastalık	7-12
Serebrovasküler Hastalık	7-14
Venöz tromboembolizm (VTE)	7-18
Pulmoner Hipertansiyon (PHT)	7-24

ARİTMİLER

Supraventriküler Taşikardiler	8-1
Atriyal Fibrilasyon	8-5
VT vs. Atrial İletili SVT	8-9
Ventriküler Taşikardi (VT)	8-10
Bradikardi ve AV Blok	8-12
Senkop	8-14
Antiaritmik İlaçlar	8-18
Elektrofizyolojik Çalışma (EFÇ)	8-20
Kalp Pilleri	8-21
İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör	8-24
Kardiyak İmplant Edilebilir Elektronik Cihaz Enfeksiyonu	8-25

ERİŞKİN KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI

Asiyantotik Defektler	9-1
Siyanotik Defektler	9-7
Stenotik Lezyonlar	9-14
Genetik Sendromlar	9-17
EKKH Sınıflaması	9-18
Koroner Anomaliler	9-19
Gebelik ve KV Hastalıkları	9-20

EKLER

YBÜ Kullanılan İlaçlar	10-1
Formüller ve Çok Sık Kullanılan Referans	10-3

KISALTMALAR

11-1

İNDEKS

İ-1

İKYD

ALGORİTMALARI

İKYD-1

KATKIDA BULUNAN YAZARLAR

Erik H. Andrews, MD, MPH

Cardiac Electrophysiology Fellow, Brigham and Women's Hospital
Supraventricular Tachycardias, Atrial Fibrillation, VT vs. SVT with Aberrancy, Ventricular Tachycardia, Bradycardia and AV Block, Syncope, Antiarrhythmic Drugs, Electrophysiology Study, Pacemakers, Implantable Cardioverter-Defibrillator, Cardiac Implantable Electronic Device Infection

Ron Blankstein, MD

Associate Director, Cardiovascular Imaging Program
Director, Cardiac Computed Tomography
Co-Director, Cardiovascular Imaging Training Program
Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital
Professor of Medicine and Radiology, Harvard Medical School
Echocardiography, Exercise Electrocardiography, Nuclear Cardiology, Cardiac CT, Cardiac MRI, Noninvasive Evaluation of CAD

Erin A. Bohula, MD, DPhil

Investigator, TIMI Study Group
Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital
Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School
Overview of Shock, PA Catheter Monitoring, Vasoactive Drugs Used in Shock, Cardiogenic and Mixed Shock, Mechanical Circulatory Support, Hypovolemic/Hemorrhagic Shock, Distributive/Septic Shock, Cardiac Arrest Care, Respiratory Failure, Mechanical Ventilation, Acute Respiratory Distress Syndrome, Acid-Base Disturbances, Renal Failure, Toxins, ICU Bundle & Nutrition

Marc P. Bonaca, MD, MPH

William R. Hiatt Endowed Chair in Cardiovascular Research
Director of Vascular Research
Professor of Medicine, University of Colorado School of Medicine
Aortic Aneurysms, Acute Aortic Syndromes, Peripheral Artery Disease, Renovascular Disease, Cerebrovascular Disease, Venous Thromboembolism, Pulmonary Hypertension, Hypertension

Rhanderson Cardoso, MD, MHS

Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital
Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School
Echocardiography, Exercise Electrocardiography, Nuclear Cardiology, Cardiac CT, Cardiac MRI, Noninvasive Evaluation of CAD

Akshay S. Desai, MD, MPH

Medical Director, Cardiomyopathy and Heart Failure Program
Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School
Heart Failure Fundamentals, Heart Failure with Reduced EF, Heart Failure with Preserved EF, Acute Decompensated HF, Dilated Cardiomyopathy, Myocarditis, Hypertrophic Cardiomyopathy, Restrictive & Infiltrative CMP, Other Cardiomyopathies, Cardiac Transplant & Durable MCS, Cardio-Oncology, Cardiopulmonary Exercise Testing

Curtis Ginder, MD, MBA

Cardiology and Critical Care Fellow, Brigham and Women's Hospital
Overview of Shock, PA Catheter Monitoring, Vasoactive Drugs Used in Shock, Cardiogenic and Mixed Shock, Mechanical Circulatory Support, Hypovolemic/Hemorrhagic Shock, Distributive/Septic Shock, Cardiac Arrest Care, Respiratory Failure, Mechanical Ventilation, Acute Respiratory Distress Syndrome, Acid-Base Disturbances, Renal Failure, Toxins, ICU Bundle & Nutrition

Jay Khambhati, MD

Interventional & Structural Fellow, Brigham and Women's Hospital
Coronary Angiography & PCI, Coronary Artery Bypass Grafting, and the interventional sections of Mechanical Circulatory Support, Aortic Stenosis, Aortic Regurgitation, Mitral Regurgitation, Mitral Stenosis, Tricuspid Regurgitation, Prosthetic Heart Valves, Venous Thromboembolism

Michael J. Landzberg, MD

Boston Adult Congenital Heart Group, Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School
Acyanotic Defects, Cyanotic Defects, Stenotic Lesions, Genetic Syndromes, ACHD Classification, Coronary Anomalies, Pregnancy & CV Disease

Daniel P. Marcusa, MD

Cardiology Fellow, Brigham and Women's Hospital
Aortic Stenosis, Aortic Regurgitation, Mitral Regurgitation, Mitral Stenosis, Tricuspid Regurgitation, Prosthetic Heart Valves, Endocarditis, Pericardial Disease

Michelle L. O'Donoghue, MD, MPH

Senior Investigator, TIMI Study Group
Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School
Electrocardiography, Dyslipidemia, CV Risk Reduction in Diabetes, Obesity and Weight Management, Chest Pain, Chronic Coronary Disease, Acute Coronary Syndromes, Cardiac Risk Assessment for Noncardiac Surgery

Patrick T. O'Gara, MD

Watkins Family Distinguished Chair in Cardiology, Brigham and Women's Hospital
Professor of Medicine, Harvard Medical School
Aortic Stenosis, Aortic Regurgitation, Mitral Regurgitation, Mitral Stenosis, Tricuspid Regurgitation, Prosthetic Heart Valves, Endocarditis, Pericardial Disease

John W. Ostrominski, MD

Cardiology and Obesity Medicine Fellow, Brigham and Women's Hospital
Electrocardiography, Dyslipidemia, CV Risk Reduction in Diabetes, Obesity and Weight Management, Chest Pain, Chronic Coronary Disease, Acute Coronary Syndromes, Cardiac Risk Assessment for Noncardiac Surgery

Dana J. Price, MD

Heart Failure/Transplant Fellow, Center for Advanced Heart Disease, Brigham and Women's Hospital

Heart Failure Fundamentals, Heart Failure with Reduced EF, Heart Failure with Preserved EF, Acute Decompensated HF, Dilated Cardiomyopathy, Myocarditis, Hypertrophic Cardiomyopathy, Restrictive & Infiltrative CMP, Other Cardiomyopathies, Cardiac Transplant & Durable MCS, Cardio-Oncology, Cardiopulmonary Exercise Testing

Marc S. Sabatine, MD, MPH

Chair, TIMI Study Group

Lewis Dexter, MD, Distinguished Chair in Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital

Professor of Medicine, Harvard Medical School

Keri M. Shafer, MD

Boston Adult Congenital Heart Group, Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital; Department of Cardiology, Boston Children's Hospital

Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School

Acyanotic Defects, Cyanotic Defects, Stenotic Lesions, Genetic Syndromes, ACHD Classification, Coronary Anomalies, Pregnancy & CV Disease

Pinak B. Shah, MD

Director of Cardiac Catheterization Lab

Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital

Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School

Coronary Angiography & PCI, Coronary Artery Bypass Grafting, and the interventional sections of Mechanical Circulatory Support, Aortic Stenosis, Aortic Regurgitation, Mitral Regurgitation, Mitral Stenosis, Tricuspid Regurgitation, Prosthetic Heart Valves, Venous Thromboembolism

Usha B. Tedrow, MD, MS

Director, Clinical Cardiac Electrophysiology Fellowship

Clinical Director, Ventricular Arrhythmia Program

Physician, Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital

Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School

Supraventricular Tachycardias, Atrial Fibrillation, VT vs. SVT with Aberrancy, Ventricular Tachycardia, Bradycardia and AV Block, Syncope, Antiarrhythmic Drugs, Electrophysiology Study, Pacemakers, Implantable Cardioverter-Defibrillator, Cardiac Implantable Electronic Device Infection

ÇEVİRİYE KATKIDA BULUNANLAR

Doç. Dr. Ghaniya Daar Ede

Sidra Medicine, Neonatology Department, Doha, Katar

Doç. Dr. Hüseyin Ede

Hamad Medical Corporation, Heart Hospital, Cardiology Department,
Doha, Katar

Ebeveynlerim Matt ve Lee Sabatine'e, onların adlarını taşıyan torunları Matteo ve Natalie'ye ve eşim Jennifer'a

Pocket Cardiology'nin üçüncü baskısı, içeriğinde gerçekleştirilen kapsamlı güncellemeler ve önemli yeniliklerle okuyucuya sunulmaktadır. Bu baskıda yer alan tüm konular titizlikle gözden geçirilmiş ve güncel literatür doğrultusunda yeniden ele alınmıştır. Yapılan yenilikler arasında kilo yönetimine ilişkin yeni bir bölümün eklenmesi, göğüs ağrısı ile başvuran hastaların değerlendirilmesine yönelik en güncel klinik algoritmaların dâhil edilmesi ve koroner revaskülarizasyon önerilerinin en son kılavuzlar ışığında güncellenmesi yer almaktadır. Bunlara ek olarak, hipertrofik kardiyomiopati (HKMP) ve amiloid kardiyomiopati için moleküler tedavilere, triküspit yetersizliğinde (TY) transkateter girişimlere ve atriyal fibrilasyon (AF) ablasyonu ile fizyolojik pacing alanındaki yeni yaklaşımlara ilişkin bölümler kitaba kazandırılmıştır. Doğuştan koroner arter anomalileri ve genetik sendromlara yönelik yeni bölümler de bu baskının kapsamını genişletmektedir.

Her zamanki yaklaşımımız doğrultusunda, *Pocket Cardiology*'nin baskıya hazırlanma sürecine kadar yayımlanmış olan en güncel ve yüksek nitelikli derlemeler ile klinik açıdan önemli çalışmaların temel referansları kitaba entegre edilmiştir. Bu baskı, *Pocket Cardiology*'nin ilk iki baskısına katkıda bulunan yazarların çalışmalarının yanı sıra Pocket Medicine'in sekizinci baskısındaki bazı bölümlerin yeniden yapılandırılmasıyla oluşturulmuştur. Eserin daha da geliştirilmesine yönelik her türlü yapıcı geri bildirim memnuniyetle karşılanacaktır.

Kardiyolojinin son derece geniş ve sürekli gelişen bir alan olduğu açıktır ve bu disiplinin tüm yönleriyle herhangi bir ders kitabında bütünüyle ele alınması mümkün değildir. Burada tartışılan konuların birçoğu, literatürde ayrıntılı biçimde incelenmiş kapsamlı monografilere konu olmuştur. *Pocket Cardiology*, tanı ve tedavi sürecinin ilk aşamalarında klinisyene yol gösterici bir başlangıç kaynağı olmayı amaçlamakta; daha ayrıntılı ve kapsamlı kaynaklara başvurulana kadar pratik bir rehber sunmayı hedeflemektedir. Metinde yer alan öneriler mümkün olan en yüksek düzeyde kanıta dayalı olarak hazırlanmış olmakla birlikte, tıbbin hem bilimsel hem de sanatsal bir yönü olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle her klinik senaryoda, bireysel hasta özelliklerini dikkate alan sağlam bir klinik muhakeme esastır.

Brigham and Women's Hospital'da görev yapan asistan hekimler, yan dal uzmanları ve öğretim üyelerinin sürekli desteği için derin bir minnettarlık duymaktayım. Bu denli bilgili, özverili ve hastalarına şefkatle yaklaşan bir hekim topluluğu ile çalışmak benim için büyük bir ayrıcalıktır. Ayrıca Brigham and Women's Hospital ve Massachusetts General Hospital'da görev yaptığım süre boyunca birlikte çalışma fırsatı bulduğum; Bill Dec, Mike Fifer, Eric Isselbacher, Jim Kirshenbaum, Pat O'Gara, merhum Peter Yurchak ve mesleki yetkinliği ve insani yaklaşımıyla tanıdığım en seçkin klinik kardiyologlardan biri olan merhum Roman DeSanctis başta olmak üzere, çok sayıda değerli mentor ve rol modele teşekkür ederim.

Bu baskının hazırlanması, akademik koordinatörüm Kate Brennan'ın katkıları olmaksızın mümkün olamazdı. Kendisi, olağanüstü bir dikkat ve özveriyle bu projeyi başından sonuna kadar yönetmiş ve kitabın her sayfasının en yüksek kalite standardına ulaşmasını sağlamıştır.

Son olarak, yaşam boyu süren destekleri ve sevgileri için anne ve babama; ayrıca cerrah olmasına rağmen en yakın danışmanım, en güvendiğim dostum ve hayat arkadaşım olan eşim Jennifer Tseng'e en içten teşekkürlerimi sunarım.

Pocket Cardiology'de yer alan bilgilerin, kardiyoloji hastalarına en iyi ve en güncel bakımı sunma çabasında olan tüm sağlık profesyonelleri için yararlı bir kaynak olmasını dilerim.

ÇEVİRİ EDITÖRÜ ÖNSÖZÜ

Kardiyoloji, klinik tıbbın en hızlı gelişen, en güçlü kanıt üreten ve günlük pratiğe en doğrudan yansıyan alanlarından biridir. Tanı yöntemlerinden girişimsel tedavilere, farmakolojik yaklaşımlardan yapay zekâ destekli karar süreçlerine kadar uzanan bu geniş alanda, sağlık profesyonellerinin güvenilir, güncel ve pratik kaynaklara erişimi her zamankinden daha büyük önem taşımaktadır. Pocket Cardiology, bu ihtiyaca yanıt veren; yoğun klinik ortamda hızlı başvuruya uygun biçimde hazırlanmış ve kanıta dayalı yaklaşımla kapsamlı bir rehber niteliği taşıyan değerli bir eserdir.

Bu çeviride temel amacımız, eserin özgün yapısını ve klinik pratikteki kullanım kolaylığını koruyarak Türkçe tıp terminolojisine uygun, anlaşılır ve tutarlı bir metin sunmaktır. Kardiyoloji pratiğinde sık kullanılan kısaltmalar, algoritmalar, tablolar ve klinik notlar, özgün anlamlarına mümkün olduğunca sadık kalınarak aktarılmış; okuyucunun hem ihtiyaç duyduğu bilgiye hızla ulaşmasını hem de kavramlar arasındaki ilişkileri kolaylıkla takip edebilmesini sağlayacak bir dil kullanılmasına özen gösterilmiştir.

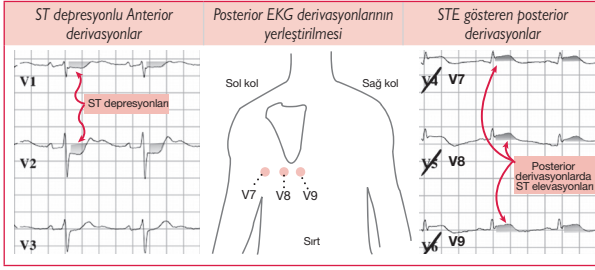
Elinizdeki Türkçe baskının; kardiyoloji, iç hastalıkları ve acil tıp hekimleri, uzmanlık öğrencileri, tıp öğrencileri ve kardiyovasküler hastalıklarla ilgilenen tüm sağlık profesyonelleri için günlük hasta bakımında yararlı bir başvuru kaynağı olmasını diliyorum. Bu kitabın, özellikle klinik karar verme süreçlerinde hastayı bütüncül biçimde değerlendirmeye yardımcı olacak pratik bir rehber olarak kullanılacağına inanıyorum.

Bu çalışmanın hazırlanmasında emeği geçenlere, çeviri sürecine katkıda bulunan değerli eşim Doç. Dr. Ghaniya Ede'ye, manevi desteğini esirgemeyen biricik kızım Lamees'e ve eserim okurla buluşmasını sağlayan Güneş Tıp Kitabevi'ne içtenlikle teşekkür ederim.

Doç. Dr. Hüseyin Ede
Doha, Katar
Temmuz 2026

Gerçek posterior Mİ (anterior STD olarak görünen posterior STE)

- V₁-V₄ derivasyonlarındaki STD $\pm$ $\uparrow$ R dalgası, akut posterior Mİ'ye anlamına gelebilir.
- ✓ Posterior derivasyonlu EKG çek; hızlı reperfüzyonla birlikte STEMI olarak tedavi et.



(A Visual Guide to ECG Interpretation, 2nd ed, 2017 adlı eserden uyarlanmıştır)

Düşük voltaj

- Ekstremité derivasyonlarında, göğüs derivasyonlarında veya her ikisinde de görülebilir
- QRS amplitüdünün (R+ S) ekstremité derivasyonlarında <5 mm, göğüs derivasyonlarında <10 mm olması olarak tanımlanır (ya tüm derivasyonlar aynı aynı şartı sağlamalı ya da derivasyonların ortalaması ilgili şartı sağlamalı)
- Nedenleri: KOAH (sadece göğüs derivasyonlarında), perikardiyal efüzyon, miksödem, obezite, plevral efüzyon, restriktif veya infiltratif KMP, difüz KAH

Elektrolit Bozuklukları		
$\uparrow$ K	Çadır şeklinde T dalgası, $\downarrow$ QT Küçük P dalgası, $\uparrow$ PR, AVB Geniş QRS $\rightarrow$ sinüzoidal patern STE (tipik olarak V ₁ -V ₂)	
$\downarrow$ K	Düzleşmiş T dalgası, U dalgaları (T dalgası sonrası pozitif defleksiyon) ST depresyonu Ektopi, $\uparrow$ QT & TdP	
$\uparrow$ Ca	$\downarrow$ QT, düzleşmiş T dalgası & P dalgası J nokta elevasyonu	
$\downarrow$ Ca	$\uparrow$ QT; T dalgası Δ leri	

(Marriott's Practical Electrocardiography, 13th ed, 2021)

Parametrik haritalama

- LGE, fokal kalıcı fibrozu görüntüleyebilir ancak kardiyak amiloidoz gibi interstisyel fibröz veya difüz süreçlerde daha az duyarlıdır. Benzer şekilde T2 ağırlıklı sekanslar fokal ödem görüntüler ancak difüz inflamasyonu göstermede kısıtlılık gösterir.
- T1 ve T2 haritalama, miyokarttaki T1 ve T2 zamanlarını ölçer, temel klinik kullanımı amiloidoz ve miyokardit olup özellikle LGE temelli incelemenin belirsiz olduğu durumlarda faydalıdır.
- Kontrast öncesi (nativ) ve kontrast sonrası T1 haritalama görüntüleme ile ekstraselüler volüm %'si (ESV) hesaplanabilir.

Parametre	Miyokardit	Amiloidoz	İnterstisyel fibröz	Aşırı demir birikimi*	Fabry
Nativ T1	↑	↑↑	↑	↓	↓
ECV	↑	↑↑	↑	—	—
T2	↑	—	—	↓	—

T2 zamanında belirgin azalma (yukarıdaki başlığa bakınız)

Velosite kodlaması

- Spesifik pulse sekansları, akım hız (velosite)lerine dayalı olarak farklı fazlardaki hareketlerini "kodlar".
- Akım volüm ve akım hız (velosite)lerini hesaplamak için kullanılır
- Ekodakine benzer şekilde stenotik lezyonlardaki pik gradientleri hesaplamak için kullanılır.
- Volümler, şantların nicel ölçümü ve yetmezlik lezyonlardaki volümleri hesaplamak için kullanılabilir.
 - Qp/Qs: pulmoner çıkış yolu volümü/aortik çıkış yolu volümü
 - Direkt aortik yetmezlik volümü
 - İndirekt aortik yetmezlik volümü: aortik çıkış yolu volümü – pulmoner çıkış volümüne
 - İndirekt mitral yetmezlik volümü: (LVEDV - LVESV) – aortik çıkış yolu volümü

Kardiyak MRG'deki tipik bulgular	
Akut veya subakut Mİ	Bölgesel DHB; subendokardiyal veya transmural LGE. T2 ağırlıklı görüntülerde veya T2 haritalamada miyokardiyal ödem. Bozulmuş perfüzyon; mikrovasküler obstrüksiyon/intramiyokardiyal kanama
Eski Mİ	Bölgesel DHB; subendokardiyal veya transmural LGE. Ödem yok. Transmural tutulumun derecesi, revaskülarizasyon ile kurtarılabilecek miyokard dokusunun miktarını tahmin eder (canlılık)
Non-iskemik DKMP	Değişik derecede mid-miyokardiyal or subepikardiyal LGE paterni; interventriküler septumda mid-miyokardiyal lineer LGE tipik olarak görülen paternidir.
Akut miyokardit	T1 evresinde fokal veya difüz artış &abnormal ESV. mid-miyokardiyal or subepikardiyal LGE. T2 ağırlıklı görüntülerde veya T2 haritalamada ödem.
Akut perikardit	Perikardiyal LGE. ↑ perikardiyal kalınlık; T2 ağırlıklı görüntülerde perikardiyal ödem. Eş zamanlı perikardiyal efüzyon ve/veya miyokardit olabilir.
Konstriktif perikardit	Birbirinden bağımsız hareket eden ventriküller (solunumsal septal hareket). Dilate IVC. Perikardiyal yapışıklıklar (tagging sekanslarda) ± perikardiyal kalınlık artışı/LGE. Perikardiyal efüzyon (effüviz-konstriktif ise)
HKMP	Asimetrik LV hipertrofisi. Mid miyokardiyal LGE, özellikle hipertrofik alanlarda ve RV'nin komşuluğundaki noktalarda daha belirgin. SAM gibi mitral kapak ilişkili bozukluklar. Mid-kaviter obstrüktif fenotipte apikal anevrizma.
Kardiyak sarkoidoz	Multifokal, non-iskemik LGE; LV & RV'nin bütünleşik, komşuluk yapan tutulumu ("kanca işareti"). T2 ağırlıklı görüntüler inflamasyonu gösterebilir fakat FDG-PET duyarlılığı ↑
Kardiyak amiloidoz	↑ ventriküler duvar kalınlığı. Difüz ↑ ESV ve T1 evresi. Abnormal gadolinyum kinetiği (miyokardın hızlıca temizlenmesi); difüz miyokardiyal LGE (subendokardiyal veya transmural); LA/RA/RV LGE.
Trombüs	Perfüzyonsuz veya LGE'siz kitle. Herhangi LGE olmaksızın uzun T1 görüntüleri (siyah)

ESV, ekstraselüler volüm; LGE: geç gadolinyum tutulumu; DHB: duvar hareket bozukluğu

KRONİK KORONER HASTALIK

Tanım (EHJ 2020;41:407; JACC 2023;82:833)

- Koronar koroner hastalık (KKH) (daha önce stabil iskemik kalp hastalığı olarak da bilinirdi) obstrüktif ve non-obstrüktif KAH, invaziv veya invaziv olmayan yöntemlerle tanı konulmuş, kronik anjinal semptomlar veya eşdeğerleriyle birlikte veya olmaksızın hepsini içerir.
- Kararsız hale gelebilir veya akut koroner sendrom olarak ortaya çıkabilir (AKS, ikb)

ABD'deki epidemiyolojisi (Circ 2023;147:e93)

- Prevalans: erişkin ABD toplumunun ~%7'si veya ~20 milyonu. Yaşa göre değişir: 20-39 yaş arası: <%1; 40-59 yaş arası: %7; erkeklerde 60-79 yaş arası: %22 & kadınlarda %13; erkeklerde ≥ 80 yaş %34 & kadınlarda %22; 40 yaş sonrası ömür boyu risk erkeklerde %50 & kadınlarda %32.
- Kadınlarda KKH tanısı sıklıkla olması gerekenden daha az konulur ve daha az tedavi edilir, bu durum daha yüksek morbiditeye ve ölüm oranlarına neden olur
- KKH hem erkeklerde hem de kadınlarda önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. Mortalite riski en fazla Hispanik siyah popülasyonda > beyaz olmayan hispaniklerde > hispaniklerde > Asya/Pasifik ada ülkelerinde, Hispanik olmayanlarda görülür. Kısım, bu durum özellikle HTN başta olmak üzere risk faktörlerinin kontrolündeki farklılıklardan kaynaklanır.

İlk basamak klinik değerlendirme (JACC 2021;78:e187)

- Klinik durumda Akut veya yeni KAH tanısı şüphesi varsa inceleme başlat
- Tanıyı koymadaki en değerli şey **klinik hikayedir**.
- Semptomların detaylı değerlendirmesinin içinde: kalitesi, lokasyonu, ciddiyeti, süresi, yayılımı, ilişkili şikayetleri, ortaya çıkaran & rahatlatan faktörler vardır
- Anjina tipik olarak sıkıstırıcı vasıfta (anjina Latince "boğma" anlamına gelir) substernal his veya basınç (hasta Levine işareti şeklinde gösterebilir: kalbin üzerine yumruğunu sıkıca koyma) olup dakikalarca sürer ve çeneye, enseye veya kollarla yayılabilir.
- Tipik olarak fiziksel veya duygusal stresle ortaya çıkar ve istirahat veya nitroglicerine kaybolur, vücut hareketlerinden ve solunumdan etkilenmez.
- Şikayet olmaksızın ilerleyici aktivite kısıtlaması ile kendini gösterebilir veya özellikle kadınlarda, yaşlılarda ve diabeti olanlarda kendisini eforla yorgunluk veya bulantı hissi ile dış vurabilir.

Göğüs ağrısının klinik sınıflaması (JACC 2021;78:e187)

Klasik karakteristikleri

- Karakteristik süresi ve kalitesi olan substernal göğüs ağrısı
- Fiziksel veya duygusal stresle ortaya çıkar
- İstirahat ve nitroglicerine ile kaybolur

Tanım	Mevcut oln özelliklerin #
Kardiyak (daha önce "tipik anjina")	3
Muhtemel kardiyak (daha önce "atipik")	2
Non-kardiyak	0 veya 1

- Ateroskleroz için majör risk faktörlerini araştır: sigara içiciliği, hiperkolesterolemi, HTN, diyabet
- 1. Derece yakınlarında prematür KAH için aile öyküsü (erkeklerde <55 veya kadınlarda <65)
- Diğer vasküler yataklarda bilinen ateroskleroz (örn. serebrovasküler veya periferik arter hastalığı)
- Fizik muayene:** ağrı tekrar meydana getirilemez. Ek olarak:
Vasküler hastalık bulguları: karotid, renal veya femoral üfürümler, ↓ periferik nabızlar, periferik vasküler hastalığın deri değişiklikleri, ele gelen abdominal aort anevrizması
İlerlemiş risk faktörü bulguları: tendon ksantomları (ayak ve el tendonlarında papül veya nodüller) veya ksantelezm (göz kapaklarının çevresinde cilt altında sarımsı lipit birikimi); hipertansif retinopati
Kardiyovasküler hastalığın diğer bulguları: kalp yetmezliği bulguları, üfürümler, perikardiyal frotman
- EKG**
İskemi bulguları: şikayet sırasında ST/T dalgası Δleri veya sürekli non-spesifik ST/T dalgası değişiklikleri
Eski infarkt bulguları: Q dalgası, R dalgası progresyon kaybı (PDPK), LBBB (spesifik değil)

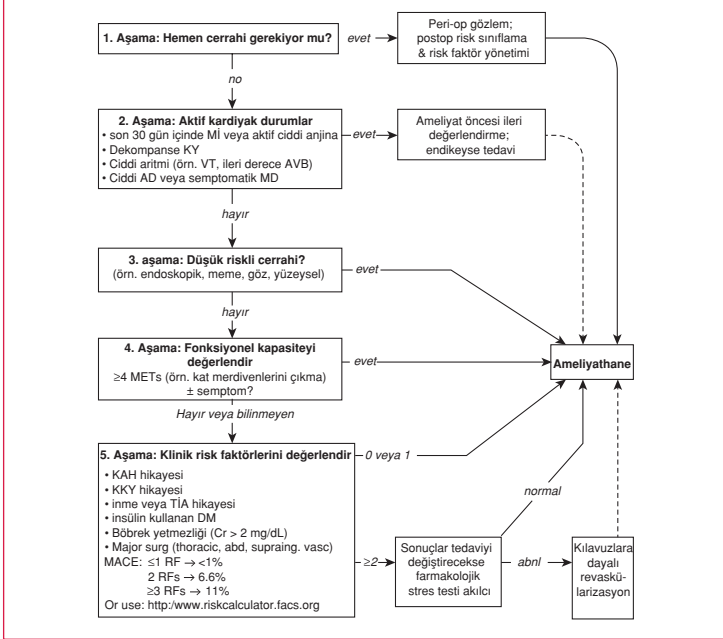
KAH Varlığı İçin Pretest Olasılığı (%) (EHJ 2020;41:407)

	Non-kardiyak (≤1 şikayet)		Muhtemel kardiyak (2 şikayet)		Kardiyak (3 şikayet)	
Yaş	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
30-39	1	1	4	3	3	5
40-49	3	2	10	6	22	10
50-59	11	3	17	6	32	13
60-69	22	6	26	11	44	16
70+	24	10	34	19	52	27

#lar, KAH için düşük prevalanslı popülasyonlardan alınan verileri yansıtır. Risk faktörlerinin varlığı (sigara içme, diyabet, hiperkolesterolemi, HTN) KAH olasılığını belirgin biçimde artırabilir.

- Yukarıdakine göre yapılan tahmine dayanarak daha sonra atılacak adımları yönlendirecek bireysel risk belirlenir (diğer bir deyişle bilgilendirme/ikna etme & alternatif tanımlar için yeni testler vs. non-invaziv test yapma)

Şekil 3-4 Kardiyak olmayan cerrahiler için pre-op kardiyak değerlendirmeye yaklaşım (Circ 2014;130:e278 adlı makaleden uyarlanmıştır)



Non-invaziv Test Sonucu		
Yüksek risk	Orta Dereceli Risk	Düşük Risk
<4 MET'lik iş yükünde aşağıdakilerden 1 veya daha fazlası ile dışavuran iskemi: - egzersiz sonrası ≥3 dakikadan fazla süren ≥5 derivasyonda ≥1 mm horizontal/ downslop ST depresyonu veya STE veya iskemik EKG değişiklikleri - SKB'de 10 mmHg düşüş veya kardiyak göğüs ağrısı	Aşağıdakilerden 1 veya daha fazlası ile dışa vuran 4-6 MET'lik işyükünde iskemi - Horizontal/ downslop ≥1 mm ST ↓ 3-4 abnormal derivasyon - Egzersiz sonrası 1-3 dakika	İskemi yok veya >7 MET'lik işyükünde aşağıdakilerle - ST ↓ ≥1 mm veya 1-2 abnormal derivasyon

Preoperatif ek testler (Circ 2014;130:e278; EHJ 2022;43:3826)

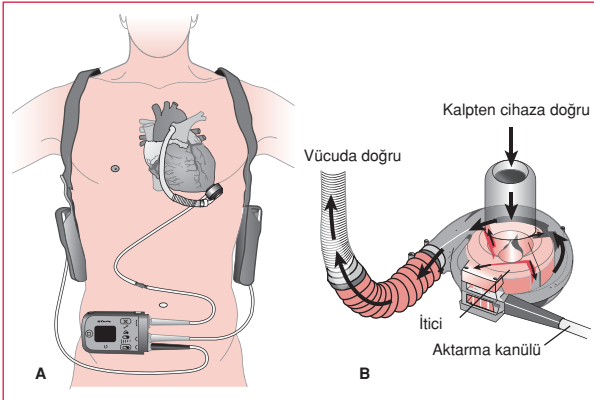
- Anjiyografi: vasküler cerrahi uygulanacak hastalarda sistematik anjiyo 2-5 yıl içinde mortalitede ↓ (JACC 2009;54:989) yapsa da invaziv olmayan test sonuçlarına dayanarak standart endikasyonlara göre anjiyo.
- öncesinde semptomlarda Δ veya son TTE >12 ay önce yapılmışsa ve aşağıdakilerden biri varsa TTE: KVV'nin açıklanamayan belirti ve bulguları (örn. dispne veya abnormal EKG) yeni/kötüleşen KVV veya kapak hastalığı şüphesi (örn. muayenede üfürüm) ≥orta darlık/yetmezlik ailesel genetik kardiyomiyopati hikayesi artmış BT-proBNP/BNP ile birlikte eş zamanlı dispne ve/veya periferik ödem varsa

Koroner arter hastalığı (EHJ 2022;43:3826)

- Eğer mümkünse elektif cerrahiden önce, revaskülarizasyon yapılmamışsa MI'den sonra ~60 gün bekle
- PKG sonrası: elektif cerrahiye ≥30 gün ertele; yüksek iskemi riski (örn. yakın zamanlı AKS veya kompleks PKG) varsa daha uzun süre erteleme (örn. ≥3 ay) yapılması tercih edilir
- Koroner revaskülarizasyon standart endikasyonlara dayalı olarak yapılmalıdır (örn. AKS, refrakter semptomlar, risk altındaki geniş miyokard bölgesi). Elektif vasküler cerrahi öncesi, algılanan kardiyak riske (NEJM 2004;351:2795) veya dökümanate yaygın iskemiyeye (AJC 2009;103:897). dayalı olarak yapılan koroner revaskülarizasyonun ölüm veya post-op MI riskini değiştirmediği gösterilmiştir.

Kalp yetmezliği (JACC 2014;64:e77)

- ↓ EF (<30) kötü sonuçlanımlarla ilişkilidir
- Dekompansé KY, elektif cerrahi öncesi optimal olarak tedavi edilmelidir
- 30 günlük KV olay oranı: semptomatik KY > asemptomatik HFrEF > KY yok



(Heartmate 3e, UpToDate ve Mulholland & Greenfield's Surgery, 7th ed, 2021'den faydalanarak yeniden çizilmiştir)

Endikasyonlar

- Azalmış EF'li son dönem KY hastaların (Evre D) tedavisinde
- Kalp nakline benzer spesifik endikasyonlar (yukarıdaki kısma bakınız, fakat LVAD tedavisi; yaş, obezite, pulmoner hipertansiyon, yakın zamanda geçirilmiş malignite, sigara içiciliği veya madde kullanımı nedeniyle nakil için uygun olmayan seçilmiş hastalarda da uygulanabilir
- Tüm cihazlar kronik antikoagülasyon kullanımını gerektirdiği için kanama diyeti nedeniyle antikoagülasyonu tolere edemeyen hastalarda kontrendikedir.
- Ek not: İnfiltratif, restriktif ya da hipertrofik kardiyomiyopatiye sekonder ileri kalp yetersizliği bulunan hastalarda sıklıkla ventrikül kavitesi küçüktür ve bu boşluk LVAD'ın giriş kanülünü yerleştirmek için yetersizdir.

Relatif kontrendikasyonlar

- RV disfonksiyonu: LVAD sadece LV'yi destekler; fonksiyonu ciddi derecede bozulmuş sağ ventrikül, artmış doluşa uyum sağlayamaz ve fonksiyonu daha da bozulabilir ve LV'yi dolduramaz.
- Ciddi böbrek yetmezliği: LVAD'si olan hastayı kabul edecek diyaliz merkezini bulmak oldukça güç (veya imkansız) ise bulunduğu bölgeye bağlı olarak rölatif kontrendikedir
- Sosyal destek kaygıları (kalp nakli için dile getirilen kaygılara benzer biçimde)
- Diğer eşlik eden hastalıklar nedeniyle beklenen ömrü <1 yıl

Sonlanımlar (Heartmate 3)

- Sakatlayıcı inme olmaksızın veya bozulmuş cihazı yenilemeksizin geçen olaysız sağkalım 2 yıl için ~%80 ve 5 yıl için ~%54 (JAMA 2022;328:1233)

Tedaviyle ilişkili kaygılar

- varfarin ile antikoagülasyona ihtiyaç duyar; ASA'nın kesilmesi → trombotik olaylarda belirgin artış olmaksızın cerrahi olmayan kanamada %34 ↓ (JAMA 2023;330:2171)
- Aktarma kanülünün çıkış bölgesinin bakımı
- Kan basıncı yönetimi (akım ardyük bağımlıdır)

Komplikasyonlar

- **Pompa trombozu:** Heartmate 3 ile <%1,5, daha eski jenerasyon Heartmate 2 ile %14
- **İnme:** hem iskemik (embolik) hem de hemorajik; 2 yıl içinde %10 (sakatlayıcı inme %10), risk, kısmen KB kontrolü ve antikoagülasyonun yoğunluğuyla ilişkilidir; hedef OAB <90 mmHg, hedef INR:2,0-3,0
- **Enfeksiyon:** (aktarma kanülü enfeksiyonu veya diğer majör enfeksiyonlar): 2 yıl içinde %55-60
- **Gil kanama:** 2 yıl içinde %25; hasta/pompa arasındaki hemo-kompatibilite ile ilişkilidir; edinilmiş von Willebrand faktör eksikliği (yüksek molekül ağırlıklı vWF multimerlerinin parçlanması); pulsatil olmayan akım (Heyde sendromunun analogu) ortamında nazofarenks/bağırsakta AV malformasyonların gelişimi, antikoagülasyon (yukarıdaki kısma tekrar bakınız: kanama riskini ↓ için ASA'nın kesilmesi)

KARDİYOJENİK VE KARIŞIK ŞOK

GENEL BAKIŞ

Tanım (Circ 2023;148:1113)

- Kan basıncından bağımsız olarak klinik ve biyokimyasal doku/organ hipoperfüzyonuna yol açan kardiyak bozukluk
- Hipoperfüzyon, aşağıdaki ölçütlerden ≥ 1 'inin karşılanmasıyla tanımlanır: idrar çıkışı <0.5 mL/kg/saat veya ABY, akut hepatik hasar, laktat artışı, mental durum değişikliği, mermerimsi (mottled) cilt.
- Hemodinamik ölçütler (opsiyonel): kardiyak indeks <2.2 ve SVR >2200 .
- Daha sonra **hipotansif KŞ** (SKB'nin <90 mmHg olarak ≥ 30 dakika sürmesi veya SKB ≥ 90 mmHg'yi korumak için vazoaaktif ajanlara, MDD'ye ya da her ikisine birden ihtiyaç duyulması) ya da **normotansif KŞ** olarak alt sınıflandırılır.
- Karma şok, birden fazla şok alt tipinin öğelerini içerir (dbd. $\downarrow$ CO + $\downarrow$ SVR)

Kardiyojenik Şokta Primer Olarak Etkilenen Ventriküle İşaret Eden Bulgular	Ortak Bulgular	Sol Ventrikül
Sağ Ventrikül Yüksek JVP Sağ taraflı S_3 galo Triküspit yetmezliği Periferik ödem Hepatomegali	Soğuk ekstremitelerde Kapiller dolulmada gecikme Siyanoz Eforla dispne	Akciğerlerde raller Ortopne Sol taraflı S_3 galo Lateralize olmuş kalp tepe atımı Sol kalp kaynaklı üfürümler

Kardiyojenik Şokun Çeşitli Formlarının Hemodinamik Profilleri						
Şok tipi	RAP	PCWP	CO	SVR	CPO	PAPİ
Primer sol taraflı	Normal veya $\uparrow$	$\uparrow$	$\downarrow$	$\uparrow$	≤ 0.6	≥ 0.9
Primer sağ taraflı	$\uparrow$	Normal veya $\downarrow$	$\downarrow$	$\uparrow$	$\leq 0.6^*$	≤ 0.9
Biventriküler	$\uparrow$	$\uparrow$	$\downarrow$	$\uparrow$	≤ 0.6	≤ 0.9

Göstergeler: JVP = RAP; akciğer grafisinde pulmoner ödem PCWP artışı düşündürür; idrar çıkışı (ABY yoksa) CO ile orantılıdır; kapiller dolulma gecikmesi (örn. $>2-3$ sn) SVR artışı düşündürür.

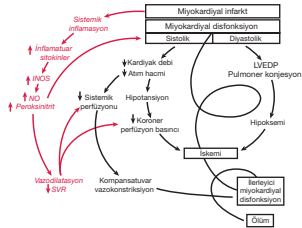
*Azalmış CO'nun LV değeri, RV kaynaklı olduğunu yanştır. PAPİ: pulmoner arter pulsatile indeksi. Formüller için 'PA Kateter İzlemi' bölümüne bakınız.

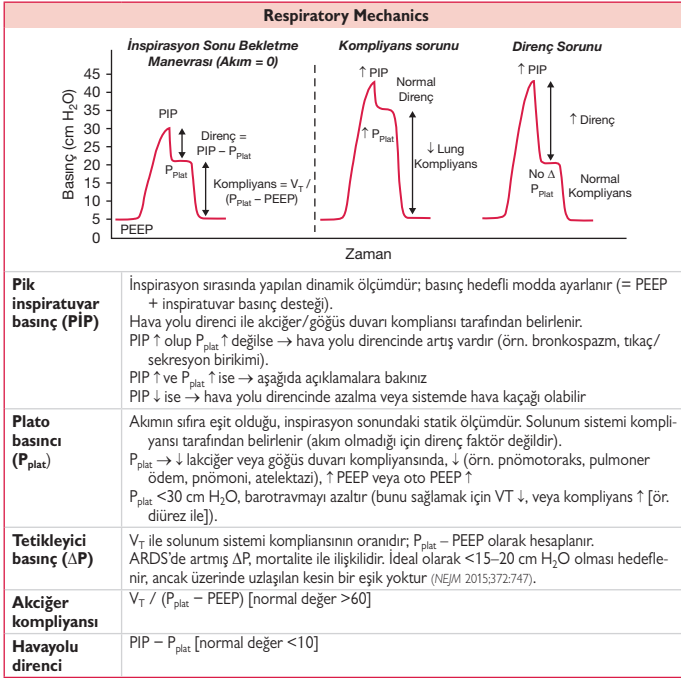
Epidemiyoloji & etiyolojiler (Circ CQO 2019;12:e005618; Circ 2023;148:1113)

- Güncel KYBÜ başvurularında kardiyojenik şok ve karışık şok sırasıyla %66 ve %20 oranında yer alır.
- Sınıflandırma çerçevesi: akut Mİ (AMİ KŞ), kalp yetmezliği (KY KŞ; akut kronik alevlenme veya ilk kez), post kardiyotomi KŞ, sekonder KŞ (aritmik, kapak hastalığı, perikardiyal nedenler).
- KŞ epidemiyolojisi
 - Sol taraflı: akut Mİ (~%30), dekompanse iskemik KMP (~%20), dekompanse non iskemik (~%30), diğer (aritmik, kapak hastalığı vb.; ~%20)
 - Sağ taraflı: akut PE, RV infarkt, çok ciddi PHTN.
- KŞ, AMİ olgularının %5-10'unda görülür; STEMI'de NSTEMI'ye göre yaklaşık 2-4 kat daha olasıdır.

Patofizyoloji (Circ 2003;107:2998)

- Şok sarmalı; yani 'şok daha fazla şoka yol açar' durumu.
- Kompansatuvar vazokonstriksiyon & artmış kalp hızı, OAB'yi korur; ancak bu durum artmış ardyük ve miyokardiyal O_2 tüketimi pahasına gerçekleşir $\rightarrow$ sonuçta kalp debisi azalır ve miyokardiyal iskemik artar.
- Miyokardiyal iskemik (şokun primer etiyolojisi olarak veya düşük kan basıncı ve yüksek dolum basınçları zemininde yetersiz koroner perfüzyona sekonder olarak) $\rightarrow$ diastolik & sistolik disfonksiyon $\rightarrow$ $\downarrow$ kalp debisi & $\uparrow$ dolum basıncı $\rightarrow$ $\downarrow$ global ve kardiyak doku perfüzyonu $\rightarrow$ $\uparrow$ miyokardiyal iskemik.
- Konjesyon $\rightarrow$ hipoksi $\rightarrow$ miyokardiyal iskemik $\uparrow$
- Karışık şok: $\downarrow$ CO + $\downarrow$ SVR
 - Primer kardiyojenik şokun vazopleji veya relatif vazopleji ile komplike olduğu durumlarda (örn. kardiyak arrest sonrası dönem, gelişmekte olan sepsis, asidoz) $\rightarrow$ SVR $\downarrow$
 - Primer distribütif şokun örneğin sepsise bağlı miyokardiyal disfonksiyon nedeniyle azalmış kalp debisi ile komplike olduğu durumlarda
- Doku perfüzyonu $\downarrow$ (örn. bağırşak) $\rightarrow$ inflamasyon $\rightarrow$ vazodilatasyon (dbd. karışık veya vazodilatör kardiyojenik şok) $\rightarrow$ hipotansiyon $\rightarrow$ $\downarrow$ global & kardiyak doku perfüzyonu

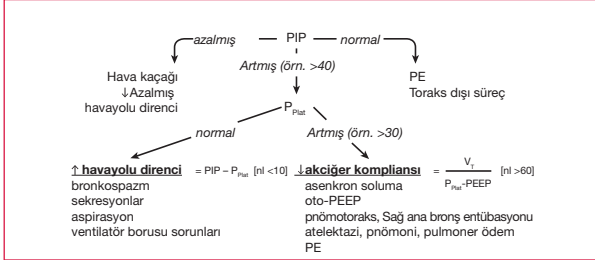




Ventilatöre bağlı hastada akut kötüleşme (genellikle PIP artışı ile ortaya çıkar)

- PIP artışına yanıt olarak: Hastayı ventilatörden ayır, ambu ile ventile et, oskültasyon yap, aspirasyon uygula, akciğer grafisi (CXR) ve AKG'sini kontrol et.

Şekil 5-5 Ventilatore bağlı hastada akut kötüleşmeye yaklaşım



(Marino PL. The ICU Book, 4th ed, 2014 adlı eserden uyarlanmıştır.

Ventilatör disenkronizasyon durumu (Inten Care Med Exp 2019;7:43)

- Bulgular arasında, "bağımlı" değişkende belirgin soluk soluğa varyasyon bulunabilir; yani lümen hedefli ventilasyonda basınç dalga formu, basınç hedefli ventilasyonda akım dalga formu.
- Etkisiz hasta eforları (örn. tetikleme eşiği çok yüksekse, oto PEEP varsa, hasta çok zayıfsa) ventilatör destekli bir soluk tetiklenmeden basınç veya akımda küçük değişiklikler şeklinde görülebilir.
- Akım yetersizliği (yani akımın hastanın talebini karşılamaması), inspiratuvar basınç eğrisinde "içe çökük" görünümü ile kendini gösterebilir.
- Çift tetikleme, ekspirasyon olmadan ardışık 2 soluk şeklinde ortaya çıkar ve şu nedenlere bağlı olabilir: yetersiz inspiratuvar süre, tetikleme eşiğinin çok düşük olmasına karşın solunumsal olmayan kaynaklardan ototetikleme (ör. kardiyak siklus, IABP, ventilatör devresinde su olması), güçlü hasta eforuna karşı yetersiz ventilatör desteği.

AORT DARLIĞI

Etiyoloji

- **Kalsifik:** 70 yaş üzerindeki hastalarda baskın nedendir; HT, T2DM, $\uparrow$ LDL-C, $\uparrow$ Lp(a), SDBY ile ilişkilidir
- **Konjenital** (yani, erken kalsifikasyonlu biküspit AoV [ikb]): 70 yaş altı hastaların %50'sinde nedendir, %20-40'ında aortopatı ile ilişkilidir
- **Romatizmal kalp hastalığı** (AD genellikle AY ve mitral kapak hastalığı ile birlikte)
- AD'liği taklit eden durumlar: subvalvüler obstrüksiyon (HOKMP, subaortik membran) veya supravavüler stenoz

Klinik bulgular (genellikle AKA'nın $<1 \text{ cm}^2$ olduğunu veya eşlik eden KAH olduğunu gösterir)

- LV üzerinde basınç yükü, konsantrik hipertrofiye yol açar
- **Angina:** $\uparrow \text{O}_2$ talebi (hipertrofi) + $\downarrow \text{O}_2$ arzı ($\downarrow$ koroner perfüzyon basıncı) $\pm$ KAH
- **Senkop** (egzersizle): sabit CO ile periferik vazodilatasyon $\rightarrow \downarrow \text{OAB} \rightarrow \downarrow$ serebral perfüzyon
- **Kalp yetersizliği:** çıkış obstrüksiyonu + basınç yükü ile diastolik disfonksiyon $\rightarrow$ pulmoner ödem; özellikle $\uparrow$ KH/AF durumunda ($\downarrow$ LV dolumu); uzamış afterload uyumsuzluğu (veya KAH'lı hastalarda MI) ile $\downarrow$ LVEF
- Edinilmiş vWF hastalığı (şiddetli AD'nin $\sim 20\%$ 'i): vWF yıkımı; GI angiodisplazi
- Doğal seyir: erken evrelerde genellikle yavaş progresyon, pık hız $\uparrow 0,3 \text{ m/s}$, ortalama gradiyent artışı $\sim 10 \text{ mmHg/yıl}$ ve AKA $\uparrow \sim 0,15 \text{ cm}^2/\text{yıl}$, ancak değişkenlik gösterir (Circ 1997;95:2262). AKA 1,0'a yaklaştıkça, gradiyent AKA'nın karesiyle ters orantılı olduğundan semptomlar hızla gelişebilir. Semptomlar başladıktan sonra ortalama sağkalım: anjina = 5 yıl; senkop = 3 yıl; KY = 2 yıl

Fizik muayene

- **Sağ üst sternal sınırda midsistolik crescendo-decrescendo üfürüm**, kaba, karotislere ($R > L$) ve apekse yayılır (apekte daha holosistolik ve daha tiz duyulur = Gallavardin etkisi)
- Provokatif manevralar: stenotik kapaktan akım $\uparrow$ ile üfürüm $\uparrow$ ve bu nedenle pasif bacak kaldırma ile $\uparrow$ ayakta durma ve Valsalva ile $\downarrow$
- Buna karşılık, dinamik çıkış obstrüksiyonu (HOKMP) bacak kaldırma ile $\downarrow$, ayakta durma ve Valsalva ile $\uparrow$
- VEA sonrası daha gür (post-ekstrasistolik artış)
- S1 sonrası ejeksiyon kligi bazen biküspit AoV olan hastalarda duyulur
- Darlığın ciddiyeti $\neq$ üfürüm şiddeti
- Ciddi darlık bulguları: geç zirve yapan üfürüm; paradoksik S_2 ayrılması veya A_2 'nin duyulmaması; küçük ve gecikmiş karotis nabızı ("pulsus parvus et tardus"), ancak yaşlılarda güvenilir değildir; LV vurusunun ele gelmesi; $S_4 \oplus$ (bazen palpe edilebilir)

Tanı amaçlı tetkikler

- EKG: LVH, LAE, LBBB, AF (hastalığın geç evrelerinde) görülebilir
- Akciğer grafisi: kardiyomegali, AoV kalsifikasyonu, poststenotik çıkan aort dilatasyonu, pulmoner ödem
- **Eko:** kapak morfolojisi ve hemodinamiyi değerlendirmek için Akım hızları, modifiye Bernoulli eşitliği ($\Delta P = 4v^2$) kullanılarak basınç gradiyentini (∇) hesaplamak için kullanılır

AKA, süreklilik prensibi ile hesaplanır (şemaya bak).

Hesaplanan AKA'nın doğruluğu şunlara bağlıdır:

- (1) LVOT çapının (A_1) doğru ölçümü ve
- (2) pık hızların doğru ölçümü (yani V_1 ve V_2 için eksen üzerinde spektral Doppler).

Doppler akım indeksi (Dimensionless index, DI: LVOT içindeki akımın

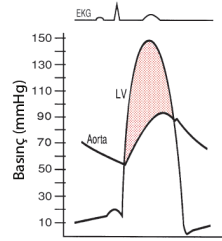
AoV'den geçen akıma oranı),

LVOT çapı ölçümünün hatalı veya klinik olarak uyumsuz olabileceği durumlarda şiddetin ek bir belirteçdir.

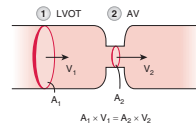
Eşlik eden şiddetli AY varsa: artmış akım nedeniyle hız ve ∇ tipikten daha yüksek olabilir; AKA hesaplaması ve DI geçerlidir.

Eşlik eden şiddetli MY varsa: azalmış akım nedeniyle hız ve ∇ tipikten daha düşük olabilir; AKA hesaplaması ve DI geçerlidir.

- **Kardiyak kateterizasyon:** genellikle KAH'yı dışlamak için yapılır (kalsifik AD'nin $\sim 1/2$ 'sinde); muayene ile eko arasında uyumsuzluk varsa hemodinamik değerlendirme için: AoV üzerindeki basınç gradiyentini (∇) ölç, AKA'yı hesapla (orta veya şiddetli AY varsa olduğundan düşük hesaplanır)
- **Düşük akım, düşük gradiyent (DADG) ciddi AD:** SV indeksi $<35 \text{ ml/m}^2$ ve ortalama $\nabla <40 \text{ mmHg}$. LVEF $<50\%$ durumunda "klasik"; LVEF $\geq 50\%$ olup küçük, kalın LV ile birlikte olduğunda "paradoksal"
- **Klasik DADG:** Azalmış EF, AD'ye (basınç yükü) veya miyokardiyal bir sürece (KAH vb.) bağlı olabilir. Bunun aksine, AD'nin şiddetli, düşük akım $\rightarrow$ düşük kapak açılımı nedeniyle olduğundan fazla ölçülebilir. **Dobutamin yüklemesi** ile eko (veya kateter) yapılması ile ayırt edebilir:



(Pathophysiology of Heart Disease 7th ed, 2021)



- Ortalama boydan belirgin şekilde kısa ya da uzun hastalarda, çapın VYA'ya göre indekslenmesi (ASI) veya boya göre indekslenmesi (AHI) ya da kesitsel alanın boya oranlanması önerilir
- Kontrastlı BT**, tüm aort anevrizmaları için hızlı, noninvaziv ve yüksek duyarlılık-özellik sağlar
- TTE/TEE** değerlendirmesinde TTE özellikle aort kökü ve proksimal aort için en yararlı iken, TEE torasik aortun diğer segmentlerini görüntüleyebilir
- MRG**, TAA'da aort kökü görüntülemesi için BT'ye tercih edilir; AAA için de değerlidir ancak zaman alıcıdır; kontrastsız "black blood" MRG aort duvarını değerlendirmede kullanılır
- Genişletilmiş görüntüleme**, aort bulgularına göre KAH, PAH ve diğer bölgelerdeki anevrizmalar açısından tarama yapılmalıdır; TAA, AAA ile ilişkilidir (yaklaşık %25 oranında) ve intrakraniyal anevrizma ile de birliktelik gösterebilir; bu nedenle pan-aortik görüntüleme ± intrakraniyal görüntüleme yapılmalıdır; izole AAA (TAA olmadan) popliteal anevrizmalarla ilişkilidir; bu nedenle popliteal arterler dikkatle muayene edilmeli ve anormal ise görüntülenmelidir.

Testleri uygulama & Tarama (J Vasc Surg 2019;70:1543; Circ 2022;146:24)			
TAA			
Sporadik	Pathojenik geni olmaksızın aile hikayesi	Kalıtıl (sendromik ve sendromik olmayan)	Biküspit aort kapak (BAV)
TTE; başlangıçta & 6. ayda aksiyal görüntüleme			Kök ve asendan aortun çapı ve morfolojisi net değilse TTE, BT veya MRG yapılır.
Çap & stabilizeye bağlı olarak 6–24 ayda bir. Aile öyküsü olanlarda, komplikasyonun tipi ve zamanlamasına (dbd. diseksiyon sırasındaki çap) göre yönlendir		Stabil ise yıllık. Kalan aortu değerlendirmek için başlangıçta BT/ MRG'yi düşünün (özellikle LDS'de). Ameliyattan sonra, MRG/BT 2 yıl için yıllık → stabil ise her 2 yılda bir	Genellikle yıllık & ömür boyu takip gerekir; cerrahi sonrasında bile.
AAA			
3,0–3,9 cm	4,0–4,4 ♀ veya 4,9 ♂	≥4,5 ♀ veya ≥5,0 ♂	Çap belirsizse veya onarım planlanıyorsa
3 yılda bir USG	Yılda bir USG	6 ayda bir USG	BTA

- Endovasküler onarım yapılan hastalarda greft ilişkili kaçak açısından ve anevrizmanın stabilitesini belgelemek için uzun dönem izlem gereklidir. Takip uyumu hasta seçiminde önemli bir faktördür.

Komplikasyonlar (J Thorac CV Surg 2021;161:498)

- Ağrı:** kemirici tarzda göğüs, sırt veya karın ağrısı; yeni başlayan veya kötüleşen ağrı rüptürü düşündürülebilir
- Rüptür**
hastanede olanlarda bile %30–50 mortalite ile en ciddi komplikasyondur risk çap, kadın cinsiyet, aktif sigara içimi ve hipertansiyon ile artar
TAA: <6 cm ise yılda ~%2,5, >6 cm ise yılda ~%7; **AAA:** <5 cm ise yılda ~%1, 5–5,9 cm ise yılda ~%6,5
rüptür genellikle şiddetli sürekli ağrı ve hemorajik şok ile ortaya çıkar; 24 saatte mortalite ~%80
- Aort yetmezliği (TAA) ve KY, akut aort sendromları (ikb)**
- Tromboembolik iskemik olaylar** (örn. SSS, visceral organlar, ekstremiteler)
- Komşu yapılarla bası** (örn. SVC, trakea, özofagus, laringeal sinir)

Tibbi tedavi ilkeleri (Circ 2006;113:e463; 2008;117:1883; 2010;121:1544 & e266)

- Kardiyovasküler riskin azaltılması için genellikle antiplatelet monoterapi kullanılır (ateroskleroz, AAA ile)
- Embolik risk düşük olduğundan, mural trombus mevcut olsa bile genellikle antikoagülasyon kullanılmaz
- Amaç, risk faktörlerini değiştirerek rüptürü önlemektir (hastaneye varış öncesi mortalitesi %50)
- Sigara içmeyi bırakma:** Sigara içmek genişleme hızının artması ile ilişkilidir (Circ 2004;110:16)
- Statın:** özellikle ateroskleroz varsa; ölüm & felci azaltır, genişlemeyi azaltıp azaltmadığı? (J Vasc Surg 2018;68:392)
- tolere ediliyorsa SKB 100–120 mmHg hedeflenir** (KB ≥130/80 ise tedavi)
βB (↓ dP/dt) ↓ anevrizma büyümesi (NEJM 1994;330:1335)
ACEI, yırtılma riskinde azalma ile ilişkilendirilmiştir (Lancet 2006;368:659)
ARB, Marfan'da büyüme hızını ↓ (NEJM 2008;358:2787; Lancet 2019;394:2263)
βB ve ARB, Marfan'lı çocuk ve genç yetişkinlerde aort kökü büyüme hızında benzer (NEJM 2014;371:2061), ancak veriler karışık (EHJ 2015;36:2160)
Non-Marfan/genetik AAA için özel terapötik hedeflerin (örn. ARB) sadece KB'yi düşürmenin ötesinde faydalı olup olmadığı belirsiz (Br J Surg 2015;102:1480)
- Orta düzeyde kardiyovasküler egzersiz uygun, ancak ani aktiviteler/valsava manevrası gerektiren egzersizlerden kaçınılmalı (örn. ağır kaldırma)
- Florokinolonlardan kaçınılabilir; doksisiklin genişleme hızında düşüş yapmaz (JAMA 2020;323:2029)

Girşim endikasyonları (Circ 2022;146:24; Ann Thorac Surg 2018;106:1095)

- Aile hikayesi, vücut ölçüleri, cinsiyet, anatomi, cerrahi riskine göre bireyselleştirin. Sonuçlar, kurumdaki hacim/yetenek ile ilişkilidir. Multidisipliner aorta ekibi önerilir.
- Çıkan aort için cerrahi yaklaşım; kök için uygun/uygulanabilir ise kapak koruyucu cerrahi. İnen aort için, anatininin uygun olmadığı durumlar hariç, TEVAR'ı (sol subklavyenin revaskülarizasyonu dahil) düşün. AAA için, anatomi uygun ve takip konusunda endişe yoksa EVAR uygulanabilir.
- VQI perioperatif mortalite skorunu değerlendirin (J Vasc Surg 2018;67:2)
- Mortalite risk faktörleri şunlardır: işlem (açık onarım, suparenal klempleme) ve hasta (yaş, kadın cinsiyet, kalp hastalığı, KOAH, KBY, serebrovasküler hastalık, büyük anevrizma)

Tromboprofilaksi (Blood Adv 2018;2:3198 & 2021;5:927)	
Hasta & Klinik Durum	Profilaksi
Düşük riskli tıbbi durum, gününbirlik cerrahi & <40 yaş	Early, aggressive ambulation ± mechanical
Orta riskli tıbbi durum (hastanede yatmakta, ≥1 risk faktörü)	LMWH veya UFH (böbrek yetmezliği varsa) veya fondaparinux (HIT ⊕ ise).
Yüksek riskli tıbbi durum (hastanede yatan, yoğun bakım, kanser)	Yüksek kanama riski varsa mekanik profilaksi, ancak kanama riski kabul edilebilir olduğunda farmakolojik profilaksiye geç. Farmakolojik yöntem mekanik yöntemle göre tercih edilir, ancak kanama & trombotik risklere göre kişiselleştirilebilir.
Düşük riskli cerrahi (minör cerrahi)	Mekanik profilaksi
Orta riskli cerrahi (örn. büyük torasik veya abdominal cerrahi, travma, ileri yaş, uzun süreli immobilizasyon, VTE veya trombofili öyküsü)	Düşük kanama riski varsa: LMWH veya subkütan UFH (kansere varsa), LMWH UFH'ye tercih edilir. Yüksek kanama riski varsa: mekanik profilaksi
Yüksek riskli ortopedik olmayan cerrahi (birden fazla risk faktörü), inme & İKK	[LMWH veya subkütan UFH] + mekanik profilaksi Litik tedavi almış inme hastaları için: önce mekanik ve 24 saat sonra farmakolojik ekle İKK hastaları için, kanama stabilize olana kadar sadece mekanik, daha sonra farmakolojik ekle
Ortopedik cerrahi	LMWH veya DOAK (veya fondaparinux, UFH veya varfarin [İNR 2-3]) + mekanik profilaksi . Farmakolojik tedavi cerrahiden ≥4-12 saat sonra başlatılmalı ve kalça için 35 güne kadar, diz için 10-14 güne kadar devam ettirilmelidir. Eğer düşük risk varsa, ASA'nın faydası LMWH'ye benzerdir (NEJM 2023;388:203); ~5 günlük LMWH tedavisinden sonra düşün.
COVID-19 (J Thromb Haemost 2022;20:2214 Chest 2022;162:213)	Kritik olmayan bakım: profilaktik LMWH Kritik bakım: profilaktik veya tedavi dozunun ½'si; trombotik riski ↓ için tam doz ama ↑ kanama Taburculuk sonrası: yüksek trombotik & düşük kanama riski varsa ? 30 gün

UFH için, günde iki veya üç kez subkütan 5000 U. Enoksaparin için, en yüksek riskli hastalarda günde iki kez 30 mg veya orta risk veya spinal/epidural anestezi için günde 40 mg. Dalteparin günde bir kez 5000 U. LMWH kullanılıyorsa, enoksaparin dozu CrCl <30 ml/dak için günde bir kez çekinde ayarlanmalı, VKI >40 ise doz %30 arttırılmalı (Ann Pharmacother 2009;43:1064). Şiddetli böbrek yetmezliği veya aşırı vücut ağırlığı olanlar için UFH düşünülmemeli. Fondaparinux günde bir kez subkütan 2,5 mg. Rivaroksaban için 10 mg/gün, apiksaban 2,5 mg/gün, edoksaban 30 mg/gün, dabigatran post-op 110 mg ve ardından 220 mg/gün.

Klinik bulgular—DVT

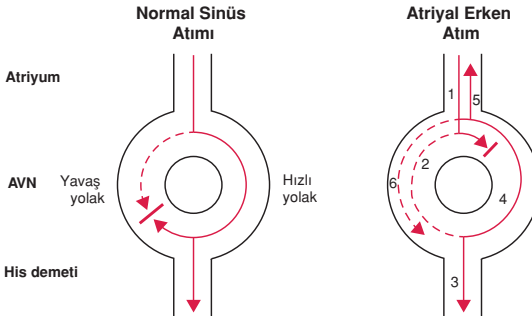
- Baldır ağrısı, şişlik (etkilenmeyen tarafa göre >3 cm.; en faydalı bulgu!), venöz distansiyon, eritem, sıcaklık, hassasiyet, palpe edilebilen damar trasesi, ⊕ Homan belirtisi (dorsifleksiyon sırasında baldır ağrısı, <%5'inde görülür, dolayısıyla kullanımı sınırlıdır)
- Üst ekstremitelerde: kol ve el şişliği, hassasiyet, sıcaklık. Üst ekstremitelerde kateterleri, torasik çıkış sendromu, kanser varsa akla getirin. Alt ekstremitelerde DVT'nden daha az yaygındır.
- Phlegmasia cerulea dolens*: nadir, büyük proksimal DVT → durgun kan → ödem, siyanoz, ağrı, kompartman sendromu → uzvun kaybına veya ölüme yol açabilir
- Semptomatik DVT'si olan hastaların %50'sinde asemptomatik PE vardır
- Popliteal (Baker) kisti: diz patolojisi ile ilişkilidir, baldır ağrısına yol açabilir ve popliteal venin sıkışması nedeniyle DVT gelişimine sebep olabilir

DVT İçin Modifiye Wells Pretest Olasılık Skorlaması (JAMA 2006;295:199)		
Klinik Değişken	Puan skoru	
• Aktif kanser (tedavi devam ediyor veya son 6 ay içinde veya palyatif)	1	
• Alt ekstremitelerde paraliz, parezi veya yakın zamanda hareketsizlik	1	
• Yakın zamanda ≥3 gün yatakta yatmak veya son 12 hafta içinde büyük cerrahi	1	
• Derin ven sistemi boyunca lokalize hassasiyet	1	
• Tüm bacakta şişlik	1	
• Etkilenen baldır, asemptomatik baldırdan ≥3 cm daha büyük (tibial tüberküllerin 10 cm aşağısında)	1	
• Sadece semptomlu bacakta gode bırakan ödem	1	
• Kollateral yüzeyel damarlar (varisle ilgisi olmayan)	1	
• Eski DVT hikayesi	1	
• En azından DVT kadar olası alternatif tanı	-2	
Pretest Olasılık Değerlendirmesi		
Skor ≤0	Skor 1 veya 2	Skor ≥3
Düşük olasılık (%5)	Orta derece olasılık (%17)	Yüksek olasılık (%53)

- Üst ekstremitedeki DVT için, venöz kateter, lokal ağrı ve tek taraflı ödem için +1 puan, alternatif tanı varsa -1 puan. ≤1 = olası değil; ≥2 = olası. Olası veya olası değil ama anormal D-dimer varsa USG (Annals 2014;160:451).

AV nodal reentran taşikardi (AVNRT)

- AV düğümündeki çift yolak varlığı nedeniyle ortaya çıkar: yavaş iletim yapan, ancak kısa bir refrakter döneme sahip olan *yavaş yolak* ve genellikle daha hızlı iletim hızına sahip, ancak daha uzun bir refrakter dönemi olan *hızlı yolak*.
- Normalde, yukarıdan gelen uyarılar (örn. sinüs atımı) hızlı yol üzerinden iletilir. Hızlı yol üzerinden giden uyarı önce distal ortak yola ulaşır ve His demetinden aşağıya doğru iletimine devam eder. Yavaş yol üzerinden ilerleyen iletim, distal ortak yolun refrakter halde bulur.
- Buna karşılık, atriyal erken bir atım, hızlı yolun uzun refrakter dönemi olması nedeniyle refrakter olduğu zamana denk gelir. Dolayısıyla atriyal erken atım yavaş yol üzerinden iletilir. Bu uyarı distal ortak yola ulaştığında, hızlı yol toparlanmış olur ve uyarı sadece His demeti üzerinden aşağıya doğru değil, aynı zamanda hızlı yol üzerinden yukarıya da iletebilir. Uyarı daha sonra tekrar yavaş yol üzerinden aşağıya inerek reentran bir döngü oluşturur.
- **Tipik** (daha yaygın): elektriksel uyarının yavaş yoldan aşağı → hızlı yoldan yukarı gittiği reentran devre; hızlı yolun iletim hızına bağlı olarak RP'si kısa/ RP'si olmayan taşikardisi (yani, retrograd P dalgası QRS içinde gömülü vaziyette veya hemen sonra çıkıntı yapmış)
- **Atipik** (daha az yaygın): elektriksel uyarının hızlı yoldan aşağı → yavaş yoldan yukarı gittiği reentran devre; uzun RP'li taşikardi

Şekil 8-1 AVNRT mekanizması**SVT Tipinin Tanımlanması** (JAMA 2024;331:601)

Başlangıcı	Ani başlangıç/sonlanma, sinüs taşikardisine karşı delil oluşturur	
Hızı	Çoğu durumda 140 ila 250 atım/dk arasında değişebileceği için tanısız değil, ama: ST genellikle <150; AFL genellikle 2:1 ile iletilir → vent. hız 150; AVNRT & AVRT genellikle >150	
Ritim	Düzensiz → AF, değişken bloklu ise AFL veya MAT QRS'den önce (dbd. uzun RP): ST (morfoloji = sinüs), AT (morfoloji sinüsten farklı olabilir), MAT (≥3 morfoloji), PJRT, atipik AVNRT	
P dalgası	Hiçbiri (dbd. P dalgası QRS'in son kısmında gömülü veya onu şekillendiriyor: AVNRT, küçük dalgalı AF QRS'den sonra (dbd. kısa RP): tipik AVNRT, AVRT (RP'nin >100 ms olması AVRT lehine) Fibrilasyon: AF	
Vagal uyarıya veya adenozeine yanıtı	Genellikle ST, AF, AFL, AT ritimlerinde görülen kalp hızının yavaşlamasıdır, oysa reentran ritimlerde (AVNRT, AVRT) ani olarak sonlanabilir (klasik olarak son QRS'ten sonra P dalgasıyla) veya yanıt veremeyebilir. Nadiren AT de sonlanabilir. AFL & AF → ↑ AV blok seviyesi ↑ → 'F' dalgaları veya fibrilasyon açığa çıkar	

Kısa RP: P dalgası, önceki QRS'e sonraki QRS'den daha yakın (RP<PR). Uzun RP: P dalgası, önceki QRS'den daha çok sonraki QRS'e yakın (PR<RP)

VT vs. ABERAN İLETİLİ SVT

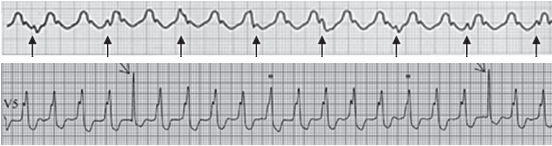
Etioyolojiler (Lancet 2012;380:1520)

- **Ventriküler taşikardi** (VT, ikb.): genel popülasyonda görülen geniş kompleksli taşikardilerin (GKT) %80'ini oluşturur
Monomorfik: Tüm atımlar benzerdir
RBBB tipi: V_1 'de çoğunlukla yukarı yönlü QRS
LBBB tipi: V_1 'de çoğunlukla aşağı yönlü QRS
Polimorfik: QRS morfolojisi ve/veya aksı atımdan atıma değişir
- **Aberran iletili SVT:** ya sabit BBB, hızı bağlı gelişen BBB (genellikle RBBB), aksesuar yol üzerinden iletim ya da atriyal vuru tarafından tetiklenmiş ventriküler pacing

VT lehine olan tanısal ipuçları (aksi kanıtlanana kadar VT varsayılır)

Eski Mİ, KKY veya LV disfonksiyonu, GKT'nin VT olduğunu gösteren en iyi belirleyicilerdir (%90)
(Am J Med 1998;84:53)

- Hemodinamik durum ve hız, VT'yi SVT'den güvenilir şekilde ayırmaz
- Belirgin biçimde düzensizce düzensiz geniş kompleksli ritim PMVT, aberran iletili AF veya pre-eksisasyon düşündürür
- **QRS morfolojisi, sinüs ritmindeki QRS morfolojisine ne kadar benziyorsa, SVT olma olasılığı o kadar yüksektir**
- VT lehine olan beş EKG özelliği aşağıda listelenmiştir (Circ 1991;83:1649; EHJ 2007;28:589)
- **AV disosiasyon:** bağımsız P dalgaları, capture (supraventriküler uyarı geçici olarak ventrikülleri yakalar ve dar QRS kompleksi oluşturur) veya füzyon atımları (supraventriküler ve ventriküler uyarılar çıkışarak hibrit QRS kompleksi oluşturur) VT'yi kanıtlar. Fizik muayene bulguları bu bulgularla korelasyon gösterir: değişken S_1 ve JVP'de Cannon a dalgaları



Üst panel (Electrophysiology: The Basics, 2009'den uyarlanmıştır) bağımsız P dalgalarını (oklar) gösterir. Alt panel (Marriott's Practical Electrocardiography, 13. baskı, 2020'den uyarlanmıştır) capture (oklar) & füzyon atımlarını (*) gösterir.

- **Çok geniş QRS** (>140 ms RBBB tipinde veya >160 ms LBBB tipinde)
- **Aşırı aks sapması:** RBBB tipinde LAD; LBBB tipinde RAD; aks değişimi >40°; aVR'de QRS kompleksinin başlangıç kısmında R dalgası bulunması (uyarının SVT için beklendiği gibi doğal iletim sisteminden uzaklaşmak yerine doğal iletim sistemine doğru hareket ettiğini gösterir)
- **BBB için atipik QRS morfolojisi**

Herhangi bir prekordiyal derivasyonda R'nin başlangıcından S çıkurunun uç noktasına kadar olan aralığın >100 ms olması ve R dalgası, S'den daha genişse
Bunlar yoksa, aşağıdaki morfoloji kriterlerine geçin.

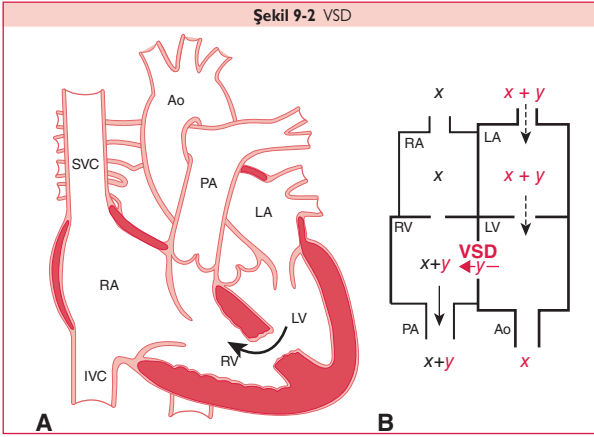
	LBBB tipi	RBBB tipi
V_1	$r \geq 40$ msn çentikli S (Josephson bulgusu)	Soldaki pik noktası daha uzun (veya R yok)
V_6	Q dalgası varlığı	$r < S$

- **Konkordans** (tüm prekordiyal derivasyonlarda aynı desenli/aynı yönlü QRS; RS kompleksleri yok)



Pozitif konkordans (Aritmilerin Elektrofizyolojisi, 2. baskı, 2020)

Şekil 9-2 VSD



(Pathophysiology of Heart Disease, 7th ed, 2021 adlı eserden uyarlanmıştır)

Klinik bulgular

- PHT
- LV yetmezliği
- Endokardit
- Aort veya triküspit kapak disfonksiyonu

Tanısal çalışmalar

- Muayene

LV vurusu hiperkinetik ve laterale yer değiştirmiş

sol sternum kenarında **holosistolik üfürüm +** ele gelen üfürüm (yüksek = küçük VSD)

AoV altında ise ve AY'ye neden oluyorsa diyastolik dekresendo üfürüm

mitral kapak üzerinden geri dönen kan akımındaki artış nedeniyle mid-diyastolik apikal akım üfürümü, pulmoner HTN gelişirse, ele gelen RV vurusu ve güçlü P₂ olabilir

- CXR: belirgin PA & artmış pulmoner vaskülarite
- EKG: LAE & LVH; onarımdan sonra RBBB, AV tam blok riski
- Eko: VSD
- Kateterizasyon: SVC'den RV'ye geçerken O₂ saturasyonunda ani artış (>7) (RA saturasyonları genellikle TY/VSD akımıyla kontamine olur); şantın yönü ve büyüklüğü, PVR değerlendirmesi (not: PVR hesaplaması için Qp gerekir, çünkü PVR = $\Delta P/Q_p$)

Tedavi (kapatma)

- LV dilatasyonu varsa, Qp/Qs değeri $\geq 1,5:1$ ise ve hafif düzeyden daha fazla PHTN yoksa (PASB, SKB'nin %50'sinden az ve PVR $<1/3$ SVR) varsa kapatılır. Orta dereceli PHT varsa (PASB %50–67 SBP ve PVR $1/3$ – $2/3$ SVR) kapatma düşünülebilir. Şiddetli PHT'de (PASB veya PVR $>2/3$ sistemik basınç) veya Qp:Qs $<0,9:1$ (sağdan sola şant) ise kapatılmaz.
- Kötüleşen AY (VSD ile ilişkili) varsa kapatmak mantıklıdır
- İzole, komplikasyonsuz kas VSD'leri ve bazı membranöz VSD'ler için perkütan seçenek vardır
- MI sonrası gelişmişse, iyileşen miyokard nedeniyle perkütan kapama tedavisi kompleksdir. Post-Mİ VSD tipik olarak özel ayrı bir yama onarımı gerektirir.
- Sağdan sola şant olmadığı sürece endokardit profilaksisi, önerilmez (Eisenmenger)

BÜYÜK ARTERLERİN DEKSTRO-TRANPOZİSYONU (BAT)

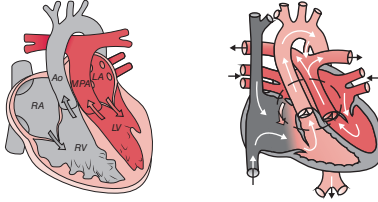
Patoloji

- Ventriküloarteriyel diskordans ile atriyoventriküler konkordans
- Aort, RV'den sağa ve öne doğru çıkar
- PA, LV'den çıkar
- %45 VSD, %25 LVOT obstrüksiyonu, %5 koarktasyon ile ilişkilidir; sıklıkla eş zamanlı anormal koroner arterler vardır.

Fizyopatoloji

- Birbirine paralel 2 dolaşım oluşturur
Oksijenden fakir kan, RV tarafından (BAT'de sistemik ventrikül olarak görev yapar) aortaya pompalanır ve vücudu dolaşır vena kava yoluyla RA'ya geri döner
Oksijenlenmiş kan, LV tarafından PA'ya pompalanır ve pulmoner venler yoluyla akciğerlerden LA'ya döner
- ∴ Bebeğin yaşamını sürdürebilmesi için dolaşımların karışması (dbd, şant: ASD, VSD, PDA) gereklidir

Şekil 9-6 D-TGA. Soldaki şemada bağımsız dolaşımlar gösterilir (yaşamla bağdaşmaz) ve sağda başlangıçta hayatta kalmayı sağlayan az miktarda karışım gösterir.



Klinik belirtiler (onarımsız)

- Siyanoz

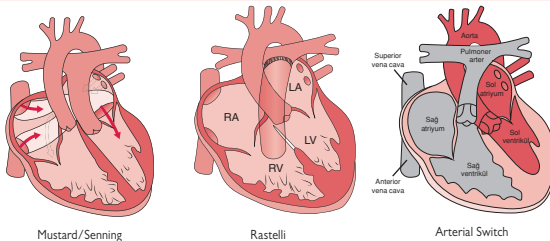
Tanısal çalışmalar (onarımsız)

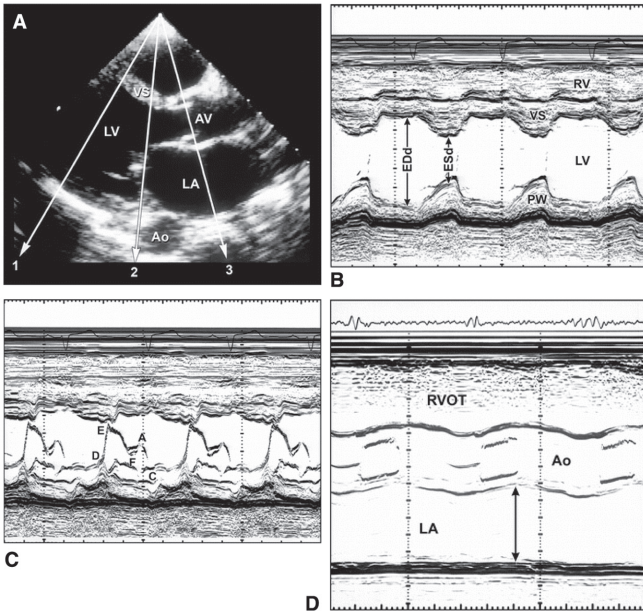
- Muayene
şiddetli S₂ (PHTN olmadığı sürece şiddetli anterior yerleşimli aort kapak kapanışı nedeniyle genellikle P₂ duyulmaz) gözle görülebilen RV vurusu
olabilir: VSD varsa VSD'den kaynaklanan üfürüm; RVOT obstrüksiyonu varsa ele gelen sistolik üfürüm
- EKG: RAD ve RVH (RV sistemik ventrikül için)
- CXR: dar mediastinal gölgeyle birlikte genişlemiş, yumurta şeklinde silüet

BAT Onarımı

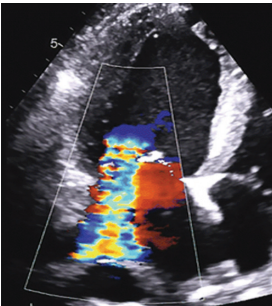
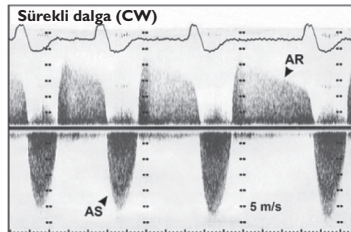
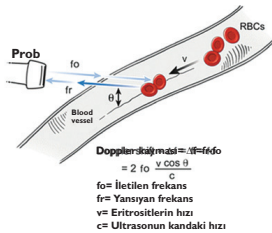
- PDA'yı PGE ile açık tutun; balon septostomiyle (Rashkind) ASD oluşturun, erken arteriyel switch operasyonu (aşağıya bakınız)
- Atrial switch (Yama ile yapıldıysa Mustard, nativ atriyal doku kullanıldıysa Senning): Fizyolojik onarım; kanı yönlendirmek için atriyum içinde intrakardiyak yol (baffle) oluşturulur SVC ve IVC üzerinden dönen sistemik venöz kan mitral kapaktan LV'ye yönlendirilir, ardından PA üzerinden akciğerlere pompalanır
Pulmoner venöz kan TV üzerinden RV'ye yönlendirilir, ardından aorta üzerinden vücuda pompalanır
- Rastelli: Orta-büyük VSD durumunda, RV PA'ya harici bir kondüit aracılığıyla bağlanır. VSD aracılığıyla LVOT akışı aortaya yönlendirilir (VSD kullanılarak LV-Ao akımı geri kazanılır).
- Arteriyel switch (diğer adıyla Jatene): İlk olarak 1975 yılında yapılmıştır; ~1990 civarında tercih edilen yaklaşım olarak benimsenmiştir. Anatomik onarım: Ao ve PA'nın kesilmesi ve değiştirilmesi, genellikle "LeCompte" manevrası ile (daha distaldeki MPA'yı Ao'nun anterioruna getirip LPA ve RPA'yı aortanın üzerine gelecek şekilde yerleştirilerek).

Şekil 9-7 BAT'nin cerrahi tamir yöntemleri

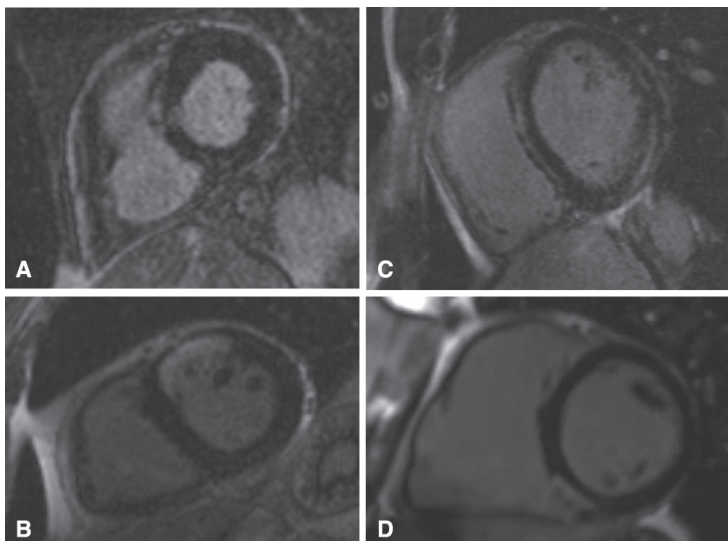




5 M-mod ekokardiografi. A: M-mod referans çizgisi, parasternal uzun eksenli 2D ekokardiografi rehberliğinde kalbin farklı seviyelerine (1, ventrikül; 2, mitral kapak; 3, aort kapığı seviyesi) yerleştirilir. B–D: Sırasıyla mid-ventrikül (B), mitral kapak (C) ve aort kapak seviyelerindeki (D) temsili normal M-mod ekokardiogramlar. B: EDd ve ESd, sırasıyla sol ventrikülün (LV) sistol sonu ve diyastol sonu boyutlandır. C: Ön mitral yaprağın M-mod ekokardiogramı: A, atriyal sistol ile geç açılmanın zirvesi; C, mitral kapakçığın kapanışı; D, mitral kapak açılmadan önce sistol sonu; E, erken açılma zirvesi; F, diyastol ortasında kapanış. D: Çift uçlu ok, sistol sonundaki sol atriyumun (LA) boyutunu gösterir. Ao, aort; AV, aort kapığı; LA, sol atriyum; LV, sol ventrikül; PW, posterior duvar; RV, sağ ventrikül; RVOT, sağ ventrikül çıkış yolu; VS, ventriküler septum. (Oh JK, Kane GC, Seward JB, Tajik AJ. The Echo Manual, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2018 adlı eserden).



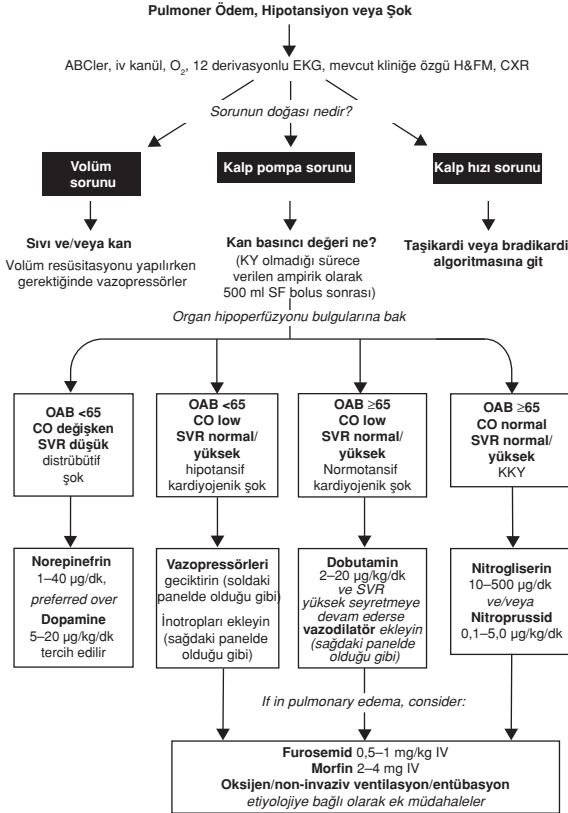
6 Doppler ve Renkli Akım Görüntüleme Üst sol: Doppler etkisi. Üst sağ: aort stenozu (AD) ve aort yetersizliği (AY) olan bir hastadan sürekli dalgı Doppler spektrumları. Probdan uzaklaşan sistolik akım, (gizginin altındaki spektrum), AD üzerinden olan akımı temsil eder ve diyastolik akım, AR'den kaynaklanır. Sol: Şiddetli mitral yetersizlik. (Oh JK, Kane GC, Seward JB, Tajik AJ. The Echo Manual, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2018 adlı eserden)



(A) Akut perikarditi olan bir hastada difüz perikardiyal LGE; (B) Daha önce LAD infarktüsü geçirmiş bir hastada anterior ve anteroseptal duvarlarda subendokardiyal, neredeyse transmural LGE; (C) Daha önce miyokardit geçirmiş bir hastada septum ve lateral duvarda lineer mid-miyokardiyal LGE; (D) Kardiyak sarkoidozlu bir hastada bazal inferoseptal duvarın RV yüzünde LGE

İlaç	Sınıf	Doz	
		Per kg	Ortalama
Diğerleri			
Aminofillin	PDE	20 dakika boyunca 5,5 mg/kg daha sonra 0,5–1 mg/kg/saat	250–500 mg daha sonra 10–80 mg/saat
Oktreotid	somatostatin analoğu	50 µg daha sonra 50 µg/saat	
Glukagon	Hormon	3-5 dakika boyunca yavaşça iv 3–10 mg daha sonra 3–5 mg/saat	
Mannitol	Ozmolar madde	1,5–2 g/kg over 30–60 min repeat q6–12hr to keep 30-60 dakika bo- yunca 1,5-2 gr/kg uygulama, erh 6-12 saatte bir ozmolaliteyi 310–320 arası tutacak şekilde tekrarla	

Şekil 10-1 İKYD pulmoner ödem, hipotansiyon veya şok algoritması



(ACLS 2005 Kılavuzlarından uyarlanmıştır)

Kardiyoloji

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: (0216) 546 03 47



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

