

Nasıl yapalım? / How to? (Ekokardiyografi / Echocardiography)

Transtorasik ekokardiyografi ile hepatik ven akımlarını nasıl değerlendirelim? How to evaluate hepatic vein flow using transthoracic echocardiography?

Dr. Zehra Gölbaşı,¹ Dr. Kumral Çağlı,²

¹Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Çorum

²Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Hepatik ven (HV) akımının değerlendirilmesi karaciğer ultrasonografisinin temel bir bileşenidir. Ancak ekokardiyografide, konstriktif perikardit (KP) düşünüldüğünde veya triküspit yetersizliğinin (TY) derecelendirilmesi gibi durumlarda kullanılmakta, bunun dışında geri planda kalmaktadır. HV akımlarının pek iyi tanınmıyor olması ve bu akımların EKG ve solunum ile birlikte değerlendirilme gerekliliği kullanım zorluğunu arttırmaktadır. Günlük pratikte HV akımlarının ekokardiyografinin bir parçası olarak değerlendirilmesi kalp fizyolojisinin daha iyi anlaşılmasını sağlayabilir. Bu makalede transtorasik ekokardiyografide (TTE) HV akımlarının nasıl elde edileceği ve farklı kardiyak patolojilerde oluşabilecek akım değişikliklerinin nasıl yorumlanacağı tartışılmıştır.

Hepatik ven akımının elde edilmesi

Transducer subksifoid çıkıntının altına yerleştirilerek çentik sol omuza doğru bakarken hafif yukarıya doğru kesit alındığında 4 boşluk görüntüsü elde edilir (Şekil 1a). Ardından transducer hafif sağa yöneltilip sağ atriyum (sağA)-karaciğer sınırı görüntünün ortasına getirilir ve vena kava inferiyor (VKİ) ve istenilen HV'nin uzun aks görüntüsü alınacak şekilde rotasyon yapılır. Akımın kursora paralel olması açısından incelemede sıklıkla sol HV tercih edilir (Şekil 1b). PW Doppler kursoru, hepatik venin VKİ'ye açıldığı noktanın 2-4 cm öncesine, damar lümeninin ortasına gelecek şekilde ve küçük örneklem hacmi (2-4 mm) seçilerek yerleştirilir. Hepatik venler genişlememişse veya solunumsal translasyon fazla ise örneklem

hacmini ven içinde tutmak zorlaşır ve tüm solunum fazlarında trase alınmayabilir. Bu durumda örneklem hacmini büyütmek veya soluk verme ardından soluğu tutma döneminde akımı almak uygundur. Eş zamanlı olarak elektrokardiyogramın ve akımların zamanlamasının önemli olduğu durumlarda solunum trasesinin izlenmesi gerekir.

Hepatik ven akımı, akımın tersine döndüğü küçük anlar olsa bile kanın karaciğerden kalbe dönüşünü sağladığı için öne doğru yöndedir ve transducerdan uzaklaşan şekilde yani bazal çizginin altında görülür. Akımın yönünü ve hızını etkileyen en önemli etken SağA basıncıdır.

Dalgalar

Hepatik ven akımları temel olarak iki öne doğru (S ve D), bir geriye doğru (A) ve bir geçiş dalgasından (V) oluşur (Şekil 1c).

Ventrikül kasılması sırasında triküspit anülüsünün apikale yaklaşması ve SağA gevşemesi ile trasede bazal çizginin altında görülen S dalgası oluşur. Normalde akımın büyük bölümü bu fazdadır. SağA basıncı yükseldiğinde HV ile sağA arasındaki basınç farkı azalacağından sistolik akımın miktarı ve hızı azalır.

Kısaltmalar:

HV	Hepatik ven
KP	Konstriktif perikardit
PHT	Pulmoner hipertansiyon
RKM	Restriktif kardiyomiopati
sağA	Sağ atriyum
sağV	Sağ ventrikül
TY	Triküspit yetersizliği
VKI	Vena kava inferiyor

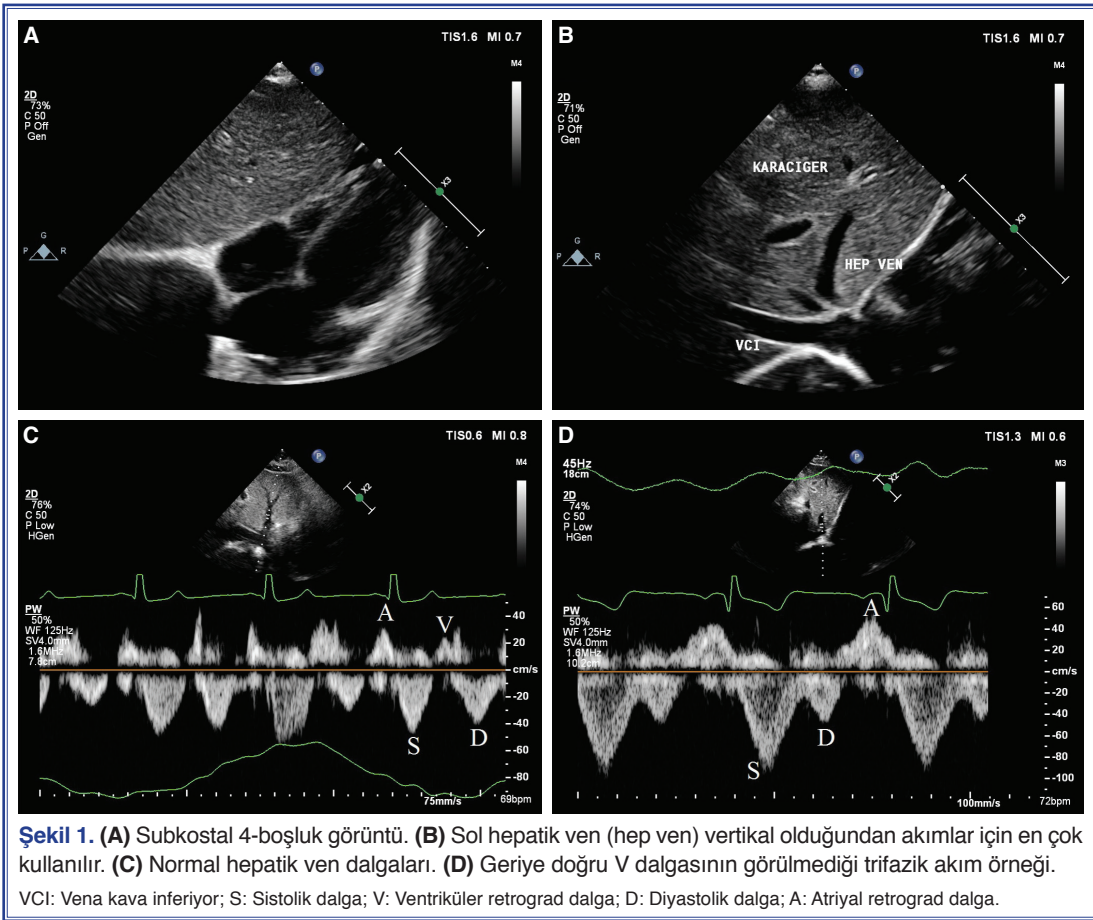
Geliş tarihi: 18.07.2017 Kabul tarihi: 07.10.2017

Yazışma adresi: Dr. Kumral Çağlı, Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kızılay Sok., No: 4, 06100 Ankara.

Tel: +90 312 - 306 18 22 e-posta: kumralcagli@yahoo.com

© 2017 Türk Kardiyoloji Derneği





Sistol sonunda kapalı triküspit kapağa karşı devam eden sistemik venöz akım nedeniyle V dalgası oluşur. V dalgasının pik noktası triküspit kapak açılımını ve systolden diyastole geçişi gösterir. Pik noktası bazal çizginin altında, üstünde ya da üzerinde olabilir. Bazal çizginin üstüne geçmemişse geriye doğru olarak adlandırılmamalıdır. Bir geçiş dalgasıdır ve HV akımının trifazik adlandırmasında (S, D, A) yer almaz (Şekil 1d).

Triküspit kapak açıldıktan sonra diyastolde bazal çizginin altında görülen dalga D dalgasıdır. D dalgasının inen kolu sağ ventrikülün (sağV) erken diyastoldeki doluşu sırasında azalan sağA basıncına, çıkan kolu ise artmış sağV hacmi nedeniyle artan sağA basıncına karşılık gelir.

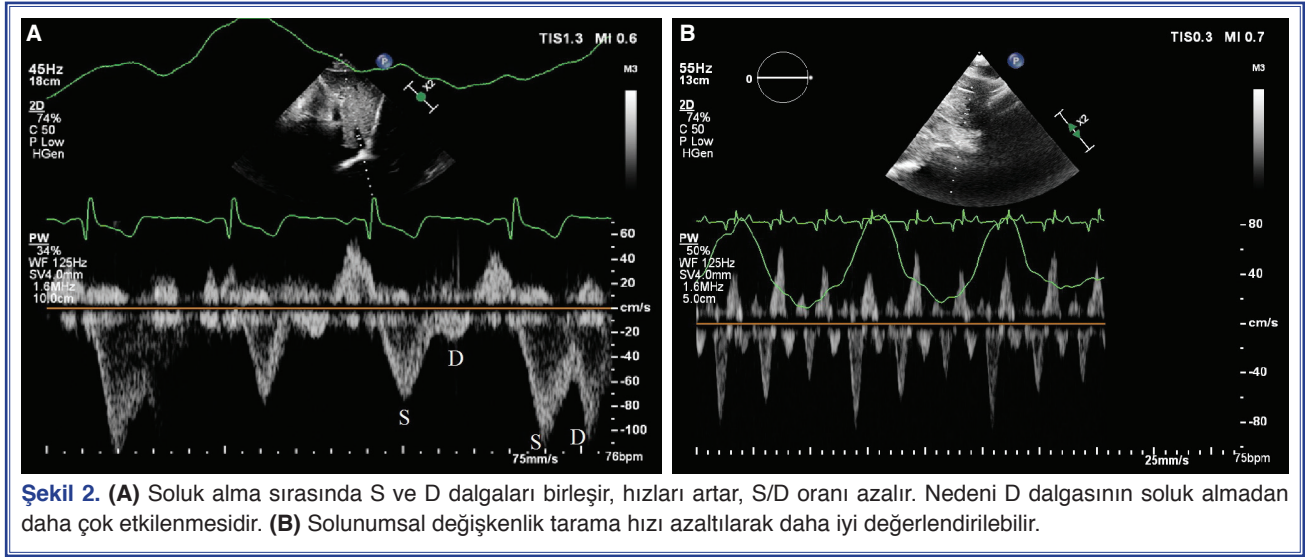
Atriyum kasılması sırasında VKİ'den sağA'a olan akım azalır ve kısa süreliğine ters döner. Bu akım transducere yaklaşan ve pik noktası bazal çizginin üstünde olan A dalgasını oluşturur. Küçük bir dalgadır ve normal bireylerde bulunmayabilir. Neredeyse daima V dalgasından geniş ve yüksektir.

Normal kişilerde bazen A dalgasından sonra C dalgası olarak adlandırılan geriye doğru anlık bir akım izlenebilir. C dalgası, systolde pulmoner kapak açılmadan hemen önce artan sağV basıncının triküspit kapağı sağA'a doğru bombeleştirilmesi ile oluşan anlık akımın yansımasıdır.

Literatürde HV dalgaları için farklı adlandırmalar da kullanılmaktadır. V dalgası 'ventriküler reversal veya sistolik reversal', A dalgası 'atriyal reversal' olarak adlandırılabilir. Temel olarak dalgaların ayırımında D dalgasının bir komponentinin daima öne doğru olması ve arkaya doğru dalgalardan A dalgasının V'den büyük olması kullanılmaktadır ancak en güvenilir yöntem eş zamanlı EKG kaydı yapılmasıdır.

HV akımını etkileyen faktörler

Normalde soluk alma sırasında S ve D dalgaları artarken A dalgası küçülür (Şekil 2). Valsalva manevrası ve soluk verme sonrası soluk tutma HV akımının fizik özelliğini kaybetmesine ve neredeyse monofazik olmasına yol açar. Bu nedenle, iyi görüntü alabilmek



için hastaya soluğunu tutması söylenildiğinde yanlışlıkla Valsalva manevrasına ve böylelikle HV akımının azalmasına sebep olunabilir. Hepatik ven akımının klasik trifazik dalgaları en iyi sakin solunum sırasında ve soluk almanın sonunda değerlendirilebilir.

Hepatik kan akımı yemek sonrası dönemde arttırdığından incelemenin açlık sırasında yapılması tercih edilmelidir ancak ağızdan etkilenmediğini gösteren çalışmalar da mevcuttur. Egzersiz akım morfolojilerini etkilemese de hızlarda artışa neden olmaktadır. Gebelikte dalga genlikleri küçülmekte, sedasyonda ise düzensiz hal almaktadır. Hepatik ven akımları primer karaciğer hastalıklarında da değişebilmektedir. Budd-Chiari sendromunda HV’de geriye doğru monofazik akım izlenirken sirozda küçük genlikli öne doğru monofazik akım görülebilir.

SağA basıncı-HV akım ilişkisi

SağA basıncının artması HV’lerin genişlemesine ve soluk alma sonrası daha az kollabe olmasına neden olur. Hepatik ven akımında normalde görülen S dalga üstünlüğü sağA basıncının artmasıyla kaybolur ve $V_s/V_d < 1$ olur. Bunun nedeni, SağA basıncı arttıkça HV ile sağA arasındaki basınç farkının azalmasıdır. S dalgası hız-zaman integralinin, S ve D dalgalarının hız-zaman integraline oranı ‘sistolik doluş fraksiyonu’ olarak adlandırılır ve bu oranın < 55 olması sağA basıncının > 8 mmHg olduğunu göstermesi açısından %85’den fazla duyarlı ve özgül bulunmuştur.

SağA basıncının tahmininde sıklıkla VKİ genişliği ve kollapsabilitesi kullanılır ancak bazen sağlıklı bi-

reylerde sistemik venöz basınç normal olduğu halde VKİ genişlemiş ve soluk alma sırasında küçülmesi azalmış olabilir. Bu hastalarda sağA basınç tahmininde HV akımları kullanılabilir.

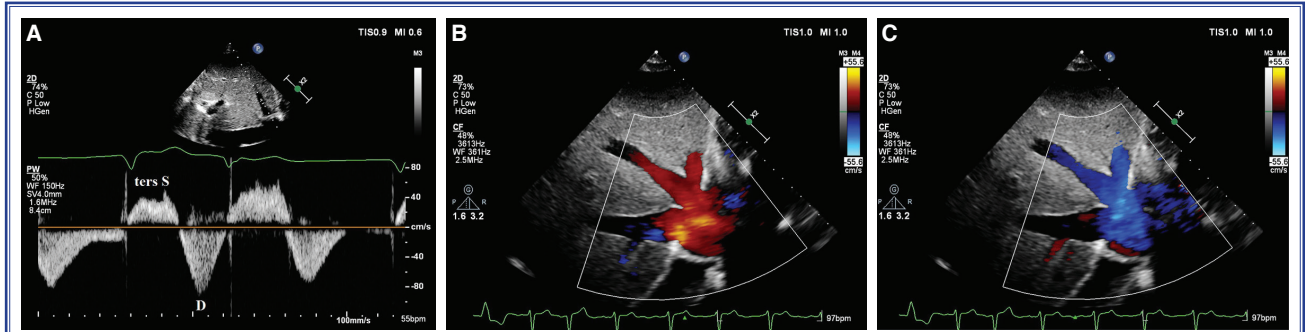
Triküspit yetersizliği

Normalde kan sistol sırasında sağV çıkış yoluna doğru atılırken TY’de aynı zamanda geriye doğru sağA üzerinden VKİ ve karaciğere doğru da atılır. Bu durum S dalgasının küçülmesine/tersine S dalgasına sebep olur. Tersine S dalgası diğer geriye doğru dalgalarla birleşerek ‘ASV kompleksini’ oluşturur. Bu durumda öne doğru tek dalga D’dir ve akım bifazik hale gelmiştir (Şekil 3).

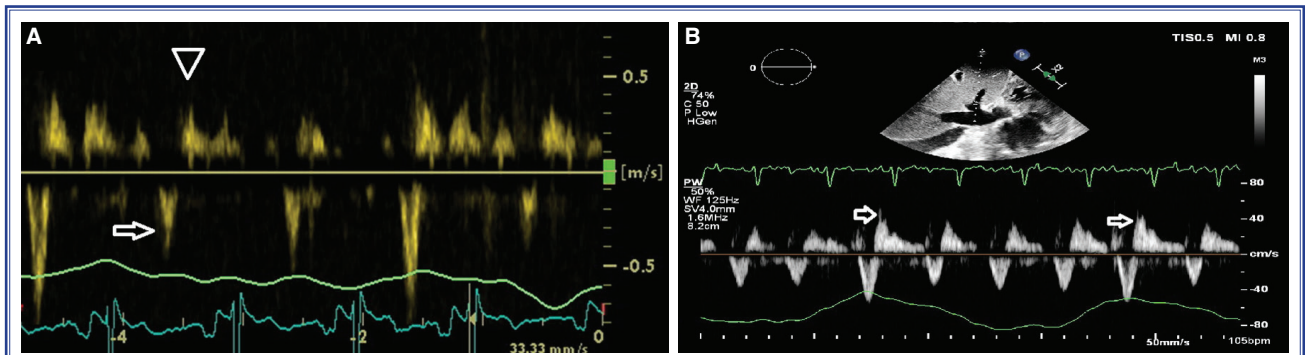
Hafif TY HV akımlarında değişikliğe yol açmazken orta derece TY’de $S < D$ olur. Ciddi TY’de ise geç sistolik pik yapan tersine S dalgası görülür. Bununla birlikte S dalgasındaki azalma orta TY, tersine S ise ciddi TY için özgül değildir. SağA basıncı ve kompliyansı, sağV sistolik fonksiyonu ve kompliyansı, pulmoner arter basıncı ve ritim TY derecesinden bağımsız olarak S dalgasının hızını ve yönünü etkiler. Ciddi TY’si olan hastada sağA geniş ve kompliyant ise tersine S görülmeyebilir. SağV sistolik fonksiyonu bozukluğunda, koroner bypass cerrahisi sonrasında ve atriyum fibrilasyonunda ciddi TY olmadan tersine S görülebilir. Triküspit yetersizliği derecesi mutlaka diğer değişkenlerle birlikte değerlendirilmelidir.

Konstriktif perikardit

Konstriktif perikarditte VKİ genişlemesi ve HV akım trasesinde soluk verme sırasında artış gösteren



Şekil 3. (A) Atriyum fibrilasyonu ve ciddi triküspit yetersizliğinde tersine S dalgası. A dalgası izlenmemekte. (B) Renkli Doppler görüntüde tersine S dalgası. (C) Renkli Doppler görüntüde D dalgası.



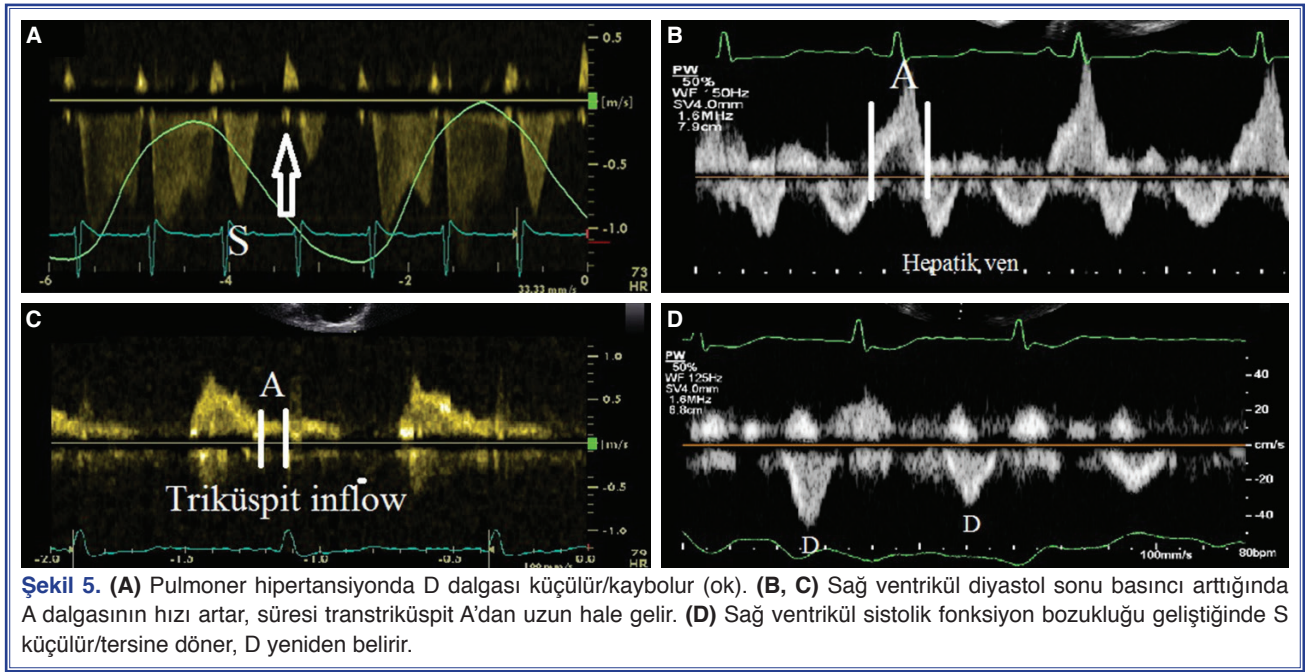
Şekil 4. (A) Konstriktif perikarditte soluk verme sırasında diyastolik öne akım azalırken (ok), diyastolik tersine akım artar (ok ucu). (B) Restriktif kardiyomyopatide diyastolik tersine akımdaki artış soluk alma sırasında (oklar).

diyastolik ters akım izlenir. Konstriktif perikarditte temel patofizyoloji intratorasik ve intrakardiyak basınçların disosiyasyonu ve kompliyant olmayan kalın, fibrotik ve bazen kalsifik perikardın sardığı kalpte, nispeten sabit olan boşluk hacminin interventriküler bağımlılığı daha görünür hale getirmesidir. Soluk alma sırasında azalan intratorasik basınç kalınlaşmış perikard nedeniyle intrakardiyak alana yeterince iletilemez. Bu durum, intratorasik bir yapı olan pulmoner venlerle sol kalp boşlukları arasındaki basınç farkının ve dolayısıyla sol boşluk doluşunun azalmasına neden olur. Soluk alma sırasında sol kalp boşluğu doluşundaki azalma sağ kalp doluşunda artışa ve interventriküler septumun sola doğru yer değiştirmesine sebep olur. Soluk verme sırasında ise bunun tersi olur yani sol ventrikül doluşu artar, septum sağa doğru yer değiştirir ve sağV doluşu azalır. Sonuç olarak, soluk verme sırasında sağV diyastolik doluş hızında azalma ve HV akım trasesinde diyastolik tersine akım hızında artış izlenir (Şekil 4a). Soluk verme sırasında, diyastolik tersine akım hızının öne akım hızına oranının ≥ 0.79 olması konstriksiyon açısından çok özgündür.

Soluk verme sırasında diyastolik ters dalga hızındaki artış KP dışında kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), respiratuvar distres, koroner baypas cerrahisi sonrası, sağV enfarktüsü ve akut pulmoner embolide de görülebilir. Klinik benzerlikler nedeniyle KOAH'la ayırıcı tanı güç olabilir. Konstriktif perikarditte diyastolik ters akım artışı sıklıkla soluk verme sırasında ilk atımda olurken KOAH'ta daha geç atımlarda olur. Ek olarak, KOAH'ta vena kava süperiyorun öne akım hızları soluk alma ve vermede büyük değişkenlik gösterirken KP'de solunumsal önemli değişkenlik göstermez ancak öne akım hızları azalmıştır.

Restriktif kardiyomyopati (RKM)

Konstriktif perikarditli hastalarda HV akımlarında görülen solunumsal değişiklikler RKM'li hastalarda görülmez. Restriktif kardiyomyopatide HV trasesinde baskın öne akım diyastoliktir ve tersine akım soluk alma sırasında artış gösterir (Şekil 4b). Soluk alma sırasında oluşan venöz dönüş artışı kompliyant olmayan sağV tarafından yeterince karşılanamadığından diyastolik sonu basıncı ve diyastolik tersine akım artar.



Konstriktif perikardit ve RKM temel olarak diyastolik doluş bozukluklarıdır. Hepatik ven akımında diyastolik tersine akım artışının soluk verme sırasında olması KP'yi, soluk alma sırasında olması RKM'yi düşündürmelidir. Gerçekte ise konstriksiyon ile restriksiyon arasındaki en önemli fark fizyolojik değil anatomiktir (perikart kalınlığı). Hepatik ven akımları KP-RKM ayırıcı tanısı için incelenirken respirometre kullanmak zorunludur.

Pulmoner hipertansiyon (PHT)

Pulmoner hipertansiyonda zamanla sağV miyokardının gevşemesi bozulur, izovolümik gevşeme zamanı uzar ve triküspit kapak açılımı gecikir. Ciddi PHT'de özellikle taşikardi varsa HV akım trasesinde diyastolik öne akım azaldığından D dalgası küçülür veya kaybolur (Şekil 5a). SağV diyastol sonu basıncının da yükseldiği PHT'de, sağA kasılması ile diyastol sonu basıncı hızla yükselir ve triküspit kapak erken kapanır. Erken kapanma HV akımında geriye doğru A dalgasının hızının artmasına ve süresinin, transtri-

küspit A dalgasına oranla uzamasına neden olur (Şekil 5b, c). HV trasesinde D'nin küçülmesi/kaybolması ve geriye doğru A'nın süre ve hızının artması bulgularının birlikte bulunması PHT'yi düşündürmelidir. Sağ ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu geliştiğinde ise sistolik öne akım azalır ve S/D oranı <1 olur (Şekil 5d).

Atriyum fibrilasyonu (AF)

Atriyum fibrilasyonunda atriyum kontraksiyonu olmadığından HV trasesinde geriye doğru A görülmez. Sistolik öne akım hızı atriyum gevşemesinin yokluğu nedeniyle azalır ve $S < D$ olur.

Sonuç

Transtorasik ekokardiyografi ile birçok hastada kolaylıkla elde edilebilen HV akım trasesinin normal örneğinin bilinmesi ve kalp hastalıklarında oluşabilecek değişikliklerin fark edilmesi, birçok kardiyak patolojinin tanı ve ayırıcı tanısında önemlidir ve ekokardiyografik incelemeyi tamamlayıcı bir yaklaşımdır.