

DOLAŞIM SİSTEMİ HASTALIKLARI

Müge BULAKBAŞI
Yüksek Hemşire

Arterioskleroz

- **Arterioskleroz**, büyük ve geniş çaplı arterlerin esnekliğinin kaybolması, kalınlaşması, arter lümeninin daralması ile seyreden bir tablodur.
- Alt ekstremitelerde görülen, tıkaçıcı hastalıklar arasında en sık rastlanılanıdır.
- Hastalığın ilk dönemlerinde, hastada egzersiz sırasında darlık veya tıkanıklığın bulunduğu bölgenin distalinde iskemiyeye bağlı ağrı olur.
- Bu oluşan ağrıya **kludikasyon ağrısı** denir.
- Hastalığın seyrine göre değişik belirtiler verir.
- Kludikasyon ağrısı sıklıkla alt baldır kaslarını tutar.

Buerger Hastalığı

- **Buerger hastalığı**, ekstremitelerde, küçük ve orta çapta arter ile venleri tutarak zamanla bu damarlarda tıkanıklığa yol açan inflamatuvar periferik damar hastalığıdır.
- Çoğunlukla alt ekstremitelerde rastlanır.



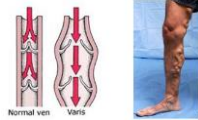
Reyno Hastalığı

- **Reyno hastalığı**, genellikle parmaklarda çeşitli etkilere bağlı olarak arterlerin vazokonstriksiyonu (daralması) ile oluşan soğukluk, siyanoz ve ağrı ile karakterize tablodur.
- 20-40 yaşları arasındaki kadınlarda; erkeklere oranla iki kat daha fazla rastlanır.
- Genellikle el parmaklarında görülmesine rağmen ayak parmakları, burun, kulaklar ve dil gibi distal arterlerde de görülebilir.



Varisler

- Venlerin içinde kan akışının kalbe doğru, tek yönlü olmasını sağlayan kapakçıklar (valvül) vardır.
- Venlerde oluşan tıkanıklıklar ve aşırı basınç bu kapakçıkların bozulmasına, düzgün kapanmamasına neden olur.
- Kan, düzgün kapanmayan kapakçıklardan geriye doğru kaçır.
- Sonuçta bacaklardaki yüzeysel venler genişler, uzar ve buklümlü bir görünüm ile **varis** dediğimiz tablo ortaya çıkar.



Varisler

- Belirtiler ve Bulgular: Varis olan bölgede,
 - Ödem,
 - Gece krampları,
 - Gerilme hissi,
 - Ağrı olur.
- Gleri derecede yetmezliği olan hastalarda ayak bileği iç tarafında ülserler oluşur. Varisleri etrazi lupansimektir.
- Komplikasyonlar: Ülser, tromboz ve selülitir.
- Tanı yöntemleri: Önspeksiyon ve palpasyonla da kolaylıkla teşhis konulabilir. Doppler, ultrasonografi, kavali pleftisimografi, venografi ile kesin tanı konur.
- Tedavi: Çeşitli tedavi yöntemleri uygulanır. Gerektiği görüldüğünde cerrahi tedavi uygulanır.



Kapiller varis

Tromboflebit

- **Tromboflebit**, yüzeysel venlerde trombozisle beraber inflamasyon gelişmesidir.
- Venlerde önce tromboz sonrasında inflamasyon gelişir.
- Bu durumlarda emboli riski yüksektir.
- **Flebotromboz**, ven içinde inflamasyon olmadan pıhtının ven duvarına zayıf bir şekilde tutunması durumudur.
- Emboli riski çok yüksektir.
- Tromboflebitten farkı ise olaya inflamasyonun eşlik etmesidir.



Tromboflebit görünümü

- Kalp kapaklarının düzgün kapanmadığı ve kanın kapaklar arasından ters yöne regürjitte olduğu durumlar, kalp kapağı yetersizliği olarak tanımlanır.
- Geri kaçan kan üfürüme neden olur ve yetmezlik seviyesi arttıkça üfürümün şiddeti yükselir.
- AV kapaklarının yetersizliğine neden olan önemli sebeplerden biri papiller kas hasarıdır.
- Bu durumda korda tendinea gerilimi, sistol sırasında ventrikülde yükselen basınca karşı gelerek kapakçıkları kapalı tutmaya yeterli olmayabilir.

- Fetal hayatta pulmoner vasküler direnç oldukça yüksektir.
- Bunun sebebi pulmoner arteriyol düz kaslarının hipoksiye yanıt olarak kasılması ve vazokonstriksiyona neden olmasıdır.
- Ancak sistemik arteriyoller bunun tersine hipoksi ile genişlerler.
- Fetal pulmoner dolaşımdaki yüksek direnç, kanın interatriyal septumda bulunan foramen ovale aracılığıyla sağ atriyumdan sol atriyuma geçmesine neden olur.

Mitral Stenoz

- Mitral kapak kalınlaşır ve kalsifiye olur.
- Bu, kanın sol atriyumdan sol ventriküle geçişini zorlaştırır.
- Daralan mitral kapak içinden geçen kan üfürüme neden olur.
- Sonuç olarak kan sol atriyumda göllenmeye, kalbe pulmoner venden kanın dönüşünü engellemeye ve pulmoner hipertansiyona neden olur.
- Artan pulmoner basınca karşı çalışan sağ ventrikül gelişir ve kalınlaşır.

- Sağ ve sol kalp arasında kanın geçişine izin veren septal defektler de üfürüme neden olabilir.
- Septal defektler genellikle konjenitaldir ve interatriyal veya interventriküler olabilir.
- Başka patlojilerin olmadığı durumlarda, septal defektlerde kan akımı basıncın yüksek olduğu sol kalpten, düşük olduğu sağ kalbe doğrudur.
- Sağ kalpte kanın birikmesine ve basıncın yükselmesine neden olan bu durum, pulmoner hipertansiyona ve pulmoner ödeme neden olabilir.

- Fetusta sağ kalpteki bu yüksek basınç ayrıca pulmoner arter ile aort arasında bulunan duktus arteriosus üzerinden kanın pulmoner dolaşımdan sistemik dolaşıma geçişine olanak sağlar.
- Hem foramen ovale hem de duktus arteriosus doğumdan sonra kapanır.
- Yeni doğan bebek ilk nefes aldığı anda akciğerlerinde oksijen konsantrasyonu aniden yükselir.
- Pulmoner arteriyol düz kasları gevşer ve vazodilatasyon olurken duktus arteriosus düz kasları kasılarak duktusun kapanmasına neden olur.
- Duktus arteriosus ve foramen ovale nin doğumdan sonra açık kaldığı durumlarda yeni doğanda üfürümler duyulabilir.

İskemik Kalp Hastalığı

- Kan akımı yetersizliğiyle yeterli oksijenin ulaşmadığı dokularda **iskemi** gelişir.
- Miyokard iskemisinin en sık nedeni koroner arterlerde oluşan aterosklerozdur.
- Kan akımının yeterli olması göreceli bir durumdur ve dokunun o anki metabolik ihtiyaçları ile belirlenir.
- Örneğin koroner arterde oluşan bir tıkanıklık istirahat durumunda yeterli kan akımına izin verebilir, ancak egzersiz veya duygusal stres gibi ihtiyacın arttığı durumlarda kan akımı yetersiz kalabilir.
- Her iki durumda da sempatik sinir sisteminin artan etkisi ile kalp hızı ve kan basıncı yükselir, kalp üzerindeki yük ve oksijen gereksinimi artar.
- Miyokard iskemisinde, iskemik dokuda meydana gelen anaerobik metabolizma sonucu kan laktik asit seviyesinde artış görülür.
- Bu durum genellikle göğüste, sol omuza ve kola yansıyan ağrı ile birliktedir.
- Bu yansıyan ağrıya **anjina pectoris** adı verilir.
- Anjinası olan hastalar, ağrı anında genellikle nitrogliserin gibi vazodilatasyona neden olarak, kalp kan akımını arttıran ve kalbin önündeki yükü azaltarak etkili olan ilaçlar kullanırlar.
- Miyokard hücreleri aerobik solunuma adapte olmuşlardır ve anaerobik ortamda birkaç dakikadan daha uzun süre canlılıklarını koruyamazlar.
- Eğer iskemi ve anaerobik metabolizma süresi uzarsa, yeterli oksijenin ulaşmadığı bu bölgedeki hücrelerde **nekroz** görülür.
- Ani ve geri dönüşü olmayan bu hasara **miyokard infarktüsü** adı verilir.
- Bu ölen miyokard hücreleri fonksiyon göreceği yeni miyokard hücreleri ile yenilenemez.
- Çünkü miyokard hücreleri bölünebilen hücreler değildir.
- Bu nedenle ölen miyokard hücrelerinin yerini fibroblastların oluşturduğu yara dokusu alır ve bu bölge kasılamaz duruma gelir.
- Hastada semptomların ortaya çıkmasından sonra birkaç saat içinde hastanede kontrol altına alınabilirse infarkt alanı küçük kalabilir.

Ödem

- İnterstiyel sıvının dokuda aşırı birikmesine **ödem** adı verilir.
- Ödem oluşumu normal şartlarda uygun lenfatik drenaj ve kapiller filtrasyon ile ozmotik gerilim arasındaki denge sayesinde engellenir.
- Aşağıdaki nedenler ile ödem gelişebilir:
 - 1. Yüksek kan basıncı: Kapiller basıncı arttırır ve aşırı filtrasyona neden olur.
 - 2. Venöz tıkanıklık; Flebit(vene trombüs oluşumu) veya ven üzerine mekanik baskı (hamilelik) nedeniyle gelişebilir. Kapiller basıncın artmasına neden olur.
 - 3. Plazma proteinlerinin kapillerden interstisyel alana sızması: Plazma onkotik basıncının azalmasına neden olur. İnflamasyon veya alerji gibi kapiller geçirgenliğinin bozulduğu durumlarda görülür.
 - 4. Miksödem: Hipotroidizme bağlı olarak ekstraselüler alanda bir glikoprotein olan müküsün aşırı sentezine bağlı olarak gelişir.
 - 5. Plazma protein konsantrasyonunun azalması: Karaciğer hastalıklarında plazma proteinlerinin sentezi bozulur. Ayrıca böbrek hastalıklarında plazma proteinleri idrar ile atılabilir.
 - 6. Lenfatik drenajın engellenmesi nedeniyle olabilir.

Esansiyel Hipertansiyon

- Hipertansiyon hastalarının çoğunda esansiyel hipertansiyon görülür.
- Kan basıncı doğrudan kalp debisi ve toplam periferik damar direnci ile orantılı olduğu için bu iki faktörden biri yükselmiş olmalıdır.
- Tuzlu diyet ile hipertansiyon arasındaki ilişki bilinmektedir.
- Bol tuzlu diyet kan plazma ozmolalitesini arttırarak ADH salgılanmasını neden olur.
- ADH böbreklerden su tutulmasına ve dolayısıyla kan hacminin artmasına, kalp debisi ve kan basıncının yükselmesine neden olur.
- Bu durum böbreklerin fazla sodyum ve suyu atması ile engellebilir.
- Ancak yaş ilerledikçe glomerül filtrasyon hızı azalır ve böbreklerin sodyumu idrar ile atma kabiliyeti zayıflar.
- Uygunsuz aldosteron salgılanması da sodyum ve suyun geri emilimini arttırarak hipertansiyona sebep olabilir.

Esansiyel Hipertansiyon

- Hipertansiyon hastalarının bazılarında kalp debisi artışı görülmez.
- Bu hastalarda hipertansiyon artan toplam periferik damar direncine bağlıdır.
- Bunun nedeni artan kan hacminin atriyal reseptörleri gemesi ve böylece sempatik aktiviteyi arttırarak vazokonstrüksiyona neden olması olabilir.

Şok

- Dokulara ulaşan kan akımı ve/veya oksijen miktarının yeterli olmadığı duruma **şok** adı verilir.
- Şokta ortaya çıkan belirtiler yetersiz doku perfüzyonu veya dolaşım sisteminde bu yetersiz perfüzyonu kompanze etmek için gelişen yanıtlara bağlıdır.
- Kompanzasyon doku perfüzyonunu düzeltmek için yeterli olabilir, ancak bazen şok geri dönüşü olmayan bir duruma dönüşebilir ve ölüme sonuçlanabilir.

Hipovolemik Şok

- **Hipovolemik şok, kanama, dehidratasyon veya yanık** gibi nedenlerle azalan kan hacmine bağlı olarak gelişen şok durumudur.
- Azalan kan hacmi nedeniyle kalp debisi ve kan basıncı düşer.
- Baroreseptör refleksi yanıtı ile sempatoadrenal sistem aktivitesi hızlanır.
- Sonuç olarak taşikardi gelişir ve deri, sindirim sistemi, böbrekler ve iskelet kasına giden damarlarda vazokonstrüksiyon oluşur.
- Böbreğe giden kan akımının azalması renin salgısını arttırır ve renin anjiyotensin-aldosteron sistemi aktive olur.
- Sonuç olarak hipovolemik şoktaki bir kişinin kan basıncı düşüktür, nabızı hızlıdır, cildi soğuktur ve idrar çıkışı azalır.
- Kan, damar direncinin yükselmediği serebral ve koroner arterlere yönlendirilir.
- Kalp ve beyin dışı organlarda görülen vazokonstrüksiyon artan kalp atım hızı ile birlikte kan basıncını yükseltmeye çalışır.
- Arteriyollerde meydana gelen vazokonstrüksiyon kapiller yataktan kan akımını azaltır, glomerüllerde filtrasyon basıncı düşer ve daha az miktarda filtrat oluşur.
- Kapiller venöz ucunda ozmotik gerilim hızı değişmez veya artar.
- Sonuç olarak azalan kan miktarı dokudan geri emilen sıvı ile arttırılmaya çalışılır.

Septik Şok

- **Septik şok**, sepsis veya enfeksiyon sonucu kan basıncının tehlikeli düzeyde düşmesidir.
- Endotoksin adı verilen bir bakteriyel lipopolisakkarit etkisiyle oluşabilir.
- Septik şok ile ilişkili ölüm oranı %55-70'tir.
- Endotoksin makrofajlarda nitrik oksit sentaz (NOS) enzimini uyararak nitrik oksit oluşumuna ve bu yolla vazodilatasyona neden olduğu düşünülmektedir.
- Kan basıncı, azalan periferik damar direncine bağlı olarak düşer.
- Septik şok tedavisinde nitrik oksit yapımını baskılayan ilaçlar yararlı olmaktadır.

Sol Kalp Yetmezliği

- **Sol kalp yetmezliğinin** en sık nedenleri arasında miyokard infarktüsü, aort kapagı darlığı, aort veya mitral kapak yetmezliği bulunur.
- **Sağ kalp yetmezliği** genellikle önce gelişen sol kalp yetmezliğine bağlıdır.
- Kalp yetmezliği ayrıca plazma elektrolit seviyelerindeki değişikliklere bağlı olabilir.
- Aşırı yükselen potasyum konsantrasyonu miyokard hücrelerinin dinlenim zar potansiyelini düşürür.
- Plazma kalsiyum konsantrasyonunun azalması uyarılma-kasılma eşleşmesini negatif yönde etkiler.
- Aşırı yüksek potasyum konsantrasyonu ve düşük kalsiyum konsantrasyonu kalbi diyastolde durdurabilir.
- Ters şekilde düşük potasyum ve yüksek kalsiyum konsantrasyonu kalbi sistolde durdurabilir.

Sol Kalp Yetmezliği

- **Konjestif** kelimesi kalp yetmezliğinde ortaya çıkan venöz kan hacmi ve basıncı artışı için kullanılır.
- Örneğin sol ventrikül yetmezliğinde sol atriyum basıncı artar; pulmoner konjesyon ve ödem görülür.
- Bu durum solunum yetmezliğine ve bitkinliğine neden olur.
- Aşırı pulmoner ödem ölüme yol açabilir.
- Sağ ventrikül yetmezliğinde ise sağ atriyum basıncı yükselir; sistemik dolaşımında konjesyon ve ödem görülür.
- Konjestif kalp yetmezliğinde ortaya çıkan kompanzatuvar mekanizmalar hipovolemik şoka benzer.
- Sempatoadrenal sistem aktive olur, kalp atım hızı artar, ventrikül daha güçlü kasılır, arteriyollerde vazokonstrüksiyon izlenir, renin salgısı artar, idrar hacmi azalır.
- Renin artışına bağlı olarak anjiyotensin-aldosteron sistemi aktive olur, su ve tuz tutulumu artar.
- Bu kompanzatuvar mekanizmaların sonucu olarak kan hacmi artar, ventriküller hipertrofiye uğrar ve dilate olur, ancak kalp debisi kronik olarak düşüktür.