

DÜŞÜK KALP DEBİSİ SENDROMU

Teşhis, Tedavi ve Klinik Sonuçları

Düşük kalp debisi sendromu (DKDS); Akut ST-segment yükselmeli yaygın öndüvar infarktüsünde gelişen kardiyojenik şok, akut kalp yetersizliği, akut miyokardit ve kardiyotoksikite gibi değişik hastalık süreçlerinde görüldüğü gibi geçici miyokardiyal disfonksiyona bağlı kalp debisinin düşmesine atfedilir. Azalmış sistemik perfüzyon ile ilişkili morbiditeyi önlemek için; bu fizyolojik sürecin erken tanınması, akut miyokardiyal iskemi, hızlı ventrikül cevaplı taşiaritmiler ve antikanser ilaçları gibi kardiyak toksik ilaçlar dahil reversibl sebeplerin ayırt edilmesi ve pompa yetersizliği neticesinde gelişen periferik dokuların oksijen ve besin sunumunu idame ettirmek ve hipoperfüzyondan korumak için çoğunlukla hastanede yatırılarak uzman ekipler tarafından yakın hemodinamik takip ile bu hastaların acil tedavileri esastır.

Kalbin Fonksiyonu:

Pompa olarak kalp fonksiyonu; akciğerlerde oksijenlenmiş yeterli miktarda kanı dokuların ihtiyacını karşılamak için pompalayarak periferik dağıtmaktır^{1,2}. Stresli durumlarda artan ihtiyaç, stresli durumlarda kardiyak debinin tüm organların ihtiyaçlarını karşılayacak şekilde değiştirilmesini gerektirir. Kalp döngüsünün diyastolik fazı önemlidir; çünkü ventriküler gevşeme sırasında miyokardiyal oksijenasyon sağlayan koroner dolum meydana gelir.

Değişen preload (sol kalbin dolumu) ve afterload'a (sistemik vasküler direnç) bağlı atım hacmi ve kalp hızının bir ürünü olan kalp debisinin tüm organların ihtiyaçlarını karşılayacak şekilde, başlangıçta artan kontraktilite yani pompalama gücü ile, değişmesi gerekir (Fig- KD).

Kardiyak siklusun diyastolik fazı önemlidir; çünkü ventriküler gevşeme fazı sırasında düşen ventrikül içi basıncı ve duvar stresi ile miyokardiyumun oksijenasyonunu ve beslenmesini sağlayan (artan 'aorto-miyokardiyal' diyastolik gradient ile –“↑koroner sürüş/dolum basıncı”) koroner dolum, miyokardiyal perfüzyonu meydana getirir³.

Kalp hızı diyastolü önemli ölçüde etkiler, çok yüksek ventrikül hızı; hipodiyastoli (az dolum) ve iskemi ile sonuçlanabilen, miyokardın gevşemesinin ve perfüzyonunun tamamlanmasını engeller⁴.

Kardiyak disfonksiyon herhangi bir yapısal (örn. Geçirilmiş miyokard infarktüsü gibi rezidüel kardiyak anormallik) veya fonksiyonel kardiyak bozukluk (örn. Hipertansif kalp hastalığında diyastolik disfonksiyon, kontrolsüz hipertansiyonda etkilenen ventriküler dolum veya boşalımı ve artmış sistemik vasküler direnç gibi) sonucunda olabilir⁵.

İleri kronik konjesyonlu KY hastalarındaki nonkardiyak komorbidlerin de (kronik böbrek yetersizliği, solunum yetersizliği ile KOAH ve kontrolsüz diyabet gibi) katkısı ile kardiyak disfonksiyon; sistemik hipoperfüzyona sekonder metabolik asidoza bağlı daha da kötüleşebilir⁶.

®- **Unutulmaması gereken pratik uyarı:** KY ile ilişkili hemodinamik instabilite özellikle kronik süreçte çoğunlukla sistemik vital organ dokularının ağır hipoperfüzyonu ve disfonksiyonu sonucunda sepsis veya ağır pnömoni, mental konfüzyon, ikter ve koagülopati ile hepatopati gibi diğer kritik hastalık süreçleriyle karıştırılır. Bu rahatsızlıkların ortak bulgusu; kalp debisinin düşmesi ve metabolik hücresel artmış oksijen gereksinimi ve sunumu (talep- sunum) arasındaki dengesizliklere yol açmasıdır⁷.

- Bu tablonun pratikteki en önemli rolü; kalp yetersizliğinin konjestif semptom ve bulgularının tanınma tipikliği ve spesifikliğini azaltmasıdır; teşhiste dekompanseasyonun atlanmasına ve mevcut düşük debi sendromu tablosunu daha da kötüleştiren bir döngüye girmesine yol açmasıdır.
- İleri kronik KY hastalarında yukarıdaki çoklu organ disfonksiyonu tablosu sanıldığı gibi seyrek değildir ve preterminal- terminal dönemin markeridir. Diğer hastalıkların tedavisine yönelmeden önce düşük kalp debisi desteklenmeli ve presipite eden faktörler bertaraf edilmelidir. Bizim değişimiz: “Bu hastaların hemodinamiği ve klinik durumu zaten çok kötü olduğundan, bunların daha da kötüleşme şansları yoktur”. Dolayısıyla şayet hayata tutunabileceklerse tedavinin hedefi eğer varsa rezerv pozitif kalp fonksiyonunun (optimum preload, afterload, kalp hızı pozitif inotropi ile) harekete geçirilmesidir.

-
- ↑ Basınç Yükleme**
- Arteriyel hipertansiyon
- ↓ Kontraktilite**
- SV hasarı/infarktüsü
 - Sol taraf KMP.
- ↓ Kontraktilite**
- SGV hasarı/infarktüsü
 - Sağ-taraf aritmojenik kardiyomiyopati
- ↑ Aşırı basınç yüklenmesi**
- Pulmoner embolizm
 - Pulmoner stenoz
 - Sol-taraf KMP
 - Perikard hastalıkları
 - Pozitif basınçlı VENT.
 - PHTA
 - ARDS
- ↑ Aşırı Volüm yüklenme**
- MR, AR
 - Hipervolemi
- ↑ Aşırı volüm yüklenmesi**
- TR, PR
- LVSD**
- RVSD**
- LVDD**
- ↓ CI**
- ↓ SvO₂**
- ↓ SVEF**
- ↓ SĞVEF**
- ↑ SVR**
- ↑ PAB**
- ↑ PKUB**
- ↑ RAB**
- ↑ KH**
- ↑ E/E' oranı**
- ↑ PKUB**
- ↑ VH ile Taşı-kardi, aritmi**
- Sinüs
 - taşikardisi
 - AF, AFLT
- Miyokardiyal gevşeme ve kompliyans ↑**
- Akut iskemi
 - Miyokardiyal hipertrofi

Preload- Her kasılmadan önce mevcut olan miyokardiyal lifin (miyofibril) uzama (gerilme) miktarını ifade eder^{4,12}. İsovolumik kontraksiyon sırasındaki ventrikül volümünü temsil eder ve intravenöz volüm uygulamalarından (sıvı desteği, nitrodilatör ve diüretik tedavi gibi) doğrudan etkilenir. İndirek olarak basitçe; sağ atriyum (RA) veya sol atriyum basınçları ile veya pratikte KOAH ve sağ tarafın kalp yetersizliğinin ağırlıkta olmadığı hastalarda santral venöz basınç (CVP) ölçülerek belirlenir.

- Sepsis (periferik kollaps ile), kanama, agresif diürez, aşırı hava yolu basıncı (mekanik ventilatörde özellikle restriktif [fibrotik] akciğer hastalarında PEEP uygulaması, ciddi KOAH) ve postoperatif kardiyak cerrahi durumları gibi kapiller sızıntıya veya azalmış venöz dönüşü neden olan durumlar, kalp debisini etkileyen preloadda düşüşe yol açarlar^{1,13}.
- Vazoaktif ajanların kullanımı da preloadu düşürüp venöz kapasitansı artırabilir¹.
- Normal veya optimum atım hacmi ve kalp debisi için yeterli preload gerekli olmakla birlikte; hastaya aşırı volüm verilmesi ile aşırı gerilen ventrikül (starling kanununa göre aşırı gerilen miyofibriller kısalamaz, kasılmaz) kalp debisi için zararlıdır^{1,4}.

Afterload- Ventriküler boşalmaya karşı çıkan tüm kuvvetlerin toplamıdır^{3,4,12}. Basitçe, afterload, ventrikülün ejeksiyonuna karşı çıkan sistemik vasküler vazokonstriksiyon veya direnç miktarını yansıtır³. Afterload, miyokardın sistolik duvar stresi ve iş yükünü artırır, ejeksiyon fraksiyonu üzerinde direk etkiye sahip olup kalp debisinde değişikliklere neden olur¹. Sistemik ve pulmoner hipertansiyon (sadece sağ tarafın) veya aort koarktasyonu artmış afterloadu gösteren tipik örnek anomalilerdir.

- Yüksek afterload, sadece sistemik arteriyel kan basıncında kronik artıştan kaynaklanan miyokardiyal hipertrofi ile tolere edilir¹.

Kasılma- Sistol sırasında preload ve afterloaddan bağımsız miyokard tarafından oluşturulan kuvvet (Kasılmanın gücü ve verimliliği) olarak tanımlanabilen miyokardiyal lif kısalmasını ifade eder^{12,4}.

- Elektrolit dengesizlikleri (hiperkalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi), hipoglisemi, şiddetli asidoz, hipoksi veya hipoksemi miyokardın kasılma fonksiyonunu etkiler^{10,14}.

Kalp Debisi, Sistemik Oksijen Sunumu ve Dağıtımı:

Kardiyak debi ve hemoglobin; sistemik oksijen sunumunda büyük rol oynamaktadır. Hemoglobin, ekstremitelerde yeterli perfüzyonu sürdürmenin önemini vurgulayan, dokunun oksijen tüketimi için oksijenin sağlanabilirliğini belirler¹⁵⁻¹⁷. Yüksek metabolik gereksinimler sırasında (egzersiz veya hipertiroidi, ateşli hastalıklar durumlarında olduğu gibi), oksijen gereksinimlerini karşılamak için kalp debisi artar (**Fig -KD**)¹⁸.

- Enflamatuvar durumlar ve sepsis, kardiyak kaşeksi ve sarkopeni ile komplike ileri KY hastalarındaki gibi durumlarda; yeterli doku perfüzyonuna rağmen oksijen ve besin maddeleri açlığı sonucunda, hücreler dokuların kandan oksijen çıkarma (ekstraksiyon) kapasitelerini değiştirebilir^{7,19}.
- Bu durum, dokuların ihtiyacı olan enerjiyi karşılamak için anaerobik glikolize geçişini tetikler ve azalan sistemik perfüzyonun markerleri kanda, pH düzeyinin düşüşü ile asidoza ve artmış serum laktat seviyelerine yol açar^{15,20}. Bu nonkardiyak patolojinin ileri KY'deki kronik düşük perfüzyon sendromundan ayırıcı özelliği; kan basıncının ve renal fonksiyonların normal seyretmesi ile mümkün olur. İleri KY'de böyle bir tabloya sağ tarafın ağırlıkta olduğu ciddi konjestif sendrom da (asit, ödem, pulsatil olmayan juguler venöz dolgunluk, pozitif periferik ven kollapsı olmaması gibi) eşlik eder.

Oksijen içeriği, kan tarafından hücrelere taşınan oksijen miktarını temsil eder. Sağlıklı durumlarda, verilen oksijen dokunun ihtiyaçlarını büyük ölçüde aşar. Bu nedenle, stres veya fiziksel aktiviteye yanıt olarak hücrel metabolizma (yani oksijen tüketimi) arttığında, vücut kalp debisini artırarak sunumu da artırır, artmış oksijen ihtiyacını karşılamak için adapte olur. Kardiyak debinin düştüğü durumlarda, kanın oksijen içeriği yeterli oksijen sunumu için maksimize (önce non-invazif oksijen desteği ile) edilmelidir¹⁴. (**Tablo -DKDS.1**) sistemik oksijen sunumu, hemoglobin ve kardiyak debi arasındaki ilişkiyi göstermektedir.

Tablo –DKDS.1. Sistemik Oksijen Sunumu, Arteriyel Oksijen İçeriği, Hemogloblin ve Kalp Debisi Arasındaki İlişki:

- **Sistemik O₂ sunumu** = Arteriyel O₂ içeriği X KD .
- **Arteriyel O₂ içeriği**= Çözölmüş O₂ + oks-Hb.
- **Arteriyel O₂ içeriği**= [PaO₂ X0.0031] + [Hb X1.34 X%O₂ sat].
Dolayısı ile PaO₂ (çözölmüş O₂) küçük katkı sağlar. Daha etkili:
- **Arteriyel O₂ içeriği** = Hb X saturasyon.
- **Sistemik O₂ sunumu**= [Hb X saturasyon]X KD

Kısaltma: Hb- hemogloblin, KD- kalp debisi,PaO₂- parsiyel arteriyel oksijen basıncı; sat- saturasyon

- Hemogloblin, hücrelere oksijen taşınması için ana araçtır. Hemogloblin seviyesi; kan volümü başına eritrosit miktarını ve oksijen taşıma kapasitesini gösterir^{4,14}.
 - Hemogloblin düzeyleri; hemokonsantrasyonun meydana geldiği durumlarda önemli ölçüde artabilir(örn. Şiddetli dehidrasyon veya şok) veya anemi, akut masif kan kaybı veya hemolitik reaksiyonlar sonucunda azalabilir.
 - Perfüzyon ve oksijen sunumu optimize edilemediğinde, hemogloblin seviyelerinin ayarlanması şarttır^{3,10,11,19,21}.

Düşük Kalp Debisi Sendromunun Etyolojisi:

Düşük kalp debisi sendromunun (DKDS'nin) nedenleri çok faktörlüdür; yetersiz intravasküler volümden (örn., düşük preload) veya aşırı afterload artışına yol açan yüksek sistemik vasküler dirençten etkilenen fizyolojik durumlarda bulunabilir^{3,10}. Düşük kalp debisi sendromunun merkezinde çoğunlukla kalbin fonksiyonunu bozan durumlar bulunur, bunlara örnekler: (1) zayıf kontraktilite, (2) kapak darlığı veya yetersizliği (sıklıkla ciddi aort darlığı ve kronik mitral yetersizliği gibi), (3) cerrahi rezeksiyonla ilişkili iritasyon ve ödeme bağlı kontraktil miyokard kitlesinin sınırlandırılması, azalması veya fonksiyon bozukluğu, (4) mediyatör salımına sekonder enflamatuvar süreç ve (5) perikardiyal tamponad³. Bu anormallikler tek başına veya birlikte ortaya çıkabilir ve perfüzyon- alım (oksijen sunumu- tüketimi) uyumsuzluğunu artırabilir³.

Düşük kalp debisi sendromu; esasen konjenital kalp anomalilerinin postoperatif onarımını takiben ve konjestif miyopatilerde primer, postMI geç SV remodelingine sekonder olarak gelişen ciddi kardiyak disfonksiyon ile ilişkilendirilmiştir. Oksijen sunumu ve doku perfüzyonunun azalmasına neden olan kalp fonksiyon bozukluğu olan tüm hastalık süreçleri DKDS'ye yol açabilir.

- Düşük kalp debi sendromun'a giden kardiyak disfonksiyon; kötü miyokardiyal kompiyans veya azalmış kardiyak gevşemeden (relaksasyon'dan) kaynaklanan diyastolik disfonksiyondan kaynaklanabilir^{13,17}. Bu durum miyokardiyal oksijenasyonun fizyolojisini değiştirir ve bir dereceye kadar miyokardiyal iskemi oluşturabilir. Ayrıca, iki ventrikül arasındaki karşılıklı bağımlılık diyastolik basıncı büyük ölçüde etkiler. Örneğin; sağ ventrikül basıncındaki artış, sol ventrikülün volüm/doluş (rezervuar-depo) kapasitesini etkiler. Ayrıca, kardiyak tamponad veya yükselmiş toraks içi basınçları; miyokardiyal aktiviteyi kısıtlar, venöz dönüşü ve ventriküler diyastolik dolumu engeller ve bu nedenle düşük kardiyak debiye katkıda bulunur^{10,23}.
- Kardiyopulmoner baypasstan sonra gelişen miyokardiyal disfonksiyon 4 ile 6 saat içinde tespit edilir ve bu zaman dilimi boyunca klinisyen tarafından hastanın dikkatli izlenmesi gerekir²⁴. Düşük periferik nabızların amplitüdünün/kuvvetinin azalması, hatta palpe edilememesi; soğuk ekstremiteler, oligüri ve düşük kan basıncı gibi miyokardiyal disfonksiyon ve DKDS'nin başlıca fizik muayene bulgularıdır¹.
- Septik şokta gelişen sistolik ve diyastolik disfonksiyon, çoğunlukla miyokardın ejeksiyon fraksiyonunda değişikliğe yol açan periferik vasküler tonus değişiklikleri ile ilişkilidir²⁵. Ventriküler fonksiyon bozulduğunda, sistemik vasküler direncin artması zaten kötü olan miyokardiyal fonksiyonun durumunu daha da kötüleştirir ve bu da kardiyovasküler kollapsa neden olabilir³.
- Kardiyak fonksiyonun bozulması ritim bozukluklarından da kaynaklanabilir. Bu hastalarda aritmilerin sebepleri: (1) hipoksi^{14,26}; (2) impuls oluşumu veya impuls iletimindeki bozukluklar, bloklar; (3) sinoatriyal düğüm ve yardımcı AV ileti yolları içinde reentri (- yeniden giriş); (4) iletim sisteminde iritasyon, ödem veya doğrudan yaralanma yaratan cerrahi rezeksiyon; (5) elektrolit dengesizlikleri ve metabolik bozukluklar^{6,8,14}.

Düşük Kalp Debisi Sendromunun Değerlendirmesi:

Klinik Semptom ve Bulguları

Yeterli ve etkin izleme; hastanın hemodinamik durumunun, tedaviye yanıtın ve fizyolojik durumda tespit edilen değişikliklerin başlangıçta ve seri olarak sürekli, kapsamlı değerlendirilmesini içerir. Kardiyak debisi ve dokulara yeterli oksijen sunumunun belirlenmesi; vital bulgular, sistemik perfüzyon belirtileri ve idrar çıkışı izlenerek indirek olarak değerlendirilir. Çeşitli klinik (cildin sıcaklığı, kuruluğu, rengi gibi), laboratuvar (kreatinin, hemoglobin/hematokrit oranı, kan gazı ölçümü gibi) ve fizyolojik değişkenlerin (solunum, periferik arteriyel nabızın hızı, ritmi ve amplitüdü gibi) birlikte kullanımı DKDS ve hipoperfüzyonun takibinde yararlıdır. Sistemik hipoperfüzyon ve kardiyak DKDS'nin işareti olan semptomlar aşağıda gösterilmiştir.

Vital Bulgular- Kalp atım hızı; kanın, dokulara oksijen sunumunu sağlayan sistemik ve pulmoner damarlara atıldığı atriyal ve ventriküler tam kasılmayı kapsar.

Taşikardi sırasında, özellikle ventriküler hız dakikada 180 ile 220 atımı aşarsa, kısalan diyastol ile ventriküler dolum ve koroner arter perfüzyon süreleri tehlikeye girer. Kritik düzeyin altına düşen atım hacmi sonucunda, kalp debisi ve koroner perfüzyon azalır. Ayrıca aritmi, hızla malign ventriküler taşiaritmilere dejenere olarak, ciddi miyokardiyal iskemi ile kalp fonksiyonunun daha da bozulmasına (kronik zeminde akut dekompanseasyon ile) ve ani kalp ölümüne sebep olabilir^{6,28}.

- Taşikardi; ağrı, ajitasyon, asidoz, hipovolemi, anemi, hipoksemi, ateş ve düşük kalp debisi gibi fizyolojik değişikliklere yanıt olarak da gelişebilir. Ayrıca, ventriküler dolum ve boşalmanın kısıtlandığı kardiyak tamponadın erken evrelerinde; sistemik perfüzyon ve kalp debisinin korunması için kompensatuar bir mekanizma olarak görünebilir^{4,10}. Elektrolit ve metabolik bozukluklar da özellikle DKDS'nin ilerlemiş daha geç evrelerinde aritmi manifestasyonlarına katkıda bulunur (örn. Üçüncü derece kalp bloğu hipoksemi, metabolik asidoz ve elektrolit dengesizliklerinden kaynaklanabilir)¹⁰. Hipoksi, asidoz, hipokalsemi, hipomagnezemi, hipofosfatem, hipokalemi veya hiperkalemi ve hipertermi aritmilerin tedavi edilebilir nedenleridir ve DKDS'de süratle araştırılmalı ve saptandığında süratle düzeltilmelidir^{10,19,22}.

Düşük Kalp Debisi Sendromunu Sösteren Semptom ve Bulgular:

- Taşikardi
- Hipotansiyon
- Dar Nabız Basıncı
- **Kötü Doku perfüzyonu:**
 - + Soğuk ekstremiteler
 - + Zayıf nabızlar
 - + Yavaş kapiller yeniden dolum
 - + Oligüri veya anüri.

- Santral ven basıncı (CVP), periferden kalbe (sağ atriyum) geri dönen kanın büyük venlerde oluşturduğu basıncı temsil eder. Damar içi kan volümünün (preload) güvenilir bir göstergesidir^{3,11,14,21,22}. Normal CVP değerleri 8 ile 10 mm Hg arasında değişir¹.

- **Santral Ven Basıncının Kalp Yetersizliğinde Doğru Yorumlanmasına Aşağıdaki Uyarılar Katkı Sağlayabilir:**

1. Normal kalpte CVP tüm kalbin dolum basıncını gösterir,
2. Konjesyonlu Kalp yetersizliğinde, özellikle KYdEF ve ciddi KOAH bulunmayanlarda ise sol kalbin dolumunun göstergesidir.
3. Dolayısı ile sağ tarafın ağırlıkta olduğu konjesyonda CVP'nin normal düzeylere düşürülmesi (normalin 2- 3 katı yüksek bulunanlarda bazal değerine göre %50 düşüş veya periferik konjesyona rağmen normalleşmesi bile); sol kalbin dolumunu azaltacağından, hipotansiyon ve yükselen kreatinin düzeyleri ile DKDS'yi tetikler, kötüleştirir. Bu hastalarda periferik ödemin kaybolması dekonjesyon tedavisinin hedefi olmamalıdır; başlangıçta non-pulsatil oldukça şiş juguler venlerde dekonjesyon ile pulsasyonların görülmesi (şiş venöz sütunun ortasında) sağ kalbin öne-doğru akımının, yani solun dolumunun, sağlandığının klinik göstergesidir. Kan basıncında düşme ve kreatininde yükselme olmadan diürezin artışı, dekonjesyon tedavisinin etkili olduğunun işaretidir; konjesyon bulgularının gerilemesi daha yavaş olacaktır, yoğun diürez engellenmelidir.
4. "Plazma yeniden dolumunun " gecikebilme riski (özellikle kronik konjesyonlu ileri KY hastalarında) göz önünde tutularak hastanın optimum intravasküler volümünün korunması için, devam eden konjesyon bulgularına rağmen, yarısı İV 1200- 1600 ml/gün (gerekirse + 500 ml) sıvı desteği (sistolik arteriyel kan basıncı, kan kreatinin ve sodyum konsantrasyonları takip edilerek) yapılmalıdır.

- Arteriyel kan basıncı, organ ve dokulara kan akımının iletilen gücünü temsil eder. İki önemli aşamadan oluşur: Sistol ve diyastol.
Sistolik kan basıncı, ventrikülün kasılması sırasında arteriyel damarların içinde meydana getirdiği basınçtır ve basit olarak atım hacminin bir yansımasıdır.
Diyastolik basınç ise arteriyel lümenindeki kan volümü ve vasküler tonusu (kapasite) yansıtır (*Bakınız Laplace prensibi*).
 - Kan basıncı organ perfüzyonunun bir göstergesidir; fakat kan basıncındaki düşüş, ancak tüm kompensatuar mekanizmaların (örn., $\uparrow$ katekolamin salımı ile daha sonra kalp hızı $\uparrow$, ve $\uparrow$ periferik vazokonstriksiyon ile) normal kalp debisini koruyamadığı durumda görüleceğinden, düşük debi sendromunun duysarsız hemodinamik bir parametresidir²⁰. Bazı konjenital kalp defektlerinde (örn. Aort koarktasyonu); sistemik vasküler direnç yükselir, bunlarda kalp fonksiyonu bozulsa dahi kan basıncı yalancı (psödo) normal olabilir.
 - Ayrıca altta yatan non-oligürik asemptomatik ciddi böbrek hastalığı varlığında, özellikle KYdEF'li yaşlı hastalarda sıklıkla eşlik eden renal disfonksiyonda, kalp yetersizliğine bağlı düşük sistemik ve renal perfüzyona rağmen altta yatan renal parenkimal kaynaklı (öncesinde subklinik, sessiz) arteriyel hipertansiyon sonucunda kan basıncı normal, hatta yüksek bulunabilir^{3,28}. Çok düşük EF'li ($\leq$ %25) ileri kronik KY hastalarında kan basıncının normal- yüksek bulunması bu olasılığı her zaman düşündürmelidir.
 - Genellikle, düşük diyastolik basınç ile birlikte yüksek veya normal bir sistolik basınç, kabul edilebilir ventriküler ejeksiyon (atım hacmi) ile olan sistemik vazodilasyonu düşündürür.
 - Yüksek diyastolik kan basıncı ile ilişkili düşük sistolik kan basıncı zayıf ventrikül ejeksiyonu ve sistemik vazokonstriksiyonu düşündürür⁹.
 - Sınırlılığına rağmen, seri olarak kan basıncı ölçümleri ile kan basıncı düzeylerinin eğilimlerini izlemek, tedaviye yanıtı değerlendirmek için yararlıdır.
- ®- Periferik yaygın arteriyel vazokonstriksiyon; ekstrasvasküler ödemin bulunduğu konjesyonlu KYdEF'li KDS'li hastalarda, kola takılan manşet ile manuel ölçülen kan basıncının sadece rakamsal değerler ile ölçümünü kısıtlayabilir. Daha gerçekçi olan hastanın diğer fizik muayene bulguları (DKDS'ye odaklanarak) ile birlikte brakial arter nabzının ustalıkla seri olarak palpe edilerek karakterinin değerlendirilmesidir (vurunun şiddeti- amplitüdü ve dolgunluğu- tepesinin genişliği) (*Bakınız Perf- Bölüm 1b*).

Kötü, Azalmış Sistemik Perfüzyon

A. “Kapiller Yeniden Doldurma Süresi”: Cilde veya tırnak yataklarına basıldıktan sonra oluşan beyaz rengin dönmesi için geçen süreyi belirtir (**Fig-KYDs**). Normal değer 3 saniyeden kısa (klinikyenin göz kapaklarını iki defa kapayıp açması) olmalıdır^{12,29}. Uzunlaşmış kapiller dolum süresi, vasküler volümün azalmasından veya vazokonstriksiyondan kaynaklanabilir. Ancak, bu hastalarda DKDS tanısı koymadan önce hastanın ateşi, ortam sıcaklığı ve vazoaaktif ilaç kullanımı gibi tanıyı etkileyen karıştırıcı faktörler bertaraf edilmelidir³.

- Kapiller yeniden doldurma süresinin dört saniyeden uzun olması, düşük atım hacmi ve periferik hipoperfüzyonun göstergesidir.

B. “Çekirdek- eriferik (Ayak Parmağı) Sıcaklık Gradyanı”: Vücut ve cilt sıcaklığı arasındaki derece farkıdır ve perfüzyonun bir göstergesi olarak kullanılır²⁵.

- “Çekirdek veya merkezi sıcaklık”, karotis arterlerin dallarından hipotalamusa akan kanın sıcaklığını yansıtır ve en doğru şekilde özofagus probe'u ile ölçülür. Ancak bu yöntem kullanılamıyorsa, rektal sıcaklığın izlenmesi kabul edilebilir.
 - Ayak başparmağı sıcaklığı cilt sıcaklığını yansıtır¹⁹. Genel olarak ayak parmağı sıcaklık eğilimleri (spot ölçümden ziyade) takip edilir: 34°C'den daha büyük değerler daha iyi bir işaret olarak kabul edilir; ancak ortam seviyesine (22°C ile 25°C) yaklaştıkça şokun varlığından şüphelenilmelidir⁹.
 - Çekirdek-çevresel sıcaklık gradyanı ise 3°C'den az olmalıdır.



Fig- KYDs. **Kapiller Yeniden Dolum Testi.** Kalp debisi düşük olan bir bireyde dolaşımın yeterliliğini değerlendirmek için hızlı yapılan bir testtir. Cildin bir alanı (tercihen parmak ucu, parmağın son falantksının ucunun pulpası), sternumun üzeri rengini kaybedene (soluk rengi alıncaya) kadar bir parmak ucu ile sıkıca bastırılır; baskı kaldırıldıktan alanın orijinal rengine dönmesi için geçen süre (saniye sayısı) kapiller dolum süresini gösterir. Normal kapiller yeniden dolum yaklaşık 2 saniye sürer. Dolaşım bozukluğu olan bir bireyde global olarak veya küçük bir bölgede (örneğin, periferik vasküler hastalığa bağlı olarak lokal dolaşımın tehlikeye girdiği bir ayak başparmağı gibi) yavaş kapiller yeniden dolum meydana gelebilir.

C. İdrar debisi: İdrar çıkışı, saatlik olarak ölçülen idrar hacmidir.

- o yetişkinlerde 0,5 mL / kg / h (veya 20–40 mL / h) idrar çıkışı normal kalp debisini işaret eder⁸. Kardiyojenik şokta ileri derecede düşmüş kalp debisine bağlı olarak optimal böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyonu sürdürülemez. Bu nedenle, renal hipoperfüzyonun bu durumu oligüri veya anüri ile kendini gösterir ^{3,10,13,21,30}.

Düşük Kalp Debisi Sendromunun Teşhisi :

Kalp debisi ve sistemik perfüzyonun indirek ölçüsü olarak kullanılan klinik semptom ve bulgular duyarsız markerlerdir.

- o Hücrel hipoksi ve düşük sistemik perfüzyon; kardiyovasküler cevaplar klinik olarak ortaya çıkmadan, belirgin değişiklikler gözlemlenmeden önce varolabilir¹⁶. DKDS'nin derhal tanınması ve uygun tedavinin başlanması için, tanının DKDS ile ilişkili ek laboratuvar testleri ile desteklenmesi şarttır (Aşağıda sunulmuştur).
- Arteriyel- venöz oksijen gradyanı (**A-V_{O2}**); arteriyel ile karışık venöz oksijen saturasyonları arasındaki farktan bahseder (**Tablo – DKDS.AVO**). A-V O₂ oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi gösterir (**Bakınız Perf-Bölüm.2**).
- o Arteriyel venöz oksijen gradyanı normalde %30'dan düşüktür⁸.
- o A-V O₂ değişiklikleri; hipoksemi ve anemi olmadan oksijen talepleri sabit kaldığında, kardiyak debi değişiklikleri ile koreledir. Yüksek A-V O₂ gradyanı ve yüksek serum laktat seviyesinin kombinasyonu, hücrel düzeyde oksijen tüketilemediğini (yani, hücrel metabolik disfonksiyon) gösterebilir.

- Karışık venöz oksijen satürasyonu (**SvO₂**), sistemik venöz dolaşımın (üst ve alt vena kava kaynaklı) koroner venöz dolaşımla (koroner sinüs yoluyla drenaj) karışmasının ardından pulmoner arterdeki hemoglobinin oksijen satürasyonu olarak tanımlanır.
 - SvO₂; oksijen taşınması ve tüketimi arasındaki genel dengeyi değerlendirir ve böylece klinisyene, hastanın kalp debisinin sistemik oksijen talebini nasıl karşıladığını değerlendirmesi için yardımcı olur².
- İdeal olarak, kan örnekleri pulmoner arterden veya sağ ventrikülden alınmalıdır^{3,14}. Bu çizgiler mevcut değilse, santral venöz bölgeden veya sağ atriyumdaki kateterden bir örnek analiz için gönderilebilir⁹. Numune doğrudan ko-oksimetri (*co-oximetry*) ile ölçülmelidir, çünkü karışık venöz O₂ satürasyonu sadece arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) ile belirlenemez

Düşük Kalp Debisini Gösteren Laboratuvar Sonuçları:

- Arterio-venöz O₂ gradiyenti $\geq$ %30.
VEYA
- Metabolik asidoz (örneğin asit-baz açığı >4).
VEYA
- >2 mmol/L laktat artışı (iki ardışık kan gazı analizinde).

- Karışık venöz satürasyonun normal değerleri %70 ile %75 arasındadır. %65'ten daha düşük bir SvO₂, bozulmuş doku perfüzyonu veya artmış metabolik hızı işaret eden, hücreler tarafından artan oksijen ekstraksiyonunu gösterir¹⁴.

Tablo –DKDS.AVO. Arteriyel- Venöz O₂ Gradiyentinin Belirleyicileri:

- **A- VO₂ gradiyenti**= Arteriyel O₂ sat –Mixed venöz O₂ sat.
- **SaO₂=** *O₂ sunumu **SvO₂=** *O₂ tüketimi.
- **Arteriyel kan gazı örneği sonucu:** (Sonuçlar PA / SĞV/santral venöz yol(kateter/sağ atriyal yol /kateter)'de .
- Normal arteriyel O₂ sat: %95
- PA/Sağ ventrikül CVP kateteri sonuçları:
- Normal mixed venöz O₂ sat: %75
- Normal A- V O₂ gradiyenti: %20- 27.

* değerleri normal kardiyovasküler fizyoloji için geçerlidir.

Kısaltmalar: CVP-Santral ven basıncı; SĞV- Sağ ventrikül; A-VO₂- arteriyel Venöz Oksijen farkı; SvO₂- Karışık venöz oksijen satürasyonu

- SvO₂ değerleri; kardiyak fizyoloji, oksijen tüketimi ve oksijen dağıtımının dört bileşeninden herhangi birindeki değişikliklerden etkilenir, bunlar: Kalp debisi, hemoglobin konsantrasyonu, PaO₂ ve arteriyel oksijen satürasyonu (SaO₂)^{7-9,14,16,21,29,31}. Bu nedenle, karışık venöz desatürasyona, bu bileşenlerin bir veya daha fazlasındaki değişikliklerin eklenmesi, dokuya oksijen ulaşımının azalmasına yol açar. Oksijen sunumunda kompanse edici artış olmadan oksijen tüketimindeki artış da karışık venöz satürasyonu düşürür^{2,4,9,30}.

Arteriyel kan gazı ölçümü, klinik ortamda asit-baz dengesini ve oksijenasyonu belirlemek için kullanılan en değerli teşhis aracıdır¹⁴. Sonuçlar hipoksemi ve hipoperfüzyonun şiddetini ortaya çıkarabilir (ve metabolik asidoz ile kendini gösterir). Normal arteriyel kan gazı değerleri aşağıda listelenmiştir.

Normal Arteriyel Kan Gazı Değerleri:

- **pH:** 7.34- 7.45
- **PaO₂:** 80 – 100 mmHg
- **PaCO₂:** 35- 45 mmHg
- Siyanotik kalp fizyolojisinde SaO₂ satürasyonu: %95-97
- Satürasyon co-oksimetri ile ölçülmelidir.

- “**Baz açığı**”, 1 litre tam kanın pH’sını 7,40’e titre etmek için gereken baz (mmol) miktarını ifade eder. Kan pH’ının metabolik bileşenini tahmin eden hesaplanmış bir değerdir, periferik düzeyde mevcut olan metabolik asidozun derecesini yansıtır ^{18,25}.

- ‘**Baz fazlalığı**’ normal olarak [+2 ile -2] arasında değişir.
- 5 mmol / L’den büyük bir baz eksikliği; yetersiz oksijenasyon, doku perfüzyonu, metabolik asidoz ve artan morbidite ile ilişkilidir (ör. organ yetersizliği).

- ‘**Serum laktat seviyesi**’; doku oksijenasyonu, oksijen ulaşımı ve oksijen ekstraksiyonunun yeterliliğinin bir göstergesidir ²². Laktat, oksijen ulaşımı yetersiz olduğunda veya dokular uygun şekilde ekstrakte edemediğinde oluşur (Bakınız **Perf-Bölüm.2**) ^{3,7,9,14}. Bu durumlarda, hücreler glikozun laktata metabolize olduğu anaerobik glikolize döner ^{15,20}.

Bu nedenle, serum laktat seviyesi oluşumu ve eliminasyonu; doku hipoksisi ve anaerobik hücrel metabolizma derecesini yansıtır ^{13,21,22}.

- Sağlıklı bir ortamda, normal laktat seviyesi yetişkinde yaklaşık 2 mmol / L ²⁹.
- Artan laktat oluşumu genellikle değişen doku perfüzyonunun bir göstergesidir; ancak hipertermi ve artmış kas aktiviteleri (örn. Nöbetler, titreme) gibi metabolik talebi arttıran herhangi bir işlemde de kaynaklanabilir ^{20,30}.

Laktat öncelikle karaciğer ve böbrekler tarafından temizlenir, bu nedenle böbrek veya karaciğer yetmezliği yüksek laktat seviyelerine katkıda bulunabilir ^{20,25}. Kardiyopulmoner baypasstan kısa bir süre sonra hiperlaktasemi; intraoperatif veya erken postoperatif doku oksijen ekstraksiyonunu, bozulmuş laktat klerensini veya her ikisini gösterebilir ^{21,31}.

- Kabulde/ gelişte 4.5 ila 6 mmol / L arasındaki serum laktat seviyeleri ve seri ölçümlerde artan seviyeler, morbidite ve mortalitenin en güçlü belirleyicisidir ^{15,25,30}.
- Bu nedenle, sistemik perfüzyon kalitesini değerlendirmek için; serum laktatı alınmalı ve seviyeleri seri izlenmelidir ²⁴.
- Perfüzyonu arttırmaya yönelik tedaviye başladıktan sonra kan laktat seviyeleri 60 dakika içinde düşecektir ¹⁹.

TEDAVİ STRATEJİLERİ

Hastada DKDS tanısı konduktan sonra, kardiyak fonksiyonu optimize etmek için uygun girişimler gecikmeden başlatılmalıdır. Aşağıdaki stratejiler, kalp debisinin birbirine bağımlı belirleyicilerini hedefleyen girişimleri kapsar; miyokardiyal disfonksiyon varlığında sendromun klinik sonuçlarını düzelttiği bilinen ve düşük kalp debisi için tavsiye edilen başlıca hedefler (Aşağıda) sunulmuştur.

Düşük Kalp Debisi Sendromu Tedavisinin Hedefleri:

- Kontraktilite/ventrikül fonksiyonunun optimizasyonu
- Diyastolik fonksiyonu düzeltmek
- Yeterli preloadu idame ettirmek, korumak
- Afterloadu düşürmek
- O₂ sunumunu ve talebini düzeltmek.
- Ventrikülün toparlaması için zaman kazanmak

Girişimler, metabolik hızı ve talepleri azaltarak oksijen tüketimini en aza indirmeye odaklanmalıdır; bu girişimler arasında şunlar bulunmaktadır: (1) hastanın normotermik veya hafif hipotermik tutulması; (2) uygun analjezi ve sedasyon dozlarının uygulanması (bu ajanlarda sıklıkla görülen solunum ve kardiyovasküler depresyonun önlenmesi için dikkatli olunması önerilir) ^{2,3,6,10}. (3) solunum işini azaltmak için mekanik ventilasyonun başlatılması ^{3,19} ve (4) taşiaritmilerin hemen önlenmesi veya tedavi edilmesi (5) Aritmiler, elektrolit bozuklukları ve asit-baz bozuklukları kardiyak instabiliteyi önlemek için hızla düzeltilmelidir ¹⁰. İnotropik destek çoğunlukla gerekir; ancak aşırı miyokardiyal yükten (pressör ve inotropik tedaviler ile kontraktilite ve afterload artışı sonucunda artan sistolik ve duvar streslerine bağlı artan miyokardiyal iş) kaçınmak için dikkatli yavaş infüzyon ve dengeli titrasyon gereklidir. Yeterli sıvı replasmanı; etkin doku perfüzyonunu sağlamaya ve oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi yeniden kurmaya yardımcı olabilir ^{8,22}.

- Kolloidlerin veya kristaloidlerin kullanımı ile yeterli preload (optimum SV dolumu) sağlanması, inotropik ajanların kullanımından önce gelmelidir.
- Bu yaklaşım ile “düşük EF’li dilate sol kalp boşlukları bulunan kronik KY hastalarında, tolere edilebilir hipervolemik durum yaratılması tüm vazoaktif destek tedavilerinin DKSD’de daha etkili olmasını sağlayacaktır ^{10,13}.

Düşük Debi Sendromunda Tedavi Yaklaşımı:

- Sedasyon ve hipotermi, taşiaritmilerde atriyoventriküler nodal atım hızını yavaşlatmaya yardımcı olabilir. Supraventriküler taşikardi; vagal ve valsalva manevraları, “gag refleksi” (Farengial refleks, laringeal spazmı: Boğazın arkasına, ağzın tavanına, dilin arkasına, bademciklerin etrafındaki alana, uvulaya ve boğazın arkasına dokunarak uyarılmış refleks kasılma), abdominal kompresyon veya rektal stimülasyon (ıkınma) gibi ek önlemler gerektirir. Bu teknikler genellikle yetersiz kalır; adenosin ve özellikle altta yapısal kalp hastalığı bulunanlarda Amiodaron gibi farmakolojik ajanlar, bu hızlı ve dar QRS kompleks aritmiyi çevirmek için çoğunlukla gereklidir⁶. Hemodinamik olarak stabil olmayan (hipotansiyon, kalp yetersizliği ve kötüleşen konjesyon bulguları ile) hastalar için kardiyoversiyon gerekli olabilir⁶.
- Hipotansiyon ile ilişkili semptomatik bradikardinin, başlangıçta kalp hızını uyarıcı (kronotropik) ilaçlarla tedavi edilmesi gerekir; preload optimize edildikten sonra betamimetikler (örn., isoproterenol veya kalp-akciğer canlandırması koşullarında epinefrin) düşünülebilir. Yeterli bir kalp hızına ulaşmak için eksternal veya akut koroner sendromlarda koroner bakım ünitesi koşullarında (balonlu basınç dalgaları ile yönlendirilen uyarı verme kablosu) veya kateterizasyon laboratuvarında (skopi altında) invazif endokardiyal kalp pili implantasyonu gerekebilir^{2,12,14}. AV tam blok ile Atriyoventriküler asenkroni gösteren aritmiler (idionodal ritim, ikinci ve üçüncü derece aV bloklar gibi) için Atrio-Ventriküler pacing gereklidir (özellikle hipotansiyon ile sağ ventrikül infarktüsünde ve sağ kalp yetersizliğinin ağırlıkta olduğu KYdEF’li konjesyonlu hastalarda).
- Bu hastalarda öncelikli strateji atriyoventriküler senkronizasyonun sağlanması olup, özellikle KYdEF’lilerde beraberinde inotropik destek kullanımı da düşünülebilir^{11,28}. Kalp pili implantasyonuna (kalıcı) karar vermeden önce; özellikle kronik KY hastalarının negatif kronotropik ve AV bloker alımı, elektrolit dengesizliği (potasyum ve magnezyum gibi) sorgulanmalı ve kullanılıyorsa ilaçlara ara verilip, elektrolit dengesizliği de bulunuyorsa düzeltilmeli, miyokardiyal iskemi gibi diğer geri döndürülebilen sebepler bertaraf edilmelidir.

Farmakolojik Tedavi:

Vazoaktif İlaçlar:

- Farmakolojik tedavi ajanları, özellikle vazoaktif ilaçların kullanımı (Dopamin ve Levosimendan gibi inodilatör, Dopamin gibi inopressörler, Adrenalin ve Noradrenalin gibi doğal katekolaminler); yeterli, optimum preload ve afterload, elektrolit ve kan gazı değerleri (pH, SaO₂ ve PaO₂ gibi) sağlandıktan sonra düşünülmelidir^{7,8,10,29,32}. **(Tablo – VA)**

Tablo-VA: Yaygın Kullanılan Vazoaktif İlaçların (Vazopressör, İnotrop, Vazodilatör ve İnodilatör) Mekanizması ve Hemodinamik Etkileri

KŞ’de Yaygın Vazoaktif ilaçların Etki Mekanizması ve Hemodinamik Etkileri:

VAZOPRESSÖRLER/ İNOTROPLAR

KŞ'de Yaygın Vazoaktif ilaçların Etki Mekanizması ve Hemodinamik Etkileri:

DOPAMİN	0.5–2 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$	–	+	–	+++	↑KD
	5–10 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$	+	+++	+	++	↑↑KD, ↑SVR
	10–20 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$	+++	++	–	++	↑↑SVR, ↑KD
Norepinefrin	0.05–0.4 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$	++++	++	+	–	↑↑SVR, ↑KD
Epinefrin	0.01–0.5 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$	++++	++++	+++	–	↑↑KD, ↑↑SVR
Fenilefrin	0.1–10 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$	+++	–	–	–	↑↑SVR
Vazopressin	0.02–0.04 U/dk	Vasküler düz kaslarda V1 reseptörlerini uyarırlar				↑↑SVR, ↔PVR

İNODİLATÖRLER

Dobutamin	2.5–20 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$	+	++++	++	–	↑↑KD, ↓SVR, ↓PVR
İsoproteranol	2.0–20 $\mu\text{g}/\text{dk}$	–	++++	+++	–	↑↑KD, ↓SVR, ↓PVR
Milrinon	0.125–0.75 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$	Fosfodiesteraz-3 inhibitörü				↑KD, ↓SVR, ↓PVR
Enoksimon	2–10 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$	Fosfodiesteraz -3 inhibitörü				↑KD, ↓SVR, ↓PVR
Levosimendan	0.05–0.2 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$	Miyofilament kalsiyum sensitizeri, PD-3 inhibitörü				↑KD, ↓SVR, ↓PVR

Kısaltmalar: Kİ, kardiyak indeks; KD- Kalp debisi; KŞ- Kardiyojenik şok; PVR- Pulmoner vasküler rezistans; ve SVR- Sistemik vasküler rezistans.

Pressör ve İnotropikler:

Farmakolojik tedavi ajanları DKDS’de yeterli preload ve intravasküler dolum sağlandıktan sonra düşünülmelidir. Etkileri doza bağlıdır ve kardiyak debiyi arttırmaya ve miyokardiyal kontraktiliteyi düzeltmeye yararlar; bununla birlikte, uzun süreli kullanımda veya yüksek dozlarda zararlı yan reaksiyonlar gösterebilirler:

- Yüksek dozlarda (>10 mcg/kg/dk dobutamin infüzyonu ve >12.5 mcg/kg/dk dopamin gibi) aritmogenezis uyarırlar, aritmogenezisler; (1) aşırı kronotropi (özellikle direkt beta-mimetik dobutamin ile yüksek kalp hızı), (2) özellikle doğal katekolaminler ile artmış miyokardiyal oksijen tüketimi, artmış miyokardiyal iş yükü ve sistolik ve diyastolik duvar stresleri, (3) dobutamin gibi inkomplet [sadece beta reseptör] agonistler ile (komplet agonist [beta ve alfa reseptörlerin ikisinde], dopaminin aksine) daha sık, ilk 48 saatte gelişen beta-adrenerjik reseptörlerin aşağı regülasyonu ve intolerans, (4) vazopressörler ile artmış afterload ve (5) hipertansiyon²⁷.

®- İleri KY’de remodeling süreci gelişmiş miyokardiyumun normal fizyolojik inotropizminden bahsetmek yanlıştır. Dolayısıyla yeniden şekillenmiş miyokardiyumun hücre-iskeleti (sito-iskeletel matriks) ve kardiyomiyosit histolojisinde kontraktilite; ancak optimum kritik preload düzeyi sağlanarak, “rezerv starlingi” devreye sokarak mümkündür (Bakınız Starling prensibi). Dolayısı ile DKDS’li ileri KY’de, tedavide inotropizmden fazla bir katkı beklenmemelidir; direkt etkili inotropik ilaçlar etkili değildir, inodilatörler ise dengeli preload sağlayarak indirek yolla (rezerv starling ile) inotropik etki gösterebilirler.

- Kalıcı metabolik asidoz ile ilişkili yüksek hidrojen iyonu konsantrasyonu katekolaminlerin inotropik etkilerine karşı olabilir, olumsuz etkileyebilir ve miyokardiyal kontraktiliteyi daha da kötüleştirir, baskılayabilirler^{27,31}.
 - Bu durumda özellikle acil ve durumu kritik hastalarda başka bir damar yolundan yüksek bikarbonat dozları: (Molar Sodyum Bikarbonat:1 Ampul 10 ml = yaklaşık 10 mEq sodyum içerir) ve boluslar: (50 mEq X4/ 10 dakika ara ile bolus) ile inotropizm geçici olarak düzelebilir ve çemberin (Düşük kalp debisi- Metabolik asidoz : – daha ↓Kontraktilite – ↓Kalp debisi- ↑Metabolik asidoz- daha da ↓Kontraktilite....//..) kırılmasına katkı sağlayabilir.
 - Metabolik asidozda etkinliği azalan Furosemid’in aynı yöntem ile organik asitler ile tubulus lümeninde etki yerine yeterli konsantrasyonda ulaşmasının sağlanmasına bağlı, bu hastalarda bozulmuş diürez ve natriürez cevabı düzelebilir. Sodyum bikarbonat bu durumda faydalı olabilir⁶.
- Sodyum Bikarbonat % 8.4 ampul, ismi ile aynı etken maddeyi içerir. İçerdiği Bikarbonat iyonu sayesinde kanın pH seviyesini yükselterek kanı alkalileştirmede kullanılır.
Her bir ampul 10 ml hacme sahip olup, içerisinde 840 mg “Sodyum Bikarbonat” içermektedir.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">○ 1 amp %8.4 NaHCO₃ 10ml= 10mEq.○ Kardiyak arrest koşulları, hiperpotasemi ve şokta: Kanın pH ve baz açığına göre 1- 2mEq/kg dozu, 2- 5 dakikada önerilir.○ Maksimum 100 mg bolus uygulanır (5 amp/2- 5 dakikada).○ Yukarıdaki tüm indikasyonlarda rutin kullanılması tavsiye edilmez. |
|--|

- **Dopamin (DP)**- Komplet bir indirek katekolaminerjik agonist olduğundan esas olarak miyokardiyal kontraktiliteyi artırır (5- 7.5 mcg/kg/dk infüzyon); ancak daha düşük dozlarda (2- 4 mcg/kg) dopaminerjik etki ile splanknik, serebral ve koroner kan akımını düzeltir (Tablo - .VA)^{1,14,19,33}. Renal arteriyel perfüzyon üzerindeki dopaminerjik direkt etkisi, tartışmalı olmaya devam etmesine rağmen, böbrek fonksiyonunu kalp debisini artırarak indirek yolla düzelttiğine inanılmaktadır^{10,28,33}.
Sıvı resüsitasyonuna dirençli hipotansiyonlu hastalarda, dopaminin yüksek dozları (>10 mcg/kg/dk); alfa stimulan etkileri ile “bu dozların aritmogenezis potansiyelini de unutmamak koşulu ile” kullanılmaktadır^{8,9,13,22,33}.

®- Hipotansif DKDS'li dEF hastalarında 7.5- 10 mcg/kg/dk İV. DP infüzyonu ile düzelmeyen sistolik kan basıncında, daha yüksek dozları denemek tehlikeli, hatta fatal olabilir. Bu durumda öncelikle periferik cilt sıcaklığı, nemi, venöz oksijen satürasyonu, laktat düzeyi ve intravasküler volüm değerlendirilmelidir. (a) Kan basıncının düşüklüğüne rağmen cilt sıcak-kuru ise ve venöz O2 satürasyonu da <%50 ise "sistemik dolaşım kollapsı" düşünülmeli ve hızla etkin İV sıvı replasmanı ile mevcut DP infüzyonuna dozu değiştirilmeden İV. NE infüzyonu eklenmelidir. (c) Hipoksi, asidoz, hiponatremi ve hipovolemi gibi durumlar, diğer vazoaaktif ilaçlar gibi, kronik KY hastalarında devamlı kompensatuar endojen katekolamin salımına bağlı beta-ressseptör yoğunluğunun azalması (DP endojen katekolamin salımını artırır) ve endojen katekolamin depolarının boşalması ile DP'nin beklenen klinik etkilerini azaltır.

- **Dobutamin (DBT)**- Miyokard performansını artıran, pozitif inotropik ve afterload düşürücü direk etkileri bulunan bir inodilatördür (Tablo -VA). KYdEF'ye bağlı DKDS'de tercih edilen direk etkili semisentetik inodilatör katekolamindir^{14,28}. Bir avantajı diğer inotropik ajanlardan daha az aritmojenik olması ve miyokardiyal duvar stresi ve işyükünü aşırı arttırmadan (preload, afterload düşüşü ile dengeli artan kontraktile) meydana gelen inotropik etkisidir³³. Vazodilatör etkileri afterloadu düşürse de kalp debisi kan basıncı yükselmeden düzelebilir. KYdEF'ye bağlı DKDS ve şiddetli hipotansiyon durumunda vazodilatör etkiden uzak başka bir farmakolojik destek sağlanmalı ve inopressör DP veya güçlü doğal vazopressör NE infüzyonu verilmesi gerekmektedir^{6,14,19,28}. Kronik KY hastalarda, özellikle kalp boşlukları büyümüş KYdEF'li hastalarda, intravasküler volümün optimum olduğundan (tercihen tolere edilebilir hafif hipervolemik) emin olduktan sonra (Tablo -T):

+ Eğer kalp hızı yüksekse (>80/dk) kan basıncı önce NE infüzyonu ile optimize edilir, fakat kalp hızı düşükse (<80/dk) EP ile başlanır (Tablo -VA).

+ Kan basıncı toparlayınca, sistolik arteriyel kan basıncı (SKB) ≥90 mmHg bulunmuşsa, katekolamin infüzyonunun dozu düşürülürken yavaşça dopamin (DP) infüzyonuna başlanır ve katekolamin dozu değiştirilmeden DP infüzyonun titrasyonu ile SKB sabit tutulur; sonra da düzelen hemodinamik parametreler izlenerek önce katekolamin sonra da DP yavaşça azaltılarak kesilir.

+ Epinefrin verilmişse SKB ve kalp hızı stabil olur olmaz "hızla" kesilmelidir.

+ Hasta DP ve hatta düşük NE kombinasyonu ile kaldığında, tedaviye özellikle düşük EF'li ve dilate sol kalp boşlukları bulunanlarda DP dozunun 1/4'ü kadar dobutamin (DBT) eklenir.

+ Sistolik arteriyel kan basıncı ≥95 mmHg, Kalp hızı sinüs ritmi için 60- 80/dk, AF için 80- 100/dk aralığında üst sınıra yakın, saatlik idrar çıkışı son 4 saatte 50 cc üzerinde ve sıvı dengesi de ± 100-500 ml ise; DP/DBT infüzyon oranı DBT yavaşça artırılarak 1/3,1/2 oranına çıkılır ve sonra da durum stabil kaldıkça DP düşürülmeye başlanır. DP infüzyonuna kombine edilmişse önce NE çok yavaşça azaltılarak dozu düşürülmeye başlanır. Katekolaminler tamamen kesildikten sonra hemodinamik parametreler 1- 4 saat sabit kalmışsa önce DP sonrada DBT yavaşça azaltılarak terkedilir.

Doz düşürülürken dikkate alınacak hemodinamik bulgular: SKB, kalp hızı, periferik arteriyel nabız vurusunun kalitesi, saatlik idrar çıkışı, pulsatil şiş juguler venler (kronik hastalarda), pulse oksimetrede SaO₂>%85, venöz O₂ sat > %50, Laktik asidoz yok.....

®- **Uyarı:** Dozun azaltılması durumunda hastanın arteriyel kan basıncı, idrar çıkışı, sıvı dengesi, juguler ven dolgunluğu, kalp hızı ve kan gazı değerleri sürekli izlenmelidir (ilk 4 saatte saatte bir; ilk 24 saatte 4 saatte bir). Diüretik dozu; idrar çıkışı ve sıvı dengesinin durumuna göre göre sıklıkla ayarlanmalıdır. Kan basıncı düşüklüğü ile arteriyel oksijen satürasyonunda bozulma durumunda tedaviler önceki doza çıkılmalıdır.

- Değişen afterload ve artan kontraktile ile kalp debisini arttıran Dobutamin ve Milrinonun sinerjik etkileri, yükselmiş sistemik ve pulmoner vasküler direncin tedavisinde kullanımları, "dengeli preload, afterload" etkiler sağlayarak mevcut inotropik etkinin verimini özellikle ileri KY hastalarında inotropizm değişmeden (artan öne-doğru atım hacmi) arttırmıştır (?rezerv starling de biraz yararlanarak).
- **Epinefrin (EP):** Klinik pratikte genellikle akut kardiyak arrest ve hemodinamiği ileri derecede bozulmuş diğer pressör tedavilere dirençli seçilmiş durumlarda kullanılmaktadır. Olumlu hemodinamik etkileri; kalp hızını, sistolik kan basıncını ve atım hacmini artırmasıdır (Tablo-VA)^{22,29}. Düşük debi sendromu ve sistemik dolaşım kollapsında İstenen ve yararlı bu hemodinamik etkilerine karşılık; metabolik hız ve vücut sıcaklığı, miyokardiyal oksijen tüketimi, pulmoner ve sistemik vasküler direnç ve laktat üretimindeki artış epinefrinin istenmeyen olumsuz etkileridir. Bu yan etkiler periferik organ perfüzyonunu spesifik olarak hücresel düzeyde daha da bozabilir. Epinefrin bu nedenlerle klinik pratikte pressör etkisi olmayan, dilatör etkisi bulunan güçlü inotropik (inodilatör) ajanlarla (dobutamin, levosimendan veya milrinon, Tablo -VA) birlikte daha düşük dozda kombine edilerek kullanılmalıdır^{19,22}.

- **Milrinon:** İnotropik aktiviteyi arttırıcı ve afterloadu düşürücü etkileri birleştiren bir fosfodiesteraz III inhibitörüdür^{2,27,33}. Sol ventrikül gevşemesini ve kompiyansını düzeltir, sonuçta atım hacmi ve kalp debisinde artış sağlar²⁵. Vazodilatör etkisi ile sistemik vasküler direnç düşer¹⁰. Uygun, yeterli miyokardiyal oksijen sunum / talep dengesi sağlar, dobutamin gibi sistolik ve diyastolik duvar stresini arttırmaz. Bazı septik şok durumlarında görüldüğü gibi, düşük kalp debisi yüksek sistemik vasküler direnç ile ilişkili olduğunda milrinon (veya dobutamin) özellikle tavsiye edilmektedir¹¹.

Vazodilatör Ajanlar:

- Bu gruptaki tedaviler yakın hemodinamik takip ile doğru kullanıldıklarında özellikle DKDS ve dekompanse kronik KY'de şaşırtıcı yararlar gösterebilir ve kullanılmakta olan standart tedavilere katkı sağlayabilirler. Düşük debi sendromu hastalarında afterloadun düşürülmesi için; kan basıncı düzeyi, optimum intravasküler volüm ve kalp hızı dikkate alınarak kontrollü olarak kullanılabilir. Ancak sağ tarafın ağırlıkta olduğu ve izole sağ kalp yetersizliğinde tek başına vazodilatör kullanımı özellikle agresif diüretik tedavisi ile tercih edilmemelidir, ciddi hipotansiyona sebep olabilir, DKDS'yi tetikleyebilir.

Nitroprussid: Arter ve venlerde vazodilatasyon sağlayan direk düz kas gevşetici (venodilatör, arteriodilatör) sodyum nitroprussid, hızlı başlayan ve yarı ömrü kısa süren arterio-venodilatör etkiye sahiptir. Sadece İV infüzyon olarak kullanılır, zirve etkisi 2 dakika içinde ortaya çıkar ve infüzyon durdurduktan sonra 3 dakika içinde kaybolur. Farmakokinetik bu özellikleri pratikte kolayca uygulanmasını sağlar. Atriyal basıncı (preload) ve pulmoner ve sistemik vasküler direnci (afterload) düşürür.

- Dozu, 0,5 mg / kg / dk'da 5 ile 10 mg / kg / dk ile başlanır; bununla birlikte, 10 mg / kg/dk üzerindeki dozlarda (kanda >10 mg/dL seviyelerde) daha toksik hale gelir. Uzun süreli infüzyon süresi tiyosiyanat ve siyanat oluşumuna neden olur¹⁴. Bu ajanlar ile 72 ile 96 saatlik infüzyondan sonra daha fazla toksisite oluştururlar. Klinikte kullanım sırasında günlük tiyosiyanat seviyelerinin izlenmesi esastır.
- En yaygın yan etkisi hipotansiyondur. Pulmoner vazodilatasyona da yol açabileceğinden; arzu edilen etkiler sağlanıncaya kadar ve istenmeyen etkiler görülmedikçe dozlar dikkatlice titre edilmelidir. Çünkü, PaO₂ düşüşüne yol açan intrapulmoner şantlarda artışa neden olan pulmoner vazodilatasyona ve intrakraniyal basınçları artırabilecek kadar serebral vazodilatasyona yol açabilir. Ayrıca trombosit fonksiyonunu inhibe edebilir²².

- **İnhale edilen Nitrik Oksit (NO):** Akciğer kapiller hücrelerinde meydana getirilen, endotel kaynaklı bir vazodilatör maddedir (endothelium derived relaxing agent). İnhale edildikten sonra, ekzojen NO bitişik vasküler düz kaslara difüze olur. Nitrik oksit, pulmoner hipertansiyon veya yüksek pulmoner vasküler direnç ile ilişkili düşük kalp debisinin tedavisinde endikedir. Pulmoner vasküler direnci seçici olarak düşürür ve en iyi havalanan alveollerin yakınındaki pulmoner arterleri genişleterek burada ventilasyon-perfüzyon uyumunu düzeltir^{17,28}.
 - Tedavi edici dozlarda İnhale edilen NO'nun sistemik dolaşım üzerinde etkisi yoktur; çünkü NO hızla metabolize olur veya hemoglobine bağlanarak nötralize edilir³⁴.
 - Toksik seviyelerde methemoglobin (yani NO'nun hemoglobin ile kombinasyonu); toplam hemoglobinin % 20'sini aşınca kritik düzeye düşmüş arteriyel oksijen içeriği ve ölüme neden (çoğunlukla ARDS [adult respiratory distress] ile) olabilen ciddi akut pulmoner yaralanma ve pulmoner ödem ile sonuçlanabilir.

- Özetle, düşük kalp debisi sendromu (DKDS); miyokardiyal disfonksiyona bağlı geçici olarak azalan sistemik perfüzyon ile (özellikle kronik KYdEF'de, kompanse olsa da aritmi, infeksiyonlar ve böbrek disfonksiyonu gibi presipitan faktörler ve akut KY'de hızla kalp debisi düşmesi ile) meydana gelen vital organ disfonksiyonun klinik semptom ve bulgularının yol açtığı kompleks bir sendrom anlamına gelir. Bu kritik klinik durumun temel mekanizmasını: Sistemik dokuların hücresel oksijen talebinin (egzersizde ve dinlenimde dahi) karşılanabilmesi için oksijen sunumunun artırılabilmesi veya yetersiz kalmasıdır. Klinik tanı koymak hemodinamik, elektrofizyolojik ve laboratuvar değişkenlerinin kapsamlı, seri ve dikkatli bir değerlendirmesini gerektirir. Arteriyel- venöz gradyan, karışık venöz oksijenasyonun izlenmesi ve seri laktat seviyeleri en doğru teşhis bilgilerini sağlar.

Tedavi edici girişimlerin amaçları; preloadu optimize ederek, afterloadu tolere edilebilir en aza indirerek, var olan rezidüel kontraktile ile optimum düzeyde dolan SV'nin öne-doğru atım hacmi miktarını arttırmak veya rezerv starling mekanizmayı devreye sokarak mevcut kontraktile ve atım hacmini arttırmak, yeterli kalp hızı ve atriyoventriküler senkronizasyonu sağlayarak optimum diyastolik dolum ile kalp debisini düzeltmeyi amaçlamaktadır. Bu değişikliklere hemen cevap vermek, hastaların morbidite ve mortalitesini en aza indirmek için DKDS bakımında çok önemlidir.

Tedavinin merkezinde bulunan fizyopatolojik hedefler: Preload, Afterload, diyastol süresi ve kontraktiletilerdir.

Bunlardan öncelik ulaşımları en zor olan kontraktiletileri düzeltmek veya arttırmaktır. En etkin hedef ise preload ve diyastol süresinin optimize edilmesidir.

Kaynaklar:

- [1] Graham TP. Disorders of the circulation: myocardial dysfunction. In: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, editors. *Pediatric critical care*. 2nd edition. St-Louis (MO)7 Mosby Inc.; 1998. p. 261–71.
- [2] Tibby SM, Murdoch IA. Monitoring cardiac function in intensive care. *Arch Dis Child* 2003;88:46 – 52.
- [3] Carcillo JA, Field AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30(6): 1365–78.
- [4] Hazinski MF. Cardiovascular disorders. In: Hazinski MF, editor. *Nursing care of the critically ill child*. 2nd edition. St-Louis (MO)7 Mosby Year Book; 1992. p. 117– 271.
- [5] Klein L, O'Connor CM, Gattis WA, et al. Pharmacologic therapy for patients with chronic heart failure and reduced systolic function: review of trials and practical considerations. *Am J Cardiol* 2003;91(9A):18F –40F.
- [6] Lee C, Mason LJ. Pediatric cardiac emergencies. *Anesthesiol Clin North Am* 2001;19(2):287– 308.
- [7] Vincent J-L. Determination of oxygen delivery and consumption versus cardiac index and oxygen extraction ratio. *Crit Care Clin* 1996;12(4):995– 1006.
- [8] Vincent J-L, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock:an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32(11):S451– 4.
- [9] Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent J-L, et al. Vasopressor and inotropic support in septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32(11): S455– 65.
- [10] Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Prophylactic intravenous use of milrinone after cardiac operation in pediatrics (PRIMACORP) study. *Am Heart J* 2002;143(1):15– 21.
- [11] O'Laughlin MP. Congestive heart failure in children. *Pediatr Clin North Am* 1999;46(2):263– 73.
- [12] Craig J, Bloedel Smith J, Fineman LD. Tissue perfusion. In: Curley MAQ, Bloeder Smith J, Moloney-Harmon PA, editors. *Critical care nursing of infants and children*. 2nd edition. Philadelphia7 W.B Saunders Company; 1996. p. 131–231.
- [13] Dellinger RP. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med* 2003;31(3):946– 55.
- [14] Wilson WC, Shapiro B. Perioperative hypoxia. *Anesthesiol Clin North Am* 2001;19(4):769–812.
- [15] Deshpande SA, Ward Platt MP. Association between blood lactate and acid-base status and mortality in ventilated babies. *Arch Dis Child* 1997;76:F15– 20.
- [16] Duke T, Butt W, South M, et al. Early markers of major adverse events in children after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114(6): 1042– 51.
- [17] Hakanson E, Svedjeholm R, Vanhanen I. Physiologic aspects in postoperative cardiac patients. *Ann Thorac Surg* 1995;59:S12– 4.
- [18] Breen PH. Arterial blood gas and pH analysis: clinical approach and interpretation. *Anesthesiol Clin North Am* 2001;19(4):885– 906.
- [19] Butt W. Septic shock. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48(3):601– 25.
- [20] Takami Y, Ina H. Significance of the initial arterial lactate level and transpulmonary arteriovenous lactate difference after open-heart surgery. *Surg Today* 2002; 32:207– 12.
- [21] Munoz R, Laussen PC, Palacio G, et al. Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: an early indicator of morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119(1):155– 62.
- [22] Parker MM, Hazelzet JA, Carcillo JA. Pediatric considerations. *Crit Care Med* 2004;32(11):S591– 4.
- [23] Andrew P. Diastolic heart failure demystified. *Chest* 2003;124(2):744– 53.
- [24] Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, et al. Serial blood lactate measurements predict early outcome after neonatal repair or palliation for complex congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120(1): 73– 80.
- [25] Fenton KE, Sable CA, Bell MJ, et al. Increases in serum levels of troponin I are associated with cardiac dysfunction and disease severity in pediatric patients with septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5(6): 533– 8.
- [26] Kao W, Surjancev BP. Management of acute heart failure exacerbation. *Crit Care Clin* 2001;17(2):321– 35.
- [27] Doyle RA, Dhir AK, Moors AH, et al. Treatment of perioperative low cardiac output syndrome. *Ann Thorac Surg* 1995;59:S3–11.
- [28] Leonard SR, Nikaidoh H, Copeland MM, et al. Cardiothoracic surgery. In: Levin DL, Morriss FC, editors. *Essentials of pediatric intensive care*. 2nd edition. New York7 Churchill Livingstone; 1997. p. 611 – 23.
- [29] Wernovsky G, Hoffman TM. Pediatric heart failure: solving the puzzle. *Crit Care Med* 2001;29(10): S212– 3.
- [30] Hatherill M, Sajjanhar T, Tibby SM, et al. Serum lactate as a predictor of mortality after paediatric cardiac surgery. *Arch Dis Child* 1997;77:235– 8.
- [31] Roth SJ. Postoperative care. In: Chang AC, Hanley F, Wernovsky G, et al, editors. *Pediatric cardiac intensive care*. Baltimore (MD)7 Williams & Wilkins; 1998. p. 163– 84.
- [32] Rao V, Ivanov J, Weisel RD, et al. Lactate release during reperfusion predicts low cardiac output syndrome after coronary bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1925–30.
- [33] Tabbutt S. Heart failure in pediatric septic shock: utilizing inotropic support. *Crit Care Med* 2001;29(10): S231–6.
- [34] Wessel DL. Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Crit Care Med* 2001; 29(10):S220– 30.

DÜŞÜK DEBİ SENDROMUN'DAN KARDİYOJENİK ŞOK'A

Kaynaklar:

- **SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock.**
This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. (Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94:29–37) .
- **Contemporary Management of Cardiogenic Shock.**
A Scientific Statement From the American Heart Association (Circulation. 2017;136:e232–e268. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000525).
- **The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update.** The Journal of Heart and Lung Transplantation, Vol 35, No 1, January 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.healun.2015.10.023>

Kardiyojenik şok (KŞ); hayati tehlikesi olan son-organ perfüzyonu ve hipoksi ile sonuçlanan düşük kalp debisi durumudur. AMİ ile ilişkili SV disfonksiyonu KŞ'nin en sık sebebi olarak kalmıştır¹⁻³. Reperfüzyon tedavilerindeki gelişmelerin sağkalımda düzelme ile ilişkilendirilmesine rağmen, KŞ'nin hastane mortalitesi günümüzde yüksek seyretmektedir (%27- 51) .

Kardiyojenik Şokun Tanımı:

"Kardiyojenik şok"; miyokard, kapaklar, iletim sistemi veya perikard fonksiyonunu izole veya birkaçının kombinasyonu halinde bozan sebeplerden kaynaklanabilen akut kardiyak hemodinamik instabilitedir".

- Kardiyojenik şok, pragmatik (eğitici) olarak; "birincil kardiyak bozukluğun neden olduğu etkisiz kalp debisine bağlı yetersiz doku perfüzyonunun, hem klinik hem de biyokimyasal manifestasyonları ile sonuçlanan" bir durum olarak tanımlanır.
- Klinik prezentasyonu tipik olarak; volüm replasmanına cevap vermeyen persistan hipotansiyon ve buna eşlik eden farmakolojik ve mekanik destek ile girişim gerektiren son-organ hipoperfüzyonunun klinik özellikleri ile karakterizedir. Bununla birlikte, zorunlu olmayan kardiyojenik şokun objektif hemodinamik parametrelerinin sağlanması tanının kanıtlanmasına yardım edebilir.

Hemodinamik Fenotipler

İlk bildirimlerde KY ve yükselmiş santral ven basıncı (CVP), KŞ olarak tanımlanmıştır³⁴. İnvaziv hemodinamik ölçümlerin etkisi ile KŞ'li hastalar düşük Kİ, yüksek sistemik direnç ve yüksek PKUB ile ayrıca karakterize edilmiştir³⁵. Bu klasik "soğuk ve ıslak" profil (**Figür- KLVZ.HM**) en sık KŞ fenotipidir; Mİ ile ilişkili KŞ'lerin yaklaşık üçte ikisi bu hastalardır³⁶. Her ne kadar bazı öğretim ve referans materyalleri tekil bir KŞ sunumu tarif etmeye devam etse de, SHOCK ve yardımcı çalışmaları genişletilmiş bir KŞ hemodinamik spektrumunun belirlenmesine yardımcı olmuştur³⁷.

- Tüm fenotipler arasında en yaygın fizyolojik karakteristik düşük Kİ'dir; buna karşılık ventriküler preload (PKUB veya CVP), volüm ve sistemik direnç değişebilir.
- Buna karşılık özellikle KŞ için Kİ eşiği $<1.8-2.2 \text{ L} \cdot \text{dk}^{-1} \cdot \text{m}^2$ olarak önerildi. Mutlak sınır değeri daha yüksek Kİ'ler son organ hipoperfüzyonu göz önüne alındığında muhtemelen pratik değildir.
- **Övolemik veya "soğuk ve kuru" KŞ** tipik olarak diüretik tedaviye cevap veren subakut dekompanseasyon ile kronik KY hastalarını tarif eder. Bunlar Mİ ile ilişkili hastaların %28'inde de gösterildi.

Klasik KŞ'li hastalar ile mukayese edildiğinde; bu övolemik KŞ'lerin daha önceden Mİ veya kronik böbrek hastalığı olması daha az olasıdır ve PKUB'leri anlamlı olarak daha düşüktür. Koroner plak rüptürü ile ilişkili sitokin kaskadı, kemokin cevabı ve indüklenebilir NO sentaz ekspresyonunun tanınması giderek artmaktadır.

Daha önce tarif edildiği gibi, varsayımsal mekanizmalar aynı zamanda, MI sonrası sistemik enflamatuvar yanıt sendromu ve vazodilatasyonun ortaya çıkabildiği “**ıslak ve sıcak**” KŞ prezentasyonu ile de ilişkilidir^{26,47}. Bu fenotip sistemik inflamatuvar cevap sendromu, düşük sistemik direnç, yüksek sepsis ve mortalite riski ile karakterizedir^{48,49}. Ancak bu çerçevede üstüste binen, nadir görülen normotansif KŞ ve Sağ ventriküler (SĞV) KŞ hemodinamik olarak birbirinden farklı iki klinik tablodur.

SHOCK çalışması kayıtlarında hastaların %5.2’sinin normotansif (SKB >90 mmHg) olmasına rağmen periferik hipoperfüzyon mevcut idi.

- Bu gruptaki hastalar, hipotansif KŞ’li hastalar ile mukayese edildiğinde; karşılaştırılabilir (birbirine yakın) Kİ, PKUB ve SV EF fakat daha yüksek sistemik vasküler direnç gözlemlendi; böylece rölatif hipotansiyon riski ve derin hipotansiyon olmadan hipoperfüzyon potansiyeli vurgulanmıştır. KŞ’nin altında yatan etyolojinin tanınması önemlidir; örneğin sağ tarafın ağırlıkta olduğu KY ve sağ ventrikül infarktüsünde yoğun vazodilatör ve diüretik kullanımı gibi.

MI’nın neden olduğu KŞ hastaları arasında sağ ventriküler KŞ prevalansı %5.3’tür. Bu hastalarda şokun ciddiyeti hem sağ hem de sol ventrikül iskemisinin derecesine bağlı olabilir; ventriküller arasında paylaşılan interventriküler septum ve ventriküler birbirine bağımlılık SĞV fonksiyonunda önemlidir.

- Hemodinamik olarak bu topluluk (cohort); rölatif olarak daha yüksek CVP, SV EF ve daha düşük pulmoner arter sistolik basınçları ile farklı olmayan Kİ ve PKUB ile karakterizedir. SHOCK kayıtlarında sağ ventrikül enfarktli hastaların sadece %71’i sağ ventrikül infarktüsünün klasik hemodinamik tanımını (CVP:PKUB $\geq$ 0.8) karşılamaktadır; diğer çalışmalar, sıvı dağılımı anormalliklerine (intra- ekstra- vasküler volümler) bağlı zorlukların bu hemodinamik tanımın prevalansını artırdığını göstermiştir.

		Volum Durumu	
		Islak	Kuru
Periferik Dolaşım	Soğuk	Klasik Kardiyojenik Şok ($\downarrow$ Kİ; $\uparrow$ SVRI; $\uparrow$ PKUB)	Övolemik Kardiyojenik Şok ($\downarrow$ Kİ, $\uparrow$ SVRI; $\leftrightarrow$ PKUB)
	Sıcak	Vazodilatör Kardiyojenik Şok Veya Karışık (Mixed) Şok ($\downarrow$ Kİ; $\downarrow$ / $\leftrightarrow$ SVRI; $\uparrow$ PKUB)	Vazodilatör Şok (Kardiyojenik şok değil) ($\uparrow$ Kİ; $\downarrow$ SVRI; $\downarrow$ PKUB)

Fig.KLVZ.HM. Kardiyojenik Şokun Olası Hemodinamik Prezentasyonları. (Circulation. 2017;136:e232–e268)

Kısaltmalar: Kİ- Kardiyak indeks; SVRI- sistemik vasküler rezistans indeksi; PKUB- Pulmoner kapiller uç basınç.

Kardiyojenik Şok Sürecinin Evreleri ve Tedavi Yaklaşımı:

Yoğun tıpsal farmakolojik tedaviler ve perkütan mekanik dolaşım destek cihazlarının gelişimine rağmen, MI’nın KŞ ile ilişkili mortalitesi yaklaşık %50’dir.

Bu hastalarda tüm tedavi girişimlerinin tek başına ve çeşitli kombinasyonlarda tam olarak başarılı olamamasının nedeni, muhtemelen bazı hastaların bu tedavi stratejilerinden faydalanmak için “çok hasta” olması idi .Sadece kalp fonksiyonları çok azalmış, atım hacmi ve kalp debisi çok düşmüş değil; aynı zamanda vital organ fonksiyonları da yukarıda bahsedildiği gibi hipoperfüzyona bağlı tehlikeli düzeyde bozulmuştur.

Buna karşılık bir grup hasta ise bir tedavi girişimi ile veya tedavi girişimi olmadan iyileşebilir, düzelebilir; fakat standart bir sınıflandırma sistemi olmadığından, kardiyojenik şok hastalarında hangi grupların ve nasıl fayda sağlayabileceğini tespit etmek imkansız olabilir.

Aşağıda belirtilen sınıflama; KŞ'li hasta gruplarını tanımlamak için uzmanların geniş, çok disiplinli işbirliğinin bir sonucudur. Kriterler basit ve klinik temele dayanmaktadır; doğrulanırsa, bu sınıflandırma bu alan için kardiyojenik şokta tedavi yaklaşımında "uygun bir dil" olabilir.

Sınıflandırmanın klinik pratik önemi; KŞ'nin geri dönüşsüz, tedaviye refrakter evrelerine ulaşmadan (Evre D, E), henüz düşük kalp debi sendromunun subklinik ve asemptomatik evrelerindeyken (Evre A, B ve hatta C) çok önceden tespit edilip gerekli girişimlerin uygulanmasıdır.

Sınıflandırma

Önerilen şemamızda A'dan –E'ye kadar adlandırılan 5 şok evresi sunulmuştur (Tablo –KŞ.E).

Tablo- KŞ-E: Şok Evrelerinin Tanımlayıcıları: Fizik Muayene, Biyosimik Markerler ve Hemodinamikler.

Evre	Tanımı	FM, Yatakbaşı Bulgular	Biyo-şimik Markerler	Hemodinamikler
A Risk altında	Şu anda KŞ belirtileri veya semptomları yaşamayan hasta, ancak gelişimi için risk altındadır. Bu hastalar, geniş AMİ veya geçirilmiş infarktüs ve/veya kronik KYsemptomların da akut ve / veya 'de novo' akut olanları kapsayabilir.	Normal JVB Akciğer alanları temiz Sıcak ve iyi perfüze oluyor - Güçlü distal nabızlar - Normal bilinç	N. lab. N. renal fonksiyon. N. Laktik Asit.	Normotansif (SKB ≥ 100 mmHg veya hasta için N.). Hemodinamikler yapılrısa KI ≥ 2.5 CVP < 10 mmHg. PA sat ≥ 65.

Evre	Tanımı	FM, Yatakbaşı Bulgular	Biyo-şimik Markerler	Hemodinamikler
B Başlayan KŞ	Hipoperfüzyon olmadan rölatif hipotansiyon veya taşikardi klinik bulgusu olan hasta.	Yükselmiş JVB Akciğer alanlarında raller Sıcak ve iyi perfüze - Güçlü distal nabızlar - Normal bilinç	N. Laktat. Minimal bozulan renal Fonk. Yükselmiş BNP.	SKB <90 VEYA OAB <60 VEYA bazal değerinden >30 mmHg düşme. Nb. ≥100 Hemodinamikler yapılırsa bakılabilir - Ki ≥2.2 - PA sat ≥%65
C Klasik KŞ	Müdahale gerektiren hipoperfüzyon ile kendini gösteren bir hastaya, perfüzyonu geri kazanmak için volüm resüsitasyonu ötesinde (İNO, VP veya ECMO dahil) mekanik destek gerekir. Bu hastalar tipik olarak rölatif hipotansiyon ile bulunur	Herhangibirini ihtiva edebilir İyi görünmez Panik, rengi kül gibi, cildi benekli (Mottling), esmer. Aşırı volüm yükü, Killip sınıfı 3 veya 4 yaygın raller. BiBAP veya mekanik ventilasyon Soğuk, ıslak Bilinç durumunda akut değişiklik İdrar debisi <30 mL/h.	Herhangibi rini ihtiva edebilir Laktat ≥2 Kreatinin katlanmış VEYA GFR'de %50 düşüş Artmış LFT Artmış BNP	Herhangibirini ihtiva edebilir SKB <90 mmHg VEYA OAB <60 mmHg VEYA Bazale göre <30 mmHg düşüş VE KB'nin yukardaki hedeflerde tutulması için ilaçlar/ cihazlar kullanılır Hemodinamikler Yapılırsa: - Ki <2.2 - PKUB >15 mmHg - SĞAB/PKU B>0.8 - PAPI <1.85 • cardiac power output ≤0.6
D Kötüleşen / kader	C kategorisine benzer ancak kötüleşen hasta. İlk müdahalelere cevap vermede başarısız olunur.	Evre C'nin herhangi biri	Evre C'nin herhangi biri VE: Kötüleşen	Evre C'nin herhangi biri VE Çoklu pressör gereken VEYA perfüzyonu

Evre	Tanımı	FM, Yatakbaşı Bulgular	Biyo-şimik Markerler	Hemodinamikler
				sürdürmek için mekanik dolaşım destek cihazı eklenen
E 'Extremis'	Devam eden CPR ve / veya ECMO ile kardiyak arrest yaşayan ve çoklu müdahalelerle desteklenen hasta	Nabızsız, kalp kollapsı yakın Kardiyak kollaps Mekanik ventilasyon Defibrilatör kullanılır.	"Ölmeye çalışıyor" CPR (süresin den bağımsız kardiyak arrest) pH≤7.2, Laktat ≥5	SKB yok Resüsitasyon olmayan PEA veya refrakter VT/VF Maksimal desteğe rağmen Hipotansiyon

Patogenez

KŞ ile bulunan hastada; hemodinamik canlandırma ve stabilizasyondan sonra altta yatan sebebin tanınması, spesifik farmakolojik ve mekanik ileri tedavilerin (**suppl. Tablo –KŞ.ETY**) başlamasına olanak sağlayabilir. Çağdaş kayıtlar, KŞ ile başvuran hastaların %81'inde altta yatan sebebin akut koroner sendrom (AKS) olduğunu bildirmiştir⁵⁵.

- Bu nedenle uygun demografik veya KAH risk faktörleri bulunan KŞ'li hastalarda, AKS ön tanısı, uygulanacak ilk tanısal testin odağı olmalıdır; bu test hastanın prezentasyonundan 10 dakika içerisinde EKG çekimini de ihtiva etmelidir. AKS vakalarının %5 ile %12'si KŞ ile komplike olmasına rağmen, bu prezentasyon sıklıkla yüksek derecede riskli miyokard ile ilişkilidir^{4,57}. Yeni AKS'li hastalarda; mekanik komplikasyonların (papiller adale rüptürü, ventriküler septal defekt veya subakut serbest duvar rüptürü) tarihsel olarak geç komplikasyonlar olduğu düşünülse de, en sık yatıştan sonraki ilk 24 saat içinde bulunurlar. Bu teşhisler için bir şüphe indeksi (yüksek düzeyde şüphe ['high level of suspicion']) ve hızlı ekokardiyografi gereklidir.

Tablo –KŞ.ETY. Kardiyojenik Şokun Etyolojileri:

Miyokardiyal:
I. Akut miyokard infarktüsü a. SV kitlesinin >%40 kaybı b. <%40 SV kitlesinin kaybı ile aritmi veya vazodilatasyon c. Sağ ventrikül infarktüsü d. Mekanik komplikasyonlar i. Papiller adale rüptürü ii. Ventriküler septal rüptür iii. Serbest duvar rüptürü (subakut) II. Akut dekompanse olmuş KY a. Dekompansasyon ile Kronik KY (belgelenmiş etyoloji) b. Akut KY ilk prezentasyon i. Kronik iskemi ii. Dilate kardiyomiyopati iii. Miyokardit iv. Stresin neden olduğu kardiyomiyopati (Takotsubo) v. Gebelik ile ilişkili kalp hastalığı - Peri-partum kardiyomiyopati - Koroner arter diseksiyonu vi. Endokrin bozukluklar (hipo/hipertiroidizm, feokromositoma) III. Post-kardiotomi şok a. Uzamış kardiyopulmoner bypass b. Yetersiz korunma IV. Dinamik çıkış yolu obstrüksiyonu. V. Kardiyak arrest sonrası stunning VI. Septik şok veya SIRS'de miyokardiyal depresyon VII. Miyokardiyal kontüzyon
Kapak Hastalığı:
I. Doğal kapak a. Darlık b. Akut regürjitasyon c. Kapak obstrüksiyonu II. Protez kapak a. Kapak obstrüksiyonu b. Yaprakcık yetersizliği veya restriksiyon c. Mekanik olarak yetersiz kapak d. Kapak ayrılması, açılması
Elektriksel:
I. Hızlı ventrikül hızlı atriyal aritmi II. Ventriküler taşikardi III. Bradikardi
Ekstra- kardiyak/Obstrüktif:
I. Kardiyak tamponad II. Konstriksiyon III. Pulmoner embolizm
Diğer
I. Toksidromlar II. Hipotermik miyokardiyal depresyon

(van Diepen et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association) © 2017 AHA, Inc

Kardiyojenik Şokun Evreleri, Önemi ve Ayırt Edici Özellikleri

Evre -A: CS için “Risk Altında”, KŞ (kardiyojenik şok) bulguları veya semptomları yaşamayan; ancak KŞ gelişimi için risk altında olan bir hastayı tanımlar.

Evre A hastası iyi görünebilir ve fizik muayenesinin yanı sıra normal laboratuvarlar değerlerine de sahip olabilir. Non- STEMI, MI öncesi hastalar ve dekompanse sistolik veya diyastolik KY’li hastalar oldukça geniş olan bu sınıflandırmaya girebilirler. Genel olarak, ön duvar ve büyük yayılım gösteren infarktlar daha yüksek KŞ riski taşır; ancak bazı hastalarda önceden var olan SV disfonksiyonuna bağlı olarak daha küçük infarktlarla dahi şok ortaya çıkabilir.

Evre -B: “Başlangıç” KŞ (şok öncesi, preşok / kompanse olmuş şok). Hipoperfüzyon olmadan rölatif hipotansiyon veya taşikardinin klinik bulguları bulunan bir hastayı tanımlar. Hipotansiyon, sistolik kan basıncı (SKB) <90 mmHg VEYA ortalama arteriyel kan basıncı (OAB) <60 mmHg veya bazal değerinden > 30 mmHg düşüş olarak tanımlanır. Hipoperfüzyon, soğuk, benekli (Mottling) ekstremiteler, az idrar çıkışı, bilinç karışıklığı (konfüzyon) ve benzeri klinik belirtilerle tanımlanır. Fizik muayenesinde hafif aşırı volüm yüklenmesi gösterilebilir ve laboratuvarlar değerleri normal olabilir.

Evre -C: “Klasik” KŞ, perfüzyonu düzeltmek için volüm resüsitasyonunun ötesinde ilk girişim olarak “inotropolar, pressörler, mekanik destek veya ECMO” ile başlangıç tedavisinin başlanmasını gerektiren hipoperfüzyonlu hastadır.

Bu hastalar tipik olarak rölatif hipotansiyon ile ortaya çıkar, çoğunluğu hipoperfüzyon ile birlikte; OAB ≤60 mmHg veya SKB ≤90 mmHg olup “klasik şok” fenotipini gösterir. Laboratuvar bulguları; bozulmuş böbrek fonksiyonu, yüksek laktat, BNP ve / veya karaciğer enzimlerini ihtiva eder. İnvazif hemodinamik bulgular (pulmoner arter kateteri varsa), KŞ ile ilişkili yüksek pulmoner kapiller uç basıncı (PKUB) ile klasik düşük kardiyak indeks gösterir.

Evre -D: “Bozulma” veya “Kıyamet/felaket” KŞ, yoğun başlangıç girişimlerine rağmen stabilize olamayan ve tedavi girişimlerinin daha fazla artırılması gereken hastayı tanımlar. Sınıflandırma, bu evredeki hastanın bir dereceye kadar uygun tedavi / tıbbi stabilizasyona sahip olmasını gerektirir. Ek olarak, en az 30 dakika geçmesine rağmen, hasta, tedaviye hipotansiyon veya son- organ hipoperfüzyonunun çözülmesi/düzeldiği ile cevap vermede başarısız olabilir. Tedavi girişimlerinin, tıpsal farmakolojik ve mekanik yoğun çoklu kombinasyonu ile hipoperfüzyona yönelik intravenöz tedavilerin sayısında veya yoğunluğunda bir artış veya ilk gözlem ve tedavi döneminden sonra tedavi girişimlerine mekanik dolaşım desteğinin eklenmesidir.

Evre -E: “Extremis” KŞ, dolaşım kollapsı olan hasta, sıklıkla (her zaman değil) devam eden CPR refrakter kardiyak arrest olan veya ECMO ile kolaylaştırılmış CPR (eCPR) dahil olmak üzere birden fazla eşzamanlı akut müdahale ile desteklenen hastadır. Yatakbaşında klinik stabilitesi ile ilgili birden fazla eşzamanlı sorunu ele almak için çok sayıda klinisyeni olan hastalardır.

Kardiyojenik şok olgularının %30 kadarında akut dekompanse durumda kronik KY bulunabilir. Bu hastaların sıklıkla hastalığının stabilitesi azalmıştır veya kronik hastalığın kötüleşmesini tetikleyebilen kılavuzlara dayanan tedavilere uyumları zayıftır.

- Kardiyojenik şok ile bulunan kronik KY’nin tedavisi diğer KŞ tiplerinin tedavisinden büyük ölçüde farklı olabilir; çünkü hemodinamik durum ve nörohormonal koşullar sıklıkla oldukça farklıdır. KY’li hastalarda genellikle anjiyotensin II, endotelin-1 ve norepinefrin gibi vazokonstriktör maddeler artırılarak düzenlenmiştir (upregulation). Kalp cerrahisine gidenlerin %2- 6’sında postkardiotomi şok gelişmiştir. Bu durum hem düşük kalp debisine (miyokardiyal hibernasyon, stunning veya yetersiz kardiyak korunmanın bir parçası sonucunda) hemde sistemik vazodilatasyona bağlıdır. KŞ’nin bu yaygın nedenleri prezentasyon ile tutarlı değilse o zaman daha az yaygın sebepler düşünülmelidir (**suppl.Tablo –ETY**).

Akut prezentasyonda, özellikle genç yaş gruplarında en iyi oranda iyileşme şansı vardır. Hayatta kalmak, klinik sendromun hızlı tanınmasına ve erken (kurumsallaşmış yerleşmiş uygulama ile) agresif hemodinamik desteklerin kullanımına bağlı olabilir.

“Stres kaynaklı kardiyomiyopati” giderek daha fazla teşhis edilmekte ve genellikle hafif kardiyovasküler bozukluk ile ortaya çıksa da, KŞ ile ilişkilendirilmiş olup mekanik dolaşım desteği (MDD) gerekebilmektedir. Tipik olarak Strese bağlı kardiyomiyopati hastaları iyileşir. İleri kalp kapak hastalığı ve protez kapak disfonksiyonu, özellikle önceden saptanmamış veya yetersiz izlendiğinde KŞ ile ortaya çıkabilir; ancak bu, gelişen ekokardiyografik teknikler ve düzelen sağkalım ile daha az yaygın hale gelmiştir. Hipertiroidizm ve hipotiroidizm; tiroid hastalıklarının ikisi de dolaşım kollapsına neden olabilir. Hem peripartum kardiyomiyopati hem de akut koroner diseksiyon gibi gebeliğe bağlı kardiyak durumlar KŞ olarak ortaya çıkabilir. Bu sebeplerden başka çok sayıda KŞ durumu bildirilmiştir; bunlar tipik olarak hastaların <% 1’inde görülür.

Laboratuvar Değerlendirmesi

Kardiyak miyonekrozun biyomarkerleri, fulminan miyokardit gibi durumlarda altta yatan miyokardiyal hasarın ciddiyetini ölçmek için faydalıdır. AKS’de, akut iskemik hasarın ciddiyeti ve miktarı ile uyumlu yükselme-düşme (*‘biyomarker delta paterni’*) paterni ile kardiyak troponinin yükselir. Sersemlemiş / hiberne (stunned/hibernating)

miyokard durumunda veya iskemik olaydan sonra prezentasyon geciktiğinde görüntüleme sırasında segmental disfonksiyon derecesi ile troponin salınımı arasında bir uyumsuzluk görülebilir.

Miyokard nekrozunun biyomarker düzeyleri, miyokard hasarının derecesi hakkında fikir verebilir; oysa seri ölçümler başarılı reperfüzyon sonrası erken yıkamayı ('washout') değerlendirmede ve kalp nekrozunun miktarını tahmin etmede yararlıdır.

- Natriüretik Peptidler, akut KY'de KŞ'de doruğa ulaşarak önemli ölçüde yükselir; akut KY ile sonuçlanan KŞ'de anlamlı yükselir; Mİ ile ilişkili KŞ'de mortalite ile de ilişkilidir.
- Oksijen taşıma kapasitesi; kardiyak debinin bir ürünü olup, kanın oksijen içeriğidir. Dolayısı ile kalp debisi ve kardiyak indeksin etkisiz olduğu durumda periferik dokulara yetersiz oksijen sunumuna neden olacaktır.

Yüksek laktik asit düzeyleri KŞ'de nonspesifik olarak mortalite ile ilişkili doku hipoksisini gösterir. KŞ'de laktat oluşumunun patogenezi belirsizdir; ancak bozulmuş oksijen sunumu, stresin neden olduğu hiperlaktemi ve bozulmuş klirens olası katkı (laktasemi↑) sağlayıcıdır (*Bakınız Perf.Bölüm 2*).

Oksijen satürasyon örneği ideal bir pulmoner arter kateterinin distal delik girişinden elde edilir ve vena kava inferiyor, superiyor ve de koroner sinüs ile kalbe dönen kanın oksijen satürasyonunu yansıtır.

Arteriyel laktat ve karışık venöz oksijen satürasyon seviyelerinin seri ölçümleri, tedavi edici girişimlere verilen yanıtların geçici olarak izlenmesine yardımcı olabilir.

Arteriyel kan gazı ölçümleri ayrıca arteriyel oksijenlenme, ventilasyon ve de metabolik ve respiratuar asit-baz bozukluklarının değerlendirilmesine olanak sağlar.

- Akut böbrek hasarı sonucunda serum kreatinininde yükselme, muhtemel idrar debisinde azalma ile kardiyojenik şok tablosunda renal hipoperfüzyonu gösterir ve kötü sonuçlar ile ilişkilidir ^{87,88}.
 - 'Neutrophil Gelatinase-associated Lipocalin'(NGAL), 'Kidney Injury molecule 1'(KİM 1), and 'Cystatin C' (nötrofil jelatinaz ile ilişkili lipokalsin, böbrek hasarı Molekülü 1 ve sistatin C) gibi yeni renal biyomarkerlerin, riski değerlendirmek için serum kreatininle yapılan standart değerlendirmeden daha etkili olmadığı bilinmelidir⁸⁷.
 - Akut böbrek hasarının bu biyomarkerleri kreatinininden >24 saat önce yükselirler.
- Akut iskemik veya konjestif karaciğer hasarı KŞ'de sıklıkla 5- 10 günde bazal değerlerine dönen ve 24- 72 saatte zirve yapan protrombin yüksekliği ile beraberinde serum aspartat transferaz, alanin transferaz, serum bilirubin ve laktat dehidrogenaz düzeylerinin yükselmesi ve Alanin transferaz/laktat dehidrogenaz oranının <1.5 olması ile kendini gösterir ve belli olur.^{89,90}. Bu tablo, sağ-KY sonucunda venöz konjesyon tablosunda kronik- subakut yükselmiş karaciğer fonksiyon anormalliklerinden ayırt edilmelidir.

Noninvazif Testler

Kısıtlamalarına rağmen, göğüs radyografisi; kalp büyüklüğü, pulmoner konjesyon hakkında anlamlı bilgiler sağlar ve aort ile pulmoner konjesyonun karakteristik bulgularından başka diseksiyon, perikardiyal efüzyon, pnömotoraks, özofajiyal perforasyon veya pulmoner embolizm gibi alternatif etyolojileri gösterebilir, düşündürülebilir. Tanısal test; endotrakeal tüpün, geçici elektriki uyarı-verme (pacing) tellerinin ve MDD dahil destek cihazlarının pozisyonlarının doğrulanmasını sağlar.

Dinlenimde 12 derivasyonlu EKG, STEMI'li hastalarda teşhis koydurucudur; ayrıca ST yükselmesiz AKS, pulmoner embolizm, akut miyokardit, elektrolit dengesizliği ve ilaç toksisitesi gibi klinik durumlar için ayırt edici kanıtlar sağlayabilir.

Transtoraks ekokardiyografi ile kapsamlı bir değerlendirme önerilir. Ek hemodinamik bilgiler sağlayabilir, mekanik komplikasyonları dışlayabilir, tıbbi ve mekanik tedavi kararlarını yönlendirmeye yardımcı olabilir. Görüntüler yetersiz olduğunda veya tanı belirsiz kaldığında, transözofajiyal ekokardiyografi düşünülmelidir.

Klinik Uygulama için Tavsiyeler:

- Akut hemodinamik instabiliteden sorumlu dominant mekanizmayı anlamak amacıyla KŞ'li tüm hastaların EKG, göğüs röntgeni ve kapsamlı ekokardiyografi ile değerlendirilmesi önerilir.
- Kontrendikasyon yokluğunda, Bilgisayarlı tomografi taraması veya transözofajiyal ekokardiyografi ile ek görüntüleme, akut aortik sendromu veya pulmoner emboli olduğundan şüpheleniliyorsa önerilir.
- Önerilen Laboratuvar testleri; tam kan sayımı, elektrolitler, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, arteriyel kan gazı, laktat ve seri olarak troponin düzeylerinin ölçülmesini kapsar.

Biomarkerler:

Biyomarkerler, miyokardiyal disfonksiyon şiddetinin yanı sıra periferik organ ve dokuların hipoperfüzyon durumunda cevabını değerlendirmede yardımcı olur. Kardiyak etiyolojiye bağlı şok tanısı koymak için spesifik bir biyomarker bulunmazken; kardiyak mekanizma tanısını destekleyen bu biyomarkerler, hastanın başvuru sırasındaki durumu ve hastanın tedavi bakımı ilerledikçe prognostik veriler hakkında bilgiler sağlar. Test sıklığı;

klirik senaryoya, hızlı testin (veya bakım noktası testinin) kullanılabilirliğine ve klinik sürecin gidişatına bağılı olarak değışecektir.

Biyokimya Çalışmaları:

Elektrolitlerin ölçümü, böbrek fonksiyon parametreleri, özellikle BUN , kreatinin ve karaciğer fonksiyon testleri hayati organ hipoperfüzyonunun göstergeleridir. Kreatinin değışiklikleri önemli klinik prognostik özellikler sağlar. Önceki bazal düzeyleri hakkında verileri bulunmayabileceğinden, ilk ölçülen değerin kullanılması gerekebilir. 1.33'ten daha büyük kreatinin düzeyi bulunan KŞ hastalarında, mortalite anlamlı derecede yüksekti (IABP-SHOCK II). Bu çalışmada, özellikle diyabet tanısı bilinmeyen hastalarda, geliş hiperglisemisinin de daha kötü prognoza sahip olduğu gösterilmiştir.

Kreatin kinaz ve Troponin- AMI, KŞ'nin yaygın bir nedenidir. Bu komplikasyon her türlü AKS (akut koroner sendrom)'nin bir sonucu olarak ortaya çıkabilir; ancak en sık STEMI'de meydana gelir. AMI'den şüpheleniliyorsa tanı, hastanın geçmiş hikayesinin ötesinde; kreatin kinaz (CK) ve alt sınıflarını (CKMB) ve troponini (hem troponin I hem de troponin T) içeren çeşitli serum biyomarkerleri kullanılarak teşhis edilebilir.

Troponin T, olumsuz sonuçların bağımsız bir prognostik göstergesidir; pratikte kullanılabilir. AMI'de reperfüzyon tedavisinden bağımsız yükselmiş troponin; infarkt genişliği, hastane mortalitesi ve geç prognozın markeridir. Benzer şekilde fakat akut şiddetli yükselmenin (delta yaparak düşüş ile) aksine, KY'de referans sınırın üst sınırına kadar hafifçe yükselmiş troponin düzeyinin devam etmesi, kronik KY'nin önemli kötü prognostik markeridir.

Laktat- Laktat (arteriyel, venöz veya kapiller kandan ölçüldüğünde); mitokondriyal disfonksiyon ve hücrel hipoperfüzyonun erken bir markeridir. Yaygın olarak bulunabildiğinden, KŞ tedavisi ile ilgili çalışmalarda, artan düzeylerin olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğuna dair kanıtlarla fakat belirli bir ayırmacı değer üzerinde fikir birliği olmadan yaygın olarak kullanılmaktadır.

- Genel olarak, arteriyel laktat tercih edilir; çünkü venöz laktat genellikle arteriyel laktattan daha yüksektir ve 2.0 mmol / L sınır değeri en iyi arteriyel laktat için belirlenir. Değerlendirme aralığı belirsizdir ve sistematik olarak değerlendirilmemiştir; ancak en yaygın olarak 1-4 saatte ortaya çıkar. Evre C veya daha yüksek evre hastalarda, saatlik veya daha sık bakım noktası testi daha uygun olabilir.

Kan gazı ölçümleri- Arteriyel kan gazında asit-baz durumu ve arteriyel kan oksijen seviyesinin belirlenmesi hastanın klinik durumunun zamanında değerlendirilmesini sağlar.

- Önemli olarak, şiddetli asidozun miyokardiyal kontraktilete ve bazı vazopresörlere yanıt üzerinde olumsuz bir etkisi vardır.
- 'Baz -eksiği/-açığı' anormalliği şokun ortaya çıkması ve ciddiyeti ile ilişkilidir. Ayrıca, tedaviye yanıtı değerlendirmek için hastanın şoktan canlandırması sırasında takip edilmesi gereken önemli bir belirteçtir. Santral venöz ve pulmoner arter oksijen satürasyonları doku oksijen ekstraksiyonu hakkında fikir verir (pulmoner arter satürasyonu çok tercih edilir olsa da). Klinik şiddet ve tedaviye yanıtı belirlemek için seri değerlendirmeler önemlidir.

Serum bikarbonat- Serum bikarbonat, özellikle CS riski altındaki hastalarda erken değerlendirildiğinde prognoz hakkında bilgi sağlayabilir. Son zamanlarda yapılan bir çalışmada serum bikarbonat, önemli laktat yükselmesinden önce azalmıştır.

BNP, Natriüretik Peptidler- BNP, KY'nin bir göstergesi ve KŞ'de sağkalımın bağımsız bir prognostik göstergesi olarak yararlı olabilir. Düşük BNP seviyesi hipotansiyon oluşumunda KŞ'ye karşıdır; bununla birlikte, herhangi bir kardiyak ventriküler veya atriyal stres şekli bu peptidin seviyelerini yükseltebileceğinden, yükselmiş bir BNP seviyesi tanıyı koymaz.

Fizik Muayene:

- Evre A'da (Risk altında), hastalar genellikle aşırı volüm yüklenme bulgusu göstermeyen, dikkat çekici bir FM'ye sahiptir. Bunlar sıcak, iyi perfüze, normal bilinç durumuna sahiptirler.
- Evre B'de (Başlangıç), hastalarda yüksek JVB ve / veya oskültasyonda raller veya düşük kan basıncı mevcuttur; ancak korunmuş uç- organ ve periferik perfüzyon gibi, hastanın yükselmiş sağ veya sol taraf dolum basınçlarının klinik bulguları vardır.
- Evre C (Klasik) ve Evre D'nin ayırt edici özelliği, bozulmuş organ-perfüzyonudur. Bu kategorilerdeki hastalar bariz sıkıntı içinde görünürler ve bilinç durumu bozukluğu (konfüzyon), soğuk / benekli (Mottling) ekstremiteler, aşırı volüm yükü, azalmış idrar çıkışı (<30 mL / s) ve / veya mekanik ventilasyon desteği gerektiren solunum yetmezliği vardır.
- Evre E, mekanik ventilasyon gerektiren bir nabızsız (veya nabızsızına yakın) durum, solunum yetmezliği ve kardiyovasküler kollaps ile kendini gösterir.

Kardiyojenik Şokun Hemodinamik Teşhisi:

Tüm şok formlarına, doku hipoperfüzyonu ile sistemik kan basıncında rölatif bir azalma ile teşhis konmasına rağmen; kardiyojenik olarak etiketlenmesi için, şokun hipovolemi yokluğunda düşük kalp debisi / endeksinde bağlı olduğunun gösterilmesi gerekir (**Fig -DKDS.H.Pr**).

Kardiyojenik şok klinik olarak teşhis edilebilse de, invazif hemodinamik izleme olmadan diğer şok formlarından ayırt etmek genellikle zordur. KŞ tanısının düşünülmesi hastalarda intrakardiyak basınçları ve kardiyak debiyi ölçmek önemlidir. İlgi çekici yeni veriler, pulmoner arter kateteri kullanımının KŞ hastalarında daha düşük mortalite ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Ekokardiyografi; özellikle miyokard infarktüsünün mekanik komplikasyonları, akut kapak yetersizliği ve sağ veya SV aşırı basınç veya volüm yüklenme bulgularını teşhis etmek için değerli bir yardımcı olabilir. Perikard tamponadı gibi diğer durumlar da hızlı bir şekilde tanımlanabilir ve böylece tedavi stratejileri önemli ölçüde etkilenebilir.

Tablo- DKDS.H.Pr: Şokun Hemodinamik Prezantasyonu. Fizik muayene ile hastanın volüm durumu ve periferik perfüzyonu değerlendirilerek 2X2 gruba ayrılması ve tedavinin yönlendirilmesi.

		VOLUM DURUMU	
		ISLAK	KURU
Periferik Dolaşım	SOĞUK	Klasik Kardiyojenik Şok (↓Kİ; ↑SVRI; ↑PKUB)	Övolemik Kardiyojenik Şok (↓Kİ, ↑SVRI; ↔PKUB)
	SICAK	Vazodilatör Kardiyojenik Şok Veya Karışık (Mixed) Şok (↓Kİ; ↓/ ↔SVRI; ↑PKUB)	Vazodilatör Şok (Kardiyojenik Şok değil) (↑Kİ; ↓SVRI; ↓PKUB)

Kısaltma:KŞ- kardiyojenik şok; Kİ- kardiyak indeks; PKUB- Pulmoner kapiller uç basıncı; SVRI- sistemik vasküler rezistans indeksi.

Arteriyel Kan Basıncı Ölçümleri:

Atım hacmi ve kalp debisinde azalma sonrası meydana gelen KŞ'ye bağlı "Sistemik hipotansiyon"; SKB sürekli 90 mmHg'ye eşit veya daha düşük, veya OAB bazal değerinden en az 30 mmHg daha düşük olarak tanımlanır. Sistolik kan basıncı (SKB) brakial manşon ile elde edilebilir (uyuk veya ayak bileğinde manşon ile SKB ölçümleri yapay olarak daha yüksek veya daha düşük olabilir); klinikte özellikle hemodinamiği stabil olmayan yoğun bakım ünitesi hastalarında arteriyel damar yolu, arteriyel kan basıncının sürekli olarak izlenmesi için tercih edilir; bu yöntemle ayrıca arteriyel kan gazı ve laktat ölçümleri de kolaylaşır.

- Bununla birlikte, merkezi aortik basınca kıyasla distal bir yerden arteriyel basınç ölçülürken sistolik şiddetlenme meydana gelebilir.
- Distal arteriyel damar yolu kullanılarak santral arteriyel basıncın daha düşük tahmin edilmesi; periferik arter hastalığı veya periferik vazokonstriksiyon ile ya şok durumunun kendisi ya da uygulanan vazodilatör ilaçlar nedeniyle de mümkündür.

®- Korotkoff sesleri şoktaki hastada çok zayıftır; bazı manevralar ile yükseltilebilir: (a) Manşon şişirilmeden hemen önce kolun yükseltilmesi Korotkoff seslerini şiddetlendirebilir, (b) manşon şişirildikten sonra hastanın yumruğunu hızla 5-10 defa sıkıp açması da manşondan geçen basıncı ve Korotkoff seslerinin şiddetini yükseltebilir. (c) Bizim tavsiyemiz KYDEF ile DKDS hastalarında hastanın arteriyel kan basıncı,

arteriyel nabız vurusunun kalitesi (amplitüdü ve dolgunluğu) seri muayene edilerek değerlendirilmelidir (Tercihan brakiyal veya femoral arterde). Bu yöntem ile vuru zayıf, normal ve dolgun diye adlandırılır(*Bakınız Bölüm 1a,b*).

Kardiyojenik Şoklu Hastanın Tıpsal Tedavisi:

Hasta hastaneye gelir gelmez, KŞ'li hastanın tıpsal tedavisinde; multidisipliner hasta yaklaşımını koordine etmek, izlemek, farmakolojik tedaviler ile mekanik teknolojileri koordine etmek için deneyimli birinci basamak ekibi (acil birimde yoğun bakım uzmanları, koroner bakım ünitesinde kardiyolog ile) gerekir.

Yoğun Bakım Ünitesi İzleme ve Hemodinamik Hedefler:

KŞ'nin doğasında olan hemodinamik instabilite ve bunun olağan ve zorunlu tıpsal tedavi seçeneğine bağlı yüksek vazopressör kullanım prevalansında, intravenöz kullanılan bu vazoaaktif ilaçların titrasyonunu yönlendirmek için invazif arteriyel kan basıncının izlenmesi yararlıdır.

- Vazoaaktif ilaçların verilmesini desteklemek, intravenöz volüm durumunu ve kalbin dolum basınçlarını kontrol etmek için CVP ve doku oksijen sunumunun yeterliliği ve doku perfüzyonunun belirlenmesi için PAK ile pulmoner arterden mixed (karışık) santral venöz oksijen satürasyonunun (SvO₂) takibini kolaylaştırmak için santral venöz kateter yerleştirilmesi düşünülmelidir.
- Ayrıca son-organ perfüzyonu ve fonksiyonunun izlenmesi için klinik fizik muayene ve laboratuvar testleri de gereklidir. Plazma laktat düzeylerinin seri takibi şokun kalıcılığı (persistan şok) hakkında bilgilendirici olabilir; KŞ'li hastalarda seri olarak ölçülen laktat düzeyinin prognostik olarak önemli olduğu gösterilmiştir ¹⁹⁸.
- Son olarak, her ne kadar klinik çalışmalarda PAK (pulmoner arter kateteri) ile rutin hemodinamik izlemenin hiçbir faydası gösterilememiş olsa da; AHA'ya göre PAK, bu kişiler için potansiyel olarak önemli bir teşhis ve yönetim aracı olmaya devam etmektedir ¹⁹⁹⁻²⁰².
- PAK ile sağlanan hemodinamik veriler KŞ varlığını, ciddiyetini ve sağ ventrikül tutulumunu; pulmoner arter basınçları, transpulmoner arter gradiyenti, pulmoner ve sistemik arteriyel yatakların dirençleri ile onaylayabilir. Ayrıca da PAK, KŞ için kardiyak indeks ve kardiyak güç gibi prognostik bilgiler sağlayabilir ve klinisyenlerin tedavi girişimlerine verilen cevapları izlemesini sağlar ^{39,203}.

Genel olarak tedavinin hedefleri, yeterli doku perfüzyonunun onarılması yerine sürdürülmesine odaklanmalıdır ²⁰⁴.

Birçok hasta için, son-organ kan akımı kabaca kan basıncı ile koreledir; düşük kan basıncı artan mortalite riski ile ilişkilidir ¹⁰⁰. Sistolik ve ortalama arter basınçları (OAB) ile ilgili öneri yapılamaz; OAB için 65 mmHg makul bir değer olarak düşünülmüştür (KŞ- olmayan popülasyonda) ²⁰⁵. KŞ, hemodinamik olarak heterojen bir hastalıktır ve hemodinamik değişkenlerin son-organ kan akımı veya doku perfüzyonu farklı olan paternlerini yansıtmaması gerekmez. Mikro dolaşımın disfonksiyonu bu hemodinamik ölçülerde düzelmeye rağmen devam edebilir ²⁰⁶.

Klinik Pratiğe Tavsiyeler:

- PAK'ın tanısal olarak veya KŞ tedavisinin belirsizliğinde veya ilk tedaviye cevap vermeyen orta- ciddi derecede KŞ hastalarında kullanılması önerilmektedir.
- Hemodinamik izlem, KŞ'de son-organ perfüzyonunun diğer markerlerini tamamlamalıdır (yerine değil). Optimal OAB hastadan hastaya muhtemel değişebilir; vazoaaktif ajanlar ile "artan miyokardiyal oksijen ihtiyacı, iskemi" ve hedeflenen yüksek MAB düzeyi ile ilişkili "aritmik oluşumu" üzerindeki potansiyel zararlı etkileri ile düşük MAB'larda görülen "sistemik doku hipoperfüzyon riskleri" dengelenmelidir (ve bireyselleştirilmelidir).
- Klinisyenlerin, "arteriyel laktat, mixed veya santral venöz oksijen satürasyonları, idrar debisi, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, bilinç durumu, vücut sıcaklığı ve diğer invazif markerler" dahil seri olarak organik sistem perfüzyon markerlerini entegre ederek, bireysel hedeflere cevap olarak son organ ve doku perfüzyonunun yeterliliğini değerlendirmelerini öneriyoruz.

Vazoaktif- olmayan Farmakolojik Tedavi

Akut Mİ ve kardiyojenik şoklu hastaların; KŞ teşhis edildikten sonra ilk 24 saat içerisinde yaklaşık ¼'ü beta-bloker veya RAAS antagonisti almıştır (TRIUMPH)²⁰⁷. Bu erken tedavileri almayanlar ile mukayese edildiğinde; bunları alanlarda 30 günde mortalite daha yüksek bulunmuştur. Son olarak, revaskülarizasyona giden Mİ ve KŞ'li hastalarda erken statin kullanımı 30 günde daha düşük mortalite ile ilişkilendirilmiştir²⁰⁸.

Klinik Uygulamada Dikkat Edilmesi Gerekenler:

- o STEMI'li hastalarda "KY bulguları olan hastalar veya düşük debi durumlarında β-blokerlerin engellenmesi" ve "hipotansiyonlu hastalarda RAAS antagonistlerinden kaçınılmasını" öneren kılavuz tavsiyeleri desteklenmektedir¹⁴⁴.
- o Hasta izovolemik olduğunda ve inotropik ve vazopressörler en az 24 saat tedavi dışı olduğunda beta-blokerlerin başlanması makul olabilir.
- o RAAS inhibitör tedavi, hastanın böbrek fonksiyonunun neredeyse başlangıç seviyelerine dönmesi sağlandığında ve RAAS ile ilişkili hiperkalemi veya hipotansiyon riskinin düşük olması şartıyla ve vazopressörler 24 saat kapalı olduğunda düşünülebilir.
- o RAAS inhibitörleri pulmoner ödemli hastalarda ve inodilatörlere ilave olarak başlanabilir.
- o Mİ ile ilişkili hastalara statinlerin başlanmasının mantıklı olduğu düşünülmektedir.

Vazopressör ve İnotropik

KŞ'li hastaların tedavisinde vazoaktif ilaçlar sıklıkla kullanılmaktadır.

Tablo 4'de kardiyak ve vasküler reseptörlere genel bir bakış ve KŞ'de yaygın olarak kullanılan vazoaktif ilaçların hemodinamik etkileri özetlenmiştir. Sık kullanımlarına rağmen, KŞ'de daha başlangıçta vazoaktif ilaçların seçimini yönlendiren çok az klinik veri vardır. KŞ ve tüm popülasyonda dopamin daha yüksek oranlarda aritmi ile ilişkilendirilmiştir ve KŞ alt grubunda daha yüksek mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur.

Klinik Pratik için Öneriler:

Norepinefrin aritmiler ile daha az ilişkilidir ve KŞ'li birçok hastada (özellikle yüksek kalp hızı ile) vazopressör seçenek olabilir. Bununla birlikte KŞ'li hastalarda "optimal birinci basamak" vazoaktif ilaç tedavisi belirsizliğini koruyor. KŞ tiplerinde Pragmatik (eğitici) ilk vazoaktivite tedavi düşünceleri aşağıda (**Tablo -KLVZ.VATD**) verilmektedir.

Tablo –KLVZ.VATD.. Kardiyojenik Şok Tiplerinde İlk Düşünülen (göz önünde tutulan) Vazoaktif Tedaviler

KŞ'nin sebepleri ve Prezantasyon	Vazoaktif Tedavi Düşünceleri	Hemodinamik gerekçe
Klasik ıslak ve soğuk	NE veya DP inotropik ajan [*]	Bu alt tipte düşük Kİ ve yüksek SVR vardır: NE (tercihen ↑KH veya aritmilerde) veya DP (tercihen ↓KH'de fakat yüksek aritmi riski ile ilişkilidir) ile hemodinamik stabilizasyon düşün. Stabilize

		olduğunda ve revaskülarizasyondan sonra (sadece Mİ) inotropik ajan eklemeyi düşün.
Övolemik soğuk ve kuru	NE veya DP inotropik ajan, Küçük sıvı bolusları	NE (tercihen $\uparrow$ KH veya aritmilerde) veya DP (tercihen $\downarrow$ KH'de fakat yüksek aritmi riski ile ilişkilidir) ile hemodinamik stabilizasyon düşün. Stabilize olduğunda ve revaskülarizasyondan sonra (sadece Mİ) inotropik ajan eklemeyi düşün. SVDSB düşük olabilir ve hasta sıvı bolusları tolere edebilir.
Sağ Ventriküler şok	Sıvı boluslar, NE, DP, veya VP İNO * İnhale VD	Hemodinamik hedefler preloadu idame ettirmek, SĞV preloadunu (PVR) düşürmek, ventriküler senkroniyi sürdürmek, DP (aritmi riski ile KH $\downarrow$ 'de tercih edilir) VP SVR'yi yükseltebilir ve PVR'ye nötral etkilidir. Baştaki hemodinamik stabilizasyon ve revaskülarizasyondan sonra İNO eklemeyi veya İNO'ya geçiş yapmayı düşün.
Normotensif şok	İNO ajan veya vazopressör	SKB >90 mmHg ve rölatif olarak yüksek SVR bulunan alt tipte başta İNO tedavisinin verilmesi uygun olabilir.
Aort stenozu	Düşük EF'lilerde FN veya VP; ekokardiyografi veya PAK ile dobutamin infüzyonu yönlendirilir	Şoka sebep olan AS afterload bağımlıdır, eğer EF korunmuşsa İNO hemodinamikleri düzeltemeyebilir. Kesin tedavi altta yatan sebep ile tanımlanacaktır, cerrahi AVR veya valvuloplasti/TAVI'yi içerebilir.
Aort regürjitasyonu	DP Geçici uyarı verme (pacing)	Yüksek KH'nı sürdürmek diyastolik doluş zamanını kısaltabilir, SVDSB'yi düşürür. Kesin tedavi altta yatan sebep ile tanımlanacaktır, cerrahi AVR'yi ihtiva edebilir.
Mitral stenozu	FN veya VP, Esmolol veya amiodaron	MS sonucunda şok preload bağımlı durumdur. KH'yi yavaşlatan kronotropiklerden (ve böylece diyastolik dolum süresinin uzatılmasından) kaçınılır ve atriyoventriküler senkronizasyonun sürdürülmesi preload'u düzeltebilir. Kesin tedaviler altta yatan neden ile tanımlanacaktır, cerrahi mitral kapak replasmanı veya balon valvüloplastiyi içerebilir
Mitral regürjitasyonu	NE veya DP* İNO ajanlar* İABP dahil geçici MDD.	Vazopressör ile hemodinamik stabilizasyondan sonra İNO ajanını eklemeyi düşün. Afterloadun azalması SVDSB'nin düşüşüne yardım eder. İABP afterloadu düşürerek ve Kİ'yi arttırarak regürjitasyon akımını azaltabilir. Kesin tedaviler altta yatan sebep ile tanımlanacaktır, cerrahi MVR/tamir ve uçtan-uca tamiri kapsayabilir

Post infarktüs VSD	Klasik ıslak ve soğuk düşünceleri gör. İABP dahil geçici MDD	İABP afterload düşüşü ile şant fraksiyonunu azaltır ve Kİ'yi artırır. Tamir veya perkutan şemsiye kapatması için cerrahiye sevk.
Dinamik SV Çıkış-yolu obstrüksiyonu	Sıvı boluslar, FE veya VP İNO, Vazodilatör ajanlar, Esmolol veya amidaron, SĞV uyarı vermekten uzak durulur.	Dinamik gradient preload ve afterloadun artırılması, azalan inotropi ve ektopi, atriyoventriküler senkroninin sürdürülmesi ve ventriküler dissenkroniye yol açarak azaltılabilir.
Bradikardi	Kronotropik ajanlar veya geçici uyarı verme (pacing)	Tedavi bradikardinin altta yatan sebebinin tanınması ve tedavisine odaklanmalıdır. Kronotropik ajanlar; atropin, isoproteranol, DP, DBT ve EP'yi ihtiva edebilir.
Perikardiyal tamponad	Sıvı bolus, NE	Kesin tedavi için Perikardiyosentez veya cerrahi perikardiyal pencere gerekir.

Kısaltmalar: AVR- Aort kapak replasmanı, AKOAG- Antikoagülan, EF- ejeksiyon fraksiyonu, EP- Epinefrin, FE- Fenilefrin, KD- Kalp debisi, Kİ- kardiyak indeks, KH- kalp hızı, İNO- İnotropik ajanlar, İABP- İntraaortik balon pompası, MDD- Mekanik dolaşım desteği, NE- Norepinefrin, PAK- Pulmoner arter kateterizasyonu, SVR- sistemik vasküler rezistans, PVR- Pulmoner vasküler rezistans, SVDSB- Sol ventrikül diyastol sonu basıncı, TAVİ- Transarteriyel aort kapak replasmanı; VP- Vazopressin.

***.** İnotrop seçimindeki önemli noktalar arasında HR, SVR, CS nedeni, böbrek fonksiyonu, β -bloker öncesi tedavi ve inotrop yarı ömrü düşünülebilir. (Circulation. 2017;136:e232–e268).

Mekanik Ventilasyon

KŞ'li hastalarda bildirilen invazif (entübasyon ile) mekanik ventilasyon (MV) prevalansı %78- 88'dir. Sıklıkla akut hipokseminin tedavisinde ve solunum işinin artışında, havayolunun korunması, hemodinamik veya elektrikli instabilitede gerekir. KŞ olmayan dekompanse KY'de invazif- olmayan MV (CiPAP, BiBAP) pulmoner ödeme bağlı solunum yetersizliğinde sık kullanılmaktadır. Ancak İnvazif- olmayan MV ile, ilişkili metabolik düzensizliklerle birlikte dispne ve hipoksemi düzeltilebilse de, mortalite üzerindeki etkisi belirsizdir. Ancak, KŞ'li hastaların çoğunluğuna invaziv MV gerekecektir. Klinisyenler KŞ'de MV ile ilişkili kardiyopulmoner birkaç temel fizyolojik etkileşimin farkında olmalıdır:

- Pozitif ekspirasyon -sonu basıncı (positive end-expiratory pressure [PEEP]) ve hava yolu (alveoler) basıncı sonuçta ekspiratuar fazda atmosferik basınç üzerindeki basınçtır. Gaz değişiminde ve havayolu açıklığında yararlı olabilir.
 - Ayrıca pulmoner ödeme neden olabilen hidrostatik kuvvetleri dengeler; alveollerdeki sıvıyı interstisyel boşluğa ve dolaşıma geri döndürür.
 - SV fonksiyonu azalmış hastalarda PEEP, transtorasik pulmoner basınçları düşürerek SV afterload'unu da düşürür ve preload düşer, solunum işi düzelir ve stresli miyokardiyuma oksijen sunumu optimize olur.
 - Sağ ventrikül fonksiyonu azalmış hastalarda PEEP (birlikte ortalama havayolu basınçları ile), hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun azalması ve pulmoner ödemin azalması ile Pulmoner vasküler direnci düşürebilir ve böylece Kİ yükselir. Ancak, daha yüksek basınçlar sağ ventrikül preload'unu etkileyerek, bozar ve tehlikeye atabilir; kısmen intra-alveoler damarların kompresyonu ile sağ ventrikül afterloadunu artırabilir.

Devamlı Renal Replasman Tedavisi

KŞ'li hastaların %13- 28'inde akut böbrek hasarı gelişir ve bunların %20'sinde devamlı renal replasman tedavisi (RTT) gerekir. RTT'ye ihtiyaç duyan hastaların hastaneden taburcu olma durumunda hayatta kalma olasılıkları daha düşük, uzun süreli diyaliz ihtiyacı ve mortalite riski daha yüksektir.

KŞ'li hastalar aralıklı hemodiyaliz işlemi ile ortaya çıkabilecek sıvı değişimi ve kaymalarını sıklıkla hemodinamik olarak tolere edemezler; bunun yerine kademeli olarak sıvı ve toksinleri uzaklaştırmak için harici pompa ile venovenöz itici güç uygulayan RTT, KŞ'li kişilerde daha yaygın olarak kullanılır.

▪ **KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) Kılavuzları Tavsiyesi:**

- Sürekli böbrek replasman tedavisinin, evre 2 akut böbrek hasarı (tanımı "serum kreatinini bazal düzeyin >2 katına yükselmiş, idrar debisi 12 saat için <0.5 mL.h⁻¹, ve hayati tehlikesi olan sıvı-elektrolit ve asid-baz dengesindeki değişiklikleri" kapsar) ile göz önüne alınabileceğini göstermektedir (Kidney Int Suppl. 2012;2:1–138.).

Mekanik Dolaşım Desteği ve Kalp Transplantasyonu

Bilimsel ifadeler yerine Kardiyojenik şoka spesifik mekanik dolaşım desteği (MDD [*mechanical circulation support*]) uygulamasında cihaz seçimi ve zamanlamasına odaklanılmalıdır.

MDD'ler genel olarak geçici veya uzun ömürlü (dayanıklı) cihazlar olarak sınıflandırılabilir.

Geçici MDD'ler perkutan veya cerrahi olarak yerleştirilerek "*Düzelme, iyileşme- köprü*" olarak kullanılabilirler, bu durumda kardiyak kontraktile düzeldikten sonra MDD çıkarılabilir (**Tablo –KLVZ.MDD**).

- Geçici olarak "*Köprüye- köprü*" MDD yerleştirilir ve düzeldikten sonra isteğe bağlı uzun ömürlü MDD'ye geçiş uygulanır. BTT (transplantasyona köprü) veya karara-köprü; olguda hemodinamik instabilite veya KŞ'nin nörolojik belirsizliği, şüpheli durum veya çoklu sistem organ yetersizliği gibi KŞ'nin tıpsal sekelleri, Uzun-ömürlü MDD veya transplantasyon için kapsamlı bir değerlendirme yapılmasını engelleyebilir. Karara- köprü olarak geçici MDD takılması hemodinamik optimizasyona olanak sağlayabilir. KŞ aracılı son organ yetersizliğinin potansiyel olarak tersine çevrilmesini sağlayabilir; kesin veya paliyatif tedavilere yönelmeden önce yapılacak tıbbi ve sosyal tam değerlendirme için zaman kazandırır. Cerrahi olarak takılan dayanıklı MDD cihazları düzelme- köprü, BTT veya varış tedavisi olarak kullanılabilir.

Mekanik Dolaşım Desteği Önerileri:

MCS için uygun olan KŞ hastalarının zamanlamasını veya seçimini yönlendirecek çok az kanıt vardır. Dolayısı ile MDD kullanımı için AHA, ISHLT (*International Society for Heart and Lung Transplantation*) kılavuzlarının tavsiyeleri ve cihazın implantasyonunun yayınlanan kontrendikasyonları desteklenmektedir, buna göre:

- Persistan KŞ'li, son- organ hipoperfüzyonu olan veya olmayan hastalar; MDD cihazlarının seçimi, implantasyonu ve yönetimi konusunda uzman, çok- disiplinli bir ekip tarafından MDD adaylığı için değerlendirilmelidir^{242,243}. Multidisipliner değerlendirme ekibinin peri-implantasyon ölüm riski göz önüne alındığında, MDD adaylığına bakılmaksızın paliyatif bakımın dikkate alınması ve/veya (konu ile ilgili bir doktoru da) içermesini önerir ²⁴²(Örneğin **Tablo- 3**).
- Düzelmeye beklenmeyen hastalara KŞ sürecinde "düzelmeye-köprü, köprüye-köprü, BTT veya uygun olarak seçilmiş KŞ'li hastalarda karar stratejisine-köprü" geçici MDD cihazlarının takılabileceği düşünülmektedir.

Tablo -Mekanik olarak yardımcı Dolaşım desteği Profilleri:

HASTA PROFİLİ, TANIMI VE ÖZELLİKLERİ:	MDD TİPİ:
1- Kritik kardiyojenik şok (kaza veya yanmak): Yaşamı tehdit eden hipotansiyon ve hızla artırılan inotropik/pressöe destek ile kritik organ hipoperfüzyonu sıklıkla asidozun ve laktat düzeylerinin kötüleşmesi ile kanıtlanır.	kısa-dönem VAD veya VA-ECMO.
2- Progressif bozulma («İnotropilerde hızlı kayma»): Kötüleşen renal fonksiyon , azalan beslenme , ve restore edilemeyen volüm dengesin ile ortaya çıkan İntravenöz inotropik desteğe rağmen fonksiyonu azalmış hasta. İnotropik tedaviyi tolere edemeyen hastalardaki kötüleşen durum olarak da tanımlanır.	Kısa-dönem VAD veya LTVAD.
3- Stabil fakat İnotropik bağımlı hastalar: Kan basıncı , beslenmesi ve devamlı inotropik destekte (veya geçici dolaşım cihazı veya herikisi) stabil hastalarda; fakat kesilen inotropik destekten tekrarlayan semptomatik hipotansiyon veya renal disfonksiyona bağlı tekrarlayan yetersizlik gösteren hastalar («Bağımlı stabilite»).	LTVAD.
4- Evde oral tedavide dinlenimde semptomlar («sıkça uyan»): Normal volüm durumuna yakın stabilize edüblen fakat konjesyonun günlük semptomlarından yakınan hasta. Diüretik dozları çok yüksek düzeylerde genellikle dalgalanır. Bazı olgularda ; Herhangi bir tedavi ye kötü uyum ile açığa çıkabilen ve tedavi sonuçları bozulmalarda daha yoğun tedavi ve gözlem stratejileri düşünülmelidir. Hasta 4 ve 5 arasında servis edilebilir.	LTVAD
5- Egzersiz intolerans («Eve bağımlı»): Dinlenimde rahat fakat evde herhangi bir aktiviteyi yapamayan veya eve bağımlı hasta.	LTVAD düşünülebilir.
6- Egzersiz kısıtlı («ayaktan tedavi gören –yaralı yürümek»): Dinlenimde rahat volüm yükü olmayan fakat evin içinde bazı hafif aktiviteleri yapabilen. Günlük yaşamda aktivitelerinde rahat ve dışarda arkadaşlarını ziyaret etmek gibi minör aktiviteleri veya restoranta gidebilen ; fakat her anlamlı fiziksel egzersiz birkaç dakika içinde yorgunluk ile sonuçlanır.	LTVAD düşünülebilir.
7- «Yer tutucu»; İleri NYHA III: Geçmişte yeni olmayan dekompanseasyon hikayesine rağmen makul düzeyde aktivitede rahat ve klinik olarak stabil hasta bir bloktan fazla yürütebilir . İntravenöz diüretik gereken veya önceki aylar içinde hastaneye yatan dekompanseasyon bu hastayı 6. profil yapmalıdır.	LTVAD kabul edilmez.

Mikowski P, Dickstein K. Et al. Advanced chronic heart failure:A position statement from the study group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *(Eur J Heart Fail.2007;9:684- 694).*

KŞ'de cihaz seçimi:

Geçici MDD cihazlarının birinci basamak tedaviler olarak kullanımı artmıştır; ancak bu uygulama değişikliği sağkalımda gözle görülür bir değişiklik ile ilişkilendirilmemiştir (AHA sınıf IIa, C ve ISHLT sınıf IC), *(J Heart Lung Transplant. 2012;31:117–126. doi:10.1016/j.healun.2011.12.001.)*.

- Her iki kılavuz da çoklu organ sistem yetersizliği veya dayanıklı MDD veya kalp transplantasyonuna rölatif kontraendikasyonda daha uzun süreli cihaz düşünmeden önce nörolojik değerlendirmeyi ve klinik optimizasyonu sağlamak için geçici MDD implantasyonu önermiştir *(J Heart Lung Transplant. 2013;32:157–187/ Circulation.2012;126:2648–2667).*

Tablo- KLVX.MDD.- Mekanik Dolaşım Desteği İndikasyonları.

Karara Köprü/Köprüye Köprü: Kardiyojenik şoklu hastalarda, hemodinamik parametreler ve son-organ perfüzyonu stabilize oluncaya kadar kısa-dönem kullanılır, uzun-dönem MDD için kontraindikasyonlar (ressüsitasyondan sonra beyin hasarı)dışlanır ve eklenen tedavi edici seçenekler (LTVAD tedavisi veya kalp transplantı) değerlendirilebilir.

Adaylığa Köprü: Hastayı kalp transplantına hale getirmek, aday yapmak amacı ile, Son-organ fonksiyonunu düzeltmek, pulmoner hipertansiyonu veya fazla vücut ağırlığını geri çevirmek veya kansersiz yeterli zaman sağlamak için MDD kullanımı (genellikle LVAD).

Transplanta Köprü: Transplanttan önce yüksek ölüm riskinden hastayı hayatta tutmak için MDD kullanımı (LVAD veya BiVAD).

İyileşmeye Köprü: MDD'yi kaldırmak için kardiyak fonksiyon yeterli düzelinceye kadar hastayı hayatta tutmak için MDD kullanımı (LVAD veya BiVAD).

Destinasyon Tedavisi: Kalp transplantı için uygun olmayan son-evre KY hastalarında uzun dönem MDD kullanımı (LVAD).

Kısaltmalar: LTVAD- Uzun ömürlü ventriküle yardımcı cihaz; LVAD- Sol ventriküle yardımcı cihaz; MDD- Mekanik dolaşım desteği.

(Mikowski P, Dickstein K. Et al. *Advanced chronic heart failure: A position statement from the study group on Advanced Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail.*2007;9:684- 694)

Geçici Mekanik Dolaşım Desteği Uygulaması

Geçici MDD seçiminde; cihazın uygunluğu, multidisipliner ekibin cihazı iyi bilmesi, yatkınlığı ve hastaya özel ihtiyaçlara dayanması gerektiği konusunda klinik uygulama önerileri desteklenmeli ve uygulanmalıdır . Geçici cihaz seçenekleri aşağıdakileri ihtiva eder:

i) Intra- aortik Balon Pompası (İABP):

İABP Kardiyojenik şokta en yaygın kullanılan MDD cihazıdır. 7F- 8F katetere monte edilmiş poliüretan membrandan yapılmıştır; İABP desendan torasik aorta içerisine sol subklavyan arter çıkışının tam distaline yerleştirilir. Balon kalp siklüsü ile uyum içinde şişirilmesi ve söndürülmesi için zamanlanır, böylece diyastolik kan basıncı yükselir ve SBP düşer; ortalama arter basıncı, kardiyak indeks, serum laktat düzeyi ve katekolamin ihtiyacı çok az düşer.

- 2012'den önce AHA ve ESC kılavuzları, KŞ'de İABP kullanımını sınıf I olarak tavsiye etmiştir. Mİ ile ilişkili KŞ'de erken revaskülarizasyona (peruktan veya cerrahi) gidecek hastalarda 30 günlük mortalite (hemodinamik stabilizasyon zamanı, serum laktat düzeyi, YBÜ yatış süresi, katekolamin dozu ve süresi, renal fonksiyon) veya 1 yıllık sonuçları İABP desteği ile farklı bulunmamıştır (IABP-SHOCK).

Bu sonuçlar çok yeni ESC revaskülarizasyon ve ST-yükselmez AKS kılavuzlarında, İABP'nin KŞ'deki rutin kullanımını Sınıf IIIA tavsiyeye indirgenmesine neden oldu.

Klinik Uygulama için Tavsiyeler:

İABP'nin Akut mitral yetersizliği veya ventriküler septal defekti olan KŞ'li hastalarda düşünülmesi önerilir ve diğer MDD cihazları temin edilemediğinde, kontraendike olduklarında veya yerleştirilemediklerinde; derin şiddetli KŞ'leri olan belirli hastalarda düşünülebilir.

ii) Perkutan Mekanik Dolaşım Desteği:

Günümüzde temin edilebilen perkutan MDD'ler: **TandemHeart** ve micro-axial **Impella** 2.5,CP, ve 5.0 sistemlerdir. 2009 yılında yayınlanan bir meta-analiz, bu cihazlardan birkaçını İABP ile karşılaştıran 3 randomize çalışmanın (2 TandemHeart, 1 Impella 2.5 ile) sonuçlarını topladı. Perkutan MCS ile tedavi edilen hastalarda; mortalite farkı olmayan yüksek KI, yüksek OAB, düşük PKUB ve daha sık kanama komplikasyonları vardı. Impella CP'yi İABP ile karşılaştıran yeni bir randomize çalışmada; hastalarda mortalitede veya sekonder sonlanım noktalarında fark gözlenmedi. PK öncesi Impella cihazlarıyla tedavi edilen KŞ'li hastalarda, MDD yerleştirme hastaneden taburcu olmada (potansiyel karıştırıcı değişkenler düzeltildikten sonra bile) sağkalımı kuvvetle arttırdı (US pella registry).

iii) Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO):

Hastalar kalp yetmezliği, solunum yetmezliği veya bunların bir kombinasyonu nedeniyle ECMO'ya ihtiyaç duyabilir. İzole solunum yetmezliği olan seçilmiş uygun hastalar, MV'ye rağmen önemli bir kalp disfonksiyonu olmayanlar sıklıkla veno-venöz ECMO ile tedavi edilir. Diğer yandan Veno-arteriyel ECMO, hem kardiyovasküler hem de solunum sistemlerini desteklemek için kullanılır; KŞ'de sıklıkla kullanılır.

- ECMO'nun rölatif kontraendikasyonları: >75 yaş, <1 yıl yaşam beklentisi, ciddi periferik damar hastalığı, ileri karaciğer hastalığı, sistemik antikoagülasyon kontraendikasyonları ve nörolojik hasardır. Veno-arteriyel ECMO'nun olası kontraendikasyonları: Distal bacak iskemisi, tromboembolizm, inme, kanama, hemoliz, enfeksiyon ve aort kapak yetersizliğidir.

Periferik yerleştirme ile ilgili ortak konu; periferik yerleştirme SV'nin yetersiz boşalmasına neden olabilen SV afterload'unun yükselmesi ile sonuçlanır. Bu durumlarda, veno-arteriyel ECMO'yu; İABP, Impella desteği, atriyal septostomi veya diğer havalandırma manevraları ile birleştirmek, daha eksiksiz SV boşalmasının elde edilmesine yardımcı olabilir. Veno-arteriyel ECMO merkezi olarak yerleştirilirse, SV dekompresyonunu optimize etmek için doğrudan sol atriyuma bir vent yerleştirilebilir.

ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) kayıt raporu, hastaların %56'sının ECMO dekanülasyonuna kadar hayatta kaldığını gösterdi; oysa ECMO kardiyak bir nedenden dolayı kullanıldığında %41'i çıkışa kadar hayatta kaldı. Potansiyel geri dönüşlü sebepleri (akut fulminan miyokardit) olanlarda sonuçlar daha iyi olmuştur. Oysa kardiotomi sonrası KŞ sonuçları, faydası oldukça azdır.

Klinik Uygulama/Tedavi İçin Öneriler:

Veno-arteriyel ECMO'nun, alternatif bir geçici MDD cihazı ile beraber veya CPR sırasında hızla iyileşmesi beklenmeyen, kötü oksijenasyona sahip hastalarda tercih edilen geçici MDD seçeneği olabileceği önerilir.

®- Klinik deyim ve pratik uygulamalarımıza göre Düşük Kalp Debisi Sendromunda; Geçici MDD kullanımı (İABP ve ECMO) Tavsiyeleri:

1. Yeni gelişen DKDS hastalarında (yeni gelişen KY ve DKDS ile akut iskemi, gebelik kardiyomiyopatisi, akut miyokardit, kardiyotoksisite); optimum intravasküler volüm sağlandıktan sonra etkili doz ve sürede İV. Tıpsal farmakolojik destek (TFD) tedavileri ile düzelmeyen ve altta yatan rezidüel SV fonksiyonu iyi veya korunmuşsa, olası presipite eden sebepler de bertaraf edildikten sonra geçici MDD implantasyonu yapılır. MDD implantasyonu sırasında TFD tedaviler aynen sürdürülür; hemodinami stabilize olup da DKDS bulguları kaybolduktan sonra MDD desteği azaltılarak sonlandırılmadan önce TFD azaltılarak kesilir.
2. Uzamış DKDS'de mekanik destek öncesinde altta yatan rezidüel SV fonksiyonu ve sistemik hipoperfüzyonun son-organ hasarının ciddiyeti ile transplantasyon şansı değerlendirilir. Bu kronik hastalarda tedavinin hedeflerinden birisi de daha başlangıçta konjesyon ile dekompanseasyonun diğer olumsuz vital etkilerinin düzeltilmeye çalışılmasıdır; aşırı volüm yüklenmesi ve diüretik direncinde RTT, ciddi hipoksemi'de MV ve aritmilerde hız kontrolü. Bu morbidler düzeltildikten/kontrol altına alındıktan sonra önce TFD başlanır; yeterli cevap alınmazsa buna geçici MDD'nin, standart tıpsal ve cerrahi tedaviye zaman kazanmak için (örn.En tipik cerrahiye gidebilmek için;- geçirilmiş MI'ye bağlı ciddi sistolik SV disfonksiyonlu hastada tekrarlayan iskemi ve dekompanseasyon ile belgelenmiş canlı veya iskemik dokusu bulunan; 3-damar hastalığı; infektif endokarditte ciddi SV sistolik disfonksiyonu ile kötüleşen kapak regürjitasyonu; akut miyokardit ile komplike sistemik Lupusta steroid tedavisinin etkisinin görülmesi için), eklenmesi düşünülebilir.

3. *Primer prensip olarak* kronik ileri KY'de kronik DKDS'da; özellikle vital organ fonksiyon bozukluğu (örneğin kronik böbrek yetersizliği, kardiyak kaşeksi ve geri-dönüşsüz pulmoner arteriyel hipertansiyon) ile giden son-organ morbidleri gelişmişse, kalp transplantasyon şansı da bulunmuyorsa MDD (geçici veya uzun-ömürlü) implantasyonu yapılmamalıdır.

Sağ Ventrikül Desteği

Sağ ventrikül yetersizliğinin (sağ ventrikül infarktüsü dahil) geçici tedavisi için MDD seçenekleri şu anda geliştirilmekte ve çalışılmaktadır.

"The Impella RP (Abiomed Europe)" intrakardiyak microaxial kan pompasıdır; femoral venden perkutan yolla yerleştirilebilir. Kateter uygun pozisyonda konumlandığında; SĞV işyükünü azaltmak ve kalbin düzelmesini sağlayarak sağ taraftaki kalp hemodinamiğini restore etmek amacıyla giriş bölgesinden (inferior vena cava'daki kanül içinden), pulmoner artere kan aktarabilir. Şu anda bir insani yardım kuruluşu tarafından kullanılması onaylanmıştır (*RECOVERRIGHT çalışması*). **"The Tandem-Heart cihazı"** SĞV destek yapılandırması için daha önce kullanılmıştır, kullanımı ile ilgili veriler büyük ölçüde küçük vaka serileriyle sınırlıdır.

Diğer Mekanik Tedaviler:

"The CentriMag (St. Jude Medical) ventricular assist system", Hem univentriküler hem de biventriküler şekilde kullanılabilir. Santral kanülasyon median sternotomi ile yapılır. Cihaz, 10 L / dk'ya kadar akış sağlama yeteneğine sahip manyetik olarak havalandırılmış bir rotor içerir; içeriye akım kanülü sol atriya veya doğrudan SV apeksine yerleştirilir ve çıkış kanülü ise asendan aort içine dikilir. SĞV yardımcısı olması için, giriş kanülü sağ atriya yerleştirilir ve çıkış kanülü ise ana pulmoner artere yerleştirilir. Sadece kısa süreli kullanım için onaylanmış olmasına rağmen, CentriMag cihazıyla daha uzun süreli destek raporları vardır.
