

VENTRİKÜLER KOLLAPS

Kollaps, çevresel damarların genişleyip burada kanın toplanmasıyla oluşan ağır bir çöküntü tablosu, vücutta bütün kuvvetlerin birdenbire kesilmesi, çökmesidir.

Normal tonusun kaybedilmesi sonucu büzüşmesi, küçülmesi, sönmesi veya çökmesi.

Vazodepresyon

- Ani ölüm
- Kardiyojenik şok
- Kardiopulmoner bypass'tan çıkamama

Ani ölüm

- **KARDİYAK ARREST RİTMLERİ**

Ventriküler fibrilasyon (VF), hızlı ventriküler taşikardi (VT), nabızsız elektriksel aktivite (NEA) ve asistoli nabızsız kardiyak arrest ritimleridir.

Kardiyojenik şok

Kardiyojenik şok, intravasküler volümün yeterli olmasına rağmen, azalmış kardiyak out-put ve buna bağlı yetersiz doku perfüzyonu sonucunda gelişen organ fonksiyon bozukluğu ile karakterize bir tablodur.

Sıklıkla akut myokard infarktüsü (MI) sonrasında gelişir. Çoğu hastada ST elevasyonlu MI kardiyojenik şokun nedeni olarak saptanırken, non-ST elevasyonlu MI ve unstable angina pectorisli hastalarda da kardiyojenik şok gelişebilir.

Klinik tanımlaması yeterli intravasküler volümün varlığında doku hipoksisi ve azalmış kardiyal out-put varlığıdır.

Hemodinamik kriteri ise sebat eden hipotansiyon (sistolik kan basıncının en az 30 dk <90mmHg olması ve artmış pulmoner tıkalı basıncın (>15mmHg) varlığında azalmış kardiyak indekstir (<2.2L/min/m²).

Etyoloji

Myokard ile ilgili nedenler;

Akut Miyokard infarktüsü (akut mitral yetersizliği(%10.7), ventriküler septum (VSD)(%3.1)ve serbest duvar rüptürü(%2.8), sağ MI)

- KMP (Dilate veya hipertrofik KMP)
- Myokardit
- Myokard depresyonu yapan nedenler (ciddi hipoksi, asidoz, anestezi ajanları, beta-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, sepsis)

Mekanik nedenler;

- Valvül patolojileri
- VSD
- Ventrikül anevrizması

Aritmiler;

- Taşiaritmiler - Bradiaritmiler, A-V bloklar

Otopsi serilerinde sol ventrikülün %40 dan fazlasının kaybı sonucu  ok geliŗtiŗi saptanmıŗ.

Kardiyojenik  ok **en sık anterior MI** ile birlikte dir.

Yapılan bir  alıŗmada anterior MI %55, inferior MI %46, posterior MI % 21 kardiyojenik şokun nedeni olarak tespit edilmiŗ, %50 vakada ise kombine lokalizasyonlar saptanmıŗtır.

Sol ana koroner %29,    damar %58, iki damar %20, tek damar lezyonu %22 oranında kardiyojenik  oka sebep olmuŗ.

Akut MI sonrası kardiyojenik şok gelişimine neden olan risk faktörleri

Kadın cinsiyet

Geniş MI

Anterior duvar infarktı

önceki MI

Önceki KKY

Çok damar hastalığı

Sol koroner desendan anterior arterin proksimal oklüzyonu

DM

İleri yaş

Akut miyokard infarktüsü geçiren hastaların % 6-8'inde kardiyojenik şok gelişmektedir. Erken revaskülarizasyon oranlarının yüksek olmasına ve intra aortik balon pompası (IABP) uygulamalarına rağmen, **mortalite oranı %40-50'dir.**

IABP'nin hemodinamik faydalarının sınırlı olması nedeniyle **sol ventrikül destek cihazları (LVAD)** geliştirilmiştir. Son zamanlarda geliştirilen LVAD'leri hem komplikasyon oranlarını düşürmüştür hem de implantasyon için kardiyak cerrahi ihtiyacını azaltmıştır.

PATOFİZYOLOJİ

LV kitlesinin %40'ı azalmışsa olasılıkla şok gelişir.

İnfarkt alanının genişliği kontraktiliteyi azaltır ve koroner perfüzyon basıncı azalır, hipotansiyon da buna katkıda bulunur.

Kardiyak output'un şiddetli azalması sonucunda

- hipoksi
- Gİ iskemi - hepatik yetmezlik.
- anaerob metabolizma
- laktik asidoz gelişir.

Tüm bunlar miyokardiyal kontraktiliteyi daha da azaltır. Pek çok kompensatuar mekanizma akut MI da doku perfüzyonu ve kardiyak outputu düzeltmeye çalışır. Başlangıçta SSS i aktive olarak vazokonstriksiyon yapar, kalp hızı ve miyokardiyal kontraktiliteyi artırır. Yetersiz kan akımı ve sempatik stimulus nedeniyle Renin- Anjiyotensin sistemi aktive olur. Böylece periferik vazokonstriksiyon ve su-tuz tutulumu meydana gelerek kan volümü arttırılır.

KLİNİK BULGULAR

Kardiyojenik şok **her zaman değil ama sıklıkla hipotansiyonla** birlikte (90 mmHg'nin altında)
Çok duyarlı olabilen diğer kan basıncı parametreleri;
Ortalama Arter Basıncı'nda 30 mmHg, nabız basıncında 20 mmHg azalma olmasıdır.

Sinüs taşikardisi sıklıkla görülür ve tedavisi altta yatan nedene yönelik olmalıdır.

Diğer sık bulgular:

- soğuk, nemli deri
- oligüri
- anxiyete, konfüzyon
- takipne, raller, weezing, köpüklü balgam

Hipotansiyon durumunda pulmoner ödem
olmaksızın JVD olması **sağ ventrikül infarktı,**
tamponad, pulmoner emboliyi düşündürmelidir.

PERİKARDİYAL TAMPONAD

Perikardda sıvı birikimine sekonder intraperikardiyal basınç artışı ile **ventriküllerin diyastolik doluşunun kısıtlanması, atım volümü ve kalp debisinin düşmesi** ile ortaya çıkan klinik tablo kalp tamponadı olarak tanımlanmaktadır. Kalp tamponadı hayatı tehdit eden birdurum olduğundan hızla tanı konulup tedavi edilmesi gerekir. Perikardiyal efüzyon ve kalp tamponadı ayrımının da yapılması gereklidir.

Perikardiyal efüzyon hemodinamik bozukluğa yol açmayan anatomik bir tanı iken, kardiyak tamponad hemodinamik bozukluğa neden olan fizyolojik bir tanıdır.

Kalp tamponadına neden olan durumlar arasında; post-operatif kalp cerrahisi, maligniteler, idiyopatik faktörler, üremi, akut miyokard infarktüsü, kardiyak kateterizasyon işlemleri, kollajen doku hastalıkları, pürülan bakteriyel infeksiyonlar, tüberküloz perikarditi, göğüs travmaları ve hipotiroidizm sayılabilir.

Primer tümörün direkt yayılımı veya metastatik tümörler ile perikard veya miyokardın malign invazyonu kardiyak **tamponadın** **ensık görülen** nedenini oluşturmaktadır. Mezotelyoma veya sarkoma gibi kalbin primer tümörlerine nadiren rastlanırken, akciğer, meme veya özefagus malignitelerinin direkt invazyonu yada metastazlarına bağlı kardiyak tamponada daha sık rastlanır.

Fizyopatoloji

Perikard visseral ve parietal olmak üzere iki kısımdan oluşan fibröseröz bir kesedir. İki yaprakcık arasında 15-35 ml kadar sıvı bulunur . İki yaprak arası basınç inspiryum sonunda -6 mmHg, ekspiryum sonunda -3 mmHg kadardır. Bu basınçlar sağ ve sol ventrikül diyastolik basınçlarından birkaç mmHg daha düşüktür.

Kalpte tamponad oluşabilmesi için perikardial sıvı:

1. Perikarddaki sinüs ve resesusları doldurarak rezerv volümü aşmalı
2. **Sıvı artış hızı perikardın esneme hızından daha fazla olmalı**
3. **Sağ ventrikülün venöz doluş gradientini engelleyecek** hızda birikmelidir .

Yavaş bir şekilde biriken 2 litreye kadar sıvı tamponada yol açmazken hızla biriken 150-200 ml sıvılar tamponad yapabilmektedirler

Klinik Bulgular

Dispne / Takipne /Göğüs ağrısı / Senkop / Öksürük /
Disfaji / Halsizlik / **Kardiak arrest** .

Fizik Muayene

Hastada huzursuzluk, ajitasyon, terleme, stupor hali olabilir. Ekstremiteler soğuk, soluk ve nemlidir. Düşük debiye bağlı anüri olabilir. Takipneik ve taşikardiktir. Ciddi tamponad vakalarında **hasta şok tablosundadır.**

.

Fizik muayenede “**Back triadı**” olarak tanımlanan üç klasik bulgu saptanır. Bunlar;

1. **Sistemik venöz basınçta artma,**
2. **Sistemik kan basıncında düşme,**
3. **Kalp seslerinin derinden gelmesidir**

İnspirasyon ile boyun ven dalgalarında azalmanın olmaması veya artış olması “**Kussmaul belirtisi**” olarak bilinir ve konstrüktif perikardite özgü olmakla birlikte tamponadda da görülebilir. Altta yatan epikardiyal konstrüksiyonu düşündürür.

Fizik muayenede tespit edilen bir diğer bulgu da nabzın zayıf ve hızlı olarak ele gelmesidir. Normal inspirasyon esnasında sistemik arteriyel basınçta 5-8 mmHg'lık düşüş normaldir. Kalp tamponadında sistolik arter basıncı normal inspirasyonda 10 mmHg veya daha fazla düşer, buna “**Pulsus Paradoksus**” denir ve tamponad için önemli bir bulgudur.

Pulsus paradoksusun nabız bulgusu olarak algılanabilmesi için **ekspiryum-inspiryum arasındaki sistolik basınç farkının 20 mmHg'nın üzerinde** olması gerekmektedir.

Massif pulmoner emboli

- Pulmoner emboli (PTE) ve derin ven trombozu (DVT), venöz tromboemboli (VTE) ile ilgili iki klinik tablodur ve her iki hastalığa da zemin hazırlayan etkenler ortaktır.
- Olguların çoğunda pulmoner emboli, etkin olarak tedavi edilmeyen derin ven trombozunun bir sonucudur.

- Tromboemboli kaynağı;
%80-90 alt ekstremitte DVT'si
%10-15 üst ekstremitte DVT'si

Diğer;

- Pelvik DVT,
- Sağ kalp trombüsü,
- Yağ embolisi,
- Amnion embolisi,
- Sağ kalp endokarditi,

PTE hastanede yatan hastalarda en önemli ölüm nedenlerindendir.

VTE, kardiyovasküler hastalık nedenli ölümler içinde koroner arter hastalığı ve inmeden sonra 3. sırada yer almaktadır.

Ölümlerin çoğu başvurunun ilk birkaç saati içinde ve henüz tanı konulamadan gerçekleşmektedir.

Tanı konulamamış PE nedeniyle hastane mortalitesi % 30'a kadar yükselirken, tanı konulan olgularda hastane mortalitesi % 8 civarına düşmektedir.

Hastalığı hazırlayan risklerin bilinmesi ve bu riskleri taşıyan hastalarda **VTE profilaksisinin yapılması ile mortaliteyi azaltmak olanaklıdır.**

Klinik olarak 3 grupta toplanmıştır;

Masif pulmoner tromboembolizm;

- **Hipotansiyon**

- **Şok**

Submasif pulmoner tromboembolizm;

- Kan basıncı normal

- Sağ ventrikül yüklenme bulguları (dilatasyon ve hipokinezi)

Non-masif pulmoner tromboembolizm;

Ekokardiyografi, şok tablosu ile acil servise gelen ve masif embolizmden kuşkulanan olgularda yapılacak **ilk inceleme** olmalıdır.

Ekokardiyografi masif/submasif PE'de oluşabilecek **sağ ventrikül disfonksiyonu veya dilatasyonunun** belirlenmesinde ve **masif PE ile karışabilen;** **aort diseksiyonu, perikard tamponadı,** **miyokard infarktüsü, kardiyojenik şok** gibi diğer yüksek riskli durumların ayırt edilmesinde yararlıdır.



KPB'dan ayrılamama

- KPB dan ayrılma süreci, **kardiyak cerrahi sonrasında hastanın morbidite ve mortalite riskinin arttığı en erken dönem**
- **Demografik Faktörler**
 - İleri yaş, kadın cinsiyet, periferik vasküler hast.
 - Diyabet, böbrek yetm., yakın dönemde Mi, Sol ana koroner arter lezyonu, üç damar hast.
 - Düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (<%40) Düşük kardiyak indeks (<2.5 L/min/m²)

Cerrahi Faktörler

Reoperasyon, acil cerrahi

**Uzun kardiyopulmoner baypas ve aortik kros klemp
(>60 dk) süreleri**

Biyokimyasal Faktörler

KPB sırasında kan laktat düzeyi

Miyokardial pH düşüklüğü ve laktat salınımının artması

Venoarteryel PCO₂ gradiyenti

Hemodinamikve Ekokardiyografik Faktörler

- Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu:
- Düşük LVEF, ventrikül dilatasyonu, inotropik destek, rejyonel/ global duvar hareket kusuru,artmış sol ventrikül end-diyastolik basınç
- Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu
- RV sistolik / diyastolik disfonksiyonu
- Pulmoner hipertansiyon

Kardiyopulmoner Baypastan Ayrılma

Cerrahi onarımın yeterliliği, hemodinamik optimizasyon, farmakolojik destek, gereğinde ventriküler destek ve ek cerrahi girişim **kararı, cerrah, anesteziyolog ve perfüzyonist** arasında bilgi paylaşımı ve işbirliğinin sağlanması...

Kardiyopulmoner baypasın iki temel fonksiyonu:
solunum ve dolaşım

Bu iki fonksiyondan birinin kazanılamaması, KPB'dan ayrılamama ile sonuçlanabilir...

Dikkat: Yeterli **oksijenizasyon ve ventilasyon**

- Normovolemik olgularda, KPB'dan güç ayrılma insidansı: **%10-45**
- Temelde **dört farklı senaryo** olabilir:
 - **Yapısal anormallikler**
 - **Dinamik anormallikler**
 - **Vazoplejik Sendrom**
 - **Ventriküler disfonksiyon**

Yapısal Anormallikler

İnsidans: %2-6, TEE: İntrakardiyak şant, valvüler regürjitasyon, para-prostetik kaçaklar, hasta-protez uyumsuzluğu, oklüde baypas grefti

Risk Faktörleri: Cerrah veya ekibin deneyimi, cerrahi volüm azlığı, ileri hastalık, güç anatomi

Dinamik Anormallikler

TEE: Sol / sağ ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu

İnsidans: Mitral kapak cerrahisi sonrası %5-10

Risk Faktörleri: Miksomatöz kapak, hiperdinamik LV,
kısa mitral kapak - LV septum mesafesi

Vazoplejik Sendrom

İnsidans: %4-20, TEE: Ventriküler fonksiyon korunmuş,
Hemodinami: **Kardiyak debi normal/yüksek, düşük
MAP, düşük SVR**

Vazopleji >36 saat ise mortalite oranı %25

Vazopresin, Anjiyotensin II salınım / aktivite ↓

- İnflamatuvar mediatörlerin aşırı ekspresyonu
- Vasküler düz kas ATP duyarlı K⁺ kanallarının aktivasyonu ve/veya NO sentazın aşırı ekspresyonu ile endotel disfonksiyonu

Sistemik inflamatuvar yanıt (KPB, cerrahi travma)

- Uzun süreli ilaç tedavisi (**ACE inh.**, AT II antag., kalsiyum kanal blok., heparin)
- Komorbiditeler (kalp yetmezliği, diyabet)
- Düşük (<%35) LV ejeksiyon fraksiyonu
- Girişimsel faktörler (uzamış KPB, hipotermi)

Ventrikül Disfonksiyonu

KPB sonrası **genellikle geçici kontraktilite azalması, inotropik ajan gereksinimi...**

Postoperatif 2-16. saatler arasında pik yapar
24-48.saatlerde tam derlenme gözlenir

Ventrikül disfonksiyonu insidansı: %15-40

Hasta ile ilgili risk faktörleri:

İleri yaş, düşük LV sistolik fonksiyonu, LV diyastolik disfonksiyonu, uzun süreli β -bloker tedavisi, yakın dönemde Mİ, komorbiditeler (böbrek yetm., arteryel hastalık, pulmoner hipertansiyon)

Girişimle ilgili risk faktörleri:

Cerrahi doku travması, **miyokardiyal iskemi-reperfüzyon hasarı**, koroner embolizasyon(hava, aterom, partikül)

Uzun süreli aortik kros-klempleme ve kompleks cerrahi:iskemik miyokard hasarı ile ilişkilendirilmiş

Diğer risk faktörleri:

- Beta-adrenerjik reseptör down-regülasyonu
- İnflamatuvar, koagülasyon kaskad aktivasyonu
- Natriüretik peptid sistem genlerinin bazı bölgelerindeki genetik varyasyonun, KPB sonrası ventriküler disfonksiyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir

1. İskemi

Koroner kan akımı yetersizliği:

İnkomplet revaskülarizasyon, yetersiz koroner perfüzyon basıncı, koroner embolisi, koroner spazm

Greft yetersizliği:

Pıhtılaşma, distal greft oklüzyonu, greft içi hava, kink

Miyokardın iskemik hasarı:

Yetersiz miyokard koruması, ilerleyici miyokard infarktüsü

2. Kapak yetersizliği

Prostetik kapak: Paravalvuler kaçak,immobil disk

Doğal kapak: Akut MY (papiller kas disfonksiyonu)

3. Gaz değişim problemleri

Hipoksemi: Düşük FiO_2 , mekanik ventilatör yetersizliği, havayolu diskoneksiyonu, bronkospazm, akciğer hasarı

Hipoventilasyon: ET tüpten kaçak, tüpün trakeada yukarıya doğru ilerlemesi, diskoneksiyon

4. Yetersiz preload

5. Reperfüzyon hasarı

6. Kontraktilite azalmasının diğer nedenleri

İlaçlar, asidoz, elektrolit bozuklukları

Preoperatif sol ventrikül yetmezliği

Takotsubo Kardiyomiyopatisi:

Geçici sol ventrikül disfonksiyonu

- Obstrüktif koroner arter hastalığı yokluğunda EKG de ST elevasyonu, veya T dalga inversiyonu
- TEE: Tipik LV duvar hareket bozuklukları:

Mid-ventriküler akinezi, LV apikal balonlaşma

Miyokardial Stunning

Sitozolik ve mitokondriyal kalsiyum aşırıyükü ile gelişen, genellikle geçici bir fenomen

Normal akım varlığında post-iskemik ve reversibl miyokard disfonksiyonu

Yüksek enerjili fosfat düzeylerinde ↓

- Süperoksit radikallerinin oluşumu
- İntrasellüler kalsiyum aşırı yükü
- Mikrosirkülasyon anormallikleri
- (hücrel ödem ve kapiller bası)

Kontraktil **disfonksiyonun derecesi, hasarın boyutu ve süresi ile ilişkilidir:**

- **< 10 dk** miyokard O₂ yoksunluğunun neden olduğu rejyonal kontraktıl disfonksiyon, **reperfüzyon ile hızla düzeltilebilir**
- 15-20 dk iskemi: Reperfüzyon ile kardiyak fonksiyon restore edilebilir, fakat süreç çok yavaş - **saatler veya günler alabilir**

Miyokard İnfarktüsü

Kardiyak cerrahi olgularında insidans: **%7-15**

Uzun süreli iskemi: İrreversibl hücre hasarı, intrasellüler enzim salınımı, hücre membranlarının yıkımı, Ca^{++} influxu, persistan kontraktıl disfonksiyon ve hücresel şişme, nekroz

Düşük Kardiyak Debi Sendromu

Maksimal destek olmasına rağmen,
KPB'dan ayıramama, düşük kardiyak indeks ($< 2.0-2.4$ l/dk/m²), end-organ disfonksiyon kanıtları (idrar çıkışı < 0.5 ml/kg/sa)

Kardiyak cerrahi olgularında insidans: % **0.2-6**

Bağımsız Risk F'leri: **LVEF $< \%20$** , Kadın cinsiyet, Diyabet, Yaş (>70 yıl), **Reoperasyon, Acil cerrahi**, LAD veya üç damar hast., **yakın dönemde Mi**

Sağ Ventrikül Disfonksiyonu

KPB ayrılma güçlüğü: çoğu kez sol ventrikül, bazı olgularda sağ ventrikül disfonksiyonu

- TEE: RVEF < %20-40, RV fraksiyonel alan değişimi < %35, RV performans indeksi > 0.5
- - İnotropik destek gereksinimi, postop.kalpyetmezliği insidansı, YB yatış süresi ↑ , survi ↓

1. Pulmoner Hipertansiyon:

Kronik mitral kapak hastalığı, sol-sağ şantlar, pulmoner emboli, akut mitral yetmezlik

2. Sağ koroner arterde hava embolisi

3. Sağ ventrikül iskemisi veya infarktüsü

4. Sağ ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu

5. Trikuspit yetmezliği

6. Lokalize kardiyak tamponad

7. Protamin reaksiyonu

- Sağ Ventrikül Disfonksiyonu Risk F'leri:
- Koroner arter hastalığı, RV hipertrofisi, geçirilmiş kardiyak cerrahi

İntraoperatif yetersiz revaskülarizasyon
veya hipotermik koruma

Sağ ventrikülotomi, sağ ventrikül hasarı

Ritm ve iletim anormallikleri

Pulmoner Hipertansiyon

İleri evre LV yetmezliğinde (NYHA sınıf IV, LVEF<%40), mitral valv onarımı sonrası (%40-50)ve aort valv replasmanı sonrası (%10-50) sık

Kardiyak cerrahi sonrası ciddi PHT:

SPAP > 60 mmHg: Euroscore ve Parsonnet skorlamalarına göre 30 günlük operatif mortaliteyi öngörebilmektedir