

EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI KÜRSÜSÜ
Prof. Dr. Mustafa Karaca

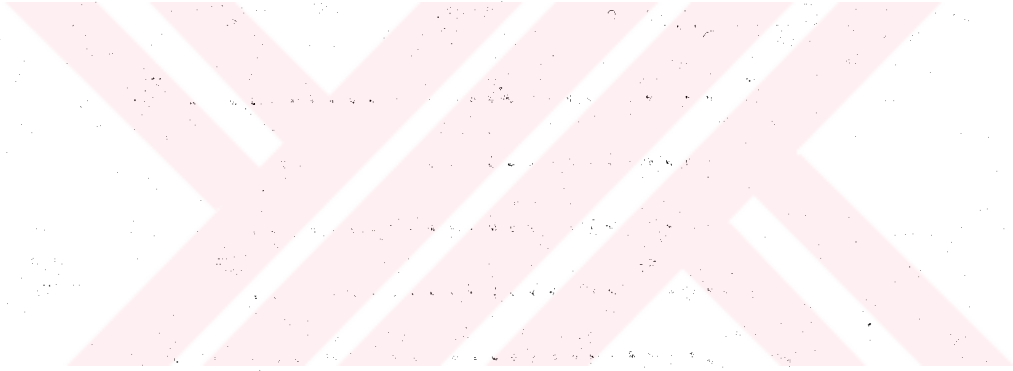
174792

**Kalb Yetmezliğinde Kardiyotonik Glikozidlerin
Vektörkardiografide Atriyal Aktiviteye Etkisi**

(İhtisas Tezi)

Dr. Cüneyt TÜRKOĞLU

1978, İZMİR



**Bu araştırmanın yapılma-
sında yardımlarına girdiğim ve ilti-
sasın süresince yetişiminde emeği ge-
çen TÜM HOCALARIN'A şükranlarına su-
narım.**

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ.....	1
GEREK VE YÖNTEM.....	3
BULGULAR.....	8
TARTIŞMA.....	17
ÖZET.....	26
KAYNAKLAR.....	28

giriş

Her kardiyak siklusta kalbin kendisinde ve etrafına saran dokularla bir elektriksel alan meydana gelir. Yani kalb bir jeneratör vücut ise bir volüm konduktörü tarzında rol alır. Bu elektriksel faaliyetin en iyi şekilde yazıp değerlendirilmesi günümüze kadar konu olmuştur(4,12). Elektrokardiografinin tıbbın hizmetine girmesiyle başlayan bu çalışmalar Vektörkardiografinin desteği ile daha da değer kazanmıştır. Bilindiği gibi Vektörkardiografi bir kardiyak siklus sırasında kalbin 3 boyutlu bir sistemde elektriksel faaliyetlerinin incelenmesidir. Elektrokardiografiye üstünlüğü tek bir kardiyak siklusu detaylı inceleme olasılığı vermesidir(14).

Konumuz olan atrial aktivitenin incelenmesinde ise durum daha önemlidir, zira atrial ek-

tivitenin horizontal, frontal ve sagittal düzlemlerde ayrı ayrı incelenmesi elektrokardiografide P dalgasının incelenmesine üstünlük gösterir (1,3). Elektrokardiografide P dalgası en iyi olarak D₂, D₃, aVR, aVL ve V₁₋₃ arasında değerlendirilir. Bunlarda atrial aktivitenin amplitüdü ve süresi dikkatimizi çeker. Atrial aktivitenin yönü, iletim kusurunun nerede olduğu ancak vektörkardiografinin yardımı ile olur (5,7,10,11).

Bu araştırmanın amacı; atrial elektriksel faaliyeti iyi bir inceleme olanağı veren vektörkardiografi sayesinde dîital verilmesinden önce ve sonra meydana gelen değişiklikleri incelemek ve hastanın klinik takibine ve prognozuna yardımcı olmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İg Hastalıkları kliniği ve polikliniği hastalarından yararlanılarak vektörkardiografi laboratuvarında gerçekleştirilmiştir. Çalışmada 9 ka-
dın 16 erkek total 25 hasta tetkik edilmiştir. Tüm vakaların yaş ortalaması 49.4 (20-72), erkek has-
taların yaş ortalaması 54.7 (44-72), kadın hasta-
ların yaş ortalaması 41.3 (20-68) idi. Vakalara ait klinik özellikler ve tanılar tablo 1 de detay-
lı olarak sunulmuştur.

Hişbir vaka çalışmadan önce di-
tital kullanmamış ve kliniğimize sol kalp yetmez-
liği bulgularıyla başvurmuştur. Bütün vakalarda
di'talizasyondan önce ve di'talizasyondan sonra
Frank sistemiyle atriyal vektörkardiogramlar e-

çikilmiştir.

Vektörkardiografi çekilmesinde Hew-
let Packard firmasının 1500 A model vektörkardi-
ografi cihazı kullanılmıştır (Resim 1). Frank sis-
temi bağlanmasında elektrodler şu şekilde bağlan-
mıştır (Şekil 1 a, b). Horizontal, frontal ve sol
sagittal sistemde özel olarak büyütülmüş vektör-
kardiografiler çekilmiştir. Bu çekilen vektörkar-
diografilerde şu kriterler değerlendirilmiştir:

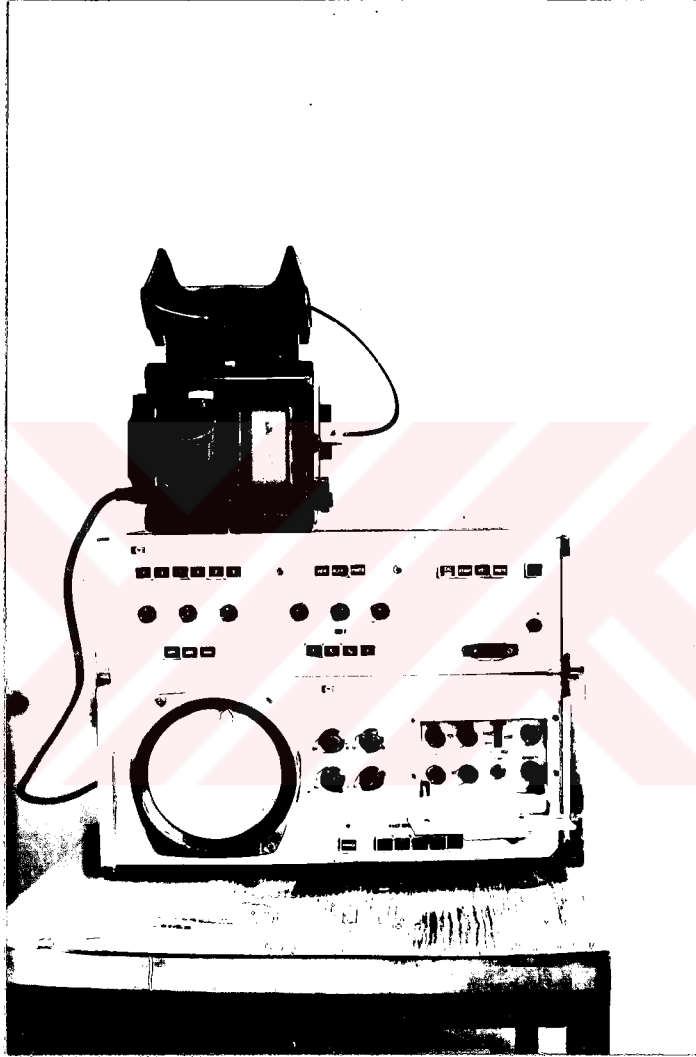
- a) Halkanın dönme yönü
- b) Her düzlemde maksimal P vektörünün
amplitüdüleri
- c) Her düzlemde halkanın lokalizasyonuna göre alanları

Vakalarda alan tayini milimetrik kağıtta yapılmış ve vakalar ona göre değerlendirilmiştir.

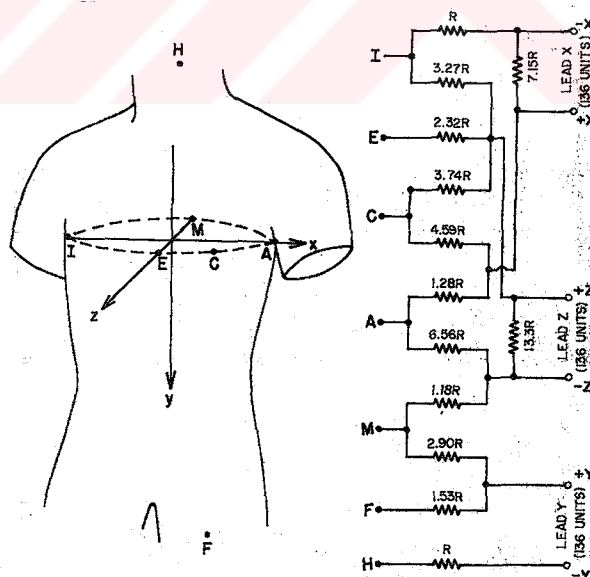
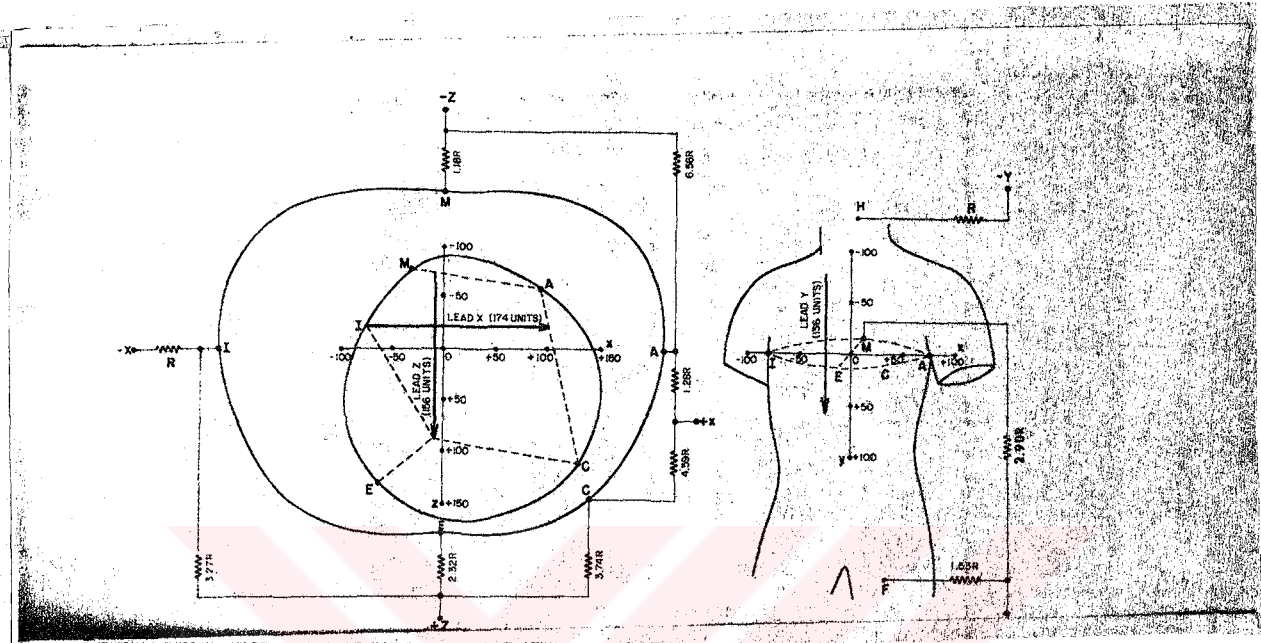
Diitalizasyon Sandoz firmasının Digoxin adlı preparatı ile yapılmış ve dozlar 3 veya 4 günde tamamlanmış, total doz 3 mg. olarak hesaplanmıştır. Doz alma dozundan sonra ilk altı saatte vektörkardiografiler çekilmiştir. Çekilen bütün vektörkardiografilerde yukarıda sözü geçen kriterler septandıktan sonra diitalizasyon-

den önceki değerler ile dijitalizasyondan sonraki değerler arasında ne gibi biometrik fark olabileceği araştırılmıştır.

Çalışmanın bütün bu değerlendirilmeleri Ege Üniversitesi Elektronik Hesap Merkezinde yapılmıştır. Tesadüf blokları deneme deseni T Blok programı uygulanmış, bulgular arasındaki f değeri olasılığı araştırılmıştır. Çalışmadan elde edilen neticeler Tablo 2 de detaylı olarak sunulmuştur.



Resim 1. Hewlett-Packard firmasının 1500 A model vektörkardiografi cihazı.



Şekil 1 a, b. Frank sistemiyle vektörkardiografide elektrod-
ların bağlanması şekli.

SONUÇLAR

25 hasta üzerinde yaptığımız çalışmada tüm vakalarda dijital uygulanmadan önce ve sonra frontal, sol sagittal, horizontal düzlemlerde maksimal P vektörünün boyu ve P halkasının alanı ölçülerek karşılaştırılmıştır.

Elde edilen sonuçlar şöyledir:

1- Maksimal P vektörü değişiklikleri:

a) Horizontal plan: Bu planda vakaların maksimal P vektörü büyüklüğü dijitalden önce ortalama 21.64 olduğu halde dijitalden sonra 18.33 bulunmuştur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($f: 25.62$, p değeri 0.01).

b) Sol sagittal plan: Bu planda vakaların maksimal P vektörü büyüklüğü dijitalden önce ortalama 19.43 olduğu halde dijitalden sonra 17.72 bulunmuştur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır($f: 75.67$, p değeri 0.01).

c) Frontal plan: Bu planda vakaların maksimal P vektörü büyüklüğü dijitalden önce ortalama

21.32 olduğu halde dijitalden sonra 19.32 bulunmaktadur.
Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı gikmiştir
(f: 21.00, p küçük 0.01).

2- P halkası alanı değişiklikleri:

a) Frontal plan

1- Sağ: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 4.00 iken sonra ortalama 3.23 bulunmaktadur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı gikmiştir (f: 20.66, p küçük 0.01).

2- Üst: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 3.52 olduğu halde dijitalden sonra 2.63 bulunmaktadur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı gikmiştir (f: 37.26, p küçük 0.01).

3- Sol: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 12.64 olduğu halde dijitalden sonra 11.08 bulunmaktadur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı gikmiştir (f: 73.94, p küçük 0.01).

4- Alt: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 13.12 olduğu halde dijitalden sonra 11.63 bulunmaktadur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı gikmiştir (f: 61.71, p küçük 0.01).

b) Sol sagittal plan:

1- Ön: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 3.72 olduğu halde dijitalden sonra 7.60 bulunmuştur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır($f: 30.54$, p değeri 0.01).

2- Arka: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 6.96 olduğu halde dijitalden sonra 6.16 bulunmuştur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($f: 3.20$, p değeri 0.05).

3- Üst: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 4.2 bulunduğu halde dijitalden sonra 3.4 bulunmuştur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır($f: 40.48$, p değeri 0.01).

4- Alt: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 11.48 olduğu halde dijitalden sonra 9.92 bulunmuştur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır($f: 60.43$, p değeri 0.01).

c) Horizontal plan

1- Sağ: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 4.32 olduğu halde dijitalden sonra 3.84 bulunmuştur. Bu ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($f: 7.57$, p değeri 0.05).

2- Sol: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 11.16 olduğu halde dijitalden sonra 9.08 bulunmuştur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır(f: 8.32, p küçük 0.01).

3- Ön: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 13.46 olduğu halde dijitalden sonra 11.48 bulunmuştur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır(f: 33.43, p küçük 0.01).

4- Arka: Bu plandaki alan dijitalden önce ortalama 7.04 olduğu halde dijitalden sonra 6.40 bulunmuştur. Bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır(f: 0.80, p büyük 0.05).

Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar tablo 2 de detaylı olarak sunulmuştur.

Tablo 1. Vahalara ait Klinik Özellikler

Vaka No	Adı Soyadı	Yaş	Sorgu	Fizik Bulgular	Teles	EGG	Teşh
1	A.Ş.	54	2 senedir eforla prekordeal bölgede ağrı	T.A 160/80 mmHg. Nabız:80/dak, ritmik Apekte 3.kalp sesli	Normal	V4-6 meniliği	Koroner sklerozu
2	A.K.	49	3 senedir efor dispnesi ve çarpıntı, 1 aydır ayakta sıgırlık	T.A 110/60 mmHg. Nabız:90/dak, Ate. de stan ralleri 3 parmak hepatomegali	Kalpte total büyüme	Sağ vent. hipertrofi- si	Cor pulmonale
3	A.G.	55	6 aydır dispne ve çarpıntı	Apekte 2/6 dereceden sistolik sufl 1 parmak hepatomegali	Normal	V2-6 ST çökük	Arterio- sklerotik kalp hast.
4	S.K.	20	2 senedir eforla gelen dispne ve çarpıntı	Apekte 1.ses sert 3/6 dereceden diastolik rülman, 0.3	Pulmoner konus mütebariz	Normal	Mitral stenozu
5	A.G.	30	1.5 senedir dispne ve çarpıntı	Mitral ofakta 4/6 dereceden pansistolik 3/6 dereceden diastolik sufl	Sol vent. hipert.	Sol vent. hipert.	Mitral stenozu
6	K.A.	54	10 gündür prekordeal ağrı ve çarpıntı	Kalp sesleri hafif düğültür, 2 parmak hepatomegali	Normal	Sol dal bıçığı	Arterio- sklerotik kalp hast.

Yakın No	Adı Soyadı	Yaş	Sorğu	Fizik Bulgular	Tele	HRG	Tanı
7	K.Y.	68	2,5 yıldır retroster- nal ağrı, karında şişkinlik	Ako.lerde staz ralle- ri, apexste 2/6 dereceden sistolik enj. 2 par- mak hepatomegali	kalp total büyüklüğü	V2-6 ST güçlü	Arterio- sklerotik kalp hast.
8	A.D.	44	2 senedir dispne ve çarpıntı	Apekte 1. ses sert 0, 8, 3/6 dereceden diastolik rülman	Normal	Normal	Mitral stenozu
9	K.O.	45	8 yıldır efor dispnesi takasna çarpıntı	T.A 150/70 mmHg. Bazal: 100/dak. ritmik. Apekte 2. kalp sesi	Aort kavsi belirgin	V2-6 7 menfiliği	Arterio- sklerotik kalp hast.
10	K.Y.	63	5 senedir eforla çarpıntı, dispne, pre- kordial ağrı	Ako. de kalside staz ralleri, 3 parmak hepatomegali	Normal	D ₂ , D ₃ , aVF ST çökük	Arterio- sklerotik kalp hast.
11	A.U.	35	6 senedir dispne ve çarpıntı	Mitral odakta 3/6 dereceden diastolik rülman, 0, 8	Sol atrium büyük	Normal	Mitral stenozu
12	K.K.	72	5 senedir nefes dar- lığı ve çarpıntı	Ako.lerde bronkial ve kalsidele yağ raller, apexste 3. kalp sesi	Kalp to- tal büyük	Sol vent. hipert.	Cor pulmonale

Valiz No	Ada Soyadı	Yaş	Sorgu	Bizik Bulgular	Sele	İND	Geniz
13	T.B	40	2 seneedir eforla dispne ve çarpıntı.	Mitral aletta 2/6 derecesinde dilatolik mitral, 0.8	Normal	Normal	Mitral stenozu
14	A.Ö	50	6 seneedir dispne ve çarpıntı, prekordiyal ağrı.	T.A 150/90 mmHg. Nabız:90/dak.ritmik. Apekte 3.kalp sesi	Normal	D.2,3* aVF de ST gökük	Arterio-sklerotik kalp hast.
15	L.A	53	5 seneedir eforla gelen dispne ve çarpıntı.	T.A 160/90 mmHg. Nabız:100/dak. kalp sesleri normal	Aort kavisi geniş	V.3-5 ST gökük, vent. ekstrasistolik	Arterio-sklerotik kalp hast.
16	S.J	53	3 yıldır prekordiyal ağrı ve çarpıntı	T.A 155/75 mmHg. Nabız:85/dak. kalp sesleri hafiflendiği.	Normal	V.3-6 T konfüz	Arterio-sklerotik kalp hast.
17	E.Ö	48	4 seneedir eforla prekordiyal ağrı, dispne, çarpıntı.	Akt. de kaidede staz ralleri, spekte 3.kalp sesi	Sol vent. hafif hipertrofik	Sol vent. hipert.	Arterio-sklerotik kalp hast.
18	L.A	50	3 yıldır eforla prekordiyal ağrı ve dispne	T.A 150/70 mmHg. Nabız:100/dak. kalp sesleri hafif	Normal	Vent. ekstrasistolik	Arterio-sklerotik kalp hast.

Vaka No	Adı Soyadı	Yaş	Şikâyet	Öykü	Fizik Bulgular	Televizyon	EEG	Tez
19	R.A.	67	3 yıldır dispne ve çarpıntı, baş ağrısı	3 yıldır dispne ve çarpıntı, baş ağrısı	T.A 180/100 mmHg. Nabız:90/dak. Pretilial ödem	Kalp total büyüklükte, aort belirgin	V4-6 ST çökük	Hipertansif kalp hast.,
20	A.B.	73	8 senedir prekorrdial ağrı ve çarpıntı	8 senedir prekorrdial ağrı ve çarpıntı	Kalp sesleri hafif 2 parmak hepatomegali	Normal	V4-6 T menfi	Arterio-sklerotik kalp hast.,
21	A.T.	32	2 senedir eforla dispne ve çarpıntı	2 senedir eforla dispne ve çarpıntı	Mitral ecdakta 3/6 giddetinde pansistolik 2/6 derecede distolik sufl	Sol vent. Mitral ecdakta büyüklük	Sol vent. hiyert.	Kalpli mitrale
22	C.G.	50	6 aydır prekorrdial ağrı, çarpıntı	6 aydır prekorrdial ağrı, çarpıntı	Ako.de staz ralleri 1 parmak hepatomegali pretilial ödem	Normal	V1-5 menfi	Arterio-sklerotik kalp hast.,
23	H.H.	54	4 senedir dispne ve çarpıntı	4 senedir dispne ve çarpıntı	T.A 145/75 mmHg. Nabız:100/dak. Kalp büyümesi normal	Normal	Vent. ekstracis-toller	Arterio-sklerotik kalp hast.,
24	A.G.	30	3 senedir eforla dispne ve çarpıntı	3 senedir eforla dispne ve çarpıntı	Mitral ecdakta 1.ses aort 2/6 dereceden diastolik retnan,0,3	Normal	Normal	Mitral stenozu
25	H.Y.	58	4 aydır prekorrdial ağrı ve çarpıntı	4 aydır prekorrdial ağrı ve çarpıntı	Kalp sesleri hafif aort 1 parmak hepatomegali	Aort kavri belirgin	Sinuzal taşikardi	Arterio-sklerotik kalp hast.,

Tablo 2. Vakolara ait vektörün büyüklüğü ve yönleri

Vaka No	Halkanın				Max(P)				Halkanın lokalizasyonu göre alanı (mm ²)														
	dünya yönü				v ektörü (mm)				Frontal				Sagittal(Sol)				Horizontal						
	P	S	H	cc	P	S	H	cc	Sol	Sol	Üst	Alt	Ön	Arka	Üst	Alt	Sol	Ön	Arka	Sol	Ön	Arka	
1	cc	cc	cc	cc	16	18	13		4	5	4	5	5	2	3	4	2	4	5	4	2	4	1
	cc	cc	cc	cc	14	15	10		3	4	3	4	4	2	2	4	3	2	4	4	3	2	1
2	cc	cc	cc	cc	22	14	22		2	14	2	14	6	4	2	8	2	14	6	10	2	14	10
	cc	cc	cc	cc	20	12	20		2	12	2	12	5	3	2	6	2	13	6	9	2	13	9
3	c	cc	cc	cc	23	15	28		3	10	4	9	9	3	3	9	3	21	22	2	21	22	2
	c	cc	cc	cc	22	15	27		2	9	2	9	9	3	3	9	4	18	21	1	18	21	1
4	cc	cc	cc	cc	23	20	29		4	20	3	21	10	3	3	10	3	16	15	4	16	15	4
	cc	cc	cc	cc	22	18	27		3	18	1	20	10	2	2	10	4	12	14	2	12	14	2
5	cc	cc	cc	cc	22	26	22		2	16	3	15	10	4	2	12	2	15	12	5	15	12	5
	cc	cc	cc	cc	20	24	20		2	14	2	14	9	2	1	10	1	13	10	4	13	10	4
6	c	c	cc	cc	24	20	30		4	12	6	10	4	10	5	9	4	16	16	4	16	16	4
	c	c	cc	cc	20	17	27		3	10	4	9	3	8	4	7	4	14	15	3	14	15	3
7	cc	cc	c	cc	28	28	15		6	14	8	12	6	10	5	11	3	17	14	6	17	14	6
	cc	cc	c	cc	25	26	14		5	12	7	10	5	8	4	9	3	14	13	4	14	13	4

Velus No	Kallaman				Kallaman				Kallaman Kallamanyyannu pōre alam(m ²)																		
	Kallaman		Kallamanyyannu		Kallaman		Kallamanyyannu		Frontal					Sagittal(sol)					Horizontal								
	g	h	f	h	g	h	f	h	sq	sol	bat	alt	h	alt	bat	alt	sq	sol	h	alt	h	alt	sq	sol	h	alt	
8	00	00	00	00	22	24	26	26	10	14	0	16	7	11	4	14	6	14	15	5	14	15	5	14	15	5	Dajitalden unce
9	00	00	00	00	20	22	23	23	0	12	7	13	6	10	3	13	5	12	13	4	12	13	4	12	13	4	Dajitalden unce
10	00	00	00	00	23	24	30	30	4	14	3	15	6	6	0	12	10	12	0	14	12	0	14	12	0	14	Dajitalden unce
	00	00	00	00	21	20	25	25	2	12	2	12	5	11	6	10	0	10	15	3	10	15	3	10	15	3	Dajitalden unce
	00	00	00	00	25	25	32	32	2	14	2	14	15	3	2	15	2	15	16	2	15	16	2	15	16	2	Dajitalden unce
	00	00	00	00	26	23	30	30	2	13	2	13	14	2	2	14	2	15	15	2	14	15	2	15	15	2	Dajitalden unce
	00	00	00	00	22	24	20	20	2	14	6	10	3	11	12	2	4	19	0	15	12	0	15	12	0	15	Dajitalden unce
11	00	00	00	00	21	23	20	20	2	13	5	10	2	10	10	2	3	17	0	12	10	0	12	10	0	12	Dajitalden unce
12	00	00	00	00	33	21	33	33	16	10	3	23	0	14	14	0	20	10	4	26	14	0	26	10	4	26	Dajitalden unce
	00	00	00	00	31	20	31	31	14	9	2	21	7	13	14	6	20	9	4	25	14	6	25	9	4	25	Dajitalden unce
13	00	00	00	00	27	22	18	18	16	10	3	23	18	2	3	17	2	17	16	3	17	16	3	17	16	3	Dajitalden unce
	00	00	00	00	25	21	16	16	10	0	2	16	16	1	2	15	2	16	15	3	15	2	16	15	3	15	Dajitalden unce

Valko No	Kallion p				Kallion lojaliansyönnä säre alant.(m ²)																					
	Kallion dänig yönni				Kallion p				Frontal					Sagittal (sol)					Horizontal							
	P	cc	cc	cc	P	B	H	H	Sag Sol	Ust	Alt	Ön	Artes	Ust	Alt	Sag	Sol	Ön	Artes	Ust	Alt	Sag	Sol	Ön	Artes	
14	cc	cc	cc	cc	24	20	34	2	16	2	16	14	4	4	14	2	20	20	2	14	2	20	20	2	Dijittalden säre	
	cc	cc	cc	cc	22	19	33	2	15	2	13	13	3	3	13	2	10	10	2	13	2	10	10	2	Dijittalden säre	
	e	cc	cc	cc	23	24	24	4	15	1	10	10	2	4	16	1	16	13	4	16	1	16	13	4	Dijittalden säre	
	e	cc	cc	cc	22	22	23	4	14	1	17	16	2	3	15	1	14	12	3	15	1	14	12	3	Dijittalden säre	
16	e	e	e	e	20	20	18	3	19	10	12	2	10	12	8	1	15	6	10	12	8	1	15	6	10	Dijittalden säre
	e	e	e	e	19	18	16	2	17	8	11	1	17	11	7	1	14	9	9	11	7	1	14	9	Dijittalden säre	
	e	cc	cc	cc	16	14	14	3	9	2	10	9	5	2	12	2	16	12	6	12	2	16	12	6	Dijittalden säre	
	e	cc	cc	cc	15	12	13	2	7	1	8	7	3	1	9	1	13	10	4	9	1	13	10	4	Dijittalden säre	
18	cc	cc	cc	cc	12	12	16	2	8	4	6	8	8	2	14	3	14	5	12	14	3	14	5	12	Dijittalden säre	
	cc	cc	cc	cc	11	10	15	1	7	3	5	7	7	1	13	2	12	4	10	13	2	12	4	10	Dijittalden säre	
	e	e	cc	cc	16	15	18	4	8	2	10	7	8	2	13	6	10	14	2	13	6	10	14	2	Dijittalden säre	
	e	e	e	cc	14	14	17	3	7	1	9	6	7	1	12	4	9	12	1	12	4	9	12	1	Dijittalden säre	

Kokoa	Kokoa		Kokoa (m ²)															
	Kokoa	Kokoa veistola (m)	Kokoa				Kokoa				Kokoa							
			1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
20	cc	cc	17	15	17	3	9	1	11	4	9	2	11	4	14	6	12	Dijitalden kokoa
	cc	cc	15	15	16	2	0	1	9	3	10	3	10	2	0	1	9	Dijitalden kokoa
21	cc	cc	18	16	16	3	12	2	13	14	1	2	13	1	12	10	3	Dijitalden kokoa
	cc	cc	15	15	17	9	2	2	9	1	9	9	1	2	10	1	11	Dijitalden kokoa
22	cc	cc	20	13	20	2	13	3	12	0	6	2	12	3	12	11	4	Dijitalden kokoa
	cc	cc	15	16	19	5	7	1	11	2	10	10	2	2	12	3	11	Dijitalden kokoa
23	cc	cc	21	20	15	1	11	2	10	4	0	2	10	3	9	4	0	Dijitalden kokoa
	cc	cc	10	14	20	4	6	2	0	2	0	3	7	4	6	2	0	Dijitalden kokoa
24	cc	cc	20	17	19	7	12	3	16	10	0	3	15	16	4	3	17	Dijitalden kokoa
	cc	cc	17	16	18	10	5	3	12	14	2	2	14	0	9	2	19	Dijitalden kokoa
25	c	c	13	15	12	4	0	1	11	13	6	2	17	3	0	2	9	Dijitalden kokoa
	c	c	14	11	11	13	4	2	15	7	2	1	0	2	6	1	7	Dijitalden kokoa

Frontal

Sagittal

Horizontal



Ваку no.17 II.9 Дигиталисыондан биче (котте) ve дигиталисыондан соура (алте)
гөрилон 7 нөлүлери. Дигиталисыондан соура 48 пландада толуктуу кылынат.

TARTIŞMA

Vektörkardiografide atrial halka üzerine sayısız çalışmalar mevcuttur (4,7,10,13). Bu çalışmaların hepsinde atriumlar özel (high amplification) teknik kullanılarak yapılmıştır (4). Bu teknik kullanılmadan P dalgası diğer halkalarla (QRS,T) birlikte çekildiğinde değerlendirmek fevkalade güçtür. P dalgasını büyüterek incelemeye halkanın şekli, hacmi, depolarizasyon ünmesi kolaylıkla değerlendirilebilir (1,2,6,12).

Araştırmamızda kalp yetmezliği olan hastalarda kardiyotetik glikozid (digoxin) kullanılarak atrial halkada meydana gelebilecek değişiklikler araştırılmıştır. Bu araştırma yapılırken Giba ve Dicorkey'in tarif ettiği yöntemler uygulanmıştır (3,5).

Bilindiği üzere kalp glikozidlerin

atrial ve ventriküler myokardiuma etkileri göylice sınırlanabilir (8,15);

1- Ventrikül myokard kontraktibilitesinin stimülasyonu; Digitalisin en önemli etkisi myokard kontraksiyonunun stimülasyonudur (pozitif inotropik etki). Kardiyak glikozidler kontraktil sistemin enerjisi sarfi kabiliyetini arttırmaktadır. Yetmeslik içinde bulunan kalplerde herhangi bir diyastol sonu voltu veya basıncı gartları içinde (yani belli bir myokard lifi uzunluğunda) ventriküllerin gerçekleştirdiği atım işi (kilogram/metre cinsinden) azalmıştır. Bu yüzden de atım ve dakika hacmi (kalb debisi) düşmüştür. Böyle bir durumda atım hacmi ancak bir yandan kalbin genişlemesi (Sterling kanunu esaslarının işleneye başlaması), öte yandan sempatik sinir sistemi tonusunun artması (böylece kalb kontraktibilitesinin, dakika atım sayısının ve periferik rezistansın çoğalması) sayesinde mümkün olur. Böyle kötü gartlar içinde çalınmakta olan bir kalb digitaline edilince kalbin kontraktibilitesi stimülasyona uğrayacağından herhangi bir diyastol sonu voltu veya basıncı gartlarında ventriküller daha güçlü kontraksiyon yaparlar ve tam olarak boşalırlar. Böylece kalb küçül-

ılır, atım hacmi ve kalb debisi yükselir, artmış olan ventrikül diyestol sonu basıncı ile atrial ve venöz basınçlar düşer. Yükselmiş olan kalb atım sayısı ve periferik resistans azalır. Diital normal kalplerde debiyi yükseltmez hatta azaltabilir, fakat yine de kontraktıl gücü artırır.

Kardiyak glikosidlerin myokard kontraktibilitesi üzerine etki mekanizması henüz tamamiyle aydınlanmamış sayılmaz, bununla beraber bu alanda birçok önemli bilgiler elde edilmiştir. Bugün kabul edildiğine göre, elektrik eksitasyonunu izleyen myokard kontraksiyonu sarkomer (myofibrillerin her bir bölümü) içindeki aktin ve myosin zincirlerinin birbiri içine kaymasından ve myofibrilleri kasaltmasından meydana gelir. Bu hadisenin yaratıcı kuvveti intrasellüller iyon transportlarıdır. Depolarizasyonu sağlayan aksiyon potansiyelinin geçişi sırasında sodyum hücre içine girer, bunu potasyumun hücre dışına çıkışı izler. Hücre membranının permeabilitesindeki bu periyodik değişikliklerin sebebi tahminlere göre adenosinetriphosphetase enziminin, aksiyon potansiyelinin bağlanması sırasında membran pompa sisteminde husule getirdiği bir değişikliktir. Hücre içine

giren sodyum endoplazmik longitudinal reticulum tara-
 fından tutulmakta, buna karşılık kalsiyum serbest kal-
 makta, kontraktil proteinlerde böylece kalsiyumu kolay-
 lıkla bulabilmektedir. Kalsiyumun adenosinetriphospha-
 taze enziminin ve myosinin mevcudiyeti halinde sarko-
 mer içinde kontraksiyonu aktive ettiği gösterilmiştir.
 Bundan sonra repolarizasyon fazında sodyum aktif ola-
 rek hücre dışına, potasyumda hücre içine pompalanır.
 Bugün kabul edildiğine göre di'tital adenosinetriphos-
 phataze aktivitesinde meydana getirdiği değişikliklerle
 sodyumun hücre içine girişini arttırmakta, dışarı çık-
 mış olan potasyumun hücre içine girişini önlemektedir.
 Sodyum girişinin artışı sayesinde kontraktil doku,
 kendisi için çok lüsumlu olan kalsiyum iyonunu daha
 kolaylıkla ve daha fazla miktarda bulabilmektedir. Po-
 tasyumun hücre dışında kalışı kalbin kontraktil gücüne
 faydalı bir katkıda bulunmaz, bu sonucu proçes, kalb-
 de aritailerin doğuşu ile ilgili görülmüştür. Di'titalin
 kalb çalısma kapasitesini düşeltirken oksijen sarfını
 artırmadığına yani kalbin aynı miktar oksijen ile da-
 ha güçlü kontraksiyonlar yaptığına bakılarak kalbin
 enerjii verimini arttırdığı ileri sürülmüştür. Ekspo-
 rimental çalışmalar bunu desteklememiş ve di'titalin

sağlam köpek kalblerinde adale kasılmasının süratini artırırken bununla orantılı bir miktarda oksijen sarfında artırıma göstermiştir. Yetmeslik halindeki kalblerde diital ventriküllerin diyastol sonu volumünü azaltır, böylece sistolik basıncı düşürür ve kalbin küçülmesini sağlar (myokardın oksijen ihtiyacı kontraksiyon suretiyle ölçülen kontraksiyon gücüne ve myokardın sağladığı basınca bağlıdır). Hemodinamik şartlarıdaki bu değişiklikler oksijen sarfiyatındaki gerçek artışı maskeleyebilir, o halde diitalde kalbin kontraksiyon gücünü arttıran diğer maddeler (örneğin adrenalin) gibi oksijen sarfiyatını artırır ve bu suretle verimi yükseltir.

2- Elektrofizyolojik etkileri:

a) Ekstabilite üzerine etkisi; Diital atrium ve ventrikül myokardlarının ekstabilitesini, önceleri küçük dozlarla çoğaltır, fakat sonunda doz arttırıldıkça azaltır (negatif batmotrop etki).

b) Otomatizma üzerine etkisi; Diital myokardın otomatizmasını artırır ve böylece atriumlarla ve bilhassa ventriküllerde ektopik fokusların doğmasına, bazen düzensiz, bazen bigeminizm tarzında düzensiz ektopik atımların olmasına yol açar. Otomatiz-

manın artışı, di'titalin sebep olduğu oktopik atamla-
rın oluşumunda rol alan başlıca faktördür.

c) Refrakter periyod üzerine etkisi;

Di'tital atrium ve ventrikül myokardının refrakter pe-
riyodunu kısaltır, fakat atrioventriküler düğümün ve
özel iletin dokusunun refrakter periyodunu uzatır. At-
riyal refrakter periyodun kısalması, di'tital glikosid-
leri ile atriyal flutterin atriyal fibrilasyona geçi-
ğinde bir faktör olabilir. Digitalis atrioventriküler
düğümün refrakter periyodunu uzatmak suretiyle atriyal
fibrilasyonu yavaşlatır. Çünkü atrioventriküler düğü-
mün refrakter periyodu uzayınca atriumdan gelen irili
ufukli çok sayıda stimullardan birçoğu düğümün ref-
rakter periyoda bulacağından (ve sayı oldukları-
ndan) bloke olurlar, ancak refrakter periyod dışında ge-
len bir kısım stimullar ventriküle geçmeyi başarabilir-
ler. Atrioventriküler düğümün refrakter periyodu, vagus
tarafından uzatılır sempatik sistem tarafından kısal-
tılır. Digitalisin atrioventriküler düğümün refrakter
periyodu üzerindeki etkisi kısmen vagal tonusun artıp
kısmen de direkt etkisindedir. Digitalisin, atrium ve
ventrikül myokardının refrakter periyodunu kısalttığı,
sistolik aksiyon potansiyelinin devamının azalmasından

(elektrokardiografide QT aralığının kısalmasından) ve ektepek atımların çıkmasından anlaşılmaktadır. Bu etkinin vagusun stimülasyonu ile olduğu kabul ediliyor. (Asetilkolinin atriyallerle refrakter periyodu kısalttığı gösterilmiştir).

d) İletim sistemi üzerine etkisi;

Digitalis atriyallerle, özel iletim sisteminde ve ventriküllerde iletim hızını yavaşlatır (negatif kronotrop etki). Bu sebeptendirki elektrokardiografide PR aralığı uzar veya mevcut bir blok daha şiddetlenir. Oto-matizman artması ve refrakter periyodun kısalması ile birlikte iletimin depresyonunda ekstrasistolilerin oluşuna yardım eder.

e) Kalp atım hızı üzerine etkisi;

Digitalis kalp ritmini yavaşlatır (negatif kronotrop etki). Bunun atriyal fibrilasyonda bir kısım stimülasyonun atrioventriküler düğümde bloke olmasından ileri geldiğini söylemiştik. Sinusal ritimdeki yavaşlama ise kısmen vagal stimülasyonla ve önceleri refleks yolla artmış olan sempatik tonusun normale dönüşü ile kısmen atriyallerden kalp yetmezliği sebebiyle meydana gelen basınç artmasının kayboluşu ile açıklanmaktadır. Digitalisin peroksisomal atriyal taşikardiyi durdurucu etkisi (tıpkı si-

aus caroticus veya gözler üzerine yapılan basıncı gibi) vagal stimulasyon yoluyla vuku bulmaktadır.

Yukarıda anlatılmaya çalışılan bazı kardio-tonik glikozidlerin etkisinin yetmezlik gösteren ve dilate olan atrial myokardiumunda volta¹, alan ve yön değişiklikleri yapacağı muhakkaktır. Zira vakalarımızdan hepsinde maksimal P vektörü yön bakımından öne yaklaşmış ve amplitüdü bakımından kısalmış göstermiştir (p küçük 0.01). Bu kısalmaya tekil edilirdi digitalisin pozitif inotrop etkisinden ileri gelir. Vakalarımızda 15 Arteriosklerotik kalb hastalığına, 7 mitral valvülopatisine, 2 kor pulmonaleye ve 1 hipertansif kalb hastalığına ait sol kalb yetmesliği olan vakalarla di'talden sonra maksimal P vektöründe öne yaklaşım tanılarla paralellik göstermektedir. Alan kriterlerine gelecek olursak Frontal planda absis ve orinata sağ, sol, üst ve alt kadranlardaki bütün alanlar di'talden sonra signifikan olarak küçülmüşlerdir (p küçük 0.01). Sagittal planda ön, üst ve alt kadranlardaki alanlar yine signifikan olarak di'tel alınandan sonra ufalmışlardır. Horizontal planda ise arka kadran hariç diğer kadranlarla yine aynı signifikan değişiklikler saptanmıştır (p küçük 0.01). Sagittal ve horizon-

tal plandaki arka kadranların metrik ölçülerinin çok ufak olmaları sebebiyle anlamlı fark bulmak mümkün olmuştur. Ancak daha ağırlıkla ederek arka plandaki değerleride araştırmak ayrı bir çalışma konusu olabilir.

Çalışmamızdan çıkaracağımız anlam şudur. Dijital alan hastalarda atriyaların elektriksel faaliyetlerinde voltaj yönünden ve yön yönünden anlamlı bir fark meydana gelmektedir. Bu da mekaniksel paralellik ile neticelenmektedir. Araştırmamızın konusunu teşkil eden kalp yetmezliği olan vakalarda dijital ile ventrikül adalesinin elektriksel ve mekaniksel etkilenmesi kadar atrial elektriksel ve mekaniksel hadise etkilenmekte ve hastanın hemodinamiğinin düzelmesine yardım etmektedir.

ÖZET

Bu araştırma Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği ve polikliniği hastaları üzerinde vektörkardiografi laboratuvarında yapılmıştır.

Vakalarda kalb yetmezliği bulguları mevcut olup daha önce hiç dijital kullanmamışlardır. Bütün vakaların Frank sistemiyle dijitalizasyondan önce ve dijitalizasyondan sonra atriyal vektörkardiografileri çekilmiştir. Araştırmamızda kalb yetmezliği olan hastalarda kardiyak glikozidler kullanılarak atriyal halkada meydana gelecek değişiklikler araştırılmıştır.

Yetmezlik gösteren ve dilate olmayan atriyal myokardiyunda kardiyotonik glikozidlerin voltaj, alan ve yön değişiklikleri yapacağı muhtemel-

tir. Vakalarımızın hepsinde maksimal P vektörü yön bakımından öne yaklaşmış ve amplitüdü kısalsa göstermiştir.(p küçük 0.01). Bu kısalsa dijitalinin pozitif inotrop etkisinden olmaktadır. Alan kriterlerindedeki frontal planda sağ, sol, üst ve alt bütün kadranslarda alanlar signifikan olarak küçülmektedir (p küçük 0.01). Sagittal plandada ön, üst, alt ve horizontal planda ön, sağ ve sol kadranslarda signifikan olarak dijital alımdan sonra ufalsa saptanmıştır (p küçük 0.01). Sagittal ve horizontal planda arsa kadranslarda metrik ölçülerin çok ufak olmaları sebebiyle anlamlı fark bulmak mümkün olmuştur.

Bu araştırmamız neticesinde dijital alan hastalarda atriyumların elektriksel faaliyetlerinde voltaj yönünden ve yön yönünden anlamlı bir fark meydana gelmektedir.

KAYNAKLAR

- 1- BRODY, D., ARZBACHER, R., WOOLSEY, E., SAFO, T.:
The normal atrial electrocardiogram: Morphologic and quantitative variability in bipolar extremity leads. American Heart Journal, 74, 1-12, 1967.
- 2- BRODY, D., COX, J., MORACHIAN, A., GILLES, M., RUESS-
TA, V.: Spatial parameters and shape factors of the normal atrial vectorcardiogram and its scalar components. Circulation, 39, 229-242, 1969.
- 3- BRODY, D., MELVIN, W., ARZBACHER, R.: Application
of computer techniques to the detection and analysis of spontaneous P wave variations. Circulation, 36, 359-370, 1967.
- 4- DICOSKY, C., BERSSANO, E., ZIMMERMAN, M.: A vector-

- cardiographic study of the P loop using high amplification techniques. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 23, 169-173, 1970.
- 5- GILES, T., QUIROZ, A., SANCHEZ, G., BURCH, G.: The influence of recording technique on the normal atrial vectorcardiogram. *The American Journal of Cardiology*, 26, 165-169, 1970.
- 6- HEIKKILA, J., LUONANTARI, K.: Value of serial P wave changes in indicating left failure in myocardial infarction. *British Heart Journal*, 32, 510-517, 1970.
- 7- INSIVA, H., SEYAMA, I.: The configuration of the P wave during mild exercise. *American Heart Journal*, 71, 467-472, 1966.
- 8- KOYUNCUÖĞLU, H.: *Farmacoloji Dersleri*, Sermet Matbaası, İstanbul-1969, s: 410-420.
- 9- IAL, S., FLETCHEK, E., BINNON, B.: Frank vectorcardiogram correlated with haemodynamic measurements. *British Heart Journal*, 31, 15-19, 1969.
- 10- MIROWSKI, M.: Identification of the site of c-

- rigin of impulses in the atria by vectorial analysis of P waves. Israel J. Med. Sci., 1,455-456, 1965.
- 11- PIPBERGER, H.: New quantitative vectorcardiographic criteria. American Heart Journal, 76, 717-718, 1968.
- 12- SELVSTER, R., HAYWOOD, J.: High gain, high frequency atrial vectorcardiograms in normal subjects and in patients with atrial enlargement. The American Journal of Cardiology, 24, 8-17, 1969.
- 13- STAFFORD, C., KOH, D., LAU, S., KENNEDY, R., DAMAS, A.: P loops during common and uncommon atrial flutter in man. British Heart Journal, 39, 173-180, 1977.
- 14- TEREK, A., SOYDAN, İ.: Klinik vektörkardiografi. Ege Üniversitesi Matbaası, İzmir-1977, s: 10-35.
- 15- TIRİZ, İ., OKTAY, S., AKTAN, H.: İç Hastalıkları klinik semptomatoloji ve tedavi. Bilgi Basımevi, Ankara-1970, s: 487-510.