

Kardiyojenik Şok Yönetimine Standardize Edilmiş ve Kapsamlı Bir Yaklaşım

Dr. Aslı Tunçözgür Nalbant

Yorumlayan: Dr. Aslı Tunçözgür Nalbant

Makale Adı: Kardiyojenik Şok Yönetimine Standardize Edilmiş ve Kapsamlı Bir Yaklaşım

Link: [Tehrani BN](#), [Truesdell AG](#), [Psoth MA](#), et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *FREE ACCESS. State-Of-The-Art Review. J Am Coll Cardiol HF.* 2020; 8: 879–91. doi.org/10.1016/j.jchf.2020.09.005

ÖNEMLİ NOKTALAR

- Kardiyojenik şok, yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili, hemodinamik olarak karmaşık multisistemik bir sendromdur.
- Tanı konulması ve yönetimi için, erken invaziv ölçümleri vurgulayan standardize edilmiş protokollerin kullanıldığı multidisipliner bir yaklaşım ve takım çalışması önerilir.
- Bölgesel bakım sistemleri ile şok ağlarının geliştirilmesi büyük ölçüde klinik iyileşme sağlayabilir.

1967'de Killip ve Kimball, akut miyokard infarktüsü (AMI) sonrası aritmiler açısından hastaların monitörizasyonu ile mortalitede 4 kat azalma olduğunu bildirdiler. Ancak buna rağmen kardiyojenik şok (KŞ) gelişen hastaların hastane içi mortalitesi %81 idi. 1999'da yapılan ve bir dönüm noktası olan SHOCK çalışmasına kadar da AMI-KŞ hastalarının sağ kalım oranı benzer şekilde devam etti. Kuzey Amerika'da yapılan son çalışmalara göre ise erken tanı ve standardize edilmiş tedavi algoritmaları ile sonuçlar daha da iyileşebilir. Bu çalışmada KŞ'un sınıflandırılmasını ve patofizyolojisini tartışarak standardize edilmiş bir yaklaşım önermekteyiz.

Epidemiyoloji ve Ekonomik Etki

AMI'lerin %5 ila %12'si KŞ ile komplike olmaktadır. Küçük çaplı iskemik hadiseler de hali hazırda miyokardiyal disfonksiyonu olan hastalarda, şokla sonuçlanabilir de, AMI-KŞ tipik olarak miyokardın %40'ı ve fazlasının kaybı ile ilişkilidir. Serbest duvar rüptürü, ventriküler septal defekt ve papiller kas rüptürü gibi mekanik komplikasyonlar da AMI-KŞ ile sonuçlanabilir. KŞ ayrıca uzun süreli ventriküler disfonksiyonu olan hastalarda da (akut dekompanse kalp yetersizliği ile KŞ [ADKY-KŞ]) görülebilir ve bu tipteki KŞ, AMI-KŞ'tan daha fazla biventriküler destek gerektirir. Postkardiyotomi KŞ, kardiyak ameliyatların %0.1 ila %0.5'inde görülür. Bunun sebebi önceden var olan miyokardiyal disfonksiyon veya yetersiz miyokardiyal korunma, akut bypass greft disfonksiyonu, protez kapak disfonksiyonu, perikardiyal effüzyon veya aort diseksiyonudur.

KŞ'un ekonomik olarak etkisi, daha uzun kalış süreleri ve daha fazla kaynak kullanımı ile sonuçlanan, yaklaşık %50 hastane içi mortalite ile ilişkili olan multiorgan sistem yetersizliği eşlik ettiğinde önemlidir. Yıllık olarak maliyeti 65 milyon doları geçmektedir ve kurtulan hastaların da yüksek oranlarda görülen immobilite, depresyon ve kronik anksiyete nedeniyle hayat kaliteleri düşüktür.

Patofizyoloji

KŞ'un ana patofizyolojisi sistemik hipoperfüzyon ve dolayısıyla iske mi, inflamasyon, vazokonstriksiyon ve volüm yüklenmesinin sebebiyet verdiği multiorgan disfonksiyonu ve ölüme yol açan kardiyak output (CO) azalışıdır. Bozulmuş CO ve giderek artan diyastolik disfonksiyon, diyastol sonu ventriküler basıncı artırarak koroner perfüzyonu, miyokardiyal kontraktileti ve atım hacmini azaltır. Doku iskemisi ve nekrozuna cevap olarak salgılanan inflamatuvar mediyatörler nitrik oksit üretimini artırarak sistemik vazodilatasyona sebep olur ve hipotansiyonu artırır. Hipoksi ve pulmoner inflamasyon pulmoner vazokonstriksiyonu tetikler bu da biventriküler ard yükün ve miyokardın oksijen ihtiyacının artmasına sebep olur. Bozulmuş glomerüler perfüzyona cevap olarak böbreklerde tubuler sodyum tutulumu artar ve renin-anjiyotensin aksı aktive olur, bu da volüm yükünü daha fazla artırır ve diürezisi azaltır. Sempatik sistem nedeniyle dalakta meydana gelen vazokonstriksiyon da kan hacminin %50'sini dolaşıma sokarak volüm yüküne katkıda bulunur. Ventriküler dolun basıncının artması başta sağ ventrikülde (RV) olmak üzere miyokardiyal iskemiyi kötüleştirir. Önüne geçilemediği takdirde bu döngü ölüme kadar ilerler.

Kardiyojenik şokun sık görülen sebepler **Sol ventrikül yetmezliği**

- Akut miyokard infarktüsü

- Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati
- Miyokardit
- Miyokardiyal kontüzyon
- Peripartum kardiyomiyopati
- Postkardiyotomi
- Progresif kardiyomiyopati
- Septik kardiyomiyopati
- Stres kardiyomiyopati (Takotsubo)
- Ventriküler çıkış yolu obstrüksiyonu

Sağ ventrikül yetmezliği

- Akut miyokard infarktüsü
- Miyokardit
- Postkardiyotomi
- Progresif kardiyomiyopati
- Pulmoner emboli
- Septik kardiyomiyopati
- Kötüleşen pulmoner hipertansiyon
- **Aritmiler**
- Atriyal fibrilasyon veya flutter
- Ventriküler taşikardi veya fibrilasyon
- Bradikardi veya bloklar

Perikardiyal hastalıklar

- Tamponad
- Progresif perikardiyal konstrikasyon

Kemoterapötik, toksik, metabolik

- Kalsiyum kanal antagonistleri
- Adrenerjik reseptör antagonsistleri
- Tiroid bozuklukları

Valvuler veya mekanik disfonksiyon

- Aort yetmezliği – akut bakteriyel endokardit
- Mekanik kapak disfonksiyonu veya trombozu
- Mitral yetmezlik – miyokard iskemisi veya infarkt
- Progresif mitral darlık
- Progresif aort darlığı
- Ventriküler septal defekt veya serbest duvar rüptürü

Tanımlanması ve Sınıflandırılması

Diamond-Forrester sınıflandırması kardiyak indeksi ve pulmoner kapiller wedge basıncı kullanarak KŞ'ü başlangıç olarak pulmoner konjesyon ve sistemik perfüzyona odaklanarak sınıflandırır. Modern sınıflandırma ise daha detaylıdır, klasik "ıslak ve soğuk" yapısını daha ileriye taşıyarak klinik ve hemodinamik olarak geniş bir spektrumu kapsar. KŞ fenotipleri LV baskın, RV baskın veya biventriküler profilde olabilir, bunların her biri kendine has hemometabolik özelliklere sahiptir. Ayrıca hastalar, kompensatuar vazokonstriksiyon mekanizmaların sistolik tansiyonu normal sınırlarda tuttuğu pre-şok tablosunda da görülebilir. Bu grup hastalar SHOCK çalışmasının %5.2'sini oluşturmakta olup, hipotansif hastaların CO'yu ile kıyaslandığında bu hastaların CO'unun daha düşük olduğu ve hastane içi mortalitelerinin %43 olduğu saptanmıştır. Hastalık ciddiyetinin tanımlamada ortak bir dil ihtiyacı olması üzerine Kardiyovasküler Anjiyografi ve Girişim Cemiyeti (SCAI) yakın zamanda 5 evreli (A-E) bir sınıflandırma önermiştir.

Klinik çalışmalarda kullanılan KŞ tanımları				
	SHOCK (1999)	IABP-SHOCK II (2012)	IMPRESS (2017)	CULPRIT-SHOCK (2017)
Çalışma dizaynı	RCT	RCT	RCT	RCT
Çalışma kolları	AMI-KŞ'de acil revaskülarizasyon vs öncelikle medikal stabilizasyon	Erken revaskülarizasyon (PCI veya CABG) yapılan AMI-KŞ'de IABP vs optimal medikal tedavi	Mekanik ventile edilen AMI-KŞ hastalarında Impella CP vs IABP	Çok damar hastası AMI-KŞ'de sorumlu lezyon PCI (aşamalı yaklaşım seçeneği ile) vs çok damar PCI
Örneklem büyüklüğü	302	600	48	706 (686 hastanın datası incelenmiş)
Klinik kriterler	<ul style="list-style-type: none"> ≥30dk süre ile TAs <90mmHg VEYA vazopressörler ile TAs ≥90mmHg VE End organ perfüzyon bozukluğu (idrar çıkışı <30 mL/sa veya soğuk ekstremiteler) 	<ul style="list-style-type: none"> ≥30dk süre ile TAs <90mmHg veya katekolaminler ile TAs >90mmHg VE Klinik pulmoner konjesyon VE Bozulmuş end organ perfüzyonu (≥1 kriter) <ul style="list-style-type: none"> Bilinç bulanıklığı Soğuk/nemli cilt ve ekstremiteler İdrar çıkışı <30 mL/sa Laktat >2.0 mmol/L 	<ul style="list-style-type: none"> ≥30dk süre ile TAs <90mmHg veya inotropik/vazopressörler ile TAs >90mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> ≥30dk süre ile TAs <90mmHg veya inotropik/vazopressörler ile TAs >90mmHg Klinik pulmoner konjesyon Bozulmuş end organ perfüzyonu (≥1 kriter) <ul style="list-style-type: none"> Bilinç bulanıklığı Soğuk/nemli cilt ve ekstremiteler İdrar çıkışı <30 mL/sa Laktat >2.0 mmol/L
Hemodinamik kriterler	<ul style="list-style-type: none"> CI ≤2.2 L/min/m² ve PCWP >15 mmHg 			

AMI= akut miyokard infarktüsü; CABG= koroner arter bypass greft; CI= kardiyak indeks; KŞ= kardiyojenik şok; CULPRIT-SHOCK= Culprit Lesion Only PCI vs Multivessel PCI in Cardiogenic Shock; IABP= Intraaortik balon pompası; IMPRESS in severe shock= Impella vs IABP Reduces Mortality in STEMI patients treated with primary PCI in Severe cardiogenic SHOCK; PCI= peruktan koroner girişim; PCWP= pulmoner kapiller wedge basıncı; RCT= randomize kontrollü çalışma; TAs= sistolik tansiyon arteryel; SHOCK= Should We Emergently Revascularize Occluded Arteries in Cardiogenic Shock.

KŞ Yönetimi

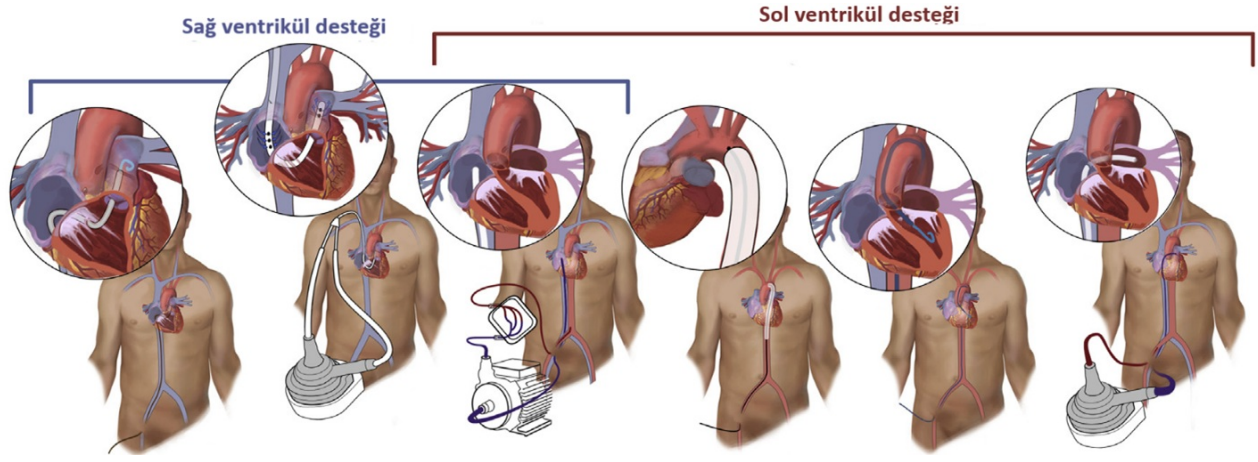
Acil Servisler: KŞ'un erken tanı ve tedavisinde anahtar rol, acil servislerdeki efektif triaj sistemidir. Pre-şok evresinde hastalar doğrudan kardiyak kateterizasyona yönlendirilebilseler de SCAI evre C veya D hastaların reperfüzyonu geciktirmeyecek şekilde öncelikle vazopressör ve mekanik ventilasyon desteği ile stabil hale getirilmesi gerekebilir. SCAI evre E veya son dönem KŞ hastalarında agresif tedavi dahi boşuna olabilir, bu hastalarda palyatif yaklaşım tartışılabilir.

İnvaziv Hemodinamik Monitörizasyon: Pulmoner arter kateterizasyonu (PAK) KŞ fenotipinin daha erkenden ve daha doğru bir şekilde belirlenmesini sağlar. Ayrıca cihaz bazlı yaklaşımların hastaya özgü seçilmesinde faydalı olur.

Vazoaktif Tedaviler: KŞ'un akut yönetiminde intravenöz inotropik ve vazopressörler temel tedavidir. Bu ajanlar ventriküler kontraktileti ve CO'yu artırır, dolum basıncını azaltır ve dolayısıyla end-organ perfüzyonunun korunmasını sağlar. İntravenöz inotropik ve vazopressör ajanlar; adrenerjik ajanlar (norepinefrin, epinefrin), konjenerler (dopamin, dobutamin), fosfodiesteraz inhibitörleri (milrinon) ve kalsiyum duyarlılığını artırarak ve selektif fosfodiesteraz-3 inhibisyonu yaparak pozitif inotropik etki sağlayan levosimendan olarak sınıflandırılabilir. Sınırlı sayıda data norepinefrinin ilk ajan olarak kullanımını önerirken bazı retrospektif çalışmalar da benzer öneriyi dobutamin ve milrinon için yapmaktadır. Milrinon ve levosimendan beta-adrenerjik mekanizmadan bağımsız olarak çalışmaları nedeniyle özellikle betabloker kullanan hastalarda CO'yu artırmak için düşünülebilir. Akut KŞ'ta geçici inotropik destek sınıfı IC endikasyonla önerilmektedir. Ancak miyokardın oksijen ihtiyacını, iskemik yükü ve malign aritmi riskini artırmaları sebebiyle bu ajanlar mümkün olduğunca kısa süre ve düşük dozlarda verilmelidir.

KŞ'ta Kardiyak Arrestin Yönetimi: AMI-KŞ hastalarının %50'den fazlasında KŞ'un bir sonucu veya nedeni olarak kardiyak arrest gelişir. Bu klinik tablonun dinamik ve zamana bağlı karmaşıklığı nedeniyle multidisipliner bir yaklaşım ile yönetilmesi önerilir. Sebati eden kardiyak arrest tablosundaki bir AMI-KŞ hastasının ekstrakorporeal destek ile tedavi edilmesi ilgi konusudur. Seçili hastalarda erken müdahale ile iyi sonuçlar alınabildiği tek merkezli bir çalışmada belirtilmiştir.

Mekanik Dolaşım Desteği: Bu desteğin potansiyel faydası, LV iş yükünün ve intrakardiyak dolum basınçlarının azalması ve bu sayede koroner ve end-organ perfüzyonunun iyileşmesidir. Cihaz seçimi; hastalığının ne kadar akut geliştiğine, KŞ fenotipine, gereken dolaşım ve ventriküler desteğin derecesine, vasküler erişime ve anatomiye, operatörün ve merkezin tecrübesine göre yapılır. Aksiyel ve santrifugal akım cihazları intraaortik balon pompası (İABP) ile kıyaslandığında hemodinamik olarak daha iyi görünse de anlamlı bir sağ kalım artışı saptanmamıştır. İliofemoral girişimin mümkün olmadığı hastalarda alternatif girişim yerleri önerilir. Aksiller arter, İABP ve Impella için uygun bir girişim noktası olduğu gibi erken mobilizasyona imkân vermesi, kardiyak replasman tedavisi bekleyen hastalara dolaşım desteğinin daha uzun süre verilebilmesini sağlar. Mevcut kılavuzlar farmakolojik ajanlara yanıtız AMI-KŞ hastalarına mekanik dolaşım desteğini sınıf IIbC ile önermektedir. Mekanik destek seçimi ve ayrılma kararında laktat düzeyi, kardiyak güç çıkışı (cardiac power output) ve pulmoner arter pulsatilete indeksine bakılır.



	Impella RP	TandemHeart RA-PA	VA-ECMO	IABP	Impella (2.5, CP, 5.0, 5.5)	TandemHeart LA-FA
Akım	maks 4.0 L/dk	maks 4.0 L/dk	maks 7.0 L/dk	5.0 L/dk	2.5 – 5.5 L/dk	maks 4.0 L/dk
Pompa Hızı	33000 d/dk	maks 7500 d/dk	maks 5000 d/dk	NA	maks 51000 d/dk	maks 7500 d/dk
Mekanizma	Aksiye akım devamlı pompa (RA'dan PA'ya)	Santrifugal akım devamlı pompa (RA'dan PA'ya)	Santrifugal akım devamlı pompa (RA'dan Ao'ya)	Balonun şişmesi ve inmesi (Ao)	Aksiye akım devamlı pompa (LV'den Ao'ya)	Santrifugal akım devamlı pompa (LA'dan Ao'ya)
Kanül Boyutu	22 F venöz	29 F venöz	14-19 F arteryel 17-21 F venöz	7-8 F arteryel	13-21 F arteryel	12-19 F arteryel 21 F venöz
Girişim Yeri	Femoral ven	İnternal juguler ven	Femoral ven Femoral arter	Femoral arter Aksiller arter	Femoral arter Aksiller arter	Femoral arter Femoral ven
LV Boşaltımı	-	-	-	+	+ / +++	++
RV Boşaltımı	+	+	++	-	-	-
Kardiyak Güç	-	-	^^	^	^^	^^
Ard yük	-	-	^^	v	vv	^
Koroner Perfüzyon	-	-	-	^	^	-
Notlar	<ul style="list-style-type: none"> RECOVER RIGHT: LVAD, AMI veya kardiyotomi sonrası RV yetmezlikte 30 günlük sağ kalım %73 Mayıs 2019 – FDA onay sonrası çalışması: 30 günlük sağ kalım %33 	<ul style="list-style-type: none"> İ girişim erken mobilizasyonu kolaylaştırabilir. 	<ul style="list-style-type: none"> Aşağıdakiler için Bi-V + oksijenizasyon desteği sağlar: AMI, ADKY, kardiyak arrest Kardiyotomi Miyokardit Allograft rejeksiyon 	<ul style="list-style-type: none"> Stabil kardiyak ritim ve nativ kalp fonksiyonu gerektirir. AMI sonrası mekanik komplikasyon olan seçilmiş vakalarda kullanılabilir. 	<ul style="list-style-type: none"> Haziran 2008 – Yüksek riskli PCI için FDA 510(k) onayı Nisan 2016: KŞ için genişletilmiş endikasyon Mekanik aort kapak ve LV trombus varlığında kontrendike 	<ul style="list-style-type: none"> Transseptal girişim gerektirir. Devreye oksijenatör eklenebilir.
<p>Kardiyojenik şok tedavisinde kullanılan çeşitli dolaşım destek cihazlarının hemodinamik profilleri. ADKY= akut dekompanse kalp yetmezliği; AMI= akut miyokard infarktüsü; Ao= aorta; Bi-V= biventriküler; d/dk= devir dakika sayısı; FA= femoral arter; IABP= intraaortik balon pompası; İJ= internal juguler; KŞ= kardiyojenik şok; LA= sol atriyum; LV= sol ventrikül; LVAD= sol ventrikül assist device; PA= pulmoner arter; RA= sağ atriyum. Thiele et al izniyle adapte edilmiştir.</p>						

Koroner Yoğun Bakım Ünitesi Yönetimi (KYBÜ): En optimal hasta yönetimi bir kardiyolog ve bir yoğun bakım uzmanı beraberliğinde veya konu ile ilgili özelleşmiş bir kardiyoloji yoğun bakım uzmanı tarafından gerçekleştirilir. KŞ yönetimi; 7/24 invaziv hemodinamik monitörizasyon ve kapsamlı multiorgan bakımı yapılabilen 1. seviye KYBÜ gerektirir.

Bölgesel Bakım Sistemi: KŞ yönetimi kapsamlı 1. seviye merkezler gerektirse de hastaların büyük çoğunluğu sadece PCI ve İABP imkanı olan 2. seviye merkezlere veya PCI kapasitesi olmayan 3. seviye merkezlere başvurur. Bölgesel bakım sistemi modelinde 2. ve 3. seviye merkezlerde hasta stabilizasyonu sonrası 'tek arama' ile 1. seviye merkez ile iletişim kurularak hastanın sevki planlanır.

Sol Ventriküler Destek Cihazı (LVAD) ve Kalp Nakli: Sebat eden KŞ hastalarında kardiyak replasman tedavisi erken dönemde değerlendirilmelidir. Değerlendirmede yaş, renal ve hepatik fonksiyonlar, koagülopati, aort kapak yetmezliği, RV fonksiyonu ve tedaviye cevabı göz önünde bulundurulur. Klinik ve psikososyal değerlendirme yapılır.

Şok Araştırmaları: Yerel şok merkezlerindeki hekimlerin topladığı veriler ve yaptıkları geri bildirimlerin artmasıyla yapılacak ulusal çalışmalar mevcut bilgideki boşlukları dolduracak ve yenilikçi tedavi modalitelerinin gelişimine katkı sağlayacaktır.

AMI-KŞ Hastaları İçin Özel Hususlar

Vasküler Girişim: Transfemorale kıyasla azalmış majör kanama riski, vasküler komplikasyonlar ve majör advers kardiyovasküler olaylar nedeniyle rutin yaklaşımda transradyal girişim önerilmektedir. Eğer radyal girişim mümkün değil veya mekanik dolaşım desteği gerekmekeyse, ultrasonografi ve fluoroskopi kılavuzluğunda, mikropnöksiye iğneleri kullanılarak, başlangıç ve bitiş anjiyografisi ile kontrol ederek ve uygun hemostaz protokolü belirlenerek güvenli femoral girişim tekniklerine başvurulabilir.

Antitrombotik Tedaviler: Hızlı ve etkin antitrombotik tedavi AMI-KŞ hastalarında her şeyden önce gelmektedir. Ancak bazı faktörler buna zorluk çıkartmaktadır: 1) opioide bağlı enteral dismotilite nedeniyle oral P2Y12 inhibitörlerinin gecikmiş emilimi, 2) splanknik ve hepatik perfüzyon bozukluğuna bağlı bozulmuş sitokrom P450 aktivitesi ve buna bağlı olan klopidogrel aktivasyonu, 3) mikrovasküler tromboz ve hedeflenen sıcaklık yönetimine bağlı trombosit disfonksiyonu, 4) büyük çaplı girişim ilişkili kanama riski olması. Düşük molekül ağırlıklı heparinin subkutanöz emiliminde bozulma olması nedeniyle intravenöz anfraksiyone heparin seçmek, tikagrelor ve prasugrel'i ezerek vermek, parenteral kullanılan hızlı etki başlangıçlı kangrelor vermek PCI sırasındaki antitrombotik etkinin henüz başlamadığı zaman aralığını daraltacak stratejilerdir.

Revaskülarizasyon Stratejileri: AMI-KŞ hastalarının %70'inden fazlası çok damar hastası olsa da bunların ancak %4 ve daha azı acil koroner arter bypass greft (CABG) operasyonuna verilir. Gözlemsel veriler AMI-KŞ hastalarında PCI ve CABG'nin benzer mortalite oranlarını paylaştığını söylemektedir. Tam revaskülarizasyonun faydalarına rağmen infarkt ilişkisiz arterlerin AMI-KŞ'ta optimal yönetimi belirsizdir. CULPRIT-SHOCK çalışması bu soruya cevap arayan tek çalışmadır ve sorumlu damar PCI stratejisinin tam revaskülarizasyona göre 30 günlük mortalite ve renal replasman tedavi oranlarının daha az olduğunu göstermektedir. Yakın zamanda Ulusal Kardiyojenik Şok Girişimi tarafından yapılan çalışmada mekanik dolaşım desteği olması halinde infarkt ilişkisiz arterin revaskülarizasyonunu önermektedir. Şu an için AMI-KŞ hastalarında çok damar revaskülarizasyonuna dair kılavuz önerisi Sınıf IIb'dir.

ADKY-KŞ ve RV Yetersizliği Hastaları İçin Özel Hususlar

KŞ hastalarının en az %30'unu oluşturan ADKY-KŞ'un erken dönemde sebebi aydınlatmak uygun medikal ve cihaz bazlı tedavinin seçimi için önemlidir. İnvaziv ölçüm olarak direkt Fick metodu CO ölçümünde altın standarttır. Ancak yakın zamanlı bir çalışma bazı kısıtlılıklara (düşük 'output'lu durum veya ciddi triküspit yetersizliği) rağmen termodilüsyon ile CO ölçümünün Fick'e üstün olabileceğini göstermiştir.

ADKY-KŞ'un optimal yönetimine volüm durumuna bakarak karar verilir. RV fonksiyonunun ön yüke bağlı olduğu genel kanısı, aşırı yüklenmeye ve RV dilatasyonuna ve buna bağlı triküspit yetmezliğin artmasına sebep olur. RV için santral venöz basıncın 8 ila 12 mmHg arasında olduğu övolemik durum uygundur. RV dilatasyonu interventriküler septumda sola kaymaya ve LV dolumunda, dolaylı olarak da CO'ta azalmaya neden olur. Diürez ventriküler dilatasyonu azaltarak biventriküler senkronizasyona yardımcı olur. LV'den müsküler ve kontraktil rezervi daha az olan RV'nin fonksiyonu kalsitropik ajanların kullanımı ile progresif olarak kötüleşir. Bunun sebeplerinden biri sistemik vazodilatasyon sonucu azalan RV dolum basıncı ile ilişkili olan pulmoner hipertansiyondur. Vazopresin ve epinefrin gibi pulmoner vasküler rezistansı artırmadan sistemik ard yükü artıran ajanların devamlı kullanımı, özellikle milrinon gibi inodilatör ajanların kullanımı sırasında RV perfüzyonunu korumak amaçlı gerekebilir. Seçilmiş, medikal tedaviye cevapsız RV yetmezlikli hastalarda RV mekanik dolaşım desteği kullanılabilir. Impella RV ve Protek Duo cihazlarının her ikisi de RV'yi bypass etse de Protek Duo'nun santrifugal pompası oksijenatör eklenemesine imkân sağlar ve eşlik eden solunum yetmezliğine de faydalı olur. İlerleyici pulmoner hipertansiyon nedeniyle RV yetmezliği gelişen hastalarda sadece RV desteği sağlayan mekanik destek, zorlu perfüzyon nedeniyle pulmoner hemorajiye sebep olabileceğinden kötü bir seçim olacaktır. Bu vakalarda ECMO tercih edilebilir.

LV basıncı seçilmiş KŞ hastalarında normotansif hipoperfüzyon söz konusu ise nitroprussid gibi saf vazodilatör ajanlar ard yükü azaltarak CO'yu artırabilir. Ayrıca dobutamin ve milrinonun vazodilatör etkisi de yüksek ard yüklü LV yetmezliğinde faydalı olur. İntravenöz veya inhale pulmoner vazodilatörler RV ard yükünü azaltacağından RV yetmezliğinde kullanılabilir. Mekanik ventilasyon basıncını minimumda tutmak, asidozu düzeltmek ve hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu engellemek de RV yetmezliği olan hastalarda LV dolumunu artırır.

Sonuç

KŞ hastalarında; invaziv hemodinamik ölçümler ile hastaya uygun tedavinin karar verildiği, erken tanının ve multidisipliner

yaklaşımın, uygun mekanik desteğin seçiminin önemini vurgulayan standardize edilmiş bir yaklaşımı önerilmektedir. Mevcut tedavi ve yaklaşımların daha da gelişebilmesi için daha fazla klinik randomize çalışmalar için acil ihtiyaç devam etmektedir.