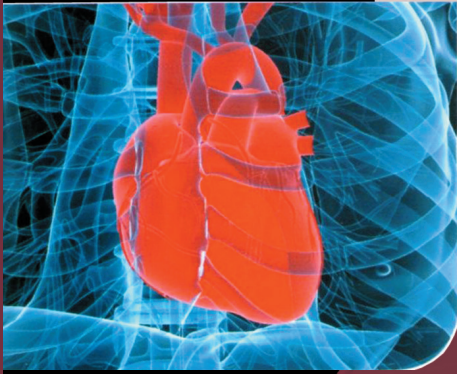
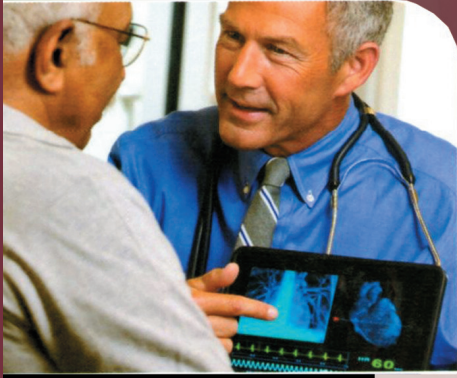


4. Baskı

“CURRENT Diagnosis and Treatment” Serisi



Kardiyoloji

MICHAEL H. CRAWFORD

ÇEVİRİ EDITÖRÜ

ÇETİN EROL

ÇEVİRİ EDITÖRÜ YARDIMCISI

HÜSEYİN EDE



GÜNEŞ TIP
KİTAPEVLERİ



LANGE®

LANGE tıp kitapları

CURRENT Kardiyoloji Tanı ve Tedavi

DÖRDÜNCÜ BASKI

Editörler

Michael H. Crawford, MD

Professor of Medicine
Lucy Stern Chair in Cardiology
Chief of Clinical Cardiology
University of California, San Francisco

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Çetin Erol

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Çeviri Editörü Yardımcısı

Yrd. Doç. Dr. Hüseyin Ede

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Current Kardiyoloji Tanı ve Tedavi

Türkçe Telif Hakları 2017

ISBN: 978-975-277-648-7

Orijinal Adı: Current Diagnosis & Treatment Cardiology

Yayınevi: McGraw-Hill

Yazarlar: Michael H. Crawford, MD

Çeviri Editörleri: Prof. Dr. Çetin Erol

Orijinal ISBN: 978-0-07-180127-0

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.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Dizgi-Düzenleme: Ümit Saçı

Kapak Uyarlama: Ümit Saçı

Baskı: Ayrıntı Basım ve Yayın Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.

İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

Sertifika No: 13987

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.

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

Faks: (0212) 356 87 44

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizler Cad.

No: 19/C Kartal/İstanbul

Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

İçindekiler

Yazarlar	xv
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	xix
Önsöz	xxi
Çeviri Editörlerinin Önsözü	xxii

Kısım I. Kardiyovasküler Hastalıkların Önlenmesi

1. Lipid Bozuklukları 1

Mohamad Alkhouli MD, Harish Jarrett, MBChB, & Sara Sirna, MD
Çeviri: Dr. Tekin Yıldırım

Genel Bakış	1
Lipoproteinler ve Apolipoproteinler	1
Metabolizma	1
Ateroskleroz	3
Klinik Bulgular	3
Sekonder Dislipidemi Nedenleri	3
Teşhis	4
Tedavi	4
LDL Hedefleri	4
HDL Hedefleri	5
Hipertrigliseridemi ve Non-HDL Hedefler	5
Non-farmakolojik Tedavi	6
Farmakolojik Tedavi	6
Spesifik Hasta Popülasyonlarında Tedavi	7
Prognoz	8

2. Sistemik Hipertansiyon 9

Wanpen Vongpatanasin, MD
Çeviri: Dr. Nagehan Sarı

Genel Bakış	9
Patofizyoloji ve Etiyoloji	9
Klinik Bulgular	10
Kan Basıncı Ölçümü	10
Semptom ve Bulgular	10
Fizik Muayene	11
Tanısal Çalışmalar	11
Ayrırcı Tanı	11
Obstrüktif Uyku Apnesi	11
Primer Aldosteronizm	11
Renal Parenkimal Hastalık	12
Renovasküler Hipertansiyon	12
Feokromositom	12
Tedavi	12
Yaşam Tarzı Modifikasyonu	12
Farmakolojik Girişimler	13
Non-Komplike Hipertansiyonun Yönetimi	16
Hipertansif Kriz Yönetimi	17
Dirençli Hipertansiyon Yönetimi	18
Prognoz	21

3. Antiplatelet Tedavi 22

Ashvarya Mangla, MD & Saurabh Gupta, MD
Çeviri: Dr. Süleyman Akkaya

Genel Bakış	22
Trombozda Plateletlerin Rolü	22
Antitrombotik İlaçların Sınıflandırılması	22
Sikliksijenaz İnhibitörleri: Aspirin	22
P ₂ Y ₁₂ Reseptör Blokerleri	23
GP IIb/IIIa İnhibitörleri	24
Fosfodiesteraz İnhibitörleri	24
Tedavi	25
Antiplatelet Tedavi İle İlgili Özel Konular	25
Özel Popülasyonlar	25

4. Kardiyak Durumlar İçin Uzun Süreli Antikoagülasyon 27

Richard D. Taylor, MD; Richard W. Asinger, MD
Çeviri: Dr. Mesut Sipahi, Dr. Hüseyin Ede

Genel Bakış	27
Antikoagülanlar	27
Antikoagülan Terapinin Riskleri	29
Patofizyoloji ve Etiyoloji	30
İntrakardiyak Trombüsün Patogenezi	30
Trombüslerin Embolizasyonu	30
Tanısal Çalışmalar	31
Antikoagülasyon Gerektiren Kalp Hastalıklarının Tedavisi	34
Atriyal Fibrilasyon	34
Doğal Kalp Kapağının Hastalıkları	39
Protez Kalp Kapakları	40
Sol Ventriküler Trombüs	41
Aortik Aterom	43
Patent Foramen Ovale ile İlişkili	
Paradoks Emboli	43
Pacemakerler, İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörler ve Diğer	
İntrakardiyak Cihazlar	43
H. Özel Durumlar	44
Gebelik	44

5. Kardiyak Hastalık Tanısında Yaklaşım 47

Michael H. Crawford, MD
Çeviren: Yrd. Doç. Dr. Hüseyin Ede

Genel Bakış	47
Ortak Belirtiler	47
Öykü	48
Fiziki Bulgular	49
Fizik Muayene	49
Tanısal Testler	53

Kısım II. İskemik Kalp Hastalığı**6 Kronik İskemik Kalp Hastalığı 59***Michael H. Crawford, MD**Çeviri: Dr. Reşat Mehmet Baha, Dr. Ayşe Baha*

Genel Bakış	59
Patofizyoloji ve Etiyoloji	59
Klinik Bulgular	60
Risk Faktörleri	60
Semptom ve Bulgular	60
Fizik Muayene	61
Laboratuvar Bulguları	61
Tanısal Çalışmalar	61
Tanısal Yaklaşımın Seçimi	63
Tedavi	64
Genel Yaklaşım	64
Farmakolojik Tedavi	65
Revaskülarizasyon	68
Tedavinin Seçimi	69
Prognoz	71

7 Kararsız Anjina/ST Elevasyonsuz Miyokard Enfarktüsü 72*Kuang-YuhChyu, MD, PhD, Prediman K. Shah, MD**Çeviri: Dr. Barış Yaylak*

Genel Bakış	72
Tarihsel Arkaplan	72
Patofizyoloji	72
Klinik Bulgular	72
Semptomlar	72
Fizik Muayene	73
Tanısal Çalışmalar	73
Ayırıcı Tanı	74
Akut Miyokard Enfarktüsü	75
Akut Aort Diseksiyonu	75
Akut Perikardit	75
Akut Pulmoner Emboli	75
Ağrının Gastrointestinal Nedenleri	75
Göğüs Ağrısının Diğer Nedenleri	75
Tedavi	75
İlk Müdahale	75
Kesin Tedavi	81
Prognoz	81

8 Akut Miyokard Enfarktüsü 83*Andrew J. Boyle, MBBS, PhD**Çeviri: Dr. Hüseyin Ede*

Genel Bakış	83
Patofizyoloji ve Etiyoloji	83
Klinik Bulgular	84
Semptom ve Bulguları	84
Fizik Muayene	85
Tanısal Çalışmalar	85
Tedavi	88

Hastane Öncesi Tedavi	88
Acil Serviste Tedavi	88
Reperfüzyon Terapisi	90
Hastanede Yataarken Tedavi	90
Miyokard enfarktüsünün Komplikasyonları	95
Kardiyojenik Şok	95
Konjestif Kalp Yetmezliği	96
Akut Mitral Kapak Yetmezliği	96
Akut Ventriküler Septal Rüptür	97
Kardiyak Rüptür	97
Rekürren iskemi	97
Perikardit	97
İleti Bozuklukları	98
Diğer Aritmiler	99
Mural Trombus	100
Anevrizma ve Pseudo-anevrizma	100
Sağ Ventrikül İnfarktüsü	100
Prognoz, Risk Sınıflandırması ve Tedavi	101
Risk Belirleyicileri	101
Risk Değerlendirmesi	101
Risk Yönetimi	102

9 Kardiyojenik Şok 104*Edward McNulty, MD**Çeviri: Dr. Çiğdem Ünal Kanteğin*

Genel Bakış	104
Tanım	104
Etiyoloji	104
Patogeneze	105
Akut MI Sonrası Kardiyojenik Şok	105
Akut MI'nın Mekanik Komplikasyonları	105
Sağ Ventriküler Enfarkt	107
Aritmiler	107
Kardiyojenik Şokun Diğer Sebepleri	107
Klinik Bulgular	107
Hikaye	107
Fizik Muayene	107
Laboratuvar Bulguları	108
Tanısal Çalışmalar	108
Sol Kalp (Kardiyak) Kateterizasyonu	109
Tedavi	109
Akut MI	109
Mekanik Komplikasyonlar	111
Sağ Ventrikül Enfarktüsü	112
Aritmiler	112
Prognoz	112

10 Perioperatif Hastanın Değerlendirme ve Tedavisi 113*Sanjiv J. Shah, MD; Michael H. Crawford, MD**Çeviri: Dr. Çiğdem Ünal Kanteğin*

Preoperatif Risk Değerlendirmesi	113
Algoritmalar	113
Orta Derece Riskli Hastalar	114
Kardiyak Komplikasyonları Tanıma	115

Perioperatif Riski Azaltmak İçin Tedavi	115
Beta-blokerler	115
Statinler	115
Klonidin	115
Kalsiyum Kanal Blokerleri	116
Aspirin	116
Derin Venöz Tromboz Profilaksisi	116
Endokardit Profilaksisi	116
Perioperatif Tedavi Düzenlemesi	116
Profilaktik Koroner Revaskülarizasyon	117
Özel Hasta Grupları	118
Karaciğer Nakli	118
Aortik Darlık	118
Kalp Yetmezliği	119
Pulmoner Hipertansiyon	119
Kalp Pilleri, Defibrilatörler ve Atrial Fibrilasyon	119

Kısım III. Aritmiler

11 Supraventriküler Taşikardiler 120

Byron K. Lee, MD; Peter R. Kowey, MD
Çeviri: Dr. Erkan Baysal

Genel Bakış	120
Patofizyoloji ve Etiyoloji	120
Genel Tanısal Yaklaşım	123
Sinüs Taşikardisi ve Sinüs Nod Reentrisi	123
Sinüs Taşikardisi	123
Genel Bakış	124
Tedavi	124
Sinüs Nod Reentrisi	124
Genel Bakış	124
Tedavi	124
Atriyal Flutter	124
Genel Bakış	125
Patofizyoloji	125
Klinik Bulgular	125
Önleme	125
Tedavi	125
Kardiyoversiyon	125
Hız Kontrolü	126
Kateter Ablasyonu ve Diğer Yaklaşımlar	126
İnme Profilaksisi	126
Multifokal Atriyal Taşikardi (MAT)	126
Genel Bakış	126
Tedavi	126
Prognoz	127
Atriyal Taşikardi	127
Genel Bakış	127
Tedavi	128
Farmakolojik Terapi	128
Ablasyon	128
Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT)	128

Genel Bakış	128
Patofizyoloji	128
Önleme	129
Tedavi	129
Vagal Manevralar	129
Farmakolojik Tedavi	129
Katater Ablasyonu	129
Kavşak Taşikardisi (Akselere Av Kavşak Ritmi)	131
Genel Bakış	131
Klinik Bulgular	131
Tedavi	131
Atriyoventriküler Resiprokan Taşikardi & 1. Bypass Yolu ve Wolff-Parkinson-White Sendromu	
Genel Bakış	131
Epidemiyoloji	131
Patofizyoloji	132
Anatomi	132
Kardiyak Elektriksel İletimi	134
Mekanizma	136
Tedavi	137
Vagal Manevralar	137
Farmakolojik Terapi	137
Radyofrekans Kateter Ablasyon Tedavisi	138
Cerrahi Ablasyon Tedavisi	139
Sinüs Nodu Aritmileri	140
Genel Bakış	140
Tedavi	140
Gezici Atriyal Pacemaker	140
Genel Bakış	140
Tedavi	140

12 Atriyal Fibrilasyon 141

Melvin M. Scheinman, MD
Çeviri: Dr. Hüseyin Ede

Genel Bakış	141
Klinik Bulgular	141
Semptomlar ve Belirtiler	141
Fizik Muayene	141
Ayrırcı Tanı	142
Tedavi	142
Hız Kontrolü	143
Uzun Dönem Antiritmik Tedavi ve Elektif Kardiyoversiyon	143
Atriyal Fibrilasyon İçin Antiritmik İlaç Tedavisi	143
İlaç Tedavisi	143
Kimyasal Kardiyoversiyon	145
Kimyasal Kardiyoversiyon İçin Diğer İlaçlar	145
Antikoagülan Tedavi	145
Doğru Akım Kardiyoversiyonu	147
Uzun Vadeli Yaklaşımlar	148
Atriyal Fibrilasyonun Farmakolojik Olmayan Tedavisi	149
Prognoz	149

13 Ventriküler Taşikardi 150

Nitish Badhwar, MD

Çeviri: Dr. Umut Ocak, Dr. Pınar Eser Ocak

Atriyoventriküler İlişki	153
QRS Kompleks Süresi	153
Spesifik QRS Morfolojisi	153
QRS Kompleks Ekseni	155
Hikaye, Fizik Muayene ve 12 Derivasyonlu EKG	155
Acil Sonlandırma	162
Önleme	163
Farmakolojik Tedavi	163
Nonfarmakolojik Tedavi	163
Klinik Bulgular	164
Tedavi	165

14 İleti Bozuklukları ve Kalp Pili 168

Richard H. Hongo, MD; Nora F. Goldschlager, MD

Çeviri: Dr. Bernas Altıntaş

Genel Bakış	168
Patofizyoloji ve Etiyoloji	168
Sinüs Nod Disfonksiyonu	168
Atriyoventriküler Blok	169
Klinik Bulgular	170
Semptom ve Bulgular	170
Fizik Muayene	174
Tanısal Çalışmalar	175
Tedavi	181
Kalp Pili	184
Pacing Sistem Malfonksiyonları	196
Pacing Sistemi Fonksiyonlarının Değerlendirmesi	197

15 Ani Kardiyak Ölüm 200

Andrew E. Darby, MD; John P. DiMarco, MD

Çeviri: Dr. Umut Ocak, Dr. Pınar Eser Ocak

Genel Bakış	200
Patofizyoloji ve Etiyoloji	200
Koroner Arter Hastalığı	201
Hipertrofik Kardiyomiyopati	202
Non-İskemik Dilate Kardiyomiyopati	202
Diğer Kardiyak Hastalıklar	202
Kalıtsal Aritmi Sendromları	202
İlaç Kaynaklı Aritmiler	203
Diğer Aritmiler	203
Kardiyak Arrest Yönetimi: İlk Resusitasyon	204
Kardiyak Arrest Sonrası Sağ Kalanların Yönetimi: Hastane Fazı	204
Resusitasyon Komplikasyonları	204
Tanısal Çalışmalar	205

Kardiyak Arrest Atlatan Hastaların Tedavisi	207
Antiarritmik İlaç Terapisi	207
Revaskülarizasyon	208
Cerrahi ya da Kateter Ablasyon	208
İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörler	208
Riskli Hastaların Saptanması	210
Risk Belirleme Çalışmaları	210
Ani Ölümden Primer Korunma	211

16 Senkop 213

Michael H. Crawford, MD

Çeviri: Dr. Kamran Sarı

Genel Bakış	213
Patofizyoloji ve Etiyoloji	213
Kardiyak Nedenler	213
Nörokardiyojenik Nedenler	214
Ortostatik Hipotansiyon	215
Klinik Bulgular	217
Hikaye ve Fizik Muayene	217
Non-invaziv Tanısal Çalışmalar	218
İnvaziv Elektrofizyolojik Tetkikler	220
Ayrırcı Tanı	221
Nöbet	221
Metabolik Hastalıklar ve Hipoksi	221
Serebral Vasküler Yetmezlik ve Ekstrakraniyal Vasküler Hastalık	221
Hiperventilasyonla ve Yalancı Nöbet İlişkili Psikiyatrik Hastalıklar	221
Tedavi	222
Farmakolojik ve Nonfarmakolojik Elektrofizyolojik Tedavi Yöntemleri	223
Prognoz	223

Kısım IV. Kapak Hastalıkları**17 Aort Darlığı 225**

Steven J. Lester, MD, Amr E. Abbas, MD

Çeviri: Dr. Barış Yaylak

Genel Bakış ve Etiyoloji	225
Klinik Bulgular	225
Hikaye	225
Fizik Muayene	227
Tanısal Testler	227
Tanısal İkilem: Alan Basıncı Uyumsuzluğu	231
Düşük EF Alan-Gradyent Uyumsuzluğu	231
Normal EF Alan-Gradyent Uyumsuzluğu	232
Ters Alan-Basıncı Uyumsuzluğu	232
Tedavi	232
Medikal Tedavi	232
Kapak Replasmanı	233
Özel Koşullar	235

Düşük EF Alan-Gradyent Uyumsuzluğu (LF/LG Aortik Darlık)	235	Semptom ve Bulgular	264
Normal EF Alan-Gradyent Uyumsuzluğu (PLF/LG Aort Darlığı)	236	Fizik Muayene	264
Prognoz	236	Tanısal Çalışmalar	266
18 Aort Yetmezliği	237	Ayrırcı Tanı	268
<i>Michael H. Crawford, MD</i>		Tedavi	269
<i>Çeviri: Dr. Nuri Cömert</i>		Farmakolojik Terapi	269
Etiyoloji	237	Cerrahi Tedavi	269
Patofizyoloji	237	Prognoz	271
Kronik Aort Yetmezliği	237	21 Triküspit ve Pulmoner Kapak Hastalığı	272
Akut Aort Yetmezliği	237	<i>Brian D. Holt, MD; Michael H. Crawford, MD</i>	
Klinik Bulgular	238	<i>Çeviri: Dr. Burak Açıkgöz, Dr. Yunus Keser Yılmaz</i>	
Semptom ve Bulgular	238	Triküspit Kapak Hastalığı	272
Laboratuar Bulguları	239	Genel Bakış	272
Tanısal Çalışmalar	239	Patofizyoloji ve Etiyoloji	272
Tedavi	244	Triküspit Yetmezliği	272
Akut Aort Yetmezliği	244	Triküspit Darlığı	274
Kronik Aort Yetmezliği	245	Klinik Bulgular	274
Prognoz	247	Semptom ve Bulgular	274
19 Mitral Darlık	248	Fizik Muayene	274
<i>D. Elizabeth Le, MD</i>		Tanısal Çalışmalar	277
<i>Çeviri: Dr. Reşat Mehmet Baha, Dr. Ayşe Baha</i>		Tedavi	280
Genel Bakış	248	Medikal Tedavi	280
Anatomi	248	Cerrahi	280
Etiyoloji	249	Prognoz	282
Patofizyoloji	249	Pulmoner Kapak Hastalığı	
Klinik Bulgular	252	Genel Bakış	282
Semptom ve Bulgular	252	Patofizyoloji ve Etiyoloji	282
Fizik Muayene	253	Pulmoner Yetmezlik	283
Tanısal Çalışmalar	253	Pulmoner Darlık	283
Elektrokardiyografi	253	Klinik Bulgular	283
Akciğer Radyografisi	253	Semptom ve Bulgular	283
Ekokardiyografi	254	Fizik Muayene	283
Egzersiz-Stres Ekokardiyografi	258	Tanısal Çalışmalar	284
Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme	259	Tedavi	284
Kardiyak Kateterizasyon	259	Prognoz	284
Ayrırcı Tanı	259	22 İnfektif Endokardit	285
Tedavi	259	<i>Michael H. Crawford, MD</i>	
Yaşam tarzı değişiklikleri	259	<i>Çeviri: Dr. Çiğdem Kader</i>	
Farmakolojik Tedavi	259	Genel Bakış	285
Girişimsel Tedavi	260	Patofizyoloji ve Etiyoloji	285
Prognoz	262	Kardiyak Enfeksiyon-Vejetasyon	285
20 Mitral Yetmezlik	263	Kalp Dışı Hastalıklar	286
<i>Michael H. Crawford, MD</i>		Klinik Sendromlar	286
<i>Çeviri: Dr. Güney Erdoğan</i>		Klinik Bulgular	290
Genel Bakış	263	Tanısal Kriterler	290
Klinik Bulgular	264	Semptom ve Bulgular	291
		Fizik Muayene	291
		Tanısal Yaklaşım	292
		Tedavi	295

Başlangıç Değerlendirmesi	295
Antibiyotik Tedavisi	295
Komplikasyonların Tedavisi	296
Yüksek Riskli Endokarditin Tedavisi	298
Cerrahi	299
Endokardit Sonrası İzlem	299

Kısım V. Kardiyomiyopati ve Kalp Yetmezliği

23 Hipertrofik Kardiyomiyopati 301

Karthik Ananthasubramaniam, MD
Çeviri: Dr. Onur Akgün, Dr. Hüseyin Ede

Genel Bakış	301
Tanım ve Prevelans	301
Genetik Ve Histopatoloji	301
Hipertrofik Kardiyomiyopatinin Fenotipi	302
Patofizyoloji	302
Diyastolik Disfonksiyon	302
Çıkış Yolu Obstrüksiyonu	303
Mitral Yetmezlik	304
Miyokardiyal İskemi	305
Anormal Otonomik Tonus	305
Klinik Bulgular	305
Fizik Muayene	305
Tanısal Testler	306
Hipertrofik Kardiyomiyopati Varyantlarına Tanısal Bakış	310
Tedavi	311
Farmakolojik Stratejiler	311
Non-farmakolojik Tedaviler	312
Hipertrofik Kardiyomiyopatide Ani Ölümün Önlenmesi	313
Hipertrofik Kardiyomiyopati ve Atlet Kalbi	314
Hipertrofik Kardiyomiyopatide Özel Durumlar	314

24 Restriktif Kardiyomiyopati 315

James A. Goldstein, MD
Çeviri: Dr. Hüseyin Ede

Genel Bakış	315
Normal Hemodinaminin Hastalığa İlişkin Özellikleri	315
Patofizyoloji	316
Klinik Bulgular	317
Miyokardiyal Bozukluklar	318
Endomiyokardiyal Hastalıklar	319
Restriktif Kardiyomiyopatinin Diğer Hastalıklardan Ayırıcı Tanısının Yapılması	320
Restriksiyonu Konstriksiyondan Ayırt Etmek için Klinik Algoritmalar	321
Tedavi	322
Prognoz	322

25 Miyokardit 323

Michael H. Crawford, MD
Çeviri: Dr. İsa Ardahanlı, Dr. Hüseyin Ede

Genel Bakış	323
Patofizyoloji	323
Klinik Bulgular	324
Semptom ve Bulgular	324
Fizik Muayene	325
Tanısal Çalışmalar	325
Tedavi	327
Prognoz	328
Miyokarditin Spesifik Formları	328
Chagas Hastalığı veya Amerikan Tripanozomiazisi	328
İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü	328
Toksoplazmozis	329
Sitomegalovirüs	329
Lyme Miyokarditi	329
Dev Hücreli Miyokardit	329
Sarkoidoz	329

26 Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği 331

Liviu Klein, MD, MS
Çeviri: Dr. Osman Ziya Arık

Genel Bakış	331
Patofizyoloji	332
Klinik Bulgular	334
Semptom ve Bulgular	334
Fizik Muayene	334
Laboratuvar Testleri	335
Tanısal Çalışmalar	337
Tedavi	338
Önleme	338
Farmakolojik Dışı Tedavi	338
Farmakolojik Tedavi: Hayat Kurtarıcı Tedaviler	340
Farmakolojik Tedavi: Semptomatik Tedaviler	342
Farmakolojik Tedavi: Diğer Tedaviler	343
Farmakolojik Tedavi: Hastaneye Yatan Hastalarda Spesifik Tedaviler	345
Elektrik Tedavi	345
Cerrahi Tedavi	345
Hastalık Yönetimi	346
Prognoz	346

27 Ejeksiyon Fraksiyonunun Korunduğu Kalp Yetmezliği 348

Sanjiv J. Shah, MD
Çeviri: Dr. Mehmet Ali Derya, Dr. Hüseyin Ede

Genel Bakış	348
-------------	-----

Patofizyoloji	348
Diyastolik Disfonksiyon	349
Sol Ventrikülde Genişleme ve İntravasküler	
Hacimde Artış	349
Anormal Ventriküler-Arteriyel Eşleşme	349
Sağ Kalp Yetmezliği	350
Kronotropik yetersizlik	350
Sol Ventriküler Hipertrofi	350
Koroner Arter Hastalığı	350
Klinik Bulgular	351
Risk Faktörleri	351
Semptomlar ve Bulgular	351
Tanısal Çalışmalar	352
Ayrıcı Tanı	354
Önleme	355
Tedavi	356
Farmakolojik Olmayan Tedavi	356
Farmakolojik Tedavi	356
Prognoz	359

28 Perikardiyal Hastalıklar 361

Massimo Imazio, MD

Çeviri: Dr. Hüseyin Ede

Genel Bakış	361
Normal Perikardiyal Anatomi ve Fizyoloji	361
Perikardiyal Basınç ve Normal Fonksiyon	361
Etiyoloji ve Patogenez	361
Enfeksiyöz Patojenler	361
İyatrojenik Sebepler	362
Bağ Dokusu Bozuklukları	363
Diğer Sebepler	363
Akut Perikardit	364
Genel Bakış	365
Klinik Bulgular	365
Semptom ve Bulgular	365
Fizik Muayene	365
Tanısal Çalışmalar	365
Tedavi	366
Perikardiyal Efüzyon	368
Genel Bakış	368
Klinik Bulgular	369
Semptom ve Bulgular	369
Fizik Muayene	369
Tanısal Çalışmalar	369
Tedavi	370
Kardiyak Tamponad	371
Genel Bakış	371
Klinik Bulgular	371
Semptom ve Bulgular	371
Tanısal Çalışmalar	372
Konstriktif Perikardit	373
Tedavi	373
Genel Bakış	373
Klinik Bulgular	374

Semptom ve Bulgular	374
Fizik Muayene	374
Tanısal Çalışmalar	374
Ayrıcı Tanı	376
Tedavi	377

29 Pulmoner Embolik Hastalıklar 379

Sandeep A. Saha, MBBS; Rajni K. Rao, MD

Çeviri: Dr. Bayram Metin

Genel Bakış	379
Etiyoloji	379
A. Trombofilili	379
B. Kadın Sağlığı	380
Klinik Bulgular	380
Semptomlar ve Bulgular	381
Diagnostik Yöntemler	382
Önleme	386
Nonfarmakolojik Önlemler	386
Farmakolojik Önlemler	386
Gelecek Yönelimler	387
Risk Sınıflaması	388
Tedavi	389
Heparin	389
Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin	390
Fondaparinux	390
Tromboliz	391
Embolektomi	392
İnferior Vena Kava Filtreleri	392
Varfarin	393
Yeni Antikoagülanlar	393
Ek Önlemler	393
Akut Pulmoner Emboli Tedavisinin Süresi	393
Gebelikte Venöz Tromboemboli	394
Danışmanlık	394

30 Pulmoner Hipertansiyon 396

Christopher F. Barnett, MD, MPH,

Teresa De Marco, MD

Çeviri: Dr. Yavuz Selim İntepe

Genel Bakış	396
Sınıflandırma ve Patogenez	396
Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon,	397
Sol Taraflı Kalp Hastalığı ile Birlikte Olan	
Pulmoner Hipertansiyon	400
Akciğer Hastalıkları ve Hipoksemi ile İlişkili	
Pulmoner Hipertansiyon,	401
Kronik Trombotik ve Embolik, Hastalıklara	
Bağlı Pulmoner Hipertansiyon	401
Bilinmeyen	401
Pulmoner Hipertansiyonun Patofizyolojik	
Sonuçları	401
Klinik Sonuçlar	403
Semptom ve Bulgular	403
Fizik Muayene	403

Tanısal Çalışmalar	403
Ayırıcı Tanı	408
Tedavi	408
Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon	408
Sol Tarafalı Kalp Hastalığı İle Birlikte	
Pulmoner Hipertansiyon	414
Akciğer Hastalığı veya Hipoksemi ile	
İlişkili Pulmoner Hipertansiyon	414
Kronik Trombotik veya Embolik	
Hastalıklara Bağlı Pulmoner Hipertansiyon	415
Prognoz	415

31 Erişkinlerde Doğumsal Kalp Hastalıkları 416

Ian S. Harris, Elyse Foster

Çeviri: Dr. Hüseyin Ede, Dr. Ghaniya Daar

Genel Değerlendirme	416
Genel Bakış	417
Doğumsal Aort Kapak Hastalıkları	417
Klinik Bulgular	417
Belirti ve Bulgular	417
Tanısal Çalışmalar	417
Ayırıcı Tanı	418
Prognoz ve Tedavi	419
Pulmoner Kapak Darlığı	420
Genel Bakış	420
Klinik Bulgular	420
Semptom ve Bulgular	420
Tanısal Çalışmalar	420
Prognoz ve Tedavi	422
Atriyal Septal Defekt	423
Genel Bakış	423
Klinik Bulgular	424
Semptom ve Bulgular	424
Tanısal Çalışmalar	424
Prognoz ve Tedavi	425
Ventriküler Septal Defekt	427
Genel Bakış	427
Klinik Bulgular	428
Semptom ve Bulgular	428
Tanısal Çalışmalar	428
Prognoz ve Tedavi	429
Patent Duktus Arteriozus	430
Genel Bakış	430
Klinik Bulgular	431
Semptom ve Bulgular	431
Tanısal Çalışmalar	431
Prognoz ve Tedavi	431
Aort Koarktasyonu	432
Genel Bakış	432
Klinik Bulgular	432
Semptom ve Bulgular	432
Tanısal Çalışmalar	433
Prognoz ve Tedavi	433

Ebstein Anomalisi	435
Genel Bakış	435
Klinik Bulgular	436
Semptom ve Bulgular	436
Tanısal Çalışmalar	436
Prognoz ve Tedavi	436
Doğumsal Olarak Düzeltilmiş Büyük Arter	
Transpozisyonu	437
Genel Bakış	438
Klinik Bulgular	439
Semptom ve Bulgular	439
Tanısal Çalışmalar	439
Prognoz ve Tedavi	440
Diğer Asiyenotik Doğumsal Defektler	441
Siyanotik Doğumsal Kalp Hastalığı	442
Fallot Tetralojisi ve Ventriküler Septal Defektle	
Birlikte Pulmoner Atrezi	443
Genel Bakış	443
Klinik Bulgular	443
Semptom ve Bulgular	443
Tanısal Çalışmalar	443
Prognoz ve Tedavi	445
Eisenmenger Sendromu	446
Genel Bakış	446
Klinik Bulgular	446
Semptom ve Bulgular	446
Tanısal Çalışmalar	446
Prognoz ve Tedavi	449
Büyük Arter Transpozisyonu	449
Genel Bakış	449
Klinik Bulgular	449
Semptomlar ve Bulgular	449
Tanısal Çalışmalar	450
Prognoz ve Tedavi	451
Trikuspit Atrezi	451
Genel Bakış	451
Klinik Bulgular	452
Semptom ve Bulgular	452
Tanısal Çalışmalar	452
Prognoz ve Tedavi	453
İntakt Ventriküler Septumlu	
Pulmoner Atrezi	453
Genel Bakış	453
Klinik Bulgular	453
Prognoz ve Tedavi	454
Diğer Siyanotik Doğumsal Kalp Defektleri	454
Palyatif Cerrahi Prosedürler	454
Doğumsal Kalp Hastalıklarında Aritmiler	455
İnfektif Endokarditin Önlenmesi	455
Genetik Danışmanlık ve Gebelik	456
Egzersiz ve Spor Aktivitelerine Katılım	
İçin Öneriler	456
Doğumsal Kalp Hastalığı Olan Erişkinlerde	
Edinilmiş Kalp Hastalığı	456

Kısım VI. Sistemik Hastalıklar ve Kalp**32 Kardiyak Tümörler 459**

Bill P.C. Hsieh, MD; Rita F. Redberg, MD, MSc
Çeviri: Dr. Sevinç Şahin

Genel Bakış	459
Metastatik Kardiyak Tümörler	459
Primer Tümörler	459
Klinik Bulgular	465
Tanı Yöntemleri	466
Ekokardiyografi	466
Bilgisayarlı Tomografi	466
Magnetik Rezonans Görüntüleme	467
Pozitron Emisyon Tomografisi	468
Ayırıcı Tanı	468
Tedavi	469
Farmakolojik Tedavi	469
Radyasyon	470
Cerrahi	470
Kardiyak Transplantasyon	470
Prognoz	470
Onkolojik Tedaviye Bağlı Gelişen Kardiyak	
Toksisiteler	470
Kemoterapi	471
Radyasyon	473

33 Gebelikte Kardiyovasküler Hastalıklar 474

Kirsten Tolstrup, MD
Çeviri: Dr. Barış Kaya, Dr. Asya Sucuoğlu

Genel Bakış	474
Normal Gebeliğin Kardiyovasküler Fizyolojisi	474
Kan Hacmi	474
Kalp Debisi	475
Kan Basıncı ve Vasküler Direnç	475
Etiyoloji ve Semptomatoloji	476
Doğumsal Kalp Hastalıkları	476
Kalp Kapak Hastalığı	479
Miyokardit	481
Kardiyomiyopati	482
Koroner Arter Hastalığı	483
Aritmiler	484
Perikard Hastalıkları	486
Pulmoner Hipertansiyon	486
Aort Hastalıkları	487
Hipertansiyon	488
Klinik Bulgular	488
Hikaye	488
Semptom ve Bulgular	488
Fizik Muayene	488
Tanısal Güçlükler	488
Tanısal Çalışmalar	489
Tedavi	490
İlaç Tedavisi	490

Cerrahi Tedavi	493
Doğum	493
Prognoz	493

34 Endokrinoloji ve Kalp 494

Eveline Oestreicher Stock, MD
Çeviri: Dr. Elif Turan, Dr. Yaşar Turan

Tiroid Hormonların Kardiyovasküler Etkileri	494
Genel Bakış	495
Klinik Bulgular	495
Hikaye	495
Semptom ve Bulgular	495
Tanısal Çalışmalar	497
Tedavi	498
Prognoz	499
Genel Bakış	499
Klinik Bulgular	500
Semptom ve Bulgular	500
Fizik Muayene	500
Tanısal Çalışmalar	500
Tedavi	500
Prognoz	501
Genel Bakış	503
Klinik Bulgular	503
Semptom ve Bulgular	503
Fizik Muayene	504
Tanı Yöntemleri	504
Tedavi ve Prognoz	504
Genel Bakış	505
Klinik Bulgular	505
Semptom ve Bulgular	505
Fizik Muayene	506
Tanı Yöntemleri	506
Tedavi	507
Prognoz	507
Genel Bakış	508
Klinik Bulgular	508
Semptom ve Bulgular	508
Fizik Muayene	509
Tanı Yöntemleri	509
Tedavi	509
Genel Bakış	509
Tanısal Yaklaşım	509
Tedavi	510
Genel Bakış	510
Tanısal Yaklaşım	510
Tedavi	511
Genel Bakış	511
Klinik Bulgular	511
Semptom ve Bulgular	511
Fizik Muayene	512
Tanı Yöntemleri	512
Tedavi	512
Genel Bakış	513
Tedavi	513

Genel Bakış	513
Klinik Bulgular	514
Tedavi	514
Diyabetin Periferik Damar Hastalığı Üzerine Etkileri	516

35 Baş Dokusu Hastalıkları ve Kalp 518

Carlos A. Roldan, MD

Çeviri: Dr. Zeynep Tuğba Özdemir

Sistemik Lupus Eritematozus	518
Genel Bakış	518
Kalp Kapak Hastalığı	519
Genel Bakış	519
Kapak Vejetasyonları veya Libman-Sacks	
Endokarditi	519
Kapak Kalınlaşması	519
Kapak Yetmezliği	520
Klinik Bulgular	520
Semptom ve Bulgular	520
Fizik Muayene	520
Tanısal çalışmalar	520
Tedavi	521
Spesifik Antiinflatuar Tedavi	521
Uzun Dönem Antikoagülasyon	521
Diğer Tedaviler	521
Perikardit	521
Genel Bakış	521
Klinik Bulgular	521
Semptom ve Bulgular	521
Laboratuar Bulguları	521
Tanısal Çalışmalar	522
Tedavi	522
Medikal Tedavi	522
Miyokardit ve Kardiyomiyopati	522
Genel Bakış	522
Klinik Bulgular	522
Semptom ve Bulgular	522
Tanısal Çalışmalar	523
Tedavi	523
Spesifik Antiinflatuar Terapi	523
Diğer Tedaviler	523
Trombotik Hastalıklar	523
Genel Bakış	523
Klinik Bulgular	523
Semptom ve Bulgular	523
Laboratuar Bulguları	523
Tanısal Çalışmalar	524
Tedavi	524
Spesifik Antiinflatuar Terapi	524
Diğer Tedaviler	524
Koroner Arter Hastalığı	524
Genel Bakış	524
Klinik Bulgular	524
Semptom ve Bulgular	524

Tanısal Çalışmalar	524
Tedavi	525
Spesifik Antiinflatuar Terapi	525
Diğer Tedaviler	525
Kardiyak Aritmiler ve İletim Anormallikleri	525
Genel Bakış	525
Tedavi	525
Spesifik Antiinflatuar Terapi	525
Diğer Tedaviler	525
Prognoz	525
Romatoid Artrit	526
Genel Bakış	526
Klinik Bulgular	526
Semptom ve Bulgular	526
Laboratuar Bulguları	526
Tanısal Çalışmalar	526
Tedavi	527
Prognoz	527
Romatoid Kalp Kapak Hastalıkları	527
Genel Bakış	527
Klinik Bulgular	527
Fizik Muayene	527
Tanısal Çalışmalar	527
Tedavi	528
Romatoid Miyokardit	528
Genel Bakış	528
Klinik Bulgular	529
Fizik Muayene	529
Laboratuar Bulguları	529
Tanısal Çalışmalar	529
Tedavi ve Prognoz	529
Romatoid Koroner Arter Hastalığı	529
Genel Bakış	529
Klinik Bulgular	530
Semptom ve Bulgular	530
Tanısal Çalışmalar	530
Tedavi	530
İletim Bozuklukları ve Aritmiler	531
Genel Bakış	531
Klinik Bulgular	531
Semptom ve Bulgular	531
Tanısal Çalışmalar	531
Tedavi	531
Romatoid Pulmoner Hipertansiyon	531
Genel Bakış	531
Klinik Bulgular	531
Semptomlar ve Bulgular	531
Tedavi ve Prognoz	532
Skleroderma	532
Genel Bakış	532
Koroner Arter Hastalığı	532
Patofizyoloji	532
Klinik Bulgular	533
Semptom ve Bulgular	533
Tanısal Çalışmalar	533

Tedavi	533
Miyokardit	533
Genel Bakış	533
Klinik Bulgular	534
Semptomlar ve Bulgular	534
Tanısal Çalışmalar	534
Tedavi	535
Prognoz	535
İletim Bozuklukları ve Aritmiler	535
Genel Bakış	535
Klinik Bulgular	535
Semptomlar ve Bulgular	535
Tanısal Çalışmalar	535
Tedavi	535
Prognoz	535
Perikardit	535
Genel Bakış	535
Klinik Bulgular	535
Semptomlar ve Bulgular	535
Tanısal Çalışmalar	536
Tedavi	536
Prognoz	536
Kalp Kapak Hastalığı	536
İkincil Skleroderma Kalp Hastalığı	536
Ankilozan Spondilit	537
Genel Bakış	537
Aortit ve Aort Yetmezliği	537
Genel Bakış	537
Klinik Bulgular	538
Fizik Muayene	538
Tanısal Çalışmalar	538
Tedavi	538
Medikal Terapi	538
Cerrahi Terapi	538
Klinik Bulgular	538
Fizik Muayene	539
Tanısal Çalışmalar	539
Tedavi	539
Spesifik antiinflamatuvar Terapi	539
Diğer Tedaviler	539
Mitral Kapak Hastalığı	539
Miyokardiyal Hastalık, Koroner Arter Hastalığı,	
Perikardiyal Hastalık ve Bakteriyal	
Endokardit)	540
Polimiyozit/Dermatomyozit	
Genel Bakış	540
Klinik Bulgular	540
Miyokardit	541
Aritmiler, İletim Bozuklukları	541
Koroner Arterit	541
Kalp Kapak Hastalıkları	541
Perikardit	541
Pulmoner Hipertansiyon, Kor Pulmonale ve	
Hiperkinetik Kalp Sendromu	541
Miks Konnektif Doku Hastalıkları	542

Genel Bakış	542
Klinik Bulgular	542
Semptom ve Bulgular	542
Tanısal Çalışmalar	542
Tedavi	542
Prognoz	543

36 Sporcu ve Kalp

Antonio B. Fernandez, MD, Paul D. Thompson, MD
Çeviri: Dr. Tekin Yıldırım

Genel Bakış	544
Düzenli Egzersizin Fizyolojisi	544
Dayanıklılık Antrenmanına Karşı	
Odacıklardaki Morfolojik Uyum Şekilleri	545
Sporcularda Ani Kardiyak Ölüm	545
Klinik Bulgular	546
Tıbbi Anamnez ve Fizik Muayene	546
Tanısal Çalışmalar	547
Sporcuların Değerlendirilmesinde Klinik	
Bulguların Birleştirilmesi	548
Katılım Öncesi Tarama	549
Spor Katılımı İçin Öneriler	549

37 Torasik Aort Anevrizmaları ve Diseksiyonları

550

John A Eleftheriades, MD

Çeviri: Dr. Yunus Keser Yılmaz, Dr. Burak Açıkgoz

Anevrizmalar	550
Genel Bakış	550
Etiyoloji	550
Klinik Bulgular	555
Doğal Seyir	555
Semptom ve Bulgular	558
Fizik Muayene	558
Tanısal Çalışmalar	558
Tedavi	558
Aort Cerrahisinin Riskleri	558
Endikasyonlar ve Kontraendikasyonlar	558
Cerrahi Teknikler	560
Spesifik Klinik Senaryolar ve Sorunlar	561
Aort Diseksiyonu	
Genel Bakış	564
Terminoloji	564
Anatomik Sınıflama	565
Klinik Bulgular	565
Semptomlar ve Bulgular	565
Tanısal Çalışmalar	566
Ayrırcı Tanı	567
Tedavi	567
Farmakoterapi	567
Cerrahi Tedavi	568
Prognoz	568

İndeks

571

Yazarlar

Amr E. Abbas, MD

Co-Director, Echocardiography Laboratory
Beaumont Hospital
Royal Oak, MI
Aortic Stenosis

Mohamad Alkhouli, MD

Cardiology Fellow
Temple University Hospital Philadelphia, PA
Lipid Disorders

Karthik Ananthasubramaniam, MD

Associate Professor of Medicine, Wayne State University
Director, Nuclear Cardiology and Echocardiography Laboratory
Program Director, Advanced Cardiac Imaging Fellowship
Senior Staff Physician, Division of Cardiology, Department of Internal Medicine
Henry Ford
Hospital Detroit, MI
Hypertrophic Cardiomyopathies

Richard W. Asinger, MD

Professor of Medicine, University of Minnesota
Director, Cardiac Rehabilitation Laboratory
Hennepin County Medical Center
Minneapolis, MN
Long-Term Anticoagulation for Cardiac Conditions

Nitish Badhwar, MD

Associate Professor of Medicine
Stone-Chamberlain Chair in Cardiology Associate
Chief, Cardiac Electrophysiology
University of California San Francisco, CA
Ventricular Tachycardia

Christopher F. Barnett, MD, MPH

Assistant Professor of Medicine
Division of Cardiology
University of California, San Francisco
San Francisco General Hospital
San Francisco, CA
Pulmonary Hypertension

Andrew J. Boyle, MBBS, PhD

Associate Professor of Medicine
Division of Cardiology
University of California San Francisco, CA
Acute Myocardial Infarction

Kang-Yuh Chyn, MD, PhD

Assistant Professor of Medicine
University of California, Los Angeles
Staff Cardiologist Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, CA
Unstable Angina/Non-ST Evaluation Myocardial Infarction

Michael H. Crawford, MD

Professor of Medicine
Lucie Stern Chair in Cardiology
Chief of Clinical Cardiology
University of California
San Francisco, CA
Approach to Cardiac Disease Diagnosis, Chronic Ischemic Heart Disease, Preoperative Evaluation, Syncope, Aortic Regurgitation, Mitral Regurgitation, Tricuspid and Pulmonic Valve Disease, Infective Endocarditis, Myocarditis

Andrew E. Darby, MD

Assistant Professor of Medicine
University of Virginia
Charlottesville, VA
Sudden Cardiac Death

John P. DiMarco, MD, PhD

Professor of Medicine, University of Virginia
Cardiovascular Division
University of Virginia Health System
Charlottesville, VA
Sudden Cardiac Death

John A. Eleftheriades, MD

William W.L. Glenn Professor of Surgery
Director, Aortic Institute at Yale-New Haven
Yale University School
New Haven, CN
Thoracic Aortic Aneurysms & Dissections

Antonio B. Fernandez, MD

Director, Cardiac Intensive Care Unit
Hartford Hospital
Hartford, CT
The Athlete's Heart

Elyse Foster, MO

Director, Adult Non-invasive Cardiology
 Arexe Valensky Chair of Cardiology
 Professor of Medicine
 University of California
 San Francisco, CA
Congenital Heart Disease in Adults

Nora F. Goldschlager, MO

Professor of Clinical Medicine
 University of California
 Chief, Clinical Cardiology, San Francisco General Hospital
 Director, CCU, ECG Lab and Pacemaker Clinic, San Francisco General Hospital
 San Francisco, CA
Conduction Disorders & Cardiac Pacing

James A. Goldstein, MO

Director of Research and Education
 Department of Cardiovascular Medicine
 Beaumont Health System
 Royal Oak, MI
Restrictive Cardiomyopathies

Saurabh Gupta, MO

Director, Cardiac Catheterization Laboratories
 Co-Director, Complex Heart Valve Service
 Knight Cardiovascular Institute
 Oregon Health and Science University
 Portland, Oregon
Antiplatelet Therapy

Ian S. Harris, MO

Assistant Professor of Medicine
 Director, Adult Congenital Cardiology Program
 Division of Cardiology
 University of California School of Medicine
 San Francisco, CA
Congenital Heart Disease in Adults

Brian O. Hoit, MO

Professor of Medicine and Physiology and Biophysics
 Case Western Reserve University
 Director of Echocardiography, Case Medical Center
 University Hospitals of Cleveland
 Cleveland, OH
Tricuspid and Pulmonic Valve Disease

Richard H. Hongo, MO

Assistant Director, Electrophysiology Program
 California Pacific Medical Center
 San Francisco, CA
Conduction Disorders & Cardiac Pacing

Bill Pei Chin Hsieh, MD

Advanced Cardiac Imaging Fellow
 Cedars Sinai Medical Center
 Los Angeles, CA Attending Cardiologist
 Long Life Cardiac Center
 Alhambra, CA
Cardiac Tumors

Massimo Imazio, MO

Chief of the Myopericardial and Heart Failure Clinic
 Cardiology Department, Maria Vittoria Hospital
 Torino, Italy
Pericardial Disease

Harish Jarrett, MBChB

Internal Medicine Resident
 Temple University Hospital
 Philadelphia, PA
Lipid Disorders

Liviu Klein, MO, MS

Assistant Professor of Medicine
 University of California, San Francisco
 Associate Director,
 Mechanical Circulatory Support & Heart Failure Device
 Program
Heart Failure with Reduced Ejection Fraction

Peter R. Kowey, MO

Professor of Medicine
 Jefferson Medical College
 Chief, Division of Cardiovascular Diseases
 Lankenau Hospital
 Philadelphia, PA
Supraventricular Tachycardias

D. Elizabeth Le, MO

Staff Physician, Portland VA Medical Center Clinical
 Associate Professor of Medicine Knight Cardiovascular
 Institute
 Oregon Health and Science University Portland, OR
Mitral Stenosis

Byron K. Lee MO, MAS

Associate Professor of Medicine
 Director of the Electrophysiology Laboratories and Clinics
 Division of Cardiology
 University of California, San Francisco
 San Francisco, CA
Supraventricular Tachycardias

Steven J. Lester, MD

Associate Professor of Medicine
Mayo Medical School
Consultant in Cardiology
Mayo Clinic, Arizona
Aortic Stenosis

Ashvarya Mangla, MD

Chief Resident, Internal Medicine
Weiss Memorial Hospital
University of Illinois at Chicago
Chicago, IL
Antiplatelet Therapy

Teresa De Marco, MD

Professor, Clinical Medicine and Surgery
R.H. and Jane G. Logan Endowed Chair in Cardiology
Director, Heart Failure and Pulmonary Hypertension
Medical Director, Heart Transplantation
University of California San Francisco, CA
Pulmonary Hypertension

Edward McNulty, MD

Clinical Assistant Professor of Medicine
University of California, San Francisco
Assistant Physician-in-Chief, Cardiovascular & Thoracic
Services
Kaiser San Francisco Medical Center San Francisco, CA
Cardiogenic Shock

Rajni K. Rao, MD

Cardiology Clinic Practice Chief
Assistant Professor of Medicine
University of California
San Francisco, CA
Pulmonary Embolic Disease

Rita F. Redberg, MD, MSc

Editor, JAMA Internal Medicine
Professor of Medicine
UCSF Division of Cardiology San Francisco, CA
Cardiac Tumors

Carlos A. Roldan, MD

Professor of Medicine
University of New Mexico School of Medicine
Director, Echocardiography Laboratory
New Mexico VA Health Care Center
Albuquerque, New Mexico
Connective Tissue Diseases & the Heart

Sandeep A. Saha, MBBS

Cardiology Fellow
Rush University Medical Center Chicago, IL
Pulmonary Embolic Disease

Melvin M. Scheinman, MD

Professor of Medicine Emeritus
Schorenstein Chair in Cardiology
University of California
San Francisco, CA
Atrial Fibrillation

Prediman K. Shah, MD

Shapell and Webb Professor and Director, Atherosclerosis
Prevention and Treatment Center
Director, Oppenheimer Atherosclerosis Research Center
Cedars Sinai Heart Institute, Los Angeles.
Professor of Medicine, University of California
Los Angeles, CA
Unstable Angina/Non-ST Evaluation Myocardial Infarction

Sanjiv Shah, MD

Associate Professor of Medicine
Director, Heart Failure with Preserved Ejection Fraction
Program
Division of Cardiology, Department of Medicine
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chicago, IL
Heart Failure with Preserved Ejection Fraction

Sara Sirna, MD

Professor of Medicine Division of Cardiology
Temple University School of Medicine Philadelphia, PA
Lipid Disorders

Eveline Oestreicher Stock, MD

Instructor in Medicine
University of California
San Francisco, CA
Endocrinology & the Heart

Paul D. Thompson, MD

Chief of Cardiology Hartford Hospital
Hartford, CT
The Athlete's Heart

Kirsten Tolstrup, MD

Associate Professor, UNM School of Medicine Medical
Director, Heart Station and Echolab, UNMH Division
of Cardiology
Albuquerque, New Mexico
Cardiovascular Disease in Pregnancy

Wanpen Vongpatanasin, MD

Professor of Medicine
Director, Hypertension Section, Cardiology Division
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, TX
Systemic Hypertension

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Yrd. Doç. Dr. Burak Açıkğöz

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp Damar Cerrahi Anabilim Dalı

Dr. Onur Akgün

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Süleyman Akkaya

Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Uzm. Dr. Bernas Altıntaş

Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Dr. İsa Ardahanlı

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Osman Ziya Arık

Özel Kozan Ortadoğu Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Uzm. Dr. Ayşe Baha

Osmaniye Devlet Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Reşat Mehmet Baha

Osmaniye Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Uzm. Dr. Erkan Baysal

Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Yrd. Doç. Dr. Nuri Cömert

Antalya Memorial Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Yrd. Doç. Dr. Ghaniya Daar

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Mehmet Ali Derya

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Hüseyin Ede

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Dr. Güney Erdoğan

Ordu Devlet Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Yrd. Doç. Dr. Yavuz Selim Intepe

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Çiğdem Kader

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Çiğdem Ünal Kantekin

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Barış Kaya

Yakındoğu Ünversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Bayram Metin

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Pınar Eser Ocak

Yozgat Devlet Hastanesi
Beyin Cerrahisi Kliniği

Yrd. Doç. Dr. Umut Ocak

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Tuğba Zeynep Özdemir

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Kamran Sarı

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Nagehan Sarı

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Mesut Sipahi

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Dr. Asya Sucuoğlu

Yakındoğu Ünversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Sevinç Şahin

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Elif Turan

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Yaşar Turan

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Barış Yaylak

Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Yrd. Doç. Dr. Tekin Yıldırım

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Yunus Keser Yılmaz

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Önsöz

Current Kardiyoloji Tanı ve Tedavi, kardiyovasküler hastalıkların tanı ve tedavisi için gerekli temel bilgileri kısa ve öz bir şekilde vermek üzere tasarlanmıştır. *Current Kardiyoloji Tanı ve Tedavi* yoğunlaştırılmış bir kitap olarak kabul edilemez çünkü detaylı patofizyolojik tartışmalar elenmiştir, tanı tekniklerine yönelik herhangi bir bölüm yoktur; ve nadir ya da belirsiz antiteler dahil edilmemiştir. Ayrıca sadece bir kardiyak terapötik kitap da değildir çünkü tanı teknikleri, önleme stratejileri ve prognoz tam olarak tartışılmıştır.

HEDEF KİTLE

Current Kardiyoloji Tanı ve Tedavi, deneyimli hekimler için klinikte ya da serviste kullanılmak üzere hızlı bir kaynak olarak tasarlanmıştır. Kardiyoloji uzmanları için yeterlilik sınavlarına hazırlıkta mükemmel bir gözden geçirme kaynağı olduğunu görecektir. Ayrıca öğrenciler ve asistanlar spesifik durumların temel bilgilerini gözden geçirebilecek ve detaylı çalışma için gerekli kaynakları kontrol etme olanağı bulabileceklerdir. Kardiyoloji hastalarına hizmet veren hemşireler, teknisyenler ve diğer sağlık personeli de *Current Kardiyoloji Tanı ve Tedavi* kitabının kardiyoloji hastalıklarının bakımının tüm yönlerini içeren yararlı bir kaynak olduğunu görecektir.

KAPSAM

Current Kardiyoloji Tanı ve Tedavi'nin içindeki 37 bölüm kardiyolojinin ana hastalık antiteleri ve terapötik zorluklarını kapsamaktadır. Gebelik ve kalp hastalığı, kalp hastalıklarında antikoagülanların kullanımı ve kalp hastalarının pre-operatif değerlendirilmesi gibi kardiyolojideki ana tedavi sorunları hakkında bölümler mevcuttur. Her kısım kendi alanlarının uzmanları tarafından yazılmıştır ancak tek bir yazar tarafından yazılmış metinlerde bulunan kitap içindeki bütünlüğü ve okuma kolaylığını sağlayabilmek üzere dikkatli bir edisyon yapılmıştır.

Üçüncü baskıdan sonra kitap altı kısma ayrılarak yeniden organize edilmiştir: Kardiyovasküler Hastalıkların Önlenmesi; İskemik Kalp Hastalığı; Aritmiler; Kapak Hastalıkları; Kardiyomiopati ve Kalp Yetmezliği; Sistemik Hastalıklar ve Kalp. Ayrıca antiplatelet ile ilgili bir yeni bölüm eklenmiştir. Ümidim kitabın hasta bakımı için yararlı bulunması ve hasta bakımına katkı sağlamasıdır. Ayrıca kardiyak hastalıklara ait bilgiyi iyileştirecek bir eğitim aracı olmasını diliyorum. Son olarak bilgilerimizin yeterli olmadığı alanlarda klinik araştırmaları teşvik etmesini umuyorum.

Micheal H. Crawford, MD

Çeviri Editörü Önsözü

Ülkemizde en çok tercih ve okunan kardiyoloji kitaplarından birincisi olan Current Kardiyoloji Tanı ve Tedavi'nin bu yeni baskısının çevirisini sizlere sunmaktan mutluluk duyuyoruz. Bilimsel bilgileri en pratik şekilde ve uygulanabilir halde sunan bu kitabın sizler tarafından yine beğenileceğini umuyorum.

Kitabın çevirisinde büyük emekleri olan başta Yrd. Doç. Dr. Hüseyin Ede olmak üzere tüm meslektaşlarıma teşekkür ederim. Çeviri ile ilgili okurken göreceğiniz hataları lütfen bildirirseniz daha sonraki çevirilerde daha dikkatli oluruz.

Bu vesile ile kitabın basımını sağlayan Güneş Tıp Kitabevleri yöneticileri de takdirle anılmalıdır.

Saygılarımla

Prof. Dr. Çetin Erol

Lipid Bozuklukları

Mohamad Alkhouli MD
Harish Jarrett, MBChB
Sara Sirna, MD

Çeviri: Dr. Tekin Yıldırım



TANI ESASLARI

- Yükselmiş düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, yüksek dansiteli olmayan lipoprotein kolesterol, lipoprotein (a) ve apolipoprotein (apo) B-100 plazma düzeyleri.
- Azalmış yüksek dansiteli lipoprotein ve apo A-1 plazma düzeyleri.
- Yükselmiş trigliserid plazma düzeyleri.
- Cilt ksantomaları.

► Genel Bakış

Çok sayıda epidemiyolojik çalışma, kardiyovasküler mortalite ile yüksek plazma kolesterol düzeyleri arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur. Lipid düşürücü terapinin, özellikle hidroksimetilglutaril-koenzim A (HMG-CoA) redüktaz inhibitörleri (statinler) ile yapılan tedavilerle hem birincil koruma (aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olmayanlarda [ASKH]) hem de ikincil koruma (ASKH belirtileri olan hastalarda) hayatta kalma açısından faydaları gösterilmiştir. Sonuç olarak, dislipidemi taraması, risk değerlendirmesi ve tedavisi koruyucu kardiyovasküler tıbbın ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir.

A. Lipoproteinler ve Apolipoproteinler

Kolesterol, kolesterol esterleri ve trigliseridler plazmada bulunan majör lipidlerdir. Kolesterol hücre zarının önemli bir bileşenidir. Steroid hormonları ve safra asidi sentezinde de önemli rol oynar. Trigliseridler yağ asidi zincirlerinden ve fosfolipidlerden oluşur. Yağ asidi zincirleri insanlarda birincil enerji kaynağıdır; fosfolipidler tüm hücre zarlarının kilit elemanlarıdır. Kolesterol ve trigliseridler suda çözünmez ve plazmada yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) kolesterol, ara dansiteli lipoprotein (IDL) kolesterol ve şilomikronlar olarak sınıflandırılan

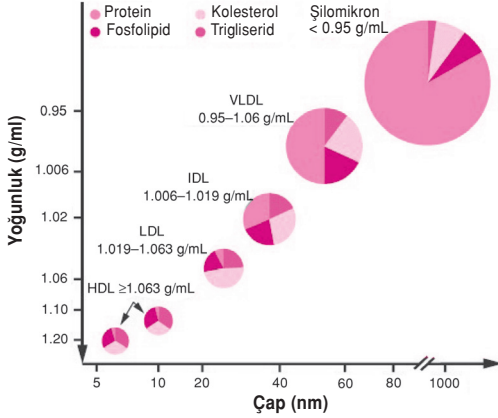
lipoproteinler tarafından taşınır. Lipoproteinler bir lipid çekirdek ve apolipoproteinleri taşıyan ve suda çözünen bir fosfolipid dış tabakadan oluşur, apolipoproteinler koenzim veya reseptör ligandları olarak hizmet eden veya lipoprotein metabolizmasının düzenleyicileri olarak hareket eden spesifik proteinlerdir. Apolipoprotein (apo) A-1 HDL'de bulunur ve dokulardan dışarı kolesterol akışını teşvik eder. Apo B-100 (VLDL, IDL, LDL) veya apo B-48 (şilomikron) şeklinde mevcut olan apo B LDL reseptör ligandı olarak hizmet eder. Apo C-I, apo C-II ve apo C-III trigliserid metabolizmasında yer alır, apo E ise şilomikronlar üzerinde bulunur.

Lipoprotein (a) [Lp(a)] kardiyovasküler hastalıkla (KVH) yüksek korelasyon gösterir ve bir LDL partikülü ve bir spesifik apolipoprotein Adan oluşur. Lp(a) yapısı plazminojene benzer ve trombogenezi artırdığı düşünülmektedir. Diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak erken aterosklerotik riski tahmin edilebilirliği bilinir. Şekil 1-1'de lipoprotein sınıfları ve karakteristikleri gösterilmektedir.

B. Metabolizma

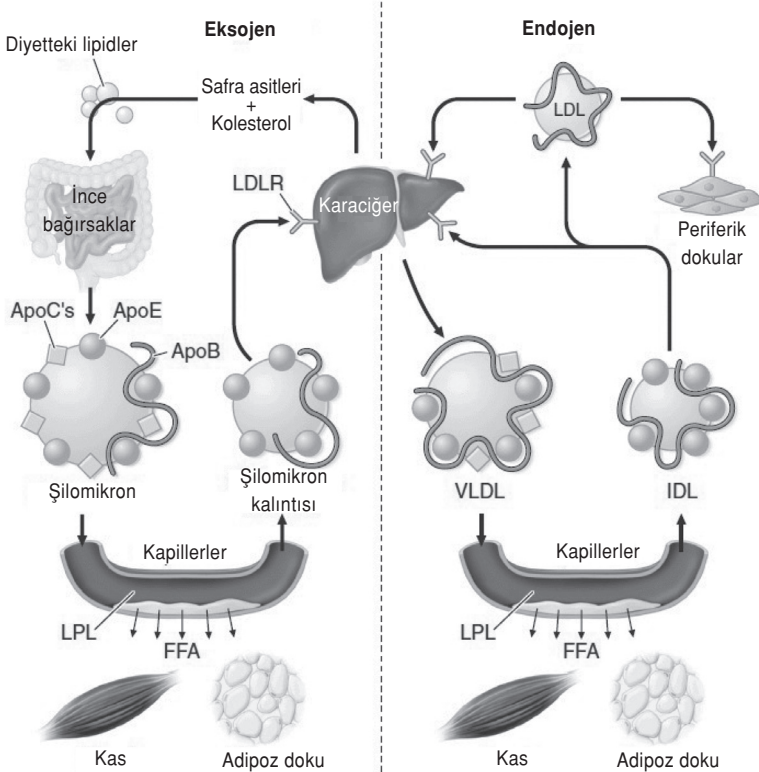
Diyetteki lipidlerin periferik dokulara ve karaciğere taşınması "eksojen metabolik yol" olarak bilinir. Burada trigliseridler pankreatik lipazlar tarafından hidrolize edilir ve safra asitleri tarafından emülsifiye edilir, böylece miçel oluşumu gerçekleşir. Miçel içe alımı bağırsakların fırçası kenarlarında gerçekleşir, burada yağ asitleri yeniden esterleştirilir ve şilomikronları oluşturmak üzere apo B-48, fosfolipidler ve kolesterolle birlikte paketlenir. Şilomikronlar portal dolaşıma geçer ve burada lipoprotein lipaz (LPL) tarafından hidrolizlenerek yağ asitleri serbest kalır. LPL aktivitesi, LPL'yi aktive eden apo C-II ve inhibe eden apo C-III tarafından düzenlenir. Serbest yağ asitleri kaslar tarafından kullanılır veya insülinle düzenlenen bir süreç içinde yağ olarak depolanır. Partiküller küçüldükçe kolesterol ve apolipoproteinler HDL'ye transfer edilir ve daha sonra apo E aracılı bir süreç içinde parçalanmak üzere karaciğer tarafından alınan bir şilomikron kalıntısına dönüşür.

"Endojen metabolik yol" hepatik lipoproteinlerin LDL üzerinden periferik dokulara taşınması anlamına



▲ **Şekil 1-1.** Lipoprotein karakteristikleri. HDL: yüksek dansiteli lipoproteinler; IDL: ara dansiteli lipoproteinler; LDL: düşük dansiteli lipoproteinler; VLDL: çok düşük dansiteli lipoproteinler.

gelir. Bu, besin alınımının değişmesi durumunda substrat tedarikinin istikrarlı bir şekilde sürmesini sağlar. Burada trigliseridlerden zengin bir lipoprotein olan VLDL eksojen yoldaki şilomikronların rolüne benzer bir rol oynar. VLDL, esterleştirilmiş uzun zincirli yağ asitlerinden karaciğerde türetilir. Trigliserid bileşeni de LPL tarafından hidrolizlenir. VLDL, HDL'den apolipoproteinleri (B-100, C-I, C-II, C-III ve E) ve kolesterol ester transfer proteininin (CETP) aracılık ettiği bir süreçle kolesterol esterleri almak için trigliserid verir. Bu mekanizma HDL'den VLDL'ye kolesterol transferine ve ters kolesterol transferine izin verir. Hidrolizden sonra ortaya çıkan VLDL kalıntısının (IDL olarak bilinir) en fazla %40'ı apo E'nin aracılık ettiği bir transferle karaciğere alınır, geri kalanı hepatik lipaz tarafından LDL'ye dönüştürülür. LDL partikülleri çoğunlukla kolesterol esterleri ve apo B-100 içerir ve ana kolesterol taşıyıcısıdır. LDL hücre yüzeyinde mevcut LDL reseptörlerine bağlanan apo B-100 aracılığıyla hücre içine alınır. Hücreler aynı zamanda HMG-CoA redüktaz içeren enzimatik bir süreç aracılığıyla kolesterol sentezleyebilirler. Şekil 1-2'de endojen ve eksojen lipid metabolizma yolları gösterilmektedir.



▲ **Şekil 1-2.** Lipid metabolizmasındaki endojen ve eksojen yollar. FFA: serbest yağ asitleri; IDL: ara dansiteli lipoproteinler; LDL: düşük dansiteli lipoproteinler; LDLR: düşük dansiteli lipoprotein reseptörü; LPL: lipoprotein lipaz; VLDL: çok düşük dansiteli lipoproteinler (Longo DL ve arkadaşlarının Harrison Dahili Tıp Prensipleri adlı eserlerinden izinle çoğaltılmıştır: 18. Basım New York: McGraw-Hill, 2012)

HDL düzeyleriyle aterosklerotik koroner arter hastalığı (KAH) arasında ters ilişki vardır. HDL ters kolesterol transportundan sorumludur. Lipoprotein oksidasyonunu inhibe eder ve endotel bütünlüğünü muhafaza eder. Çoğunlukla karaciğerde sentezlenen, ama aynı zamanda bağırsaklarda da sentezlenen yeni oluşmuş HDL molekülü apo A-1, fosfolipidler ve kolesterol içerir. HDL apo A-I aracılığıyla bir süreçle kolesterol alır ve sonra lesitin-kolesterol açıltransferaz (LCAT) ile esterefiye ederek HDL partikülü kolesterol esterleri içeren ve karaciğer tarafından alınabilen olgun HDL formuna dönüşür. Kolesterol ve trigliseritler aynı zamanda HDL'den VLDL ve şilomikronlara, HDL'ye hücreler arasında, VLDL ve şilomikronlara ve karaciğere kolesterol transfer imkanı veren bir süreç olan CETP aracılığıyla taşınabilir.

C. Ateroskleroz

Dislipidemi, ateroskleroz ve ASKH gelişiminde önemli bir predispozan faktördür. Yüksek plazma LDL düzeyleri doğrudan veya dolaylı olarak aterogeneze katkıda bulunabilir. Oksitlenmiş LDL, aktif temizleyici reseptör aracılı bir uptake mekanizmasıyla subintimal makrofajlar içinde birikir, bu olay hücre disfonksiyonuna, apoptosis ve nekroza götürür. Bu süreç, LDL reseptör aracılı endositozun aksine kolesterol içeriği üzerinden düzenlenmez. Bu makrofajlara köpük hücreleri denir ve subintimal yağlı çizgileri oluştururlar. Bu da endotel hasarına yol açan pro-inflamatuvar ve pro-trombotik moleküllerin serbest kalmasıyla sonuçlanır. Oksitlenmiş LDL hücre yüzeyiyle etkileşime girerek doğrudan endotel hasarına da yol açabilir. Endotel yaralanması trombositlerin kümelenmesine ve düz kas proliferasyonuna yol açar, bu da aterosklerotik plak oluşumunu başlatır. HDL aterogeneze koruyucu bir rol oynar. Anti-aterogenetik etkileri endotel fonksiyonunun sürdürülmesi, apo A-I aracılı makrofaj kolesterolün ters transportu, antioksidan etkiler ve anti-trombotik etkiler üzerinden olur.

► Klinik Bulgular

Ciddi hipertrigliseridemi durumlarında akut pankreatik gelen hastalar dışında dislipidemili hastalar asemptomatiktir. Klinik bulgular dislipidemi nedenine bağlıdır.

Hiperlipidemisinin en ciddi formlarına ailesel hiperkolesterolemi (FH) gibi genetik lipoprotein metabolizma bozuklukları neden olur. FH, LDL reseptör genindeki bir kusura bağlı olan otozomal dominant bir hastalıktır. Mutant gen LDL reseptörünün LDL'yi kandan uzaklaştırmasını engeller. LDL kolesterol düzeyleri tipik olarak 300 mg/dl'nin üzerindedir. Yaygın bulgular el, dirsek, diz ve ayak bileklerinde ve göz köşesi civarında (ksantalezm) ksantomalar olarak adlandırılan ciltte yağlı depolanmaları içerir. Sıklıkla göğüs ağrısıyla (anjina) birlikte erken KAH veya akut miyokard infarktıyla ortaya çıkar. Diğer yaygın primer dislipidemi nedenleri ailesel kombine hiperlipidemi (hem LDL hem trigliserid

düzeyleri yüksektir) ve saf hipertrigliseridemi (çok yüksek trigliserid düzeyleri).

Tablo 1'de en sık görülen primer dislipidemi nedenleri verilmektedir.

A. Sekonder Dislipidemi Nedenleri

Birçok hastada birincil dislipidemisinin dışında altta yatan bir metabolik anormali nedeniyle dislipidemi gelişebilir. Metabolik sendrom abdominal obezite, hipertansiyon, insülin direnci ($\pm$ glukoz intoleransı), protrombotik durum, yüksek trigliseridler, küçük LDL partikülleri ve düşük HDL düzeyleriyle karakterlidir.

Obezite ABD'deki yetişkinlerin üçte birini etkilemektedir ve şeker ve doymuş yağlardan çoğunlukla elde edilmiş fazla kaloriye bağlı dislipidemisinin önemli bir sekonder nedenini yansıtmaktadır. İnsülin hassasiyetinin azalması ve karbonhidrat alımındaki artış trigliserid oluşumunda artışa neden olur, ardında bunlar VLDL formu içinde dolaşıma girer. Obezitede HDL düzeyleri azalır. Benzer şekilde, tip 2 diabetes mellituslu hastalar da insülin direnci ve sonuçta ortaya çıkan aşırı insülin nedeniyle dislipidemiktir. Bu periferde ve karaciğerde serbest yağ asidi formasyonunda bir artışa yol açar ve bu da hipertrigliseridemi ve artmış bir VLDL üretimi olarak ortaya çıkar. LPL aktivitesindeki azalma nedeniyle lipoprotein katabolizması down-regüle olur ve plazma VLDL daha da artar.

Hipotiroidizm hepatik LDL reseptör aktivitesinde bir azalma ve sonuçta LDL klerensindeki gecikme yüzünden sıklıkla dislipidemi ile sonuçlanır. Dislipidemisinin ciddiyeti hipotiroidi derecesiyle doğrudan korelasyon gösterir ve düzeltilmesi de dislipidemiye geri döndürür.

Karaciğer hastalığı plazma lipid düzeylerini etkileyebilir. Hepatit artmış VLDL üretimiyle ilgilidir ve beklediği gibi ciddi karaciğer hastalığında ve karaciğer yetmezliğinde sentez fonksiyonunun ilerleyici azalmasıyla birlikte plazma lipoprotein düzeyleri düşer. Kolestatik karaciğer hastalığı, depolanmasıyla ciltte ksantomların ortaya çıkmasına neden olan lipoprotein-X'in birikimi yoluyla anlamlı hiperkolesterolemiye yol açar.

Kronik böbrek hastalığı azalan lipoliz ve klerens sonucu olarak VLDL yükselmesiyle ilişkilidir. Nefrotik sendrom, düşük plazma onkotik basıncının indüklediği artmış hepatik LDL üretimi ve VLDL klerensindeki azalmanın sonucu olarak belirgin hiperkolesterolemiye sonuçlanır.

Diğer sekonder nedenler arasında plazma HDL konsantrasyonunu azaltan sigara içme bulunur. Tiazid diüretikler, beta blokerler ve östrojen bileşikler gibi sık kullanılan ilaçlar plazma lipid konsantrasyonlarını etkileyebilir. Özellikle proteaz inhibitörleri olmak üzere antiretroviral ilaçlar lipodistrofi sendromuyla ilişkilidir. Antipsikotikler de kilo alımı ve insülin direnciyle ilişkili olan potansiyel etken ajanlar arasındadır.

Tablo 1-1 Temel Gen Defektleri

Genetik Bozukluk	Protein (gen) defekti	Yükselen Lipoproteinler	Klinik Bulgular	Genetik Geçiş	Tahmini Sıklık
Lipoprotein lipaz eksikliği	LPL	Şilomikronlar	Erüptif ksantomlar, hepatosplenomegali, pankreatit	OR	1/1,000,000
Ailesel apolipoprotein C-II eksikliği	Apo-CII	Şilomikronlar	Erüptif ksantomlar, hepatosplenomegali, pankreatit	OR	< 1/1,000,000
Apo A-V eksikliği	ApoA-V	Şilomikronlar, VLDL	Erüptif ksantomlar, hepatosplenomegali, pankreatit	OD	< 1/1,000,000
GP1HBP1 eksikliği	GP1HBP1	Şilomikronlar	Erüptif ksantomlar, pankreatit	OD	< 1/1,000,000
Ailesel hepatik lipaz eksikliği	Hepatik lipaz	VLDL kalıntıları	Pankreatit, KKH	OR	< 1/1,000,000
Ailesel disbetalipoproteinemi	ApoE	Şilomikronlar, VLDL kalıntıları	Palmar ve tuboerüptif ksantomlar, KKH, PVH	OR, OD	1/10,000
Ailesel hiperkolesterolemi	LDL reseptörü	LDL	Tendonlarda ksantomalar, KKH	OD	1/500
Ailesel kusurlu apo B-100	ApoB-100	LDL	Tendonlarda ksantomalar, KKH	OD	<1/1000
Otozomal dominant hiperkolesterolemi	PCSK9	LDL	Tendonlarda ksantomalar, KKH	OD	<1/1,000,000
Otozomal resesif hiperkolesterolemi	LDLRAP	LDL	Tendonlarda ksantomalar, KKH	OR	<1/1,000,000
Şilosterolemi	ABCG5 veya ABCG8	LDL	Tendonlarda ksantomalar, KKH	OR	<1/1,000,000

OD: Otozomal dominant; OR: otozomal resesif; ARH: otozomal resesif hiperkolesterolemi; KKH: koroner kalp hastalığı; LDL düşük dansiteli lipoprotein; LPL: lipoprotein lipaz; PVH: periferik vasküler hastalık; VLDL: çok dansiteli lipoprotein. (Longo DL ve arkadaşlarının Harrison Dâhili Tıp Prensipleri adlı eserlerinden izinle çoğaltılmıştır: 18. Basım New York: McGraw-Hill, 2012)

► Teşhis

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı, Yetişkin Tedavi Paneli (NCEP-ATP) III 20 yaşın üstündeki yetişkinlerde 5 yılda bir açlık lipid profili ile lipid bozuklukların taranmasını tavsiye etmektedir. ABD Koruyucu Hizmetler Görev Gücü (USPSTF) erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla 35 ve 45 yaşından itibaren rutin tarama yapılmasını savunmaktadır. USPSTF ayrıca koroner kalp hastalığı (KKH) için risk faktörleri mevcutsa daha erken yaşta tarama yapılmasını da tavsiye etmektedir. Lipid anomalileri bulunursa derinlemesine anamnez alınmalı, semptomatik KKH değerlendirmesi yapılmalı ve dislipidemisinin olası ikincil nedenleri de tanımlanmaya çalışılmalıdır. İyi bir aile anamnezi alınmalı ve hareketsiz yaşam tarzı, obezite, kötü beslenme ve sigara içme gibi risk faktörleri ele alınmalıdır. Fizik muayene primer dislipidemi teşhisine yardımcı olabilen ksantoma ve ksantelezmaları ortaya çıkarabilir.

Temel metabolik panel, kreatinin, tiroid ve karaciğer fonksiyon testleri yapılarak sekonder hiperlipidemi nedenleri ekarte edilmelidir.

Grundey SM, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. 2005;112(17):2735–52

► Tedavi

A. LDL Hedefleri

İlaç tedavisine başlama kararı verirken majör belirleyici kardiyovasküler hastalık riskinin derecesidir. Mevcut NCEP-ATP-III kılavuzları, hiperlipidemili hastalarda hedef LDL'yi belirlerken Framingham 10 yıllık mutlak kardiyovasküler risk oranlarını kullanır. LDL hedeflerini değiştiren majör risk faktörleri (LDL kolesterol hariç) şun-

dır. Antitrombotik terapi uzun ve kısa dönemde rekürren inme riskini azaltır. intraserebral kanama serebral embolinin ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Serebral embolisi olan hastalarda serebral kanama veya hemorajik dönüşüm açısından yüksek riske işaret eden bulguların belirlenmesi için bilgisayarlı tomografi (BT) taraması yapılmalıdır. “Cerebral Embolism Study Group” kardiyojenik serebral embolisi olan hastaların eğer hipertansif değillerse ve 24-48. saatlerde BT taramasında intraserebral kanamaya işaret eden bir kanıt tespit edilmedi ise, antikoagülasyon kullanmasını önermektedir. Büyük serebral enfarktüsü olanlarda hemorajik dönüşüm riskini azaltmak için 7 günlük bir erteleme yararlı olabilir.

► Tanısal Çalışmalar

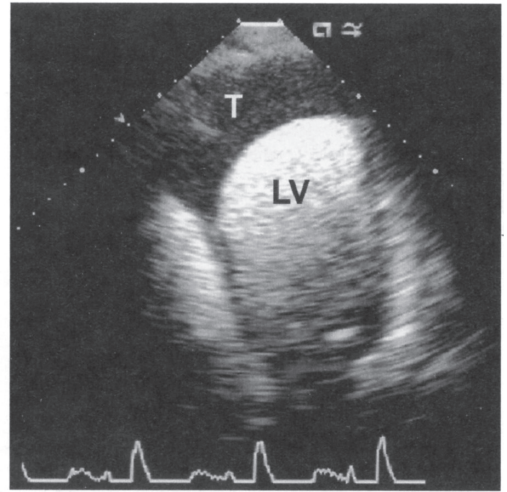
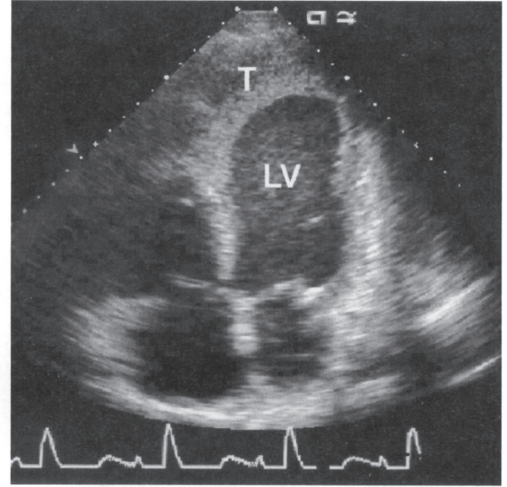
İntrakardiyak embolizasyon kaynağından sıklıkla klinik olarak şüphelenilir ve spesifik olarak intrakardiyak trombüslerin saptanması için bir dizi tanısal testler kullanılabilir.

Ekokardiyografi intrakardiyak trombüslerin tespitinde kullanılabilecek, doğru sonuç veren, invaziv olmayan bir tekniktir. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) sol ventrikül trombüsünü göstermede sensitif ve spesifiktir (Şekil 4-1 ve 4-2). Sol atriyal trombüslerin (Şekil 4-3) ve çıkan, transvers ve inen aortadaki aterotrombotik materyalin güvenilir şekilde saptanması için transözefageal ekokardiyografi (TEE) yapılmalıdır.

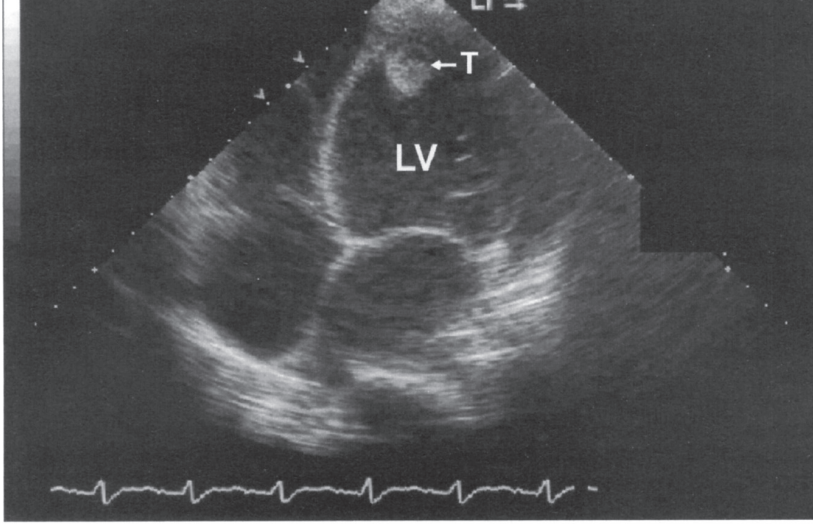
İntravenöz eko kontrast kardiyak kitlenin doğru şekilde tanınmasına yardımcı olabilir. Seri ekokardiyografinin kullanılması, akut miyokard infarktüsü ile ilişkili intrakardiyak trombozun doğal öyküsü ile ilgili bilgimizi büyük oranda artırmıştır çünkü patofizyolojik trombotik sürecin başlangıcı net olarak tanımlanabilir. Tromboz gelişen hastaların sol ventrikülleri içindeki kan akımının dikkatle yapılan Doppler çalışmaları, düşük akımın apikal paternlerinin tromboza öncülük ettiğini gösterir. Yüksek risk faktörleri (anterior enfarktüs ve ciddi apikal duvar hareket anormallliği) trombüs oluşumu öncesi varolduğundan ve tespit edilebildiğinden, antikoagülanlarla profilaktik tedavi başlatmak ve trombüs oluşumunu azaltıp muhtemelen sistemik emboliyi önlemek mümkündür.

Bir kalp boşluğunda tespit edilen spontan eko kontrast (“duman”) düşük akımı ve erken rulo formasyonunu temsil eder ve sıklıkla trombüs veya yakın gelecekte trombüs gelişimi olabileceği ile ilişkilidir. Sol atriyumda spontan eko kontrast veya düşük akım hızları olan hastalar yüksek oranda sol atriyal trombüs ve tromboembolizm insidansına sahiptirler.

Yüksek hızlı kontrast BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) de, özellikle sol ventrikül içinde olmak üzere intrakardiyak trombüsü tespit edebilir. An-



▲ Şekil 4-1. Anterior miyokard enfarktüsünü takiben sol ventrikül anevrizması olan bir hastada sol ventrikülde (LV) mural trombüs (T). Üstteki resim, ikinci harmonik görüntü ile birlikte apikal dört odacıklı ekokardiyogram. Trombüs iyi görülmektedir ama alttaki duvar hareket anormallığının belirlenmesi zordur. Altteki resim lipid tabanlı eko kontrast ajan ile çekilmiş aynı görüntüdür; trombüs ve anevrizmanın daha net görüldüğüne dikkat ediniz.

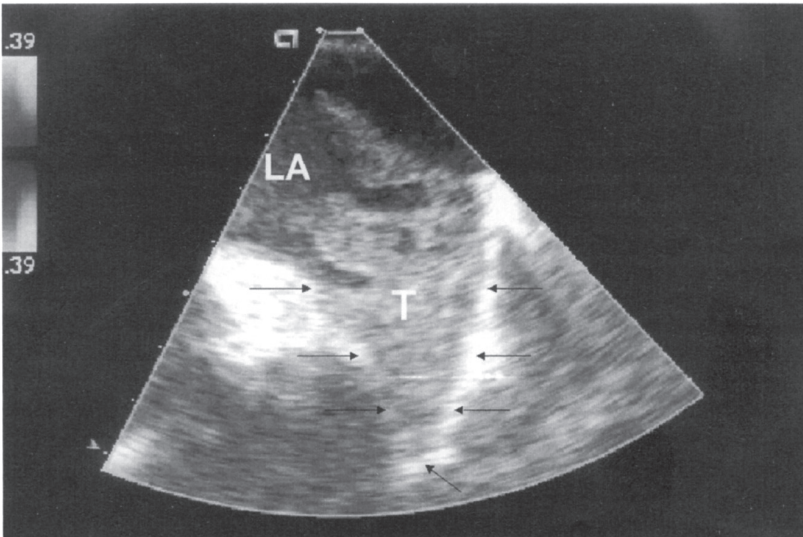


▲ **Şekil 4-2.** Dilate kardiyomiyopatisiolan bir hastanın apikal dört odacık iki boyutlu ekokardiyogramı. Sol ventrikülün (LV) apeksinde protrüde olan trombüs (T) görülmektedir.

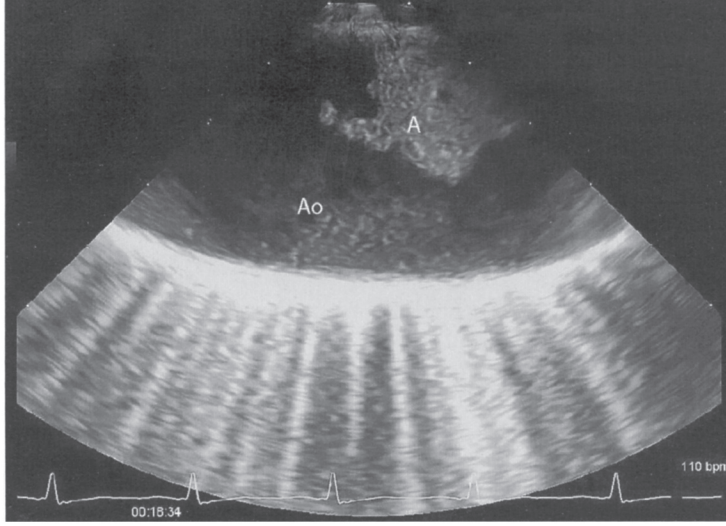
cak bu teknikler, her zaman her yerde bulunmaz özelleşmiş ekipmana ihtiyaç duyarlar ve pahalıdırlar. Ancak geç tutulumu güçlendirilmiş kardiyak MRG, TTE ve eko kontrastı kötü kalitede olan veya sol ventriküler trombüsü orta düzeyde görüntülenebilen veya klinik durumu gerektiren hastalarda sol ventrikül trombüslerin saptanması için kullanılabilir.

İntrakardiyak trombüsler periferel embolizasyonun en sık görülen kardiyak nedeni olsalar da enfeksiyöz veya enfeksiyöz olmayan endokardite bağlı kapak veje-

tasyonları, dejeneratif aortik ve mitral kapak hastalığına bağlı kalsifik emboli, sol taraflı miksomaya bağlı tümör embolisi ve aort veya büyük damarlarda parçalanabilir veya mobil plağa bağlı ateroemboli dahil olmak üzere başka nedenler de mevcuttur (bkz. Şekil 4-4). Ek olarak embolik olaylar, venöz sistemden köken alan ve bir intrakardiyak yoldan geçen (en sık patent foramen ovale) paradoks emboli nedeniyle de oluşabilir (Şekil 4-5). Tüm bu durumlar TTE veya TEE veya her ikisi ile birlikte kolaylıkla belirlenebilir.



▲ **Şekil 4-3.** Sol apendiksi dolduran büyük trombüsü olan sol atriyumu (LA) gösteren transözefajeal ekokardiyografi görüntüsü; oklar sol atriyal apendiksin sınırlarını göstermektedir.



▲ Şekil 4-4. Transözefajeal ekokardiyogram transvers torasik aortada (Ao) büyük ateromu (A) göstermektedir.

Kirkpatrick JN, et al. Differential diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiographic perfusion imaging. J Am Coll Cardiol. 2004;43(8):1412-9. [PMID: 15093876]

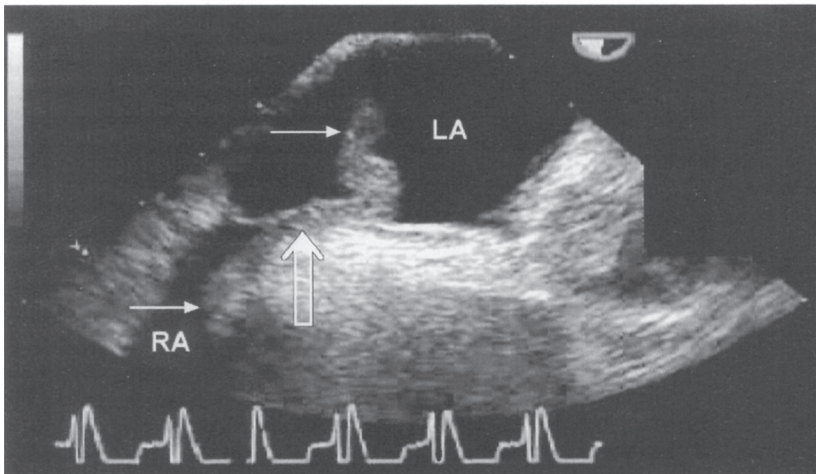
Mollet NR, et al. Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. Circulation. 2002;106(23):2873-6. [PMID: 12460863]

Srichai MB, et al. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical

or pathological validation. Am Heart J. 2006;152(1):75-84. [PMID: 16824834]

Thambidorai SK, et al; ACUTE Investigators. Utility of transesophageal echocardiography in identification of thrombogenic milieu in patients with atrial fibrillation (an ACUTE ancillary study). Am J Cardiol. 2005;96(7):935-41. [PMID: 16188520]

Weinsaft JW, et al. Detection of left ventricular thrombus by delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance prevalence and markers in patients with systolic dysfunction. J Am Coll Cardiol. 2008;52(2):148-57. [PMID: 18598895]



▲ Şekil 4-5. Transözefajeal ekokardiyogram kalbe embolize olmuş ve patent foramen ovalede sıkışmış sistemik venöz trombüsü (T) göstermektedir. RA, sağ atriyum; LA, sol atriyum. Oklar trombüsü; açık ok patent foramen ovaleyi göstermektedir.

► Antikoagülasyon Gerektiren Kalp Hastalıklarının Tedavisi

Kısa ve uzun süreli antikoagülasyon akut koroner sendromlar, inme, periferik arteriyel hastalık ve venöz tromboembolik hastalık dahil olmak üzere birçok kardiyovasküler hastalığın tedavisinin bir parçasıdır. Bu hastalıklar diğer bölümlerde ele alınmıştır. Bu bölümde şu hastalıklar için uzun süreli antikoagülasyon anlatılacaktır: atriyal fibrilasyon, doğal kalp kapağı hastalığı, protez kalp kapakları, akut miyokard enfarktüsünün eşlik ettiği sol ventriküler trombus, uzak miyokard enfarktüsü, sol ventriküler anevrizması, dilate kardiyomyopati, aterosklerotik emboli durumları, patent foramen ovale ile ilişkili paradoks emboli ve intrakardiyak cihazlar.

Bir dizi hastalıkta antikoagülasyonun uygulanması ile ilgili Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA), Amerikan Kardiyoloji Derneği (ACC), Amerikan Göğüs Hastalıkları Derneği (ACCP) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) tarafından kılavuzlar hazırlanmıştır. Bu kılavuzlar içerik ve format yönünden farklıdır; ama yaptıkları öneriler çoğunlukla birbirini uyumludur.

A. Atriyal Fibrilasyon

Atriyal fibrilasyon embolizasyona (en sık olarak iskemik inmeye neden olan) yol açan atriyal trombus oluşumu (en sık olarak sol atriyal appendikste görülür [bkz. Şekil 4-3]) ile sonuçlanabilir. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda inme insidansı %4-5/yıldır. Bu rakam atriyal fibrilasyonu olmayan benzer hastalara göre 4-5 kat daha fazladır. Atriyal fibrilasyonda inme insidansı yaşla ilişkilidir. 50-59 yaşları arasında olanlarda inme insidansı %1.5/yıldır. 80 yaşından büyük olanlarda ise insidans %10/yıldan daha yüksektir.

AHA/ACC/ESC atriyal fibrilasyonun 1) ilk epizod 2) paroksizmal 3) persistant 4) kalıcı olarak sınıflandırılmasını önerir. Akut atriyal fibrilasyon ilk kez oluşan fibrilasyondur. Kronik atriyal fibrilasyon paroksizmal, persistan veya kalıcı olabilir. Paroksizmal atriyal fibrilasyonda epizodlar spontan olarak 7 gün içerisinde normal sinüs ritmine döner. Persistan atriyal fibrilasyon ise 7 günden uzun süren epizodlar ve/veya normal sinüs ritmine dönüş için kimyasal veya elektriksel kardiyoversiyon yapmak gereken atriyal fibrilasyonlardır. Kalıcı atriyal fibrilasyonda normal sinüs ritmine dönüş yapılamaz ve/veya hasta ve hekim normal sinüs ritminin sağlanması için girişimde bulunmaz. Bu üç uzun süreli atriyal fibrilasyon kategorisinde de inme riskinin aynı olduğu var sayılır.

Atriyal flutter, atriyal fibrilasyondan çok daha nadirdir ancak bu iki aritmi sıklıkla aynı bireyde görülür. Atriyal flutteru olan hastalar da tromboemboli riski altındadır ve bu nedenle bu iki aritmide de benzer antikoagülasyon tedavisi uygulanır.

1. Kronik atriyal fibrilasyon (nonvalvüler)—

Nonvalvüler atriyal fibrilasyonu (NVAf) olan hastalarda inmenin primer ve sekonder önlenmesinde uzun vadeli oral antikoagülanların (varfarin) etkinliği randomize kontrollü araştırmalarda açık şekilde gösterilmiştir.

Bu hasta popülasyonunda antikoagülan tedavinin riskleri kayda değerdir. İntrakraniyal kanama riski 75 yaşın üstünde ve 4,0'dan büyük INR değerlerinde anlamlı şekilde yükselmektedir.

Randomize araştırmalarda nonvalvüler atriyal fibrilasyonu olan hastalarda aspirinin inme insidansını düşürücü etkileri de değerlendirilmiştir. Bu çalışmalar aspirinin faydasının az olduğunu ve dozu ayarlanmış varfarin ile karşılaştırıldığında ise çok çok düşük olduğunu göstermiştir. Aspirin ve düşük doz varfarin kombinasyonu ile dozu ayarlanmış varfarin karşılaştırılmış ve inme insidansını düşürmede kombinasyon tedavisinin, tek başına dozu ayarlanmış varfarin kadar etkili olmadığı görülmüştür. Non-valvüler atriyal fibrilasyonlu hastalarda aspirinle klopidoğrel kombinasyonu inmenin önlenmesinde tek başına aspirine göre daha etkin bulunmuş fakat dozu ayarlanmış varfarine göre kanama riski benzer olsa da inmeyi önlemede etkinliği düşük olarak saptanmıştır.

Atriyal fibrilasyonda antikoagülan tedavi inme riskini %60'dan fazla düşürür. Atriyal fibrilasyonda inmenin önlenmesi için genel olarak kabul edilen hedef INR değeri 2,0-3,0'dur ve hastalar bu aralıkta olduğu zamandır ki antikoagülasyonun etkinliği tahmin edilebilir—en iyi sonuç hastaların bu aralıkta olduğu süre toplam tedavi süresinin %65'den fazlasını bu aralıkta geçirdiği durumlarda mümkündür. 2,0'dan düşük INR değerlerinde tedavinin etkinliğinin azalmaktadır, 4,0'dan yüksek INR değerleri ise daha yüksek kanama (İKK dahil) riski ile ilişkilidir. Çok yaşlılarda antikoagülasyonun daha yüksek risk oluşturduğu düşünüldüğünde bu hastalarda hedef INR 2,0-2,5 aralığına düşürülmelidir. Yeni oral antikoagülanlar sürekli etkin antikoagülasyon oluşturmada daha etkindir.

Atriyal fibrilasyon ve koroner arter hastalığı olan hastalarda, bazı durumlarda varfarin tedavisine antiplatelet ilaçlar eklenebilir. ACCP kılavuzları stabil koroner arter hastalığı (son bir yılda akut koroner sendrom geçirmeyen) ve atriyal fibrilasyon (antikoagülasyon gerektiren) olanlarda antiplatelet tedavisi olmaksızın varfarin almasını önermektedir. Akut koroner sendromu olan ve koroner stent uygulanmamış atriyal fibrilasyon hastaları için varfarin ve tekli antiplatelet tedavi önerilir. Yüksek risk tromboembolizm riski olan özellikle de daha önce tromboembolik olay veya akut koroner sendrom geçiren stent uygulanmamış olan atriyal fibrilasyon hastalarına 12 ay süreyle varfarin ve ikili antiplatelet (aspirin ve klopidoğrel) verilmelidir. Bu süre sonrasında da atriyal fibrilasyon ve stabil koroner arter hastalığı olanlarda olduğu gibi sadece varfarin ile devam edilmelidir. Antikoagülasyon tedavisi gerektiren akut koroner sendromu olup stent uygulanan hastalardan çıplak stent uygulananlar

da 1 ay süreyle ilaç kaplı stent uygulananlarda ise 3-6 ay süreyle varfarin ve ikili antiplatelet tedavi önerilir. Bundan sonra, bir yılın kalanında varfarin ve tekli antiplatelet tedavi (sıklıkla klopidoğrel) önerilir. Bu bir yılın sonrasında da atriyal fibrilasyon ve stabil koroner arter hastalarında olduğu gibi sadece varfarin ile devam edilir. Varfarinle uzun dönem antikoagülasyon gerektiren hastalarda eğer mümkünse üçlü tedaviye maruz kalma süresini ve kanama komplikasyonları riskini azaltmak için ilaç kaplı stent yerine çıplak kaplı stentler kullanılmalıdır. Varfarin ve antiplatelet ajanların birlikte kullanımını konusunda kılavuz önerileri oldukça değişkendir.

2. Non-valvüler atriyal fibrilasyonu olan hastalarda inme riski ve antikoagülasyonun dengelenmesi—

Atriyal fibrilasyonu olan hastada oral antikoagülan tedavisine başlanırken elde edilecek yarar ve tedavinin oluşturduğu riskler dengelenmelidir. SPAF araştırmacıları, "Atrial Fibrillation Investigators" çalışması araştırmacıları, AHA/ACC/ECS ve ACCP atriyal fibrilasyonu olan hastalarda inmenin risk faktörlerini belirlemişlerdir. Hastaların bu risk faktörlerine yönelik değerlendirilmesi kimlerin antitrombotik tedavinin belirlenmesinde fayda sağlayabilir. CHADS2 yukarıdaki şemayı içeren modifiye bir inme riski sınıflandırmasıdır (Tablo 4-2, sol kolonda). Konjestif kalp yetmezliği (C), hipertansiyon (H), 75 yaşından büyük olmak (A) ve diyabet (D) bir puandır. inme hikayesi (S) ise iki puan olarak değerlendirilir. CHADS2 risk değerlendirmesi antitrombotik tedaviye yaklaşımın belirlenmesine yardımcı olur (Tablo 4-3, sol kolonda). En düşük riskli hastalarda skor 0'dır ve varfarin gerekmez. Orta riskli hastalarda skor 1'dir, bu hastalar, net klinik fayda dikkate alınarak antikoagülanlar veya aspirin ile tedavi edilebilir. Yüksek riskli hastalarda skor 2 veya

Tablo 4-2 Nonvalvüler Atriyal Fibrilasyonda Antikoagülasyon için CHADS2 ve CHA2DS2-Vasc Risk Değerlendirmesi

CHADS2		CHA2DS2-Vasc	
KKY	1	KKY	1
Hipertansiyon	1	Hipertansiyon	1
Yaş >75	1	Yaş	
Diyabet	1	64-74	1
İnme veya GİA	2	>75	2
		Diyabet	1
		İnme veya GİA	2
		Vasküler hastalık	1
		Cinsiyet	
		Kadın	1

KKY: konjestif kalp yetmezliği, GİA: Geçici iskemik atak.

Tablo 4-3 CHADS2 ve CHA2DS2-Vasc riskine göre kronik non-valvüler atrial fibrilasyonda antikoagülasyon

CHADS2		CHA2DS2-Vasc	
Skor	TE yüzdesi/Yıl	Skor	TE yüzdesi/Yıl
0	1.9	0	0.2
1	2.8	1	0.6
2	4.0	2	2.2
3	5.9	3	3.2
4	8.5	4	4.8
5	12.5	5	7.2
6	18.5	6	9.7
		7	11.1
		9	11.0
		9	12.2

TE thromboembolizm

daha yüksektir ve antikoagülanlardan en fazla yarar gören grup budur. Daha önce inme geçirmiş atriyal fibrilasyonlu hastalara, eğer bir kontraendikasyon yoksa, antikoagülan terapisi verilmelidir.

Yakın zamanda, yaş, cinsiyet ve eşlik eden vasküler hastalık varlığını dikkate alan alternatif bir risk sınıflama şeması önerilmiştir. Bu risk değerlendirme şeması CHA2DS2-Vasc sınıflamasıdır (bkz. Tablo 4-3, sağ kolon). Burada kullanılan kısaltmalar CHADS2 akronimindekine benzerdir. Vasc; vasküler hastalığı (periferik veya koroner arter hastalığı veya TEE'de aterom) ve cinsiyet durumunu ifade eder. Hipertansiyon tedavi altında sistolik kan basıncının 160 mmHg üzerinde olmasıdır. Bu şemanın potansiyel faydalarından biri düşük skoru (CHAD2S2-Vasc) olanların antikoagülasyon uygulanmaksızın oldukça düşük inme insidansına sahip olup antitrombotik tedavi olmaksızın veya düşük doz aspirin ile tedavi edilebilmesine olanak tanımasıdır. Oral antikoagülasyon kullanma kararı CHADS2 skoruyla desteklenmiş CHAD2S2-Vasc skoru ile belirlenir. CHADS2 skoru 1 olan hastalar CHAD2S2-Vasc skoru ile tekrar değerlendirilir. CHAD2S2-Vasc skoru 1 olanlar orta riskli kabul edilir, aspirin veya dozu ayarlanmış varfarin ile tedavi edilebilir. CHAD2S2-Vasc skoru 2 veya üzeri olanlarda ise tıroapötik antikoagülasyon önerilir. Hepsinde önemli ne CHADS2 ne de CHAD2S2-Vasc skorlarının antikoagülasyon tedaviyi zorunlu kılmaz sadece yönlendirmeye hizmet eder.

İnme riski uzun süreli paroksizmal, persistan ve kalıcı atriyal fibrilasyonu olan hastalarda farklı değildir.

Varfarin ile antikoagülasyon tedavisi altındaki hastalarda kanama riskini belirlemek için de sınıflamalar geliştirilmiştir. Non-valvüler atriyal fibrilasyon hastaları

11

Supraventriküler Taşikardiler

Byron K. Lee, MD; Peter R. Kowey, MD
Çeviri: Dr. Erkan Baysal



TANI ESASLARI

- 100 atım/dakikadan yüksek kalp hızı
- Ritmin supraventriküler olması

► Genel Bakış

Supraventriküler taşikardiler (SVT) atriyumlar veya atriyoventriküler noddan kaynaklanan hızlı ritim bozukluklarıdır. Demet dal bloğunun yokluğunda sağ ve sol demetler aracılığı ile ventriküllere olan iletim sağlamdır ve bu ileti dar ve normal görünümlü QRS'lere neden olur. Bu nedenle bu aritmiler aynı zamanda sıklıkla dar kompleksli taşikardiler olarak da adlandırılır. Çoğu SVT epizodik olduğu için birçok klinisyen bu grup aritmiyi paroksizmal SVT olarak da anmaktadır. Radyofrekans ablasyon bu aritmilerin güvenli bir şekilde tedavi edilmesini sağladığı için, SVT'lerin tedavisinde önemli bir terapötik seçenek haline gelmiştir. Tablo 11-1'de SVT'lerde kullanılan farmakolojik terapiler özetlenmektedir.

► Patofizyoloji ve Etyoloji

Aritmilerin oluşumu üç ana mekanizma ile açıklanmaktadır: en sık görülen mekanizma olan reentran; artmış veya anormal otomatisme; ve tetiklenmiş aktivite.

Reentran aritmiler kendilerini bir ara yolda sürekli tekrarlayan bir şekilde döndürerek sürdürürler ve iki ayağı vardır: birincisinde uyarı bir yerden çıkar ve ikincisinde kaynaklandığı bölgeye geri gelir veya taşınır. Reentranın varolması için yavaş ileti yolunun olması gelmesi gerekir ve her bir ayağın farklı refrakter periyoda sahip olması gereklidir (AV nodal reentran taşikardi başlığına bakınız). Bu durumda elektriksel uyarı (akımın bir ayağında refrakterliğin indüklenmesiyle) tipik olarak bir reentran taşikardiyi başlatabilir. Bir defa tanımlandıktan sonra elektriksel uyarı ayakların birinde impulsu artırma yoluyla taşikardiyi başlattığı gibi durdurabilir.

İkinci mekanizma **otomatisme** spontan ve genellikle tek bir odaktan ki bu ya ektopik bir odaktır ya da sinüs nodunun kendisidir, tekrarlayıcı "atışlar"ı içermektedir. Otomatisenin miyokard hücrelerinin intrinsik bir özelliği olduğu unutulmamalıdır. Bu mekanizmanın iki alt kategorisi bulunmaktadır. **Artmış otomatisme** spontan olarak impuls üreten bir odaktır vesinüs nodundan veya Östaki sırtı (Eustachian ridge) Bachman kitlesi, koroner sinüs ve AV kapaklar, AV nodlar, His-Purkinje sistemi ve ventriküller de dahil atriyumdaki ek pacemakerlardan köken alabilir. **Anormal otomatisme** daha düşük (daha pozitif) dinlenim diastolik membran potansiyeline yol açan iyonik akım değişikliklerine neden olan hastalıklara sekonderdir. Eşik potansiyeline bu nedenle kolayca ulaşılabilmekte böylece de uzamış aritmi ihtimali artmaktadır.

Üçüncü mekanizma **tetiklenmiş aritmiler** aksiyon potansiyelini yakından izleyen membran potansiyelindeki dalgalanmalara bağlıdır. Dışarıdan yeni bir stimulusun yokluğunda bu dalgalanmalar veya **after-depolarizasyonlar** yeni aksiyon potansiyellerinin gelişmesine neden olur. Her yeni aksiyon potansiyeli bir öncekinden oluşur. Bu aritmiler erken veya geç after-depolarizasyon tarafından oluşturulabilir ve bunlar göreceli olarak aksiyon potansiyellerinden (tetiklenmiş aktiviteyi oluşturan) önce gelen ilk after-depolarizasyonun zamanlamasına bağlıdır. **Erken after-depolarizasyonlar** da membran repolarizasyonu tam değildir ki bu aksiyon potansiyelinin eşik stimulusunun altındaki değerlerde oluşmasına neden olur. Bu tip genellikle elektrolit bozukluğu ile ilişkilidir ve bu uzamış QT sendromu ile kinidinin neden olduğu torsade de pointes'ten sorumlu mekanizma olabilir. **Gecikmiş after-depolarizasyon** ile membran repolarizasyonu tamdır ancak anormal intraselüler kalsiyum yükü spontan depolarizasyona neden olur. Yüksek kalsiyum seviyelerinin nedeni açık değildir ancak digoksin gibi ilaçların neden olduğu sodyum pompası inhibisyonu ile ilişkili olabilir. Aritminin her iki tipinde de süreç tekrarlayıcıdır ve devamlı taşikardiye neden olabilir.

Tablo 11-1 Supraventriküler Taşikardilerde Kullanılan Antiaritmik İlaçlar

Ajan	Endikasyon	İntravenöz Doz	Oral Doz	Yan Etkiler	İlaç Etkileşimleri
Sınıf Ia					
Kinidin	AF, AFL, AVNRT, AVRT	20-30 dk'da 6-10 mg/kg	4-6 saatte bir 200-400 mg, 8 saatte bir uzun etkili preparatlar	Hipotansiyon (IV), ventriküler proaritmik, GI bozukluk, trombositopeni	↑ Digital seviyesi ↑ Warfarin etkisi ↑ Metoprolol, propranolol, propafenon seviyeleri
Prokainamid	AF, AFL, AVNRT, AVRT	Bolus: 15 mg/kg, 20 mg/dk hızında infüzyon: 2-4 mg/dk	50 mg/kg/gün 3-4 saatte bir; uzun etkili preparat ile günde iki kez	GI bozukluk, hipotansiyon, SLE, agranüloitoz, sebebi bilinmeyen ateş, hemolitik anemi, myasteniagravis alevlenmesi, ventriküler proaritmik	↑ Prokainamid seviyesi Simetidin, kinidin ve amiodaron
Sınıf Ic					
Flekainid	AF, AFL, AT, AVNRT, AVRT	N/A	12 saatte bir 50-200 mg	Ventrikülerproaritmik, KKY GI bozukluk, SSS (baş dönmesi, tremor)	↑ Digital seviyesi ↑ Amiodaron, simetidin, norpas, propranolol ile ↓ Flekainid seviyeleri sigara ile
Propafenon	AF, AFL, AVNRT, AVRT	N/A	8 saatte bir 150-300 mg	GI bozukluk, SSS (baş dönmesi), metalik tat, KKY, birinci derece AVB, IVCD, +ANA	β-blokör ile sinerjizm
Sınıf II (IV)					
Esmolol	AF, AFL, ST, AT için ventriküler hız kontrolü	Bolus: 1-2 dk içinde 500 µ/kg İnfüzyon: 50-200 µ/kg/dk	N/A	KKY, AVB, bradikardi, bronkospazm	
Propranolol	AF, AFL, ST, AT için ventriküler hız kontrolü	1-5 mg/dk hızında 1-5 mg	6, 8, 12 ya da 24 saatte bir 20-320 mg/gün (preparata göre)	KKY, AVB, bradikardi, bronkospazm	
Sınıf III					
Sotalol	AF, AFL, AVNRT, AVRT, AT	N/A	12 saatte bir 80-160 mg	Dispne, yorgunluk, baş dönmesi, KKY, bradikardi, ventrikülerproaritmik, bronkospazm	Ca ²⁺ -antagonistleri ve β-blokörler ile sinerjizm

(devam ediyor)

Tablo 11-1 Supraventriküler Taşikardilerde Kullanılan Antiaritmik İlaçlar (Devamı)

Ajan	Endikasyon	Intravenöz Doz	Oral Doz	Yan Etkiler	İlaç Etkileşimleri
Amiodaron	AF, AFL, AVNRT, AVRT, AT	Bolus: 10'da 150 mg İnfüzyon: 6 saat 1 mg/kg, sonra 0.5 mg/dk	Günde bir kez 100-400 mg	Pulmoner toksite, KKY, tremor bradikardi, ↑ KCFT, korneal depolar, cilt renk değişimi, GI intolerans, hiper/hipotroidizm	↑ Digoksin seviyeleri ↑ Warfösin etkisi ↑ Kinidin, prok/NAPA, flekainid ↑ Fenitoin seviyesi
Ibutilid	AF, AFL	10 dk'da 1 mg bolus, gerekirse ikincibolus (10 dk bekleddikten sonra)	N/A	Ventrikülerproaritm, hipotansiyon, GI bozukluk	
Dofetilid	AF, AFL	N/A	125-500 µg/günde 2 kez algoritmadan modifiye	Ventrikülerproaritm, baş ağrısı, göğüs ağrısı, bulantı, baş dönmesi	Verapamil, simetidin, ketakonazol, trimetoprim ile kontraendike
Sınıf IV					
Kardizem	AF, AFL, AVNRT, AVRT, AT, MAT	Bolus: 2 dk'da 0.25 mg/dk, sonra gerekirse 15 dk'da 0.35 mg/kg İnfüzyon: 5-15 mg/saat Bölünmüş dozlarda 20 dk'da 2.5-20 mg	8 saatte bir 40-120 mg'yi uzun etkili preparat ile günde bir kez 240-360 mg		β-blokerler ile sinerjizm
Sınıf V					
Adenozin	SVT tanısı, AVNRT, AVRT, AT terminasyonu	6 mg IV hızlı bolusu takiben gerekirse 2 kez 12 mg, santral yol ile verilirse yan doz	N/A	Göğüs sıkırtması, yüz kızarması, dispne, AVB	Dipradamol ile ↑ aktivite Tesfilin ile ↑ aktivite
Digoksin	AF, AFL, AT için ventriküler hız kontrolü (aktif hastalarda genelde çok etkili değildir)	Bölünmüş dozlarda 1.0 mg'a kadar bolus, takiben 0.125-0.275 mg/gün	0.125-0.375 mg/gün	GI bozukluk, iletim kusurları, atrial ventriküler-aritmiler, bafı ağrısı, görme bozuklukları	↑ Digoksin seviyesi: amiodaron, kinidin, verapamil, indometasin, spironolakton, alprazolam, entromisin, tetrasiklin ↑ Digoksin seviyesi: antasitler, kolestivamin, rifampin, neomisin ↑ Digitalis toksite riski: potasyum kaybettiren diüretikler

AF, atriyal fibrilasyon; AFL, atriyal flutter; ANA, antinükleer antijen; AT, atriyal taşikardi; AVB, AV blok; AVNRT, AV nodaleentran taşikardi; AVRT, AV resproke taşikardi; KKY, konjestif kalp yetersizliği; SSS, santral sinir sistemi; GI, gastrointestinal; IV, intravenöz; IVCD, intraventriküler iletim gecikmesi; KCFT, karaciğer fonksiyon testleri; MAT, multifokalatriyal taşikardi; N/A, uygulanabilir değil; NAPA, N-asetilprokainamid; SLE, sistemik lupus eritematozus; ST, sinus taşikardisi

► Genel Tanısal Yaklaşım

12 derivasyonlu elektrokardiyogramın (EKG) yorumlanmasında sistematik bir yaklaşım kullanılması çoğu vakada doğru SVT tipinin belirlenmesine olanak tanır (Şekil 11-1). İlk adım ritmin düzenli mi düzensiz olduğunun saptanmasıdır. Eğer düzensizse ritmin atriyal fibrilasyon, değişken iletimli atriyal flutter veya multifokal atriyal taşikardi olma olasılığı yüksektir. P dalgalarının görülmesi veya olmaması genellikle bu üç antitenin birbirinden ayırt edilmesini sağlar. Atriyal flutterda P dalgalarının hızı 240-320 atım/dk'dır. MAT'da ise her QRS kompleksinden önce P dalgaları mevcuttur ve en azından 3 farklı P dalgası morfolojisi izlenir.

Eğer SVT düzenli ise akılda tutulması gereken birkaç farklı SVT tipi vardır. SVT; sinüs taşikardisi, sinüs nodu taşikardisi, atriyal flutter, atriyal taşikardi, AV nodal reentran taşikardi (AVNRT), kavşak taşikardisi veya atriyoventriküler resiprokan taşikardi (AVRT) olabilir. Düzenli SVT'nin tipi 12 derivasyonlu EKG'de dört özelliğın incelenmesi ile belirlenebilir: 1) başlangıç ve sonlanma, 2) kalp hızı, 3) P dalgasının morfolojisi ve 4) R-P ilişkisi. Sinüs taşikardisi ve kavşak taşikardisinde başlangıç tipik olarak çok yavaştır, diğer SVT'ler

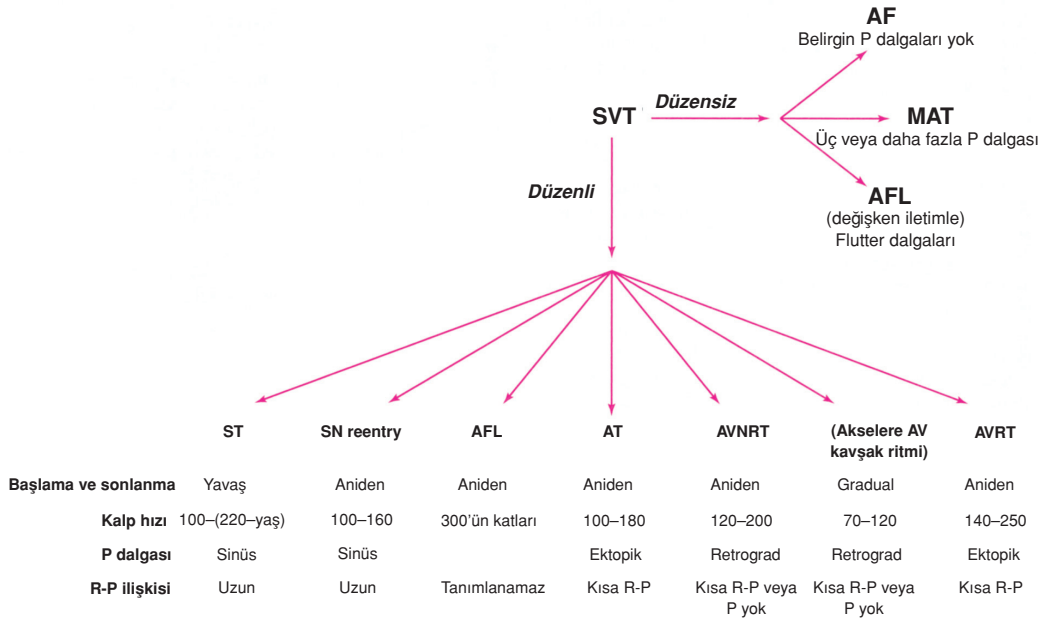
ise genellikle daha ani başlar ve sonlanır. Kalp hızı da yardımcı olabilir. Sinüs taşikardisi tipik olarak 220-yaş atım/dk'dan yüksek olamaz, atriyal flutterda ise kalp hızı sıklıkla 300'ün bir katıdır. P dalga morfolojisi faydalı olabilir. Retrograd P dalgaları (inferior derivasyonlar olan II, III ve AVF'de negatif) AVNRT ve kavşak taşikardisine işaret eder. Son olarak R-P ilişkisi taşikardi sırasında R dalgasından bir sonraki P dalgasına olan mesafeyi ifade eder. Eğer bu mesafe P-R intervalinden daha uzunsa SVT "uzun R-P" olarak isimlendirilirken, kısa ise "kısa R-P" olarak isimlendirilir (Şekil 11-2).

SİNÜS TAŞIKARDİSİ VE SİNÜS NOD REENTRİSİ

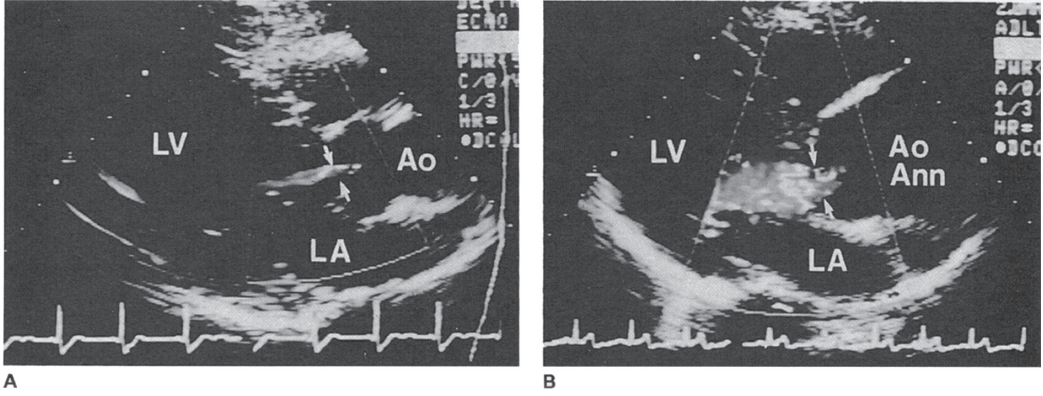


TANI ESASLARI

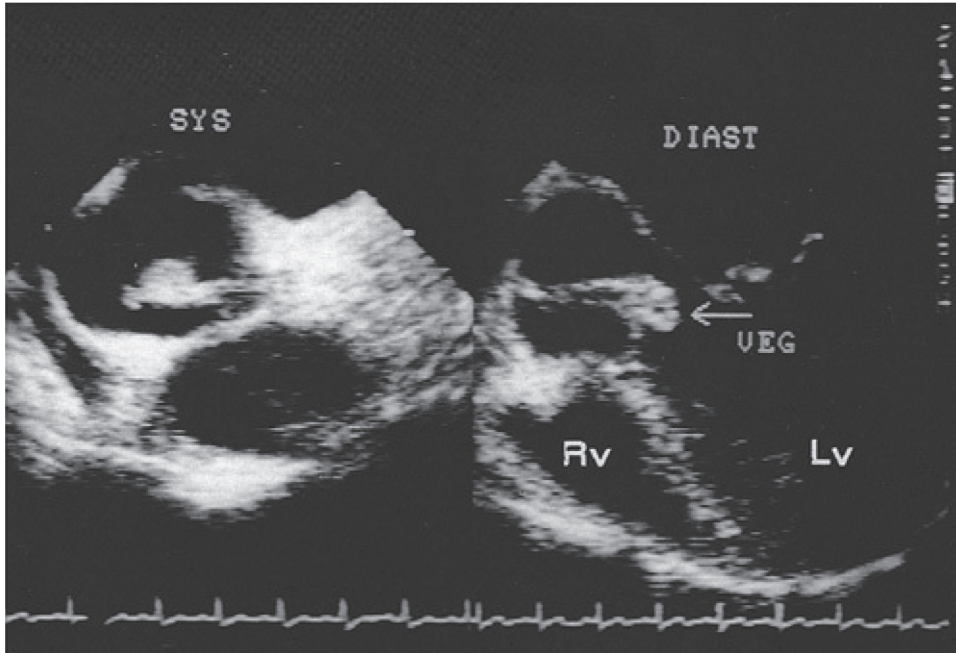
- Başlangıç ve sonlanma: Yavaş
- Kalp hızı: 100-(220-yaş) atım/dk
- P dalgası: normal sinüs ritminde görülen P dalgası ile aynı
- R-P ilişkisi: Uzun



▲ **Şekil 11-1.** Supraventriküler taşikardilerin ayırt edilmesi için algoritma. AF, atriyal fibrilasyon; AFL, atriyal flutter; AT, atriyal taşikardi; AVNRT, atriyoventriküler nodal reentran taşikardi; AVRT, atriyoventriküler resiprokan taşikardi; JT, kavşak taşikardisi; MAT, multifokal atriyal taşikardi; SN, sinüs taşikardisi; SVT, supraventriküler taşikardi.



▲ **Şekil 18-1.** Hafif derecede aort yetmezliği (AY) (A) ve ciddi derecede AY olan hastada parasternal uzun aksis görüntülerinde, diyastolde renkli doppler EKO görüntüsü. Ciddi AY olan hastada (B) geniş asendan aort anevrizması vardır. (Ao Ann) Sol ventrikül çıkış yolundaki (oklar arası) AY jetinin genişliği renkli doppler ekokardiyografi ile AY ciddiyetinin tespit edilmesine iyi bir olanak sağlar. (Ao: aorta, Ao Ann: Aort anevrizması, LA: sol atriyum, LV: sol ventrikül).



▲ **Şekil 18-2.** Sistol ve diyastolde transözefajeal ekokardiyografi görüntüleri. Diyastolde sol ventrikül çıkış yolunda prolabe olan aort kapakçığına yapışan vejetasyon görülüyor. Bu hastada transtorasik ekokardiyografi görüntüleme ile geniş vejetasyonun görüntülenmesi zordur.

Tablo 18-3 Aort Yetmezliği Şiddetinin Ekokardiyografi ile Doppler Tekniklerinin Kombine Edilerek Derecelendirilmesi

AY şiddeti	Renkli Akım Doppler JH/ LVOH (%)	Devamlı Dalga Doppler PHT (msn)	Pulse Doppler ile Yetersizlik Fraksiyonu
Hafif	<25	<500	<30
Orta	25-45	500-349	30-39
Orta-ciddi	46-64	349-200	40-49
Ciddi	>65	<200	>50

AY: Aort yetersizlik, JH/LVOH: Parasternal uzun aksta aortik yetmezliğinin jet yüksekliğinin sol ventrikül çıkış yolu yüksekliğine oranı, PHT: Basınç yarılanma zamanı.

Renkli akım Doppleri ile aort kapağından kaynaklanan aort yetmezliği jet akımının sol ventriküle yöneliminin 2D planda uzaysal doğrultusu görülebilir. Kapakçıkların hemen altındaki AY jet akımının çapının sol ventriküler çıkış yolu çapına oranının anjiyografik standartlarla karşılaştırıldığında yetmezliğinin şiddetini belirlemede oldukça iyi bir korelasyonu olduğu gösterilmiştir (Tablo 18-3, Şekil 18-1). Benzer şekilde AY şiddetinin, jet akımının kesit alanı ile sol ventrikül çıkış yolu kesitsel alanı oranı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Günümüzde kapakçık seviyesinde AY jet akımının genişliğinin ölçümü (vena kontrakta) AY şiddetinin kantitatif belirlenmesinde yaklaşık olarak kullanılmaktadır. Vena kontraktanın >0,6 cm olması ciddi AY olarak değerlendirilmektedir. Diğer yünden AY jet akımlarının uzunluğunun AY'nin şiddeti ile korele olmadığını belirtmesi önemlidir. Çünkü renkli Doppler akım görüntülemesi regürjitan hacmin yanında büyük oranda yetmezliğin hızına veya ortaya çıkan basınca dayanmaktadır.

AY şiddetini belirlemede klinik olarak kullanışlı diğer bir indeks de AY jet akımı hızının sürekli dalga Doppler kayıtlarından elde edilen basınç yarılanma zamanıdır. Regürjitan jet akımının hızı modifiye Bernoulli denklemiyle aorta ile sol ventrikül basınçlarının diyastoldeki anlık farkları ile ilişkilidir. Bernolli denklemi $\Delta = 4V^2$; ΔP , mm civa olarak basınç gradienti, V m/s cinsinden kan hızıdır. Basınç yarılanma zaman indeksi, diyastolde başlangıç maksimal basınç gradientinin %50'sine düşmesi için geçen süredir. Hafif yetersizliği olan hastalarda diyastolde basınç farkında kademeli küçük bir düşüş olurken ciddi AY'de daha dik ve büyük bir düşüş meydana gelmektedir (Şekil 18-3). Hafif AY'de 500 ms'den daha büyük bir basınç basınç yarılanma görülür ancak daha belirgin yetersizlik genellikle daha kısa basınç basınç yarılanma ile ilişkilidir (Tablo 18-3, Şekil 18-3). Sol ventrikül diyastol sonu basınçları yüksek hastalarda bu indeksin kullanarak aort yetersizliğinin şiddetinin saptanması durumunda şiddeti olduğundan fazla hesaplanabilir.

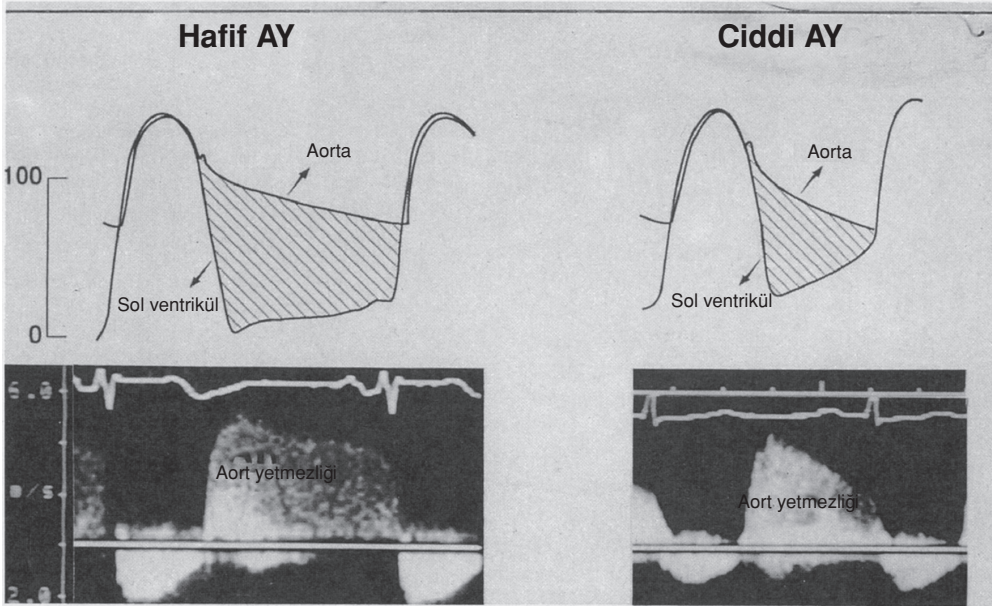
AY'nin şiddeti 2D ve pulse Doppler ekokardiyografiden elde edilen regürjitan volüm ve regürjitan fraksiyonu kullanarak değerlendirilebilir. Bu metot sürekli eşitliğe dayanmaktadır ki buna göre yetmezliğinin yokluğunda kan akımı tüm kapaklarda eşittir. Kapak anulusu seviyesinde atım hacmi, pulse Dopplerde kaydedilen akımın hız zaman integrali ve 2D ekokardiyografiden elde edilen kesit alanı ile hesaplanır. Aort yetmezliğinin varlığında sol ventrikül akım yolundaki atım hacmi yetmezliğinin olmadığı diğer herhangi bir kapaktakinden yüksektir. Bu nedenle aort yetmezliği akımı sol ventrikül akımı ve diğer kapak sahasından kaynaklanan atım volümleri arasındaki fark olarak hesaplanabilir. Aort kapağının karşısında regürjitan hacmi atım hacmine bölmek yetersizlik fraksiyonunun hesabını sağlar. %30'dan küçük yetersizlik fraksiyonu genellikle hafifken %50'den büyük bir yetersizlik fraksiyonu ciddi AY'yi gösterir (bkz. Tablo 18-3). AY'nin şiddetinin belirlenmesinde benzer bir yaklaşım proksimal desandan aortta pulse Doppler ekokardiyografi kullanılmasıdır. Belirgin AY'li hastalarda, diyastolde aort topuzuna ve asendan aortaya doğru büyük geri akım gözlenebilir. Bu basit metot yetmezliğinin şiddetinin kantitatif olarak tasnif edilmesinde ve kantitatif olarak da yeterlilik fraksiyonunun elde edilmesinde kullanılabilir.

AY'de proksimal akım konverjansının saptanması daha zordur ama mevcut olduğunda etkili regürjitan orifis alanını belirlemek için proksimal izo-velosite yüzey alanı metodu kullanılabilir. Bu metot ekzantrik jetlerde ve aort kökü dilatasyonunda daha az doğrudur.

Her ne kadar hastaların büyük çoğunluğunda renkli akım Doppler AY'nin şiddetinin belirlenmesinde iyi bir ölçüm sağlasa da doğruluğu renkli Doppler incelemesinin ideal şartlarda yapılmasına bağlıdır. Bu şartlar için ayarların iyi yapılmış olması, aralık oranı, çok sayıda kesit alanının sorgulanması gereklidir. AY şiddetini gösteren Dopplerden bağımsız indekslerin renkli Doppler bulguları ile desteklenmesi gereklidir. Bu özellikle şiddetinin tek başına renkli Doppler ile ölçülmesi zor olan ekzantrik AY jet akımı olan hastalarda yardımcı olacaktır. Detaylı bir transtorasik inceleme hastaların büyük çoğunluğunda gerekli tüm bilgiyi sağlayabilir. Transtorasik yaklaşımın uygun olmadığı veya sonuç vermediği durumlarda tranözofajal ekokardiyografi lezyonun şiddetinin değerlendirilmesinde ve tanısında kullanılabilir.

AY'nin şiddetinin belirlenmesindeki diğer bir önemli nokta da ön-yük ve daha önemlisi ard-yüke bağlı hemodinamik durumdur. Kan basıncının artması AY şiddetini arttırabilir.

D. HEMODİNAMİK ETKİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ-Aort yetmezliğinin hemodinamik etkileri hem ekokardiyografik görüntüleme hem de Doppler eko ile değerlendirilebilir. İki boyutlu ekokardiyografi sol ventrikül hipertrofisinin derecesine ve ventriküler kitleye ek



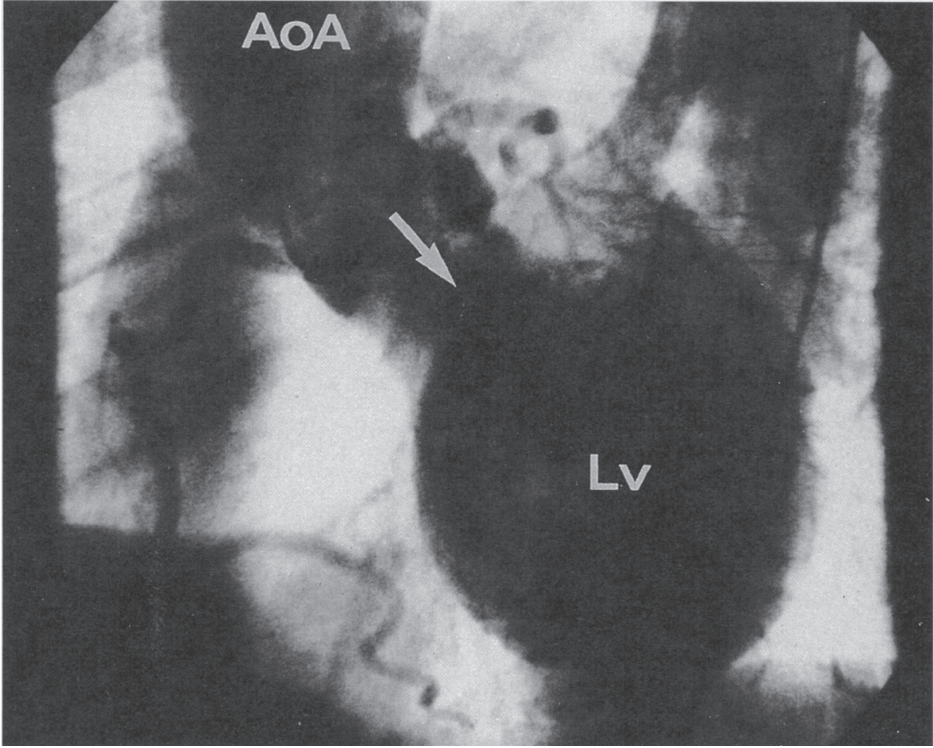
▲ **Şekil 18-3.** Solda orta sağda ciddi aort yetmezliği olan hastanın aort ve sol ventrikül basınç traseleri ve bu tür hastalarda aortik jet hızın sürekli dalga doppler kayıtlarının örnekleri görülüyor. Orta derecede aort yetmezliğinde diyastolde aortik ve ventriküler basınçlar arasındaki farkta küçük bir düşüş olur bu da aort yetmezliği jet hızında küçük azalmayı gösterir. Buna karşın ciddi aort yetmezliğinde jet hızına karşılık gelen basınç gradientinde çok belirgin bir düşüş olur. AY: aort yetmezliği.

olarak ventrikül boyutun ve fonksiyonunun ölçülmesi sağlar. Diyastol sonu ve sistol sonu sol ventrikül boyutları ve volümleri ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu AY'nin hemodinamik etkilerinin ölçüsünü ve yüksek riskli hastaların belirlenmesini sağlamaktadır. Akut AY'li hastalarda mitral kapağın premature kapanması hem 2D hem de M-mod görüntülemeye gösterilebilir. Bu durumlarda diyastolde sol atriyal basıncı geçen sol ventrikül basıncının hızlı yükselişini yansıtan diyastolik mitral yetersizlik Doppler ekokardiyografi ile saptanabilir. Bu bulgular ciddi AY'yi işaret etmektedir. Kronik AY'li hastalarda sırasıyla mitral ve pulmoner venöz içeri akımlarda ventriküler ve atriyal dolu dinamiklerinin değerlendirilmesi AY'nin hemodinamik etkilerinin ventrikül fonksiyonlarına etkisinin hesaplanmasında non-invaziv bir olanak sağlamaktadır. Doppler doku görüntülemesi gibi yeni yöntemler ventriküler diyastolik fonksiyonların noninvaziv değerlendirmesinde kesinliği artıracaktır. Böylece kronik AY'li hastalarda 2D ekokardiyografi ile Doppler, sol ventrikül volümlerinin, hipertrofinin ve fonksiyonun düzenli aralıklarla değerlendirilmesini sağlayarak hastalığın ilerlemesi ve cerrahi müdahalenin zamanlamasının belirlenmesinde yardımcı olur.

4. Kardiyak kateterizasyon ve anjiyografi—Doppler ekokardiyografinin kullanılmasından önce aort yetmezliğinin şiddetinin değerlendirilme-

si için invaziv bir işlem olan kardiyak kateterizasyon kesin olarak gerekli idi. Non-invaziv testlerin doğruluğunun artması ile rutin kardiyak kateterizasyonun hastaların birçoğunda kullanılmasına gerek kalmamıştır. Kateterizasyonla AY tespiti aort köküne radyoopak kontrast madde verilerek sol ventrikülün görünür hale getirilmesi ile sağlanmaktadır (Şekil 18-4). Ek olarak aortografi dilatasyon veya diseksiyon için asendan aortanın değerlendirilmesini sağlamaktadır. Aort kapağının yapısal anormalliklerinin bir kısmı da tanımlanabilir. AY'nin şiddeti sol ventrikülde kontrast boyanın şiddeti ile ortadan kalkması göz önünde tutularak bir evreleme sistemi ile yaklaşık olarak hesaplanmaktadır (Tablo 18-4). Bu evreleme sistemi AY'nin şiddetinin klinik olarak değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. Buna rağmen diğer tanı yöntemleri gibi çok sayıda teknik faktör yorumlamaya etki etmektedir. Kapağa çok yakın pozisyon verilmesi de yetersizliğe neden olmaktadır. Kontrast enjeksiyonunu hızı ve verilen hacim, ventrikül fonksiyonu ve kullanılan kateter AY'nin şiddetinin yorumlanmasını etkileyen önemli faktörlerdir.

Kateterizasyonda AY'nin şiddeti regürjitan hacmin ve regürjitan fraksiyonunun belirlenmesiyle değerlendirilebilir. Yetersizlik veya şantların yokluğunda kontrast ventrikülografiden elde edilen sol ventrikül atım hacmi Fick metodu veya termilüsyonla elde edilen sağ vent-



▲ **Şekil 18-4.** Sol anterior oblik pozisyonda, ciddi AY olan bir hastada aortik köke kontrast enjeksiyonu sol ventrikülün opakla dolmasını gösteriyor. Aortografi asendan aort anevrizmasını gösteriyor. AoA= Aort anevrizması, LV:Sol ventrikül.

Tablo 18-4 Aort Yetmezliğinin (AY) Angjiyografik Derecelendirilmesi

Derece	Sol Ventrikülün Opaklaşma Derecesi	Boyanmanın Derecesi	LV'den Boyanın Temizlenmesi
I (hafif)	Tam değil	$Ao > LV$	Her atımda tamamen temizleniyor
II (orta)	Tam fakat belirsiz	$Ao > LV$	Tam olmayan temizlenme
III (orta-ciddi)	Tekrarlayan atımlarda tamamen opasifiye	$Ao = LV$	Yavaş
IV (ciddi)	İlk atımda tamamen opasifiye	$Ao < LV$	Yavaş

Ao:Aorta, LV: Sol ventrikül.

rikül atım hacmine eşittir. İzole AY varlığında sağ ventrikül atım hacminden sol ventrikül atım hacminin çıkarılması regürjitan hacmi verir. Regürjitan hacmin sol ventrikül atım hacmine bölünmesi ile regürjitan fraksiyonu elde edilir. Eşlik eden mitral yetersizlik varlığında total regürjitan volüm veya fraksiyon sadece bu metot kullanılarak değerlendirilebilir. Atım hacminin belirlenmesindeki yapısal çeşitlilik nedeniyle bu ölçümlerde %10-15'lik hata az değildir ve bu hata düzeyi Doppler ekokardiyografi ile elde edilene eşittir.

Kardiyak kateterizasyon AY'nin hemodinamik etkilerinin doğru değerlendirmesini sağlamaktadır. Kontrast ventrikülografi tercihen biplanar projeksiyonda sol ventrikül volümlerinin ve ejeksiyon fraksiyonunun doğru tespiti gerçekleştirilebilir. Ayrıca çeşitli kalp odacıklarındaki basıncın direkt ölçümleri de kaydedilebilir. Kompanse kronik AY'de gözlenebilen tek anormallik aort basınç eğrisinde genişlemiş nabız basıncıdır. Dekompansasyon meydana geldiğinde sol ventriküler diyastol sonu basınç

artar. ciddi olduğunda özellikle akut AY'de aort ve sol ventrikül basınçları diyastol sonunda eşitlenir.

Noninvasiv testlerdeki gelişmelerle tek başına lezyonu değerlendirmede rutin kardiyak kateterizasyona artık hastaların büyük çoğunluğunda gerek duyulmamaktadır. Günümüzde kardiyak kateterizasyon, noninvasiv testler ikileme neden olduysa veya klinik belirtilerle uyum göstermiyorsa ve daha yaygın olarak da aort kapak cerrahisinden önce koroner arter hastalığının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Preoperatif koroner anjiyografi AY elektif cerrahisinden önce 35 yaşının üstündeki erkeklerde, koroner arter hastalığı riski yüksek 35 yaş civarındaki premenapozal kadınlar, postmenapozal kadınlar ve klinik olarak koroner arter hastalığından şüphelenilen herhangi bir hastada gerçekleştirilmelidir.

5. Elektrokardiyografi ile eşleştirilmiş çok kesitli bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA)—Bu test regürjitan orifisin planimetrik ölçümüne olanak tanıyacak şekilde hızlı diyastolik kesitlere olanak tanır. Aynı hastalar üzerinde yapılan araştırmalar eko Doppler ölçümleri ile uyumun mükemmel olduğunu göstermektedir. Ek olarak aorta, sol ventrikül boyutu ve ejeksiyon fraksiyonu tespit edilebilir. BTA ayrıca göğüs ağrısı olan veya cerrahi müdahale düşünülen hastalarda önemli koroner arter hastalığının saptanmasında da kullanılabilir.

6. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)—MRG'daki ilerlemeler günümüzde aort yetmezliği olan hastaların değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. Şu anda üç basit yaklaşım mevcuttur: spin eko görüntüleme, gradient eko görüntüleme (sine-MRG) ve faz hız haritalaması. Spin eko görüntülemesi kalp morfolojisinin belirlenmesinde ve aort kök patolojisinde eşsiz bir yaklaşım sağlamaktadır. Ancak aort kapak görüntülemesi zayıftır. Sine-MRG kullanarak aort yetmezliği diyastol sırasında sol ventrikül akımındaki sinyal yoğunluğunda azalma olarak belirlenmektedir. İlk çalışmalarda düşük yoğunluklu sinyal bölgesi ile sol ventrikül akım bölgesi oranı AY şiddetinin belirlenmesinde oldukça doğru sonuç sağlamıştır. Regürjitan fraksiyonlar sağ ve sol ventrikül volümleri ile atım hacminin karşılaştırması ile belirlenebilir. Ayrıca faz hız haritalama tekniği kullanılarak ilgililenen bölgedeki akım değerlendirilebilir. Bu metotla regürjitan fraksiyon; asendan aorta ve pulmoner arter akımlarının karşılaştırılması ile elde edilir.

MRG kullanımı AY'nin değerlendirilmesinde umut vaat etmektedir. Özellikle AY'nin şiddeti ve boyutunun belirlenmesinde yardımcı olabilir. Görüntüler kemik veya akciğerin engellemesi olmadan herhangi bir planda alınabilir. Buna rağmen bu yöntem defibrilatör veya pacemaker gibi metal objeler taşıyan hastalarda kullanılamamaktadır. Ayrıca her yerde bulunmaması ve fiyatının yüksekliği günümüzdeki kullanımındaki önemli engellerdir. Kardiyak MRG'de uzmanlaşan merkezler ekokardiyografiye ve nükleer görüntülemeye önemli bir alternatiftir.

7. Egzersiz stres testi—Egzersiz stres testi semptomları şüpheli olan veya atletik aktivitelere katılmak isteyen hastaların değerlendirilmesinde kullanılabilir. Ejeksiyon fraksiyonunu değerlendirmek amacıyla yapılan egzersiz radyonüklid anjiyografi kullanılarak gerçekleştirilen erken dönem araştırmalar ejeksiyon fraksiyonunda artış olmaması veya düşüş olmasının kötü sonuçlar ile korele ve cerrahi müdahale için bir kriter olduğuna işaret etmektedir. Ama istirahat ejeksiyon fraksiyonu ve diyastol sonu sol ventrikül hacmi dikkate alındığında, asemptomatik hastalardaki egzersiz yanıtı bağımsız prediktif değere sahip değildir. Hastalarda egzersiz ile radyonüklid görüntüleme yöntemi artık kullanılmamaktadır.

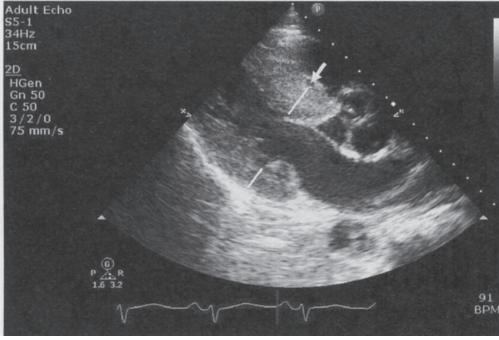
Alkadhi H, et al. Aortic regurgitation: assessment with 64-section CT. *Radiology*. 2007;245(1):111–21. [PMID: 17717329]
Bekeredjian R, et al. Valvular heart disease: aortic regurgitation. *Circulation*. 2005;112(1):125–34. [PMID: 15998697]
Debl K, et al. Assessment of the anatomic regurgitant orifice in aortic regurgitation: a clinical magnetic resonance imaging study. *Heart*. 2008;94(3):e8. [PMID: 17686805]
Myerson SG, et al. Aortic regurgitation quantification using cardiovascular magnetic resonance: association with clinical outcome. *Circulation*. 2012;126(12):1452–60. [PMID: 22879371]
Pizarro R, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of B-type natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:1705–14. [PMID: 21982316]
Scheffel H, et al. Accuracy of 64-slice computed tomography for the preoperative detection of coronary artery disease in patients with chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 2007;100(4):701–6. [PMID: 17697832]

► Tedavi

Aort yetmezliğinin tedavisi altta yatan nedene, şiddetine, kardiyak fonksiyona ve semptomların varlığına veya yokluğuna bağlıdır. Hafif veya orta ciddi AY spesifik tedavi gerektirmeyebilirken aort diseksiyonundan kaynaklanan ciddi akut AY acil medikal ve cerrahi tedavi gerektirir.

A. Akut Aort Yetmezliği

Tedavi edilmediğinde ciddi akut AY'nin mortalitesi son derece yüksektir. Agresif destek tedavisi, nedenin hızlı değerlendirmesi ve kesin tedavinin yapılması gereklidir. Bu hasta grubunda yoğun medikal tedaviye rağmen hemodinamik kollaps ve sol ventrikül yetmezliğinin yaygınlığı sonucu erken ölümler meydana gelmektedir bu nedenle hızla cerrahi girişim endikasyonu bulunmaktadır. Hasta cerrahi müdahale için hazırlanırken farmakolojik tedaviye başlanmalıdır. Sodyum nitroprusit ile vazodilatör tedavi akut aort yetersizliğindeki ard-yük ve ön-yük düşüşü nedeniyle seçilecek tedavidir. Doz kardiyak debi ve pulmoner kapiller kama basıncı optimale gelene kadar titre edilmelidir. Dobutamin gibi pozitif inotropik ajanlar eğer hasta düşük sistemik kardiyak debiyle birlikte hipotansif seyrederse kullanılabilir.

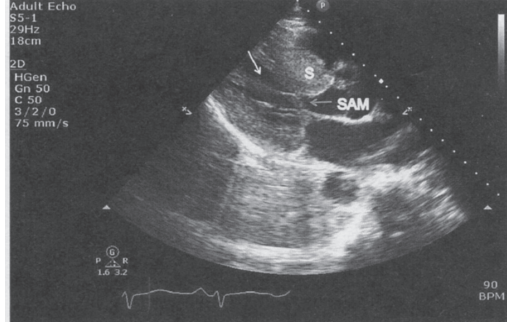


▲ **Şekil 23-1.** Diyastolde parasternal uzun eksen görüntüde asimetrik septal hipertrofinin (beyaz ok) inferolateral duvarla karşılaştırılması gösterilmektedir.

hastalığının varlığına bakmaksızın fibroza neden olabilir. Ventriküler hipertrofinin genetik temeli her zaman prognoz ile korelasyon göstermez. Tropomiyozin mutasyonlu hastalarda sadece minimal derecede olan yahut hiç olmayan sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonlu hafif derecede ventriküler hipertrofi mevcuttur, ancak yine de ani ölüm riski yüksektir.

C. Hipertrofik Kardiyomiyopatinin Fenotipi

HKM hipertrofinin lokasyonu ve yaygınlığı yüksek oranda farklılık gösterebilir. En yaygın tipi asimetrik hipertrofidir (Septal %90, mid-ventrikül %1, posteroseptal ve lateral duvar %1, apikal %3, simetrik %5). ASH, septum ve posterior duvar kalınlık oranının 1,3'den büyük olmasıyla tanımlanır. Hipertansif hastalarda 1,5'den büyüktür. 30 mm'den kalın durumlar için tanımlanan masif hipertrofi ani ölüm için risk faktörü olarak kabul edilir. Anormal mitral kapak ve aparatları sıklıkla HKM'de görülür. Uzamış mitral yaprakçıklar ile anor-



▲ **Şekil 23-2.** Parasternal uzun eksen görüntüde obstrüktif hipertrofik kardiyomiyopatisi olan hastanın görüntüsü. Asimetrik septal hipertrofi (S) ile birlikte sistolik anterior hareket (SAM; mavi ok), hipertrofik anteriora yer değiştirmiş papiller adale (beyaz ok) sol ventrikül mid-kavite ve çıkış yolunun daha da daralmasına neden olur.

mal/anterior yanlış yerleşimli papiller adeste ve anterior mitral liflete direk bağlanmış korda tendinea ya da papiller adeste görülebilir (Şekil 23-2). Bütün bu faktörler çıkış yolu obstrüksiyonuna katkıda bulunabilir.

Patofizyoloji

Aşağıdaki süreçler HKM'nin patofizyolojisine katkıda bulunur:

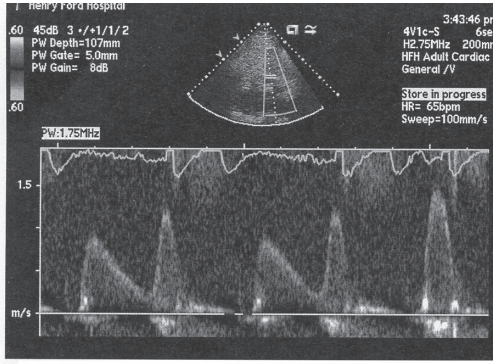
1. Anormal diyastolik fonksiyon
2. Çıkış yolu obstrüksiyonu
3. Mitral yetmezlik
4. Miyokardiyal iskemi
5. Aritmiler
6. Anormal otonomik fonksiyon

A. Diyastolik Disfonksiyon

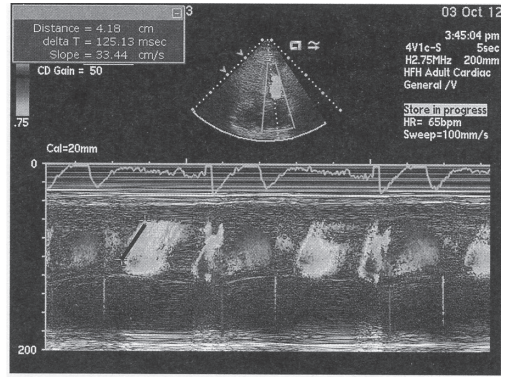
Diyastolik doluşdaki anormallikler, neredeyse HKM'li bütün hastalarda bulunur. Hipertrofinin önüne geçebilir ve diyastolik disfonksiyon kötüleştikçe ventriküler doluma atriyal kasılmanın katkısına olan bağımlılığı artar. Bu nedenle atriyal fibrilasyon gibi aritmiler HKM'li hastalarda iyi tolere edilemez ve acilen sinüs ritmine çevrilmelidir. Mitral doluş parametreleri disfonksiyonun çeşitli derecelerini gösterir, en sık bozulmuş relaksasyon görülür, oysa ki restriktif doluş paterni daha az görülmesine karşın hastalığın ileri evrelerde olduğunu ortaya koyar. Miyokardiyal anormallikler doku Doppler ile gösterilir. *Speckle tracking* ekokardiyografi- *strain* temelli ve *LV twist* ve *torsiyon* ölçümlerindeki anormallikler HKM'de gösterilmiştir. Şekil 23-3'de mitral akımdaki bozulmuş relaksasyon, renkli M-mod'da gecikmiş yayılım eğrisi ve anormal doku Doppler bulguları, bütün bu bulgular HKM'de diyastolik disfonksiyonu gösterir.

Tablo 23-1. Sol Ventrikül Hipertrofinin Ayırtıcı Tanısı

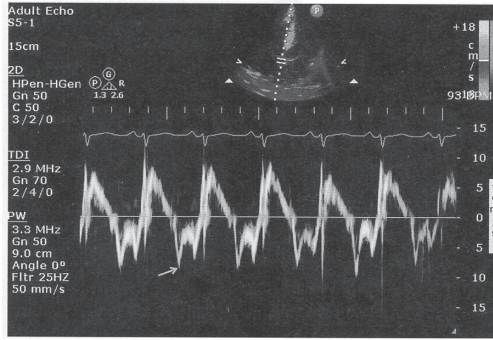
Atlet kalbi
istemik hipertansiyon
Subaortik membran
Aort darlığı
Supravalvüler darlık
Sağ ventrikül hipertrofisi
Fabry hastalığı
Glikojen depo hastalıkları (PRKAG2 kardiyomiyopatisi, Danon hastalığı, Pompe Hastalığı)
Mukopolisakkarid depo hastalığı
Amiloidozis
Sarkoidozis



A



B



C

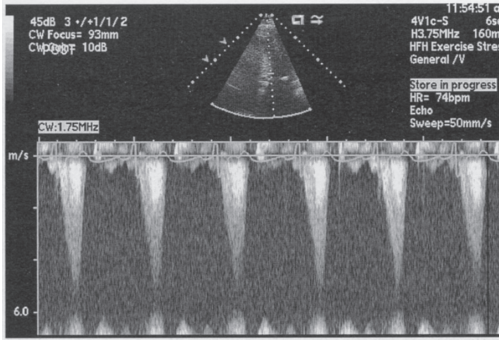
▲ Şekil 23-3. A: Hipertrofik kardiyomiyopatisi (HKM) olan 32 yaşındaki hastanın mitral akım örneği bozulmuş relaksasyon paterni göstermektedir. **B:** Aynı hastanın renkli M-mod akım bozukluğu. Siyah eğimli çizgi ilerleme hızının <50 cm/s olduğunu ve relaksasyonun bozulduğunu gösterir. **C:** HKM'si olan 40 yaşındaki hastanın septal annulus spektral doku Doppleri ve korunmuş sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu miyokardiyal disfonksiyonu belirlen düşük e' hızını gösterir.

B. Çıkış Yolu Obstrüksiyonu

HKM geniş bir yelpazede kategorize edilebilir; gradiyentin olup olmamasına bağlı olarak obstrüktif ve non-obstrüktif kategorilerine ayrılır (Şekil 23-4'e bakınız.) HKM'li hastaların yaklaşık üçte ikisinde çıkış yolu obstrüksiyonu dinlenme anında ya da provoke edilerek 30 mmHg'nın üzerindedir. Ancak hastaların sadece %25-30'u dinlenme halinde obstrüksiyon gösterir. Valsalva manevrası gibi basit manevralar, ayakta durma, amil nitrit uygulaması çıkış yolu obstrüksiyonunu ve gradiyenleri provoke edebilir ya da şiddetlendirebilir. Bunlar, HKM'den şüphelenildiği zaman klinik ve eko-kardiyografik tanının rutin bir parçası olmalıdır (Tablo 23-2, Şekil 23-5) Çıkış yolu obstrüksiyonu egzersiz intoleransına, anjinaya ve senkopa katkıda bulunabilir ve sağ kalım oranını düşürür. Obstrüktif HKM'li hastalar, obstrüksiyonu olmayanlara nispeten, olumsuz durumlar (kalp yetersizliği ve ölüm) için daha yüksek

risk altındadır. LV çıkış yolunda çıkıntı yapan (*bulge*) hipertrofik septum ile anormal mitral kapağın sistolik hareketi birleştiği zaman (sistolik anterior hareket [SAM]) çıkış yolu obstrüksiyonuna katkıda bulunurlar.

SAM'ın gerçek nedeni üzerine tartışmalar devam etse de, iki bakış açısı oluşmuştur. Birincisi *sürükleyici kuvvetlere* (direnc/engel güçleri) yol açan anterior yanlış yerleşimli mitral aparat/kordal gevşeme tarafından başlatılan, hızlandırılan SAM'ın nedensel mekanizmasıdır. Diğeri de sol ventriküler çıkış yolundaki (LVOT) artan hızlı akışın oluşturduğu *venturi* etkisinin bir sonucu olarak SAM görülür (Şekil 23-6). Obstrüksiyonun şiddeti ve SAM'ın zamanlaması doğrusal olarak ilişkilidir. Diğer bir ilginç nokta da SAM, HKM dışı durumlarda da görülebilir, örnek olarak hiperdinamik küçük ventrikül, aşırı düşük volüm durumu, mitral kapak onarımı sonrası ve non-spesifik bir bulgu olan kordal aparata hapsedilmiş/kordal aparatla sınırlandırılmış SAM (kordal



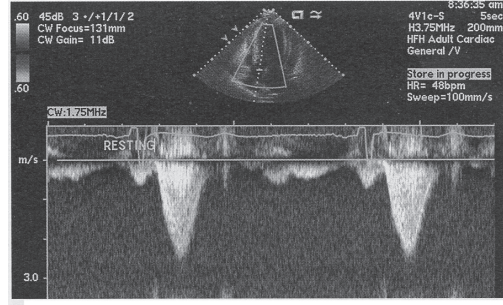
▲ **Şekil 23-4.** İstirahatte sol ventrikül çıkış yolundan alınan sürekli dalga Doppler “hançer şekilli” geç tepeli hızı göstermekte olup bu çıkış yolu obstrüksiyonu ile uyumludur.

SAM). Bu nedenle, farklı birçok patofizyolojik durumda olan hastalarda HKM fizyolojisi görülse de (gradiyentler/SAM) bu durum HKM tanısı için yeterli olmaz.

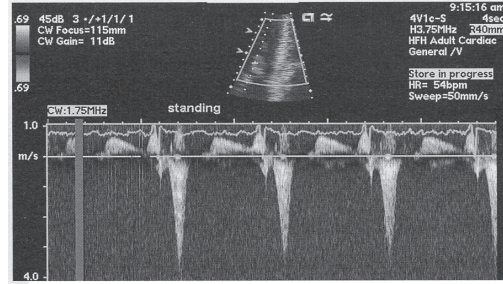
C. Mitral Yetmezlik

HKM’de mitral yetersizliğin (MY) asıl etiyolojisi, mitral yaprakçıkların SAM nedeniyle malkoaptasyonudur. SAM’le ilişkili MY posterioara doğru yönelir, orta-geç sistolde başlar. (Şekil 23-7) Eğer non-posterior MY jeti görülüyorsa intrinsik mitral kapak hastalığından şüphelenilmelidir.

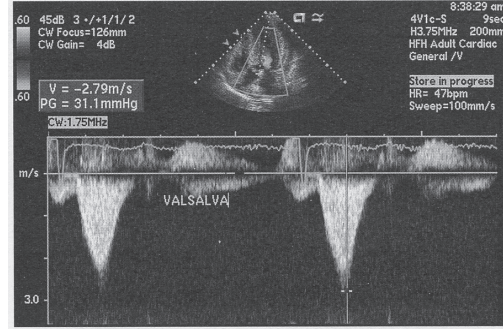
HKM’li hastaların %20’sinde eşzamanlı primer mitral kapak hastalığı görülür. (mitral kapak prolapsı, korda rüptürü, mitral anüler kalsifikasyon ile anomali ya da anteriora yer değiştirmiş papiller adele) (Şekil 23-2). Eğer SAM miyektomi ya da septal ablasyon/ameliyat ile düzeltilirse posterior MY azalır ya da yok olur. Non-posterior MY cerrahi müdahale ya da kapak değişimini gerektirebilir. Bu da HKM’nin tedavi stratejisinde cer-



A



B



C

▲ **Şekil 23-5.** Hipertrofik kardiyomiopatiye çıkış yolu gradiyenti (A) istirahat, (B) ayakta dururken ve (C) Valsalva ile.

Tablo 23-2. Hipertrofik kardiyomiopatiye obstrüksiyonu etkileyen faktörler

Obstrüksiyonu artıranlar (gradiyent artar, üfürüm şiddeti artar)

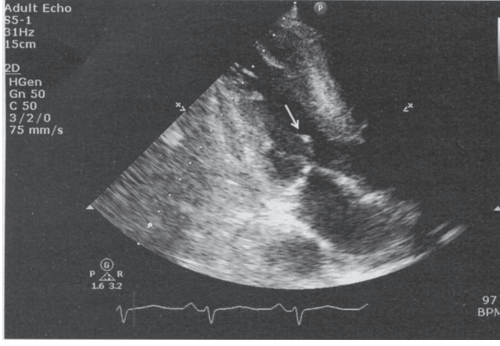
1. Taşikardi
2. Hipovolemi
3. Ayakta durma
4. Valsalva manevrası
5. İnotropalar, diüretikler, vazodilatörler

Obstrüksiyonu azaltanlar (gradiyent azalır, üfürüm şiddeti azalır)

1. Negatif inotropalar
2. Bradikardi
3. Vazokonstriktörler
4. Çömelme
5. İzometrik el sıkma egzersizi

rahi miyektominin, ablasyona tercih edilme sebeplerinden birisidir.

HKM’de MY’nin kapsamlı ekokardiyografik değerlendirilmesi önemlidir. Her iki MY jetinin birbirine karışması sebebiyle bazı HKM’lilerde çıkış yolu pik gradiyentlerinin belirlenmesi zordur (Şekil 23-8). Jet profilin, eş zamanlı var olan içe akış/giriş yolu profilinin

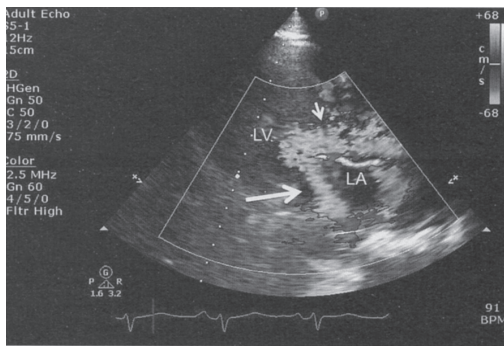


▲ **Şekil 23-6.** Apikal üç boşluk görüntüde, sol ventrikül çıkış yolunu daraltan mitral kapağın sistolik anterior hareketi görülmekte ve bu çıkış yolu obstrüksiyonu fizyolojisine yol açar (beyaz ok).

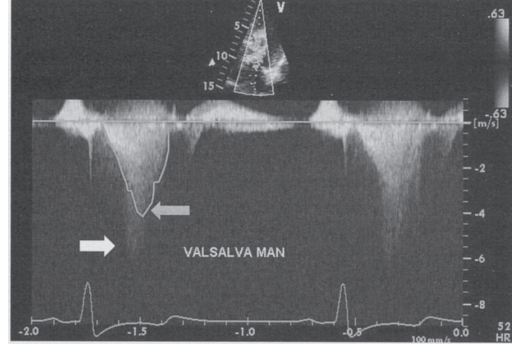
dikkatli gözlemlenmesi ve farklı pencerelerden pik gradiyentlerin değerlendirilmesi çıkış yolu gradiyentlerinin MY'den ayrıştırılmasında yararlı olur.

D. Miyokardiyal İskemi

Kayda değer LVH'nin, çıkış yolu obstrüksiyonu ile olduğu ya da olmadığı kombinasyonları miyokardiyal oksijen gereksiniminde ciddi artışa neden olabilir ve HKM'de miyokardiyal iskemiyeye sekonder anjina yol açabilir. HKM'li hastaların büyük bir çoğunluğunun miyokardiyal perfüzyon görüntülemesinde iskemik perfüzyon bozukluğu bulunsu da HKM'li hastaların %30'unda anjina rapor edilmiştir. Epikardiyal koroner hastalığı anjina/perfüzyon bozukluklarına yol açıyor olsa da en büyük katkısı olan etmen arz-talep uyumsuzluğu ile bir arada bulunan anormal mikrovasküler yapıdır.



▲ **Şekil 23-7.** Parasternal uzun eksen renkli görünümde, sol ventrikül (LV) sistolinde sol ventrikül çıkış yolunda (LVOT) türbülans akım (küçük ok) ve posteriora doğru mitral yetmezlik jet akımı (kalın büyük ok) oluşturan sistolik anterior hareket ve LVOT obstrüksiyonu gösterilmektedir.



▲ **Şekil 23-8.** Hipertrofik kardiyomiopatisi olan bir hastada Valsalva provakasyonu sonrası sürekli dalga Doppler değerlendirmesi. İki belirgin akım şekli görülür: geç pik yapan (mavi ok) obstrüksiyon akımı; bununla karışan ve ayrımı güçleştiren mitral yetmezlik Doppler sinyalleri (beyaz ok).

E. Anormal Otonomik Tonus

HKM'li hastaların %25'i otonomik fonksiyon anomalileri gösterir. Bu anomaliler kötü prognozün işareti sayılırlar. Egzersiz ile sistolik kan basıncında 20 mm Hg'nin üzerinde düşüş olması ya da yetersiz kan basıncını yükselmesi gibi anomaliler çıkış yolu obstrüksiyonundan ve kardiyak debide uygun oranda artışa rağmen uygunsuz vazodilatasyon gibi faktörlerden doğabilir.

► Klinik Bulgular

A. Fizik Muayene

Genel muayene, HKM tanısı koyarken yardımcı değildir ancak Friedrich ataksisi veya Noonan sendromu gibi diğer hastalıklarla ilişkili olduğunda tanıda yardımcı olabilir. HKM'nin kardiyovasküler klinik muayene bulguları, istirahatte obstrüksiyon varsa belirgindir. Radyal nabız, canlı ve güçlü karakterlidir. Karakteristik canlı ve güçlü karotis nabızla birlikte ani deselerasyonlar obstrüksiyon ile ilişkilidir. Apikal vuru sol ventrikülün ani güçlü kasılmasını takip eden obstrüksiyon ve sonrasında devam eden LV kontraksiyonuna bağlı olarak bifid ve sürekli olarak tanımlanır. Sistolik tril hissedilebilir. Kalbin birinci ve ikinci sesleri normaldir. Kompliansı olmayan sol ventriküllerde atrial kasılma nedeniyle S4 duyulabilir.

HKM'deki sistolik üfürüm, bütün prekordiyum boyunca duyulan sert bir kreşendo/dekreşendodur ancak genelde karotise yayılmaz. Valsalva manevrası, ayakta

durma, amil nitrit solunması ile üfürüm şiddetinde artma görülebilir. Bunun nedeni ise ön-yükteki düşüş, sol ventriküldeki hacmin azalması ve vazodilatasyondur ki bu durum çıkış yolu obstrüksiyonunu daha kötü duruma getirir. Üfürümün yoğunluğu çömelme ve bacağın havada tutulması (PLR) ile düşer. Bazı hastalarda, SAM ve mitral kapak tarafından oluşturulan geç dönem mitral yetmezliği üfürümü duyulabilir.

Obstrüksiyonun takip ettiği güçlü ejeksiyon ile devam eden mitral yetmezlik bir araya gelince hipertrofik obstrüktif kardiyomyopatinin (HOCM) “*ejekt-obstruct-leak*” triadı olarak tanımlanabilir. HKM’nin ana ayırıcı tanısında aort darlığı (AD) vardır. Ancak HKM’dekiyle karşılaştırıldığı zaman HKM’de canlı ve güçlü nabız varken AD’da nabız düşük amplitütte ve yavaştır (parvus et tardus). Ejeksiyon kliği (biküspit etiyoji ile) ve aort yetersizliği üfürümü, AD’da daha yaygındır ve HKM’de tipik olarak görülmezler. AD’da anormal olan aortik ikinci ses, HKM’de normaldir. Sonuç olarak, AD üfürümünün şiddeti, Valsalva manevrası ile azalır. HKM’de ise Valsalva manevrası ile artar.

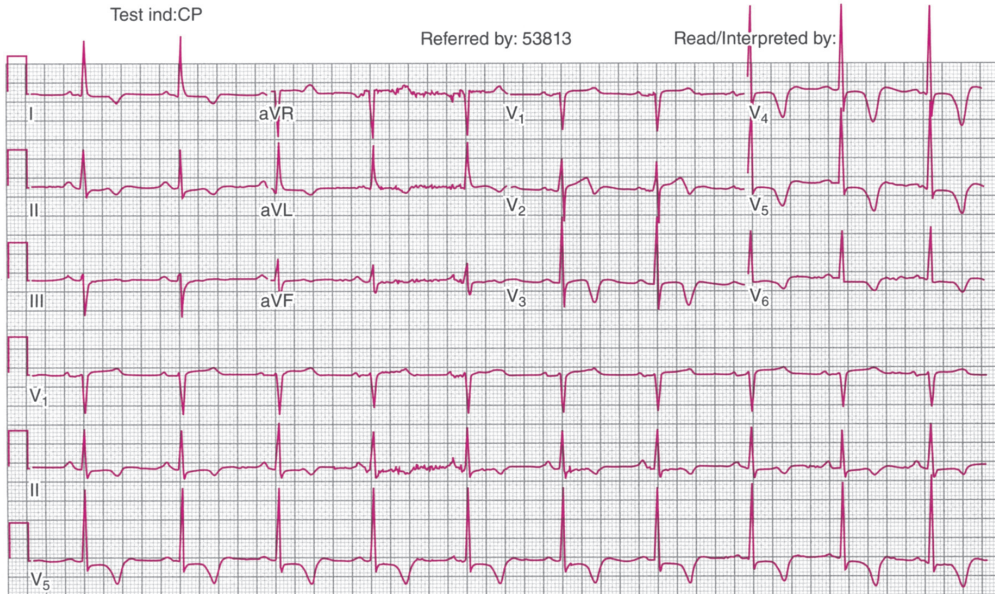
B. Tanısal Testler

1. Elektrokardiyogram—HKM’li hastaların %90’ından fazlası 12 kanallı EKG’de anormali gösterir. Bu anomaliler elektrokardiografik bulgulara öncü-

lük ederler ve yaş ilerledikçe daha yaygın hale gelirler. Yaygın anomaliler içerisinde yüklenme paterni olan sol ventrikül hipertrofisi, belirgin Q dalgaları, sol atriyal dilatasyon ve sol aks deviasyonudur. ST elevasyonu ile depresyonu ve T dalgası inversiyonları da görülebilir. Laterelel prekoridal derivasyonlardaki derin simetrik T dalgası inversiyonları gibi spesifik paternler de görülebilir (Bu durum apikal varyant HKM’yi akla getirir) (Şekil 23-9’a bakınız). Genel olarak obstrüktif HKM’nin %80’inden fazlasında EKG anomali görülür. Non-Obstrüktif HKM tiplerinde ise bu durum yaklaşık olarak %50’dir. HKM’li bazı hastalarda preeksitasyon paternleri görülebilir ve ileri yaştaki HKM’li hastaların %25-30’unda AF gösterilmiştir.

2. Ekokardiyogram—Ekokardiyografi (eko) HKM’li hastaların tanısında, takibinde ve yönetiminde önemli bir rol oynar. Anomaliler M-mod eko, iki boyutlu (2D) eko, renkli spektral dalga (PW) ve sürekli akım (CW) ile doku Doppleri ve *strain* görüntülemesi ile gösterilebilir. HKM’nin ekoda görülen ana bulguları aşağıdaki gibidir.

A. M-MODE—HKM’de aort kapağının mid-sistolik çentigi görülür (Şekil 23-10). Mitral kapaktaki SAM hesaplanabilir, SAM’in boyutu ve şiddetinin bir belirteci olarak SAM-septal temas mesafesi ölçülebilir (Şekil 23-11).



▲ **Şekil 23-9.** Çarpıntısı olan bir hastada on iki derivasyonlu elektrokardiyogram. Prekoridal derivasyonlarda simetrik derin T negatifliğine dikkat edin. Ektremite derivasyonlarında da T bozuklukları vardır. Hipertansiyon yokluğunda bu bulgular hipertrofik kardiyomyopatiyi düşündürmelidir. Takipte yapılan ekokardiyografi ve kardiyak manyetik rezonans görüntüleme apikal hipertrofik kardiyomyopati tanısını kesinleştirmiştir.

Kardiyolojideki başlıca hastalık durumlarına ve tedavi seçeneklerine klinik olarak yoğunlaşmış kısa ve özlü içerik

LANGE®

**"Hekimler için
mükemmel bir başvuru
ve gözden geçirme
kitabı"**

**Kardiyoloji hastalarına
hizmet sunan deneyimli
hekimler, kardiyoloji
asistanları, öğrenciler,
intörnler, hemşireler,
teknisyenler ve diğer
sağlık personeli için
gerekli bir kaynak**

**Hızlı, kolay erişilebilir
ve klinik olarak işlevsel
olabilecek şekilde
düzenlenmiştir.**

- Kardiyolojideki tüm önemli tanı ve tedavi yaklaşımlarını kapsar
- Gebelik ve kalp hastalığı, kalp hastalıklarında antikoagülan kullanımı ve kalp hastalığı olanların perioperatif değerlendirilmesi gibi özel konuları içerir
- Alanında uzman kişilerce yazılmış bölümler
- Mantıksal olarak altı ana kısma ayrılmıştır: Kardiyovasküler Hastalıkların Önlenmesi, İskemik Kalp Hastalığı, Aritmiler, Kapak Hastalıkları, Kardiyomiyopati ve Kalp Yetmezliği, Sistemik Hastalıklar ve Kalp
- Bölüm yapısı tutarlı biçimde Tanı Esasları, Klinik Bulgular, Tanısal Çalışmalar, Tedavi, Önleme ve Prognoz kısımlarını içerir
- EKG'ler, görüntüleme çalışmaları, çizimler, grafikler ve tabloları içeren 235'den fazla örnek sunumu
- Antiplatelet Tedavi ile ilgili YENİ BÖLÜM
- Bilinmesi gereken bilgiye yapılan vurgu, bu kitabı genel kaynak kitabı olarak ideal kılmaktadır

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
Faks: (0212) 356 87 44

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizler Cad.
No: 19 / C Kartal / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-648-7
9 789752 77648 7