



Ekolojik, Ekonomik ve Sosyal Sürdürülebilirlik İçin

*istanbul Gelişim Üniversitesi*

[www.gelisim.edu.tr](http://www.gelisim.edu.tr)

[f](#) [gelisimedu](#) [igugelisim](#)

Bölüm  
Adı

# Perfüzyon(lisans)

Dersin  
Adı

## Kardiyopulmoner bypass

Dersin Haftası: **5. Hafta**

Dersin Öğr. Üyesinin Adı: **Dr. Ali Rıza Cenal**

E-Posta: **[arcenal@gelisim.edu.tr](mailto:arcenal@gelisim.edu.tr)**

Telefon: **0532 570 01 96**

## Geçen Ders Hakkında

## Ders Bilgileri

Ders Günü  
ve Saati

**04 kasım 2021 Perşembe saat 15.40**

Dersin  
Kredisi

GBS  
Linki

Görüşme  
Gün ve Saatleri

Dersin Öğretim  
Üyesinin Konumu

Haftalık Akış

# VENTRİKÜLER KOLLAPS

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

Normal tonusun kaybedilmesi sonucu organların(damar, ventrikül, akciğer v.b.) **büzüşmesi, küçülmesi, sönmesi veya çökmesi.**

Sistemin **çökmesi**

Aynı zamanda **ventrikülün işlevini yitirmesi, etkisiz hale gelmesi** anlamında da kullanılır.

- Ani ölüm
- Anaflaktik şok
- Hipovolemik şok
- Kardiyojenik şok
- Kardiyopulmoner bypass'tan çıkamama

# ANI ÖLÜM

- **Kardiyak arrest ritmleri**

Ventriküler **fibrilasyon (VF)**,

- **nabızsız hızlı ventriküler taşikardi (VT)**,
- **nabızsız elektriksel aktivite (NEA)**
- **ve asistoli**
- **nabızsız kardiyak arrest ritmleridir.**



# ANAFLAKTİK ŞOK

Önceden tahmin edilemeyen  
Ani başlayan hızlı seyreden  
Tüm sistemleri etkileyebilen  
Ölüme sebebiyet verebilen bir AŞIRI DUYARLILIK  
REAKSİYONUDUR!!!

## Epidemiyoloji

ABD'de ortalama yılda 1 milyon başvuru

Acil servise başvuruların % 1'i akut allerjik reaksiyonlar

A.B.D'de beta-laktam antibiotiklere bağlı yıllık 400-800 ölüm

A.B.D.'de sadece arı sokmalarına bağlı yıllık 100 ölüm

Yaş, meslek, cinsiyet (E=K), coğrafi yer hastalık insidansını değiştirmiyor

Atopik bireyler: Nonatopiklere göre böcek sokmaları yada ilaç reaksiyonlarına karşı daha fazla bir anaflaksi riskine sahip değil  
**anaflaksi riskini arttıran en önemli faktör:** Önceden sensitize allerjenle karşılaşma, anaflaksi öyküsü

**Anaflaksi:** IgE'nin aracılık ettiği, erken tipte, akut, sistemik bir aşırı duyarlılık reaksiyonu

**Anaflaktoid reaksiyon:** Klinik olarak anaflaksiye benzeyen fakat oluşum mekanizması immun temele (bağışıklık mekanizmasına) dayanmayan reaksiyon

**Anaflaktik şok:** Erken tip aşırı duyarlık sonucu meydana gelen **ağır dolaşım bozukluğu** olarak da tarif edilebilir

## ANAFLAKSİDE ETİYOLOJİ

### Besinler ve Katkı Maddeleri

Süt  
Yumurta  
Kabuklu deniz ürünleri  
Soya fasulyesi  
Fındık (yer fıstığı ve ağaç fıstığı)  
Buğday  
Tohumlar  
Sülfatlar  
Diğer tüm katkı maddeler

### İlaçlar ve Tanısal Ajanlar

B-Laktam Antibiyotikler  
Diğer Penisilinler  
Asetilsalisilik Asit  
TMP-SMX  
Vankomisin  
NSAİ  
Aşılar  
Antitoksin  
immünglobulin  
Kontrast maddeler  
Kan Ürünleri  
Antivenomlar (Yılan, Akrep vb.)

### Böcek Isırmaları

Arı  
Böcek  
Akrep  
Örümcek

### Diğer Lateks

Antijenle fikse IgE antikoru mast hücresi ve bazofillerin membranında bulunan Fc reseptörüne tutunur. Bu duruma **sensitizasyon** denir

**Tekrar Maruziyette:** Allerjen mast hücresi yüzeyindeki IgE antikoru ile kompleks oluşturur ve **mast hücresi ve bazofillerin degranülasyonuna** neden olur

Degranülasyon sonucu pekçok **mediatör salınır ve klinik tabloyu** oluşturur

## MEDİATÖRLER

### **Depo mediatörler**

Histamin (H1,H2, H3 Res. Aktivasyonu)

Heparin ve benzerleri

Enzimler (Proteazlar, triptaz, kimaz, karboksipeptidaz, sülfatazlar)

### **Yeni sentezlenen mediatörler**

Sitokinler

Serotonin

Adenozin

Prostoglandinler

PAF

## **Mediatör-sonun başlangıcı**

Vazodilatasyon –Hipotansiyon- Perfüzyon bozukluğu  
Kapiller geçirgenlikte artma- Solunum yollarında ödem- Hava yolu tıkanıklığı

Düz kaslarda kasılma -Bronkokonstrüksiyon  
Miyokardial depresyon, koroner yavaş akım- MI  
**Sonuç: anafilaktik şok**



## Anaflaksi **Fatal(ölümcül) Olduğu** Zaman!!

- Ölümler genellikle neden olan ajanla temastan hemen sonra olmaktadır!!
- Allerjen yiyecekse: Ortalama 30-35 dk
- Allerjen bir venomsa: Ortalama 10-15 dk sonra
- İV ilaç uygulamalarında ise ortalama 5 dk içinde fatal reaksiyon ortaya çıkmaktadır!!

Bu nedenle laboratuvar tanı için çok geç!!!

**Acilen karar verilip tedaviye başlanmalı!!!!**

Tedavi

## **ADRENALİN**

Mukozal ödemi, membran sızıntısını azaltır

Bronkodilatasyon sağlar

Vazodilatasyona bağlı hipotansiyonu ve kollaps bulgularını düzeltir

1. Basamak tedavisindeki **ilk ve tek ilaçtır**

# Hipovolemik Şok

**İntravasküler volümün azalması sonucu**, kalbin yeterli kanı ve oksijeni hayati organlara ulaştıramadığı **systemik bir bozukluktur**. Hipovolemik Şok aynı zamanda dokulardan metabolik atık ürünlerinin uzaklaştırılamadığı; **hücre ve dokuların normal metabolizmasının bozulduğu nöroendokrin, immünolojik bir kaos tablosudur**.

Hipovolemik şok çeşitli **cerrahi ve tıbbi hastalıklar** sonucu ortaya çıkabilen acil bir **tıbbi sendromdur**. Erken tanı konup tedavi edilmesi, hücre hasarı ve ölümü engellemek bakımından çok önemlidir.

**Doku kanlanmasının, oksijen sunumunun azalması** hücre enerji metabolizmasını değiştirir. Oksidatif metabolizma yerini **anaerobik metabolik** yola bırakır.

1 mol glukoz 38 ATP yerine sadece 2 mol ATP sağlayarak yıkılır. Ortaya çıkan enerji darboğazı enerjiye dayalı hücresel işlevleri, **sodyum-potasyum pompa işlevlerini, hücre içi mitokondri ve diğer organel yapı ve işlevlerini bozar.** Sonuçta **hücre içi Ca<sup>++</sup>, CO<sub>2</sub> ve H<sup>+</sup> konsantrasyonları artar.** Ekstrasellüler sodyum ve intrasellüler potasyum düzeyleri korunamaz. **Hücre içi ödem,** hücre dışı dehidratasyon oluşur.

**Hücre membran değişiklikleri**, hücre membranının cAMP düzeylerinin düşmesi, hücrenin **reseptör işlevlerini bozarak** insülin, katekolamin, glukagon gibi hormonlara yanıtlarını bozar. Yine daha önce tanımlanan, hücre membranının iç katmanında yer alan **sirküle eden şok proteinin (CSP)** etkisiyle dissemine intramüsküler koagülopati ve akut sıkıntılı solunumun ortaya çıkabildiği ifade edilmektedir.

## Hipovolemik Şok **Nedenleri**

### **A. Kanama**

B. 1. **Travma**: Solid organ yaralanması (karaciğer, dalak, akciğer), miyokard rüptürü, retroperitoneal kanamalar, duodenum rüptürü, travmatik dış kanamalar.

C. 2. **Kırıklar**: Tibia ve humerus fraktürü, pelvik fraktür.

D. 3. **GİS**: Özofagus varis kanaması, arteriovenöz malformasyonlar, ülser ve gastrit kanamaları, Mallary-Weiss sendromu, iskemik kolit.

E. 4. **Genital kanamalar**: Dış gebelik rüptürü, over kisti torsiyonu, plasenta previa

F. 5. **Vasküler kanamalar**: Anevrizma rüptürü, diseksiyon

## **B. Akut Sıvı-Elektrolit Kayıpları**

### **1. Akut ekstrasellüler sıvı kaybı:**

Kusma, ishal, masif diürez, diabetes mellitus, diabetes insipidus, akut böbrek yetersizliğinin poliürik dönemi

### **2. Akut plazma kaybı:**

Geniş yanıklar, pankreatit, peritonit, ileus



# Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik Şok, intravasküler volümün yeterli olmasına rağmen, azalmış kardiyak out-put ve buna bağlı yetersiz doku perfüzyonu sonucunda geliŐen 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 pektorisli 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  $<90\text{mmHg}$  olması ve artmış pulmoner tıkalı basıncın ( $>15\text{mmHg}$ ) varlığında azalmış kardiyak indekstir ( $<2.2\text{L/min/m}^2$ ).**

## 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 ajanlar, 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 şok geliştiği saptanmış.**

Kardiyojenik şok **en sık anterior MI** ile birlikte dir. Yapılan bir çalışmada anterior MI %55, inferior MI %46, posterior MI %21 kardiyojenik şokun nedeni olarak tespit edilmiş, %50 vakada ise kombine lokalizasyonlar saptanmıştır.

Sol ana koroner %29, üç damar %58, iki damar %20, tek damar lezyonu %22 oranında kardiyojenik şoka sebep olmuş.

**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 düşürmüş hem de implantasyon için kardiyak cerrahi ihtiyacını azaltmıştır.



**LV kitesinin %40'ı azalmışsa olasılıkla şok gelişir.** İnfarkt alanının genişliği kontraktiteyi 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.

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

Perikarda 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 bir durum** 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 en sık 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 arteryel 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 ekstremite DVT'si**  
%10-15 üst ekstremite DVT'si

Diğer;

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



**PTE hastanede yatan hastalarda en önemli ölüm nedenlerindedir.**

**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.**



## Başvurulan Kaynaklar

### 11. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi

HİPOVOLEMİK ŞOK

Dr. Osman ERK

ANAFLAKTİK ŞOK

Dr. Ayça Açıkalın Akpınar Adana Numune Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği



Katılımınız için

**Teşekkür ederiz.**

[www.gelisim.edu.tr](http://www.gelisim.edu.tr)

[f](#) gelisimedu [@](#) igugelisim