

KARDİYOLOJİ

Yoğun Bakım

EDİTÖRLER

Doç.Dr. Şeyhmus KÜLAHÇIOĞLU

Prof.Dr. Servet ALTAY



© Copyright 2024

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ye aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN 978-625-399-758-8	Sayfa ve Kapak Tasarımı Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı Kardiyoloji Yoğun Bakım	Yayıncı Sertifika No 47518
Editörler Şeyhmus KÜLAHÇIOĞLU ORCID iD: 0000-0002-6435-7821 Servet ALTAY ORCID iD: 0000-0001-7112-3970	Baskı ve Cilt Vadi Matbaacılık Bisac Code MED085040
Yayın Koordinatörü Yasin DİLMEN	DOI 10.37609/akya.3049

Kütüphane Kimlik Kartı

Kardiyoloji Yoğun Bakım / editörler : Şeyhmus Külahçıoğlu, Servet Altay.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2024.
336 s. : şekil, tablo. ; 195x275 mm.
Kaynakça ve İndeks var.
ISBN 9786253997588
1. Tıp--Kardiyoloji.

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

EDİTÖRÜN ÖNSÖZÜ

Yirminci yüzyıl, bilimin her alanında olduğu gibi tıbbi tanı ve tedavilerde de çok önemli gelişmelere sahne olmuştur. Şüphesiz ki toplumun hemen hemen yarısının ölümüne neden olan kalp hastalıklarıyla ilgili gelişmeler en çığır açıcılarıdır. İnsanlık tarihi boyunca kabul görmüş “kalbe bıçak değmez” yaklaşımından kalbin her aksanına cerrahi veya perkütan girişim yapılan bir noktaya ulaşmış bulunmaktayız.

1961 yılına kadar kalp hastaları genel yoğun bakımda takip edilmekteydi. 1961 yılında Desmond Julian'ın miyokart enfarktüsü (MI) hastalarının prognozunu iyileştirmek amacıyla ilk koroner yoğun bakım ünitesini kurmasıyla, MI hastalarında mortalitelerde önemli düşüşler sağlanmıştır. Günümüzde akut koroner sendromların yanında, aritmiler, kalp yetersizliği, kardiyojenik şok, yapısal kalp hastalıkları ve işlemleri, kardiyak cihazlar, pulmoner emboli, kardiyak tamponad gibi ölümcül ve acil kardiyak durumların da takibinin yapılmasıyla koroner yoğun bakım üniteleri yerini Kardiyoloji yoğun bakıma bırakmıştır. Kardiyoloji yoğun bakımı kendi içerisinde takip edilen hasta profili, teknik ve eleman ihtiyacı gibi konularda yönetimi uzmanlaşmış kişilerin yapacağı, toplum sağlığı için çok önemli olan birimler haline gelmiştir.

Biz bu kitabımızda, Kardiyoloji yoğun bakımıyla ilgili önemli tüm konuları detaylı olarak bir araya getirmeyi amaçladık. Başta kardiyoloji olmak üzere tıbbın tüm disiplinlerini ilgilendiren bu birimlerle ilgili, günlük pratikte sık karşılaşılan konuların yanında arada kalınan, literatürde cevabı bulunamayan özel konuları da ayrı başlıklarda inceledik. Birçok bölümden alanında uzman 62 akademisyenin görev aldığı, 41 ayrı bölümü olan bu kitap, ülkemizde ve dünyada Kardiyoloji yoğun bakımla ilgili en geniş kapsamlı, multidisipliner kitap olma özelliğini taşımaktadır.

Bu önemli eserin hazırlanmasında emeği geçen yayın kuruluşumuza ve yazarlarımıza teşekkür eder, tüm meslektaşlarımıza ve hastalarımıza faydalı olmasını dilerim.

Prof. Dr. Servet ALTAY

Edirne 2024

EDİTÖRÜN ÖNSÖZÜ

Biz büyüdük ve kirlendi dünya... Ah ah! Nerede o eski ...? Belli bir yaşa erişmiş hemen her insanın kullandığı bu özlem/sitem cümleleri, aslında bir yanıyla da dünyanın teknoloji ve endüstri noktasındaki hızlı değişimini yansıtmakta değil midir? Her geçen gün medikal teknolojiden ve yapay zekadan payımıza bir yenilik düşerken; dünyada artan yaşlı nüfus, değişen insan rutini, beslenme vs. ile hasta ve hastalık profilleri de adeta en baştan tanımlanacak noktaya doğru gitmektedir.

Tüm bu değişimlerin küçük bir yansıması; aritmi veya miyokard infarktüsü tanılı hastaların takip/tedavisi için dizayn edilmiş koroner yoğun bakımların renal replasman tedavisi, ventrikül destek cihazları, mekanik ventilasyon gereksinimi olan ve tek bir branşla değil multidisipliner takibi gerektiren kardiyoloji yoğun bakımlara evrilmesidir.

İşte, kitabımızın serüveni böyle başladı ve ülkemizde bir ilk olarak hizmetinize sunulması amaçlandı. Adımın editör olduğuna bakmayın; bu eserde 41 bölüm mevcuttur ve istisnasız tüm yazarlar bir editör titizliğinde çalışmıştır. Bölüm yazma ricasında bulunduğumuz herkes “çok iyi düşünmüşsünüz, çok iyi, gayet güzel olacak” ifadeleriyle, ülkemiz tıbbının bu kitaba ihtiyacını ortaya koymuş ve gerçekten emek verip en ideali yazmak suretiyle, kitabımızı başucu kaynağı olma yörüngesine sokmuşlardır.

“Yoğ iken dünyayı var eden Allah” demiş ozanımız Neşet Ertaş... Onu rahmetle anarken beni de yoktan var edene sonsuz şükürlerimi, bugüne gelmemde emeği olan herkese; bilhassa varoluş vesilem babam Ramiz Külahçioğlu ve annem Fatma Külahçioğlu’na teşekkürlerimi sunuyorum.

Ülkemiz sağlık mevzuatında hala “kardiyoloji yoğun bakım” tanımı mevcut değilken, Koşuyolu Kalp Hastanesi’nde iki ayrı yoğun bakım birimi (kardiyoloji ve koroner yoğun bakım) oluşturan ve şahsıma güvenerek emanet eden, başhekimden ziyade ağabeyim M. Kaan Kırallı’ya de ayrı bir teşekkür parantezi açmaktan gurur duyuyorum.

Ülkemiz tıbbına hayırlı ve faydalı olması dileğiyle...

Şeyhmus KÜLAHÇIOĞLU
İstanbul, 2024

“ 6 Şubat Depreminde Yitirdiğimiz Tüm Canların Anısına ”

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1	Multidisipliner Kardiyoloji Yoğun Bakım Tanımı ve Teknik Özellikleri 1 <i>Servet Altay</i>
BÖLÜM 2	Kardiyoloji Yoğun Bakımda Fizik Muayene Esasları 5 <i>Sena Sert Şekerci</i>
BÖLÜM 3	Kardiyoloji Yoğun Bakımında İnvaziv Hemodinamik Ölçümler 15 <i>Songül Usalp</i>
BÖLÜM 4	Arter Kan Gazı Değerlendirme 25 <i>Ethem Yıldız</i>
BÖLÜM 5	Yoğun Bakımda Beslenme Esasları..... 35 <i>Hande Özportakal</i>
BÖLÜM 6	Hipo/Hiperglisemi ve Diyabetik Komalara Yaklaşım 41 <i>Seydahmet Akın</i> <i>Songül Aktaş</i>
BÖLÜM 7	Koroner Yoğun Bakımda Akut Koroner Sendrom Hastalarının Yönetimi 47 <i>Efe Yılmaz</i> <i>Muhammet Gürdoğan</i>
BÖLÜM 8	Akut Koroner Sendrom Mekanik Komplikasyonları 53 <i>Mustafa Ferhat Keten</i>
BÖLÜM 9	Akut Kalp Yetersizliği ve Kardiyojenik Şok..... 57 <i>Yusuf Bilen</i>
BÖLÜM 10	Akut Fulminan Miyokardit..... 63 <i>Ertan Ekici</i> <i>Havva Tuğba Gürsoy</i>
BÖLÜM 11	Takotsubo Kardiyomiyopatisi 71 <i>Melik Demir</i>
BÖLÜM 12	Yoğun Bakım Ünitesinde Ventriküler Taşikardilere Yaklaşım 79 <i>Gökay Taylan</i>
BÖLÜM 13	Supraventriküler Taşiaritmilere Yaklaşım 85 <i>Çağan Yıldırım</i> <i>Alper Kepez</i>

BÖLÜM 14	Digoksin İntoksikasyonu.....	97
	<i>Tuğba Kayhan Altuner</i>	
BÖLÜM 15	Akut Doğal Kapak Yetersizlikleri	103
	<i>Semih Kalkan</i>	
BÖLÜM 16	Akut Protez Kapak Patolojileri	107
	<i>Mustafa Ozan Gürsoy</i>	
BÖLÜM 17	Hipertansif Aciller	117
	<i>Mehmet Murat Yiğitbaşı</i>	
	<i>Hülya Çiçekçioğlu</i>	
BÖLÜM 18	Akut Aortik Sendromlar	129
	<i>Hasan Ali Sinoplu</i>	
	<i>Ersan Oflar</i>	
BÖLÜM 19	Pulmoner Emboli ve Kateter Bazlı Tedavi Yöntemleri.....	137
	<i>Ümit Öztürk</i>	
	<i>Halil Ataş</i>	
BÖLÜM 20	İnotrop ve Vazopressör Ajanlar	145
	<i>Mehmet Ali Astarçioğlu</i>	
BÖLÜM 21	Yoğun Bakımda Diürez ve Aldığı Çıkarıldığı Takibi Esasları	159
	<i>Flora Özkalaycı Kaçar</i>	
	<i>Burcu Candan</i>	
BÖLÜM 22	Renal Replasman Tedavisi	165
	<i>Serap Yadigar</i>	
	<i>Elif Arı Bakır</i>	
BÖLÜM 23	Kardiyorenal Sendrom	173
	<i>Ferdi Karagöz</i>	
	<i>İlhan Kurultak</i>	
BÖLÜM 24	Yoğun Bakımda Terapötik Hipotermi.....	191
	<i>Mustafa Ebik</i>	
BÖLÜM 25	Kardiyak Travma.....	197
	<i>Safa Özçelik</i>	
BÖLÜM 26	Elektriksel Fırtınaya Yaklaşım	205
	<i>Abdulkadir Uslu</i>	
BÖLÜM 27	Perikardiyal Efüzyon ve Kardiyak Tamponad	211
	<i>Kadriye Memiş Sancar</i>	
	<i>Gamze Babur Güler</i>	
BÖLÜM 28	Yoğun Bakımda Geçici Kalp Pili Uygulamaları	223
	<i>Sedat Sakallı</i>	
	<i>Veysel Özgür Barış</i>	

BÖLÜM 29	Geçici Mekanik Destek Cihazları.....	229
	<i>Ahmet Can Topçu</i>	
	<i>Şeyhmus Külahçioğlu</i>	
BÖLÜM 30	Ventriküler Destek Cihazları.....	235
	<i>Hakan Hançer</i>	
	<i>Mehmet Kaan Kıralı</i>	
BÖLÜM 31	Kalp Nakli Sonrası Takip, Tedavi ve Hasta Yönetimi.....	241
	<i>Mustafa Mert Özgür</i>	
BÖLÜM 32	Antikoagülan ve Antiplatelet Tedavi Altında Kanamaya Yaklaşım	249
	<i>Tuba Unkun</i>	
BÖLÜM 33	Vasküler Giriş Yeri Komplikasyonları	257
	<i>Doğancan Çeneli</i>	
	<i>Kadir Bıyıklı</i>	
BÖLÜM 34	TAVI Sonrası Komplikasyonlar	265
	<i>Mehmet Aytürk</i>	
	<i>Münevver Sarı</i>	
BÖLÜM 35	Yoğun Bakımda Deliryum Yönetimi.....	269
	<i>Mengühan Araz Altay</i>	
BÖLÜM 36	Akut İskemik İnmeYE Yaklaşım	273
	<i>Ayşenur Önalın</i>	
	<i>Erdem Gürkaş</i>	
BÖLÜM 37	Akut Solunum Yetmezliğine Yaklaşım	283
	<i>Nezihe Çiftaslan Gökşenoğlu</i>	
	<i>Nalan Adıgüzel</i>	
BÖLÜM 38	Yoğun Bakımda Enfeksiyonun Kontrol ve Önlenmesi.....	293
	<i>İnşa Gül Ekiz İşcanlı</i>	
BÖLÜM 39	Acil Bronkoskopi	301
	<i>Barış Yılmaz</i>	
	<i>Gökay Güngör</i>	
BÖLÜM 40	Akut Respiratuar Distres Sendromu.....	309
	<i>Temel Güner</i>	
	<i>Esra Adıyeke</i>	
BÖLÜM 41	Kardiyoloji Yoğun Bakımda Sedasyon ve Analjezi	313
	<i>Münire Deniz</i>	
	<i>Mustafa Emre Gürcü</i>	

Y A Z A R L A R

Prof. Dr. Nalan Adıgüzel

SBÜ Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

Doç.Dr. Esra Adıyeye

Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Uzm.Dr. Songül Aktaş

SBÜ, Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Seydahmet Akın

SBÜ Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi İç Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Mengühan Araz Altay

Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi

Prof.Dr. Servet Altay

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Tuğba Kayhan Altuner

Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Prof.Dr. Mehmet Ali Astarcioglu

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji AD.

Prof.Dr. Halil Ataş

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Mehmet Aytürk

SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Prof.Dr. Elif Arı Bakır

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Doktor Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Doç.Dr. Veysel Özgür Barış

Gaziantep Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Kadir Bıyıklı

Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Yusuf Bilen

Esenyurt Necmi Kadioğlu Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Burcu Candan

Department of Anesthesiology, Critical Care and Pain Management, Hospital for Special Surgery, New York, USA

Uzm.Dr. Doğancan Çeneli

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Prof.Dr. Hülya Çiçekçioğlu

Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Melik Demir

Edirne Sultan 1.Murat Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Münire Deniz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Koşuyolu Yüksek İhtisas SUAM, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm.Dr. Mustafa Ebik

Edirne Sultan 1.Murat Devlet Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Ertan Ekici

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Nezihe Çiftaslan Gökşenoğlu

Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir
Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

Prof.Dr. Gamze Babur Güler

İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif
Ersoy Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Temel Güner

Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

Prof.Dr. Gökay Güngör

SBÜ Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs
Cerrahisi EAH, Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesi

Doç.Dr. Mustafa Emre Gürcü

SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas SUAM,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç.Dr. Muhammet Gürdoğan

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Prof.Dr. Erdem Gürkaş

SBÜ Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi,
Nöroloji Kliniği, İnme Merkezi

Prof.Dr. Mustafa Ozan Gürsoy

İzmir Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Havva Tuğba Gürsoy

Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Hakan Hançer

SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği. Kalp
Nakli, ECMO, Ventriküler Destek Cihazları Ekibi

Uzm.Dr. İnşa Gül Ekiz İşcanlı

SBÜ Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs
Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Doç.Dr. Flora Özkalaycı Kaçar

Nişantaşı Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Uzm.Dr. Semih Kalkan

İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir
Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Ferdi Karagöz

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları
AD. Nefroloji BD.

Prof.Dr. Alper Kepez

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Uzm.Dr. Mustafa Ferhat Ketan

SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Doç.Dr. İlhan Kurultak

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları
AD. Nefroloji BD.

Doç.Dr. Şeyhmus Külahçioğlu

SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Kalp SUAM,
Kardiyoloji Kliniği

Prof.Dr. Mehmet Kaan Kırall

SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği. Kalp
Nakli, ECMO, Ventriküler Destek Cihazları Ekibi

Uzm.Dr. Ersan Oflar

Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Ayşenur Önalın

SBÜ Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi,
Nöroloji Kliniği, İnme Merkezi

Uzm.Dr. Mustafa Mert Özgür

SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği. Kalp Nakli, ECMO, Ventriküler Destek Cihazları Ekibi

Uzm.Dr. Hande Özportakal

Koşuyolu Yüksek İhtisas EAH, İç Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Ümit Öztürk

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Safa Özçelik

SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas SUAM, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği

Uzm.Dr. Sedat Sakallı

Gaziantep Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Kadriye Memiç Sancar

İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif Ersoy Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Münevver Sarı

SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Asist. Dr. Hasan Ali Sinoplu

Bakırköy Dr Sadi Konuk EAH

Doç.Dr. Sena Sert Şekerci

SBÜ, Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Gökay Taylan

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Ahmet Can Topçu

SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Kalp SUAM, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği

Uzm.Dr. Tuba Unkun

SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Songül Usalp

İstanbul Sancaktepe Şehit Profesör Doktor İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Doç.Dr. Abdulkadir Uslu

SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Serap Yadigar

Kartal Doktor Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Uzm.Dr. Mehmet Murat Yiğitbaşı

Sarıkamış Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Araş.Gör.Dr. Çağan Yıldırım

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Dr.Öğr.Gör. Ethem Yıldız

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Barış Yılmaz

SBÜ Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi EAH, Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesi

Araş.Gör.Dr. Efe Yılmaz

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Multidisipliner Kardiyoloji Yoğun Bakım Tanımı ve Teknik Özellikleri

Servet Altay¹

GİRİŞ

Kardiyoloji yoğun bakım, son yıllarda hasta profili ve teknik cihazlarda birçok yeniliğin olduğu ve yeniliklere açık bir alan olup hikayesi 1961 yılında Desmond Julian'ın miyokart enfarktüsü (MI) hastalarının prognozunu iyileştirmek amacıyla ilk koroner yoğun bakım ünitesini kurmasıyla başlamıştır. Bu ünite kurulana kadar 20.yüzyılın başında tedavilere rağmen akut koroner sendrom (AKS) mortalitelerinde anlamlı bir düşüş gözlenmemiştir. Koroner yoğun bakımda, deneyimli ekip çalışması ve telemetri cihazlarının kullanımıyla AKS mortaliteleri %30'dan %15'lere düşmüştür¹. Bu üniteler kurulana dek, MI hastaları farklı servislerde, diğer hastalarla birlikte takip ediliyorken, bu üniteler MI hastalarını aynı yerde izlemek, ventriküler aritmi takibi ve erken uyarısı, resüsitasyon konusunda eğitilmiş kişilerin çalıştırılmasıyla önemli ölçüde mortalite kazancı sağlamıştır. Son yıllarda kardiyoloji disiplinde çağın ötesinde gelişmeler yaşandı, ölümlerin halen en sık nedeni kardiyak hastalıklardan olması nedeniyle bu alana hem ilgi duyuldu hem yatırım yapıldı. İlk ilerleme fibrinolitik tedavinin kullanıma girmesiydi, takiben kardiyak kataterizasyon, perkütan koroner girişimler ile ivme kazandı, mekanik destek cihazları, yapısal kardiyak işlemler, kapak işlemleri ile kardiyoloji artık tartışmasız en gözde bölüm haline geldi. Ölümlerin en sık nedeni AKS olsa da, aritmiler, kalp yetersizliği, kardiyojenik şok, yapısal kalp hastalıkları ve işlemleri, kardiyak cihazlar, pulmoner emboli, kardiyak tamponad gibi ölümcül ve acil kardiyak durumların da takibinin yapılmasıyla koroner yoğun bakım ünitesinin yerini Kardiyoloji Yoğun Bakıma (KYB) bırakmıştır. Günümüzde birçok klinik kardiyoloji yoğun bakımı konseptini benimsemiş olup sadece kalp hastalıkları değil, sepsis, solunum yetersizliği gibi kalp dışı hastalıkların akut yönetiminde bu üniteleri kullanmaktadır.

KARDİYOLOJİ YOĞUN BAKIM KAPSAMI

Kardiyoloji yoğun bakımı, sürekli monitörizasyon altında acil kardiyak hastalıkların takip ve tedavisinin yapıldığı, devamlı hekim ve hemşiresi olan tıbbi birimlerdir. Bu birim iyi organize edilmiş, 7 gün 24 saat hizmet vermeli, teknik ekipmanları yeterli olmalı ve birimin bulunduğu hastane içinde konsültan diğer hekimler bulunmalıdır. KYB'nin primer amacı akut kardiyovasküler hastalıklarda hemodinamik bozukluğun düzeltilmesi olup ikincil amaç hastalığın tedavisi ve uzun dönem prognozun düzeltilmesidir. KYB'de tanı ve tedavi için gereken tüm teçhizat, girişimsel ve cerrahi yeterlilik olmalıdır. Mümkünse sorumlu hekimin eğitimlerini tamamlamış Kardiyoloji Yoğun Bakım Uzmanı olmalıdır³. KYB uzmanının ilk önceliği yoğun bakımcı olmak sonra kardiyolog olmak olmalıdır. Tüm diğer işlerin arasında KYB ile ilgilenmek olmamalıdır. Her ne kadar kardiyovasküler hastalıklar takip edilse de KYB'de yatan hastaların kanama, enfeksiyon, solunum, renal ve nörolojik sorunları da KYB uzmanının yönetmesi gereken problemlerdendir. Bu haliyle KYB, ciddi sepsis ve travma hastaları takibi dışında genel yoğun bakıma benzer özellikler taşımaktadır.

MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

Kardiyoloji yoğun bakımda çok sayıda sağlık problemi ve tedavi gereksinimi olan kompleks hastalar takip edildiğinden hekim, hemşire, eczacı, diyetisyen ve fizyoterapistlerin ekipçe çalışması gerekmektedir.

Yoğun Bakım Hekimi

Kardiyoloji yoğun bakımda çalışan hekimlerin yoğun bakım uzmanı kardiyolog olması önerilmektedir. Ancak çeşitli kliniklerde yoğun bakım uzmanları da bulunabilmektedir.

¹ Prof.Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD. ORCID iD: 0000-0001-7112-3970

Tablo 3: Üçüncü Basamak Kardiyoloji Yoğun Bakımın Özellikleri

Takip Edilen Hastalıklar	Gerekli cihazlar	Yapılabilirlik	Hastanede Olması Gerekenler
Kardiyak arrest	Seviye 2'deki tüm cihazlar	ECMO tipi dolaşım desteği	Deneyimli Kalp damar cerrahi ekibi (bypass, kapak, aort, yapısal kalp)
Kardiyojenik şok	Gelişmiş invaziv hemodinamik monitör	Mekanik ventilasyon yöntemi	Arteriyel embolizasyonda deneyimli girişimsel radyolog
Unstabil VT-VF	Sağ kalp kataterizasyon ekipmanı	Renal replasman tedavisi yönetimi	Aortun endovasküler işlemlerinde deneyimli girişimsel radyolog
Tip A Aort diseksiyonu	KYB içinde Teröpetik hipotermi cihazı		Nörovasküler işlemlerde deneyimli girişimsel radyolog
AKS mekanik komplikasyonu	KYB içinde Hemodiyaliz ve hemofiltrasyon cihazı		Perkütan valvuloplastide deneyimli girişimsel kardiyolog
KY neden olan İE	ECMO, İmpella gibi dolaşım destek cihazları		Kalp transplantasyon programının varlığı
Yüksek riskli pulmoner emboli			
Protez kapak trombozu			
Seviye 2 hastaların şiddetlenmesi			

KAYNAKLAR

- Julian DG. The history of coronary care units. *Br Heart J*. (1987) 57(6):497-502.
- Day HW. Effectiveness of an intensive coronary care area. *Am J Cardiol*. (1965) 15:51-4.
- O'malley RG, Olenchock B, Bohula-May E, Barnett C, Fintel DJ, Granger CB, et al. Organization and staffing practices in US cardiac intensive care units: a survey on behalf of the American heart association writing group on the evolution of critical care cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. (2013) 2(1):3-8.
- Chang CL, Tang GJ, Wu CP, Pu C, Chen HC. The influence of nurse practitioner staffing on intensive care unit mortality. *J Am Assoc Nurse Pract*. (2020) 32(3):252-60.
- Driscoll A, Grant MJ, Carroll D, Dalton S, Deaton C, Jones I, et al. The effect of nurse-to-patient ratios on nurse-sensitive patient outcomes in acute specialist units: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Nurs*. (2018) 17(1):6-22.
- Anderson SL, Marrs JC. A review of the role of the pharmacist in heart failure transition of care. *Adv Ther*. (2018) 35(3):311-23
- Derouin E, Picard G, Kerever S. Dieticians' practices in intensive care: a national survey. *Clin Nutr ESPEN*. (2021) 45:245-51
- Pandey A, Kitzman DW, Nelson MB, Pastva AM, Duncan P, Whellan DJ, et al. Frailty and effects of a multidomain physical rehabilitation intervention among older patients hospitalized for acute heart failure: a secondary analysis of a randomized clinical trial. *JAMA Cardiol*. (2023) 8(2):167-76.
- Bonnefoy-Cudraz E, Bueno H, Casella G, De Maria E, Fitzsimons D, Halvorsen S, et al. Editor's choice—acute cardiovascular care association position paper on intensive cardiovascular care units: an update on their definition, structure, organisation and function. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. (2018) 7(1):80-95
- Bouchlarhem A, Bazid Z, Ismaili N, El Ouafi N. Cardiac intensive care unit: where we are in 2023. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Nov 24;10:1201414
- De Luca L, Formigli D, Meessen J, Ugucioni M, Cosentino N, Paolillo C, et al. COMPASS criteria applied to a contemporary cohort of unselected patients with stable coronary artery diseases: insights from the START registry. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. (2021) 7(5):513-20
- Duijn CCMA, Welink LS, Bok HGJ, Ten Cate OTJ. When to trust our learners? Clinical teachers' perceptions of decision variables in the entrustment process. *Perspect Med Educ*. (2018) 7(3):192-9
- Chow BJW, Alenazy A, Small G, Crean A, Yam Y, Beanlands RS, et al. CompetencyBased medical education: do the cardiac imaging training guidelines have it right? *JACC Cardiovasc Imaging*. (2019) 12(12):2505-13

Sena Sert Şekerci¹

GİRİŞ

Fizik muayene (FM), hastayla ilk tıbbi temastan itibaren tüm tedavi sürecindeki uygulamalarımıza yön verecek, doğru tanıya en kısa sürede ulaşabilmek adına uygun tetkiklerin istenmesini kolaylaştıracak, bazen de gereksiz tetkik ve işlemlerin önüne geçebilecek, hekimin elindeki en kuvvetli silahtır. 1960'lı yılların başında kalp hastalıklarına bağlı mortalite ve morbiditenin azaltılması amacıyla hayata geçirilmiş olan koroner yoğun bakım ünitelerinin, multidisipliner kardiyoloji yoğun bakımlara (KYB) evrildiği günümüzde dahi FM en temel basamağı oluşturmaktadır. KYB'ye yatış endikasyonlarını oluşturan göğüs ağrısı, akut koroner sendromlar/akut miyokard infarktüsü (AMI), kalp yetersizliği (KY), pulmoner hipertansiyon, aritmi, konjenital ve valvüler kalp hastalıkları, aortopatiler, hipertansif aciller ve kardiyojenik şok tablosundaki hastaların her birinin kendine has klinik özellikleri ve FM esasları bulunmaktadır. Bu bölümde KYB'ye yatırılan hastalara yapılacak olan genel FM yaklaşımı ve sistemlere spesifik yaklaşım perspektifi sunulacaktır.

İN SPEKSİYON

Hastanın FM'si, tıbbi temasın olduğu (bu poliklinik, acil, ekokardiyografi veya kateter laboratuvarı şartlarında dahi olsa) ilk anda inspeksiyonla başlamalıdır. Hastanın vücudundaki birçok bulgu; (örneğin turnaklarda çomaklaşma olması, vücut rengi veya skleralar gibi), postürü, var ise ağrısını dindirmek için aldığı pozisyon, nefes almak için yardımcı solunum kaslarını kullanması gibi altta yatan patoloji ile ilgili hekime yol göstermektedir.

Hekim hastayı bir dedektif gibi gözlemleyerek tüm ipuçlarından sonuca varmayı hedeflemelidir. Burada önemli olan bakmak değil görmektir.

VİTAL BULGULAR

Vücut Sıcaklığı

Vücut sıcaklığı, dar bir terapötik aralığa sahip olduğu için hipo veya hipertermi'nin tespiti önemli klinik ipuçları sağlamaktadır. Ortalama vücut ısısı 37°C olarak kabul edilmektedir (günün erken saatlerinde öğleden sonra ilerleyen saatlere kıyasla 1°C 'ye kadar düşük olabilmektedir). Genel kabul vücut sıcaklığının 38°C ve üzerinde olduğu durumların ateş olarak adlandırılması yönünde olmasına rağmen, hospitalize hastalarda klinik olarak anlamlı ateş yüksekliği 38.4°C ve üzeri olarak kabul edilmektedir. Enfeksiyona sekonder gelişen hipertermi durumunda her 1°C'lik artışta kalp hızınının 8.5 atım/dk artacağı öngörülmektedir (Liebermeister's kuralı)¹. Buna konkordans denir, negatif inotrop altında olan veya altta yatan kardiyak hastalığa bağlı kronotropik empedansı bozulmuş olan hastalar dışında tifo, menenjit ve kafa içi basıncın arttığı hastalarda da bu ateş-nabız yanıtı bozulabilir; bu duruma diskordans adı verilmektedir.

Ateşin dalgalanma paterni de altta yatan hastalığa yönelik fikir sağlamaktadır. İntermittan (periyo-dik) ateş gün içerisinde normal sınırlara gerileyen, devamlı ateş gün içerisinde 0.3°C'nin altında fark izlenen (gram negatif enfeksiyonlar, sepsis ve pnömonide görülebilir), remitan ateş gün içerisinde 0.3°C'den fazla fark izlenen fakat normale dönmeyen ateş (tüberküloz ve bazı sepsislerde görülebilir), ondülan (dalgalı) ateş birkaç gün içerisinde yavaş yavaş yükselir, ardından birkaç gün içerisinde yavaş yavaş düşer (brusellozlarda veya taşlı keseye bağlı kolanjit ataklarında görülebilir, ondülan ateşin nadir bir örneği Pel-Ebstein ateşidir ki lenfomalarda görülebilir; ateş birden yükselir, 7-14 gün süre ile 39-40°C' de seyrederek, yine hemen aynı sürede normale düşer), günde tek kez yükselen ateş (quotidian) (karaciğer

¹ Doç.Dr., SBÜ, Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği
senasert@live.com ORCID iD: 0000-0002-3735-1053

tiler açısından odaklanılabilir. Parmaklarda hissedilen kapiller pulsasyonlar aort yetersizliğinin, sepsis, tirotoksikozisin bir emaresi olabilirken splinter hemorajilerin varlığı bakteriyel endokardite yönlendirilebilir. El ve ayak parmak uçlarındaki ağrılı kırmızı papüller Osler nodülü olarak endokardit hastalarında bir ipucu verebilir. Cilt eritematöz ve ısı artışı gösteriyor, özellikle şişlik ve hassasiyet eşlik ediyor ise enflamasyon düşünülmelidir. Özellikle avuç içi, ayak tabanları, el sırtı ve ekstansör yüzeylerde maküler döküntü olarak başlayıp papül, vezikül, büle dönüşen döküntülerde Stevens-Johnson Sendromu unutulmamalıdır. Al yanak-mor dudak görünümünde mitral stenoz, yüzde tuğla kırmızı renk değişikliğinde polisitemia, bronz renk değişikliğinde hemokromatozis, oral hiperpigmentasyon ve kahverengi renk değişiminde Addison Hastalığı, aydede yüz, buffalo hump varlığında Cushing Sendromu, yüzde kelebek şeklinde raş görüldüğü durumlarda Lupus akla getirilmelidir. Kanda deoksijenize/re-dükte hemoglobinin miktarının 4-5 gr/dl'yi aşması durumunda ekstremiteler ve oral mukozada maviye dönen renk görünümü santral siyanoza işaret eder. Oral mukozanın mavi-mor renge dönmesine rağmen ekstremitelerin sıcak olduğu hastalarda sağ-sol şanlı kalp hastalıkları (şant miktarı kardiyak atım hacminin %25'inden fazlasına tekabül eden durumlarda), ciddi hipoksemi, ciddi anemi (hematokrit < %15), yaygın akciğer hastalıkları akla getirilmelidir. Psödosiyanoz ise redükte hemoglobinin artmaması olmasına rağmen cildin maviye döndüğü durumlara verilen isimdir. Eğer siyanoz sadece alt ekstremitede görülüyorsa PDA'yı akla getirir. Amiodaron, fenotiazidler ve bazı metal içerikli ilaçların kullanımına sekonder gelişebilir. Parmaklarda çomaklaşma artan oksijen ihtiyacına müteakip gelişir. Enfektif endokardit, Eisenmenger sendromu, sarkoidoz gibi hastalıklarda görülebilir.

SONUÇ

FM, hastayla ilk karşılaşılan andan başlayarak tüm takip süreci boyunca tedaviyi doğru yönetmede elimizdeki en kuvvetli silah olup hem tanı koyma tedaviyi belirleme hem de tedaviyi uygularken gelişen klinik durumları ve yan etkileri kolaylıkla yorumlayabilmemize olanak sağlayan maliyet etkinliği en yüksek aracımızdır.

KAYNAKLAR

1. Simon HB: Hypertermia. *N Engl J Med* 1993;329:483-487.
2. Lieber C, Mohsenin V. Cheyne-Stokes respiration in congestive heart failure. *Yale J Biol Med.* 1992 Jan-Feb;65(1):39-50. PMID: 1509783; PMCID: PMC2589377.
3. Hollerbach AD, Sneed NV. Accuracy of radial pulse assessment by length of counting interval. *Heart Lung.* 1990 May;19(3):258-64. PMID: 2341264.
4. Fields WS, Lemak NA. Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion: VII. Subclavian Steal—A Review of 168 Cases. *JAMA.* 1972;222(9):1139-1143.
5. Garratt CJ, Griffith MJ, Young G, et al. Value of physical signs in the diagnosis of ventricular tachycardia. *Circulation.* 1994 Dec;90(6):3103-7.
6. Mehta D, Wafa S, Ward DE, et al. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet.* 1988 May 28;1(8596):1181-5.
7. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, et al. Comparison of Treatment of Supraventricular Tachycardia by Valsalva Maneuver and Carotid Sinus Massage. *Ann Emerg Med.* 1998 Jan;31(1):30-35. PMID: 28140013.
8. Sneed NV, Hollerbach AD. Accuracy of heart rate assessment in atrial fibrillation. *Heart Lung.* 1992 Sep-Oct;21(5):427-33. PMID: 1399661.
9. Fleming PR. The mechanism of the pulsus bisferiens. *Br Heart J.* 1957 Oct;19(4):519-24. doi: 10.1136/hrt.19.4.519. PMID: 13471818; PMCID: PMC503962.
10. Braunwald E, Lambrew Ct, Rockoff Sd, et al. A Description Of The Disease Based Upon An Analysis Of 64 Patients. *Circulation.* 1964 Nov;30:Suppl 4:3-119.
11. Linfors EW, Feussner JR, Blessing CL, et al. Spurious Hypertension in the Obese Patient: Effect of Sphygmomanometer Cuff Size on Prevalence of Hypertension. *Arch Intern Med.* 1984;144(7):1482-1485.
12. King GE. Errors in clinical measurement of blood pressure in obesity. *Clin Sci.* 1967 Apr;32(2):223-37. PMID: 6022817.
13. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ.* 2000 Sep 16;321(7262): 673-4.
14. Fowler NO: Pulsus paradoksus. *Heart Dis Stroke* 1994;3:68-69.
15. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, et al. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med.* 2001 Aug 23;345(8):574-81.
16. Butman SM, Ewy GA, Standen JR, et al. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Oct;22(4):968-74.
17. Razvi SS, Bone I. Neurological consultations in the medical intensive care unit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003 Sep;74 Suppl 3(Suppl 3):iii16-23.
18. Pompei P, Foreman M, Cassel CK, et al. Detecting delirium among hospitalized older patients. *Arch Intern Med.* 1995 Feb 13;155(3):301-7. PMID: 7832602.

Kardiyoloji Yoğun Bakımında İnvaziv Hemodinamik Ölçümler

Songül Usalp¹

GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalığa sahip, hemodinamik açıdan stabil olmayan ya da stabil olup kötüleşme riski yüksek olan hastaların yoğun bakım ünitelerinde takibi gerekir. Yoğun bakım koşullarında kalp hızı, ritmi, kardiyak hacim, kardiyak kontraktilite, periferik ve santral dokunun oksijenasyonunun ve sistemik vasküler direncin değerlendirilmesi için invaziv yöntemlere ihtiyaç vardır. İnvaziv hemodinamik izlem monitörizasyon ile yapılır. Monitör kelimesi Latince “monere- uyararak” fiilinden türemiştir¹. Damarlar içinde akışkan olan kanın hareketleri ve yarattığı basıncın “transdüser” adı verilen dönüştürücüler ile elektrik enerjisine ve onun da monitörlerde dalga formuna çevrilmesi sayesinde kişinin hemodinamisi hakkında bilgi sahibi olunur. Monitörizasyon yoğun bakımın en önemli parçası olup, hem invaziv hem non invaziv hemodinamik ölçümler hakkında bilgi verir. Bu bölümde kardiyoloji yoğun bakım (KYB) koşullarında kullanılan invaziv hemodinamik ölçümlerden bahsedeceğiz.

Günümüzde klinik pratikte kullanılan temel hemodinamik monitörler:

Kan basıncı monitörizasyonu (arteriyel kateterler kullanılır)

Santral venöz basınç monitörizasyonu (venöz kateterler kullanılır)

Pulmoner arter basıncı monitörizasyonu (pulmoner arter kateterleri kullanılır)

İNVAZİV KAN BASINCI MONİTÖRİZASYONU

İnvaziv arteriyel kan basıncı monitörizasyonu donanımlı yoğun bakımlarda standart bir yöntemdir. Ultrason veya palpasyon ile bulunan artere perkütan kanül yerleştirilmesi ile arter basınç ölçümü sistemi

kurulur. Bu arter çoğunlukla radyal olabildiği gibi, ulnar, brakial, axiller, femoral ve dorsalis pedis arter de kullanılabilir. Kanül boyutu 18 ile 22 gauge arasında değişmektedir (Şekil 1).

Arteriyel kanül, sıvı bağlantılı basınç dönüştürücü sisteme bağlanır ve arteriyel kan gazları, kan testleri alımı için bir yol sağlamanın yanısıra kalbin her atışındaki basıncın doğru bir şekilde ölçümünü sağlar. Arteriyel kanüller genel olarak güvenli olmakla beraber, lokal hematoma, distal ekstremitte iskemisi, yüzeysel ciltte iskemi, retrograd embolizasyon, psödoanevrizma, arteriyovenöz fistül ve etrafındaki dokulara hasar verme gibi potansiyel riskleri de barındırmaktadır. Özellikle örnekleme portu, enfeksiyonlara açık hale gelmeyi kolaylaştırabilmektedir. Fakat venöz sistem kanüllerine göre bu oran daha azdır.

Sıvı bağlantılı transdüksiyon sistemiyle ilgili teknik faktörlere bakılacak olursa, dönüştürücünün flebostatik ekseninde ortam hava basıncına uygun şekilde sıfırlandığının doğrulanması önemlidir. Dikrotik çentiğin görünür olup olmadığı ve “damping” (sistemde aşırı kompliyans bulunması, örneğin; sıvı içinde hava bulunması ya da basınç torbasının yetersiz şişirilmesi, transdüserin uzun olması) ya da “rinning” (transdüksiyon sisteminin zayıf uyumu nedeniyle sistolik basınçta oluşan ani artış gösteren sıçrama işareti “spike” görünümü oluşabilir, bazen radyal stilodi çıkıntı ya da benzer yapıların rezonans dalgaları bu durumu oluşturabilir) yapıp yapmadığının kontrol edilmesi gerekir (Şekil 2).

ARTERİYEL KANÜL YERLEŞTİRİLMESİ

Arteriyel kanülasyon için en sık kullanılan arter radyal arter olmakla beraber, nabızların yeterli palpe edilemediği hipotansif hastalarda daha majör arterler de kullanılabilir. Arteriyel kateterler direkt ka-

¹ Doç.Dr., İstanbul Sancaktepe Şehit Profesör Doktor İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
dr.songulusalp@hotmail.com ORCID iD: 0000-0001-9572-5431

KAYNAKLAR

1. Bellomo R, Uchino S. Cardiovascular monitoring tools: Use and misuse. *Curr Opin in Crit Care*. 2003;9(3):225-229. Doi: 10.1097/00075198-200306000-00010.
2. Majumdar M. (2017). Haemodynamic Monitoring in the Intensive Care Unit. Nissar Shaikh (Ed). *Intensive Care* içinde (s.33-51) Intech Open. Doi: 10.5772/intechopen.68591.
3. Fick A. Ueber die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln. *Sitzungsberichte der Physiologisch-Medizinische Gesellschaft zu Wuerzburg*. 1870;2:16.
4. Muller JC, Kennard JW, Browne JS, et al. Hemodynamic Monitoring in the Intensive Care Unit. *Nutr Clin Pract*. 2012 27:340. Doi: 10.1177/0884533612443562.
5. Frykholm P, Pikwer A, Hammarskjöld F, et al. Clinical guidelines on central venous catheterisation. Swedish Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58(5)508-24. Doi: 10.1111/aas.12295.
6. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36(1):296-327. Doi:10.1097/01.CCM.0000298158.12101.41.
7. Jain RK, Antonio BL, Bowton DL, et al. Variability in central venous pressure measurements and the potential impact on fluid management. *Shock*. 2010;33(3):253-258. Doi: 10.1097/SHK.0b013e3181b2bb22.
8. Swan HJC, Ganz W. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med*. 1970;283(9):447-451. Doi: 10.1056/NEJM197008272830902.
9. Gore J, Goldberg R. A community-wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. *Chest*. 1987;92(4):721-727. Doi: 10.1378/chest.92.4.721.
10. Rowley KM, Clubb KS, Smith GJ, et al. Right-sided Infective endocarditis as a consequence of flow-directed pulmonary-artery catheterization: a clinicopathological study of 55 autopsied patients. *N Engl J Med*. 1984;311(18): 1152-1156. Doi: 10.1056/NEJM198411013111804.
11. Connors A, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA*. 1996;276(11):889-897. Doi: 10.1001/jama.276.11.889.
12. Wheeler A, Bernard G, Thompson BT, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354(21):2213-2224. Doi: 10.1056/NEJMoa061895.

Ethem Yıldız¹**GİRİŞ**

Arter kan gazı analizi hastaların solunum ve metabolik durumun değerlendirilmesinde kritik bir araç olarak yoğun bakımda sıklıkla kullanılır. Vücuttaki asit-baz dengesinin bir yansıması olarak, oksijenasyon durumu, karbondioksit eliminasyonu ve asit-baz dengesinin korunup korunmadığı hakkındaki değerlendirmelerin temelini oluşturur.

Hayatın devamlılığı için hidrojen iyonu (H⁺) konsantrasyonunun belli limitler içinde tutulması esastır. Bu, nispeten daha alkali (bazik) bir ortamın korunmasıyla mümkün olur. Asitlik veya baziklik düzeyi, pH değeri ile ifade edilir ve bu değer hücre metabolizması sonucunda üretilen karbondioksit (CO₂) gibi asitlere ek olarak yağlar ve bazı proteinlerin metabolizması sırasında oluşan uçucu olmayan asitlerden kaynaklanır.

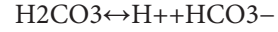
Asit, hidrojen iyonları verebilen bir maddedir. Güçlü asitler çok sayıda hidrojen iyonu verirken, zayıf asitler daha az hidrojen iyonu verir. Alkali (baz) maddeler ise hidrojen iyonlarını alabilir. pH, hidrojen iyonu konsantrasyonunun bir ölçüsüdür; düşük pH değerleri yüksek hidrojen iyonu konsantrasyonunu gösterir, bu durum asidoza işaret eder. Yüksek pH değerleri ise daha az hidrojen iyonu konsantrasyonunu belirtir ve bu alkaloz olarak adlandırılır. Bu bilgiler ışığında, vücut asit-baz dengesini sürekli olarak düzenleyerek yaşamsal işlevlerin sürdürülmesini sağlar¹.

Kimyasal tepkimelerin ve asit-baz dengesindeki rollerinin basitleştirilmiş bir açıklaması şu şekildedir:

Karbon dioksit ve su tepkimesi: Hücresel metabolizmanın bir yan ürünü olan karbon dioksit (CO₂), kanda çözünür ve su (H₂O) ile karbonik asit (H₂CO₃) oluşturmak üzere tepkimeye girer. Bu tepkime, özellikle kırmızı kan hücrelerinde bulunan karbonik anhidraz enzimi tarafından katalize edilir.



Karbonik asidin ayrışması: Karbonik asit (H₂CO₃), hidrojen iyonlarına (H⁺) ve bikarbonat iyonlarına (HCO₃⁻) kısmen ayrışan zayıf bir asittir. Bu ayrışma geri dönüşümlüdür ve vücudun pH değişikliklerini tamponlama yeteneğinde kritik bir rol oynar².



AKG değerlendirmeleri, vücuttaki oksijen (O₂), hidrojen iyonu (H⁺), karbondioksit (CO₂) ve bikarbonat (HCO₃⁻) seviyeleri arasındaki kritik ilişkiyi kavramak açısından hayati öneme sahiptir. Bu dört bileşen arasındaki yaşamsal denge, esas olarak akciğerler ve böbrekler tarafından sağlanır. Solunum sistemi, alveolar ventilasyon ile plazmadaki karbondioksit basıncı (pCO₂) üzerinde hızlı bir etki gösterir ve bu sayede pH değerini normal seviyelere çekmeyi amaçlar. Öte yandan, böbrekler, hidrojen iyonlarının atılması, bikarbonatın geri emilimi ve yeniden üretilmesi yoluyla plazma bikarbonat seviyesini dengeler. Böbreklerin bu düzenlemesi daha uzun sürmesine rağmen daha etkili sonuçlar sunar.

AKG'nin doğru şekilde yorumlanabilmesi için, test parametrelerinin anlamlarının yanı sıra hastanın klinik durumu ve testin uygulama nedeninin de iyi anlaşılması gereklidir. Günümüzde yoğun bakım uygulamalarında nabız oksimetrisi ve transkütan CO₂ ölçümü gibi yöntemler, AKG'nin gerekliliğini azaltsa da, AKG yoğun bakım ünitelerinde en sık başvurulan tetkikler arasında yer almaya devam etmektedir. Sınırları iyi çizilmiş bir endikasyon listesi olmamakla beraber, aşağıda belirtilen durumların takibinde AKG değerlendirilmesi endikedir³.

- Mekanik (invaziv/noninvaziv) ventilasyon başlatıldıktan sonra,
- Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) klinik seyrini takipte
- Hipoksemik ve/veya hiperkapnik solunum yetmezliği varlığında

¹ Dr.Öğr.Gör., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD., ethemyildiz@trakya.edu.tr ORCID id: 0000-0002-4433-4278

Oksijenasyonun takibinde, nabız oksimetri PaO₂'nin indirekt bir göstergesi olarak işlev görürken, stabil hastalarda venöz kan gazı değerlerinden PaCO₂ ve laktat seviyeleri hakkında tahmin yürütmek mümkündür. Ancak, şok durumu gibi kritik durumlar altında, bu yöntemlerin güvenilirliği sınırlıdır. Venöz PaCO₂, arteriyel PaCO₂ seviyelerinin kesin bir verisini sağlayamasa da, 45 mmHg üzerindeki değerler arteriyel hiperkapni varlığını belirlemede önemli bir ipucu sağlayabilir.

Yoğun bakım ünitesine kabul, endotrakeal entübasyon ve klinik durumda meydana gelen önemli değişiklikler gibi durumlar, AKG örnekleminin endike olduğu durumlar olarak öne çıkar. Ventilator ayarlarının takibi, kullanılan mekanik ventilasyon modlarının verimliliğini de kan gazı parametreleri üzerinden doğru bir biçimde "okumak" mümkündür.

Son olarak, yoğun bakımın karmaşık dünyasında arter kan gazı değerlendirilmesi, klinik gidişatın yönünü gösteren güvenilir bir pusula gibidir ve doğru yorumlandığında bu zor süreçlerin aydınlatılmasında hayati role sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Ranson, M., & Pierre, D. (2016). Arterial Blood Gas Interpretation: A Case Study Approach. *Chapter 1: Introduction to Acid-Base Balance*. ISBN: 978-1-905539-98-7.
2. West, J. B. (2012). *Respiratory Physiology: The Essentials*. (9th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
3. Kaynar, A. M., Vincent, J.-L., Moore, F. A., Bellomo, R., & Marini, J. J. (2024). Arterial blood gas interpretation. *In Textbook of Critical Care* (8th ed., pp. 204-215). Elsevier.
4. Joynt, G. M., & Choi, G. Y. S. "Blood gas analysis in the critically ill." In Webb, A., et al. (Eds.), *Oxford Textbook of Critical Care* (2nd ed.). Oxford Textbook (Oxford, 2016; online edn, Oxford Academic, 1 Apr. 2016). <https://doi.org/10.1093/med/9780199600830.003.0072>, accessed 12 Feb. 2024.
5. Campbell, E. J. (1967). The J. Burns Amberson Lecture. The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. *American Review of Respiratory Disease*, 96, 626-639.
6. Ordog, G. J., Wasserberger, J., & Balasubramaniam, S. (1985). Effect of heparin on arterial blood gases. *Annals of Emergency Medicine*, 14, 233-238.
7. Pape, A., Steche, M., Laout, M., Wedel, M., Schwerdel, F., Weber, C. F., et al. (2013). The limit of anemia tolerance during hyperoxic ventilation with pure oxygen in anesthetized domestic pigs. *European Surgical Research*, 51, 156-169.
8. Kemming, G. I., Meisner, F. G., Meier, J., Tillmanns, J., Thein, E., Eriskat, J., et al. (2004). Hyperoxic ventilation at the critical hematocrit: effects on myocardial perfusion and function. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 48, 951-959.
9. Kellum, J. A., Kramer, D. J., & Pinsky, M. R. (1995). Strong ion gap: a methodology for exploring unexplained anions. *Journal of Critical Care*, 10, 51-55.
10. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. (2013). "Etiology and Therapeutic Approach to Elevated Lactate Levels." *Mayo Clinic Proceedings*, 88(10), 1127-1140.
11. Marano M, Jain D, Aggarwal HK, Izzo F. (2021). Evaluation of Expected Ventilatory Response to Metabolic Acidosis in Severely Ill Patients. *J Assoc Physicians India*, 69(11), 11-12. PMID: 34781612.

Hande Özportakal¹

GİRİŞ

Malnütrisyon; makro ya da mikronütrientlerin imbalansı nedeniyle ortaya çıkan, vücut formunda ve kompozisyonunda klinikte ölçülebilen etkiler meydana getiren anormal nütrisyonel bir durumdur¹. ESPEN (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) kılavuzuna göre sağlıklı bireylerde malnütrisyon sıklığı %5 ila 15 arasında değişmektedir. Yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalarda ise bu oran %50'lere ulaşmaktadır². Yapılan pek çok çalışmada hastanede yatan hastalarda malnütrisyon varlığının çeşitli morbiditeler ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bunlar arasında enfeksiyöz komplikasyonlar ve basınç ülseri riskinde artma, yara yeri iyileşmesinde gecikme, hastane yatış süresinde uzama ve sağlık giderlerinde artma sayılabilir^{3,4,5,6}. Tüm bu riskler ve malnütrisyon sıklığı göz önünde bulundurulduğunda nütrisyonel tarama, tıbbi beslenme tedavisi ve takibi özellikle yoğun bakım ünitelerinde büyük önem arz etmektedir.

Yoğun Bakım Hastalarında Nütrisyonel Risk Taramasını Nasıl Yapalım? Kimlerin Beslenmeye İhtiyacı Var?

Malnütrisyonun tedavisi öncelikle farkında olmakla başlar. Yoğun bakımda takip edilen neredeyse her iki hastadan birinin malnütrisyon riski altında olduğunu unutmamalı ve beslenme yetersizliği olan hastaları erken dönemde tespit ve tedavi etmeye çalışmalıyız. Yoğun bakım hastalarında malnütrisyonu net olarak tanımlayabilecek ideal bir test bulunmamakla birlikte, nütrisyonel risk değerlendirmesi yaparken klinik, antropometrik ve biyokimyasal pek çok parametreden yararlanabiliriz⁷. Değerlendirme her zaman olduğu gibi anamnez ve fizik muayene ile başlamalıdır. Anamnezde hastanedeki ve yatış öncesindeki iştah durumları ve son 6 ay içinde meydana gelen istemsiz kilo kaybı durumu mutlaka sorgulan-

malıdır. Son 1 ay içerisinde %5'ten fazla ya da son 6 ay içerisinde %10'dan fazla kilo kaybı olması malnütrisyonu desteklemekle birlikte, kardiyak ve renal sorunları olan hastalarda kilo durumu daha dikkatli sorgulanmalıdır⁸.

Örneğin hemodiyalize giren hastalarda nütrisyonel tarama ve tedavi sırasında hastaların güncel ağırlığı değil diyaliz sonrası kuru ağırlığı üzerinden değerlendirme yapmak uygun olacaktır. Benzer şekilde kardiyak nedenle ciddi periferik ödemi olan hastaların da güncel ağırlığının, gerçek vücut kitlesini yansıtmayacağını unutmamalıyız. Son zamanlarda besin tüketiminde azalma olan hastalarda nedene yönelik gastrointestinal yakınmalar, tedavisine yeni eklenen ilaçlar, eşlik eden hastalıklar, malignite varlığı, çiğneme ve yutma fonksiyonlarının yeterliliği mutlaka sorgulanmalıdır^{7,8}. Hastaların yatış öncesi mümkünse boy ve kiloları ölçülmeli, mümkün değilse tahmini boy-kilo ölçümleri ile vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplanmalıdır. VKİ'nin 18.5 kg/m² altında olması da ciddi nütrisyonel riski göstermektedir¹.

Fizik muayenede temporal kasların atrofik olması, gözlerde çöküklük, dil renginde değişiklik ve üst kol çevresinin azalması malnütrisyonu düşündüren bulgular arasındadır. Yoğun bakımda sıklıkla kullandığımız laboratuvar testleri arasında olan serum albümin, prealbumin ve kreatinin düzeylerinde azalma olması da malnütrisyonu destekleyebilir fakat bu testlerin pek çok etkene bağlı değişkenlik gösterdiği ve tek başlarına malnütrisyon göstergesi olarak kullanılamayacağı unutulmamalıdır. Malnütrisyon taraması için kullanabileceğimiz çeşitli skorlama sistemleri de bulunmaktadır. NRS-2002 (Nutritional Risk Screening-2002), MUST (Malnutrition Universal Screening Tool), SGA (Subjective Global Assessment), MNA (Mini Nutritional Assessment) gibi.

¹ Uzm. Dr. Koşuyolu Yüksek İhtisas EAH, İç Hastalıkları, handeozportakal@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-3182-5289

ral beslenme ilk seçenек olmalıdır ve beslenme 24-48 saat içerisinde gecikmeden başlanmalıdır. Ancak bu hastalarda gastrointestinal tolerasyon problemleri ve sıvı dengesini sağlamadaki güçlükler nedeni ile kalori hedeflerine ulaşmak çoğu zaman mümkün olamamaktadır. Beslenme tedavisine izokalorik, yüksek proteinli ürünler ile başlamak, sıvı kısıtlaması gereken durumlarda hiperkalorik ürünleri tercih etmek daha akılcı olacaktır^{10,18}.

Kardiyoloji yoğun bakım ünitelerinde akut böbrek hasarı oldukça sık görülmektedir. Akut böbrek hasarı ve renal replasman tedavileri, artmış protein katabolizması ve periferik insülin direnci ile ilişkilidir. Bu yüzden bu hastaların nütrisyonel tedavisi özellik arz eder. Beslenme tedavisine erken başlanmalı, potasyum ve fosfat alımı kısıtlanmalı, hidrasyona dikkat edilmeli ve kan şekeri takibi düzenli yapılmalıdır. 20-30 kcal/kg/gün miktarında enerji alımı önerilmektedir. Renal replasman tedavisi alan hastalarda önemli miktarda C vitamini, selenyum, krom, çinko, tiamin ve bakır kaybı olmaktadır. Bu hastalarda artmış kayıp nedeniyle günlük beslenme tedavisine ek olarak suda eriyen vitaminler ve eser elementleri ayrıca takviye etmeliyiz¹⁰.

Non-invaziv ventilasyon (NIV) yoğun bakım ünitelerinde KOAH alevlenmesi, kardiyojenik pulmoner ödem gibi durumlarda invaziv mekanik ventilasyon öncesi tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır. Fakat bu hastalarda enteral beslenmenin güvenilirliği tartışmalıdır. NIV uygulanan hastalarda enteral beslenme hava yolu komplikasyonlarını artırabilmektedir. Bu yüzden hastalar titizlikle takip edilerek beslenme tedavisine karar verilmelidir. NIV endikasyonunun küratif ya da profilaktik olma durumuna göre beslenme yolu tercihimiz değişecektir. Eğer NIV profilaktik olarak başlanmışsa mide içeriği kontrol edilmelidir. Bu kontrolü gastrik içeriği aspire ederek yapabiliriz. Eğer gastrik içerik boşsa enteral beslenme başlanabilir, günde 2 kez mide içeriği kontrol edilmelidir. NIV boyunca gastrik hava insüflasyonu olabilir. Böyle bir durumda enteral beslenme durdurulmalı, ventilatör ayarları kontrol edilmeli, hava belirtisi ortadan kalktıktan ve prokinetik ajan uygulandıktan sonra enteral beslenmeye başlanmalıdır.

Çeşitli komplikasyonlar nedeniyle beslenme hedefine ulaşamadığımız hastaların protein ve enerji açıklarını parenteral beslenme yoluyla tamamlanmalıdır¹⁰.

KAYNAKLAR

1. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Calder PC, Casaer M, Hiesmayr M et al. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2023 Sep;42(9):1671-1689. doi: 10.1016/j.clnu.2023.07.011.
2. Peterson SJ, Sheean PM, Braunschweig CL. Orally fed patients are at high risk of calorie and protein deficit in the ICU. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011 Mar;14(2):182-5. doi: 10.1097/MCO.0b013e3283428e65.
3. Ruiz AJ, Buitrago G, Rodríguez N, et al. Clinical and economic outcomes associated with malnutrition in hospitalized patients. *Clin Nutr*. 2019 Jun;38(3):1310-1316. doi: 10.1016/j.clnu.2018.05.016.
4. Cardenas D, Bermúdez C, Pérez A, et al. Nutritional risk is associated with an increase of in-hospital mortality and a reduction of being discharged home: Results of the 2009-2015 nutritionDay survey. *Clin Nutr ESPEN*. 2020 Aug;38:138-145. doi: 10.1016/j.clnesp.2020.05.014.
5. Jaul E, Barron J, Rosenzweig JP, et al. An overview of co-morbidities and the development of pressure ulcers among older adults. *BMC Geriatr*. 2018 Dec 11;18(1):305. doi: 10.1186/s12877-018-0997-7.
6. Inciong JFB, Chaudhary A, Hsu HS, et al. Economic burden of hospital malnutrition: A cost-of-illness model. *Clin Nutr ESPEN*. 2022 Apr;48:342-350. doi: 10.1016/j.clnesp.2022.01.020.
7. Moral, AR., Uyar, M (2011). Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. Ali Haydar Şahinoğlu (Ed.), *Yoğun Bakım Hastalarında Nütrisyon* (s.525-42). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
8. Sobotka, L. (2013). *Klinik Nütrisyon Temel Kavramlar* (Mois Bahar, Çev. Ed.). Ankara: BAYT Bilimsel Araştırmalar.
9. Bayır H, Yıldız İ. Yoğun Bakım Hastalarında Malnütrisyon. *Abant Tıp Dergisi*, 2015;4:420-427., doi:10.5505/abantmedj.2015.96720.
10. Berger, MM. (2019). *Yoğun Bakım Hastalarında Nütrisyonel Tedavi*. (Prof. Dr. Gülbün Aygencel, Çev. Ed.). Ankara: Akademisyen Kitabevi.
11. Hoffer LJ, Bistran BR. Why critically ill patients are protein deprived. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013 May-Jun;37(3):300-9. doi: 10.1177/0148607113478192..
12. Kohli-Seth R, Sinha R, Wilson S, et al. Adult parenteral nutrition utilization at a tertiary care hospital. *Nutr Clin Pract*. 2009 Dec;24(6):728-32. doi: 10.1177/0884533609351529.
13. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med*. 2017 Mar;43(3):380-398. doi: 10.1007/s00134-016-4665-0.
14. Ojo O, Brooke J. Recent Advances in Enteral Nutrition. *Nutrients*. 2016 Nov 8;8(11):709. doi: 10.3390/nu8110709.
15. Malone AM. Methods of assessing energy expenditure in the intensive care unit. *Nutr Clin Pract*. 2002 Feb;17(1):21-8. doi: 10.1177/011542650201700121.
16. Montejo JC, Miñambres E, Bordejé L, et al. Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. *Intensive Care Med*. 2010 Aug;36(8):1386-93. doi: 10.1007/s00134-010-1856-y.
17. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, et al. Parenteral Nutrition Safety and Clinical Practice Committees, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2020 Apr;35(2):178-195. doi: 10.1002/ncp.10474.
18. Dresen E, Naidoo O, Hill A, et al. Medical nutrition therapy in patients receiving ECMO: Evidence-based guidance for clinical practice. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2023 Feb;47(2):220-235. doi: 10.1002/jpen.2467.

Hipo/Hiperglisemi ve Diyabetik Komalara Yaklaşım

Seydahmet Akın¹
Songül Aktaş²

GİRİŞ

Yoğun bakım (YB) hastalarında hiperglisemi oldukça sık rastlanan bir tablodur. İnsülin düzeyinde ve hepatik glukoz yapımında artışa ek olarak gelişen periferik insülin direnci sonucu oluşan bu hiperglisemiye hastane ile ilişkili hiperglisemi, stres diyabeti, stres hiperglisemisi (SH) veya hasar diyabeti isimleri verilmiştir¹.

Van den berg ve ark'nın 2001 yılında Belçika'da yaptıkları çalışma hipergliseminin kritik hastalardaki olumsuz etkilerini göstermesi açısından önemlidir. Koroner arter by-pass greftleme (KABG) cerrahisi geçiren YB hastalarında yapılan çalışmada kan şekeri (KŞ) 80-110 mg/dl kalacak şekilde sıkı glisemik kontrol sağlanan hastalarla, KŞ 180-200 mg/dl arasında tutulan geleneksel tedavi kolu karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda sıkı glisemik kontrolün mutlak mortaliteyi azalttığı (%4) bildirilmiştir².

Sepsis sırasında gelişen insülin direnci ve hipergliseminin de kötü prognoz göstergesi olduğu bilinmektedir³. Çin'de yapılan toplam 7.104 yetişkin sepsis hastasının alındığı retrospektif kohort çalışmasında ortalama KŞ ve kan glukozu variabilitesi ile YB mortalitesi arasında anlamlı düzeyde ilişki olduğu gösterilmiştir⁴.

2006'da aynı araştırmacılar aynı glikoz hedefleriyle YB ünitesinde yaptıkları çalışmada 3 veya daha fazla gün boyunca yoğun bakım alan hastalar hariç yoğun glisemik kontrol kolunda anlamlı bir sonuç bildirmemiştir⁵.

Bu sonuçlar üzerine, yoğun glisemik kontrolün YB hastalarına olan etkilerinin yeniden değerlendirilmesi gereği ortaya çıktı. Daha sonra yapılan çok merkezli, randomize kontrollü çalışmalar ve meta-analizler tutarlı bir şekilde yoğun glisemik kontrolün anlamlı bir yarar sağlamadığını, aksine kabul edilemeyecek kadar yüksek hipoglisemi oranlarıyla ilişkili olduğunu gösterdi^{6,7,8}.

Daha sonra 2009'da düzenlenen randomize, kontrollü bir dizaynı olan NICESUGAR çalışması YB hastalarında sıkı glisemik kontrolün ılımlı glisemik kontrole göre mortalite ve hipoglisemi artışıyla ilişkili olduğunu göstermiştir⁹. Van den Berg ve arkadaşlarının tek merkezli ilk çalışmalarıyla bu yeni çalışmalar arasındaki farkın nedeni hakkında çok sayıda hipotez ileri sürülmüştür. Daha önce yapılan araştırmalarda hastaların YB ünitesine kabulden sonra tıbbi beslenmelerinin ilk 24 saat içinde enteral, intravenöz glukoz, parenteral beslenme, veya kombine besleme tarzında yapıldığı diğer çalışma protokollerinde ise buna uyulmadığı öne sürülmüştür. Son olarak 2023'de Gunst ve arkadaşlarının YB'de tedavi gören 9230 hastayı kapsayan 4608'i sıkı ve 4622'si daha liberal glisemik kontrolün karşılaştırıldığı çok merkezli, randomize bir çalışmanın sonuçları yayınlandı. Daha önce yapılan çalışmalardan farklı olarak çalışma Belçika'daki iki üniversite hastanesi ve bir bölge hastanesindeki 11 YB ünitesinde gerçekleştirildi. İlk hafta her iki grupta da parenteral beslenme kesildi. YB'de kalma süresi açısından gruplar arasında fark saptanmadı. Randomizasyondan sonrası 90 gün içinde mortalite oranları sıkı kontrol grubunda %10,5 liberal kontrol grubunda ise %10,1 olarak bulundu. Şiddetli hipoglisemi insidansı düşüktü (liberal kontrol grubunda %0,7 ve sıkı kontrol grubunda %1,0). Solunum desteği kullanımı, hastane içi mortalite ve yatış süresi gibi sekonder sonlanım noktaları arasında anlamlı bir fark yoktu. Ancak karaciğer ve böbrek hasar belirteçleri, sıkı glukoz kontrol grubunda daha az görüldü (10). Bu yeni araştırmanın sonuçları, YB ünitesinde glukoz kontrolünün güvenliği ve etkinliği hakkındaki tartışmaların netleşmesine katkı sağlamaktadır.

Güncel görüş; YB ünitesinde glukoz seviyelerinin normalleşmesinin YB'de/hastanede kalış süresi ni ve taburculuk sonrası mortaliteyi etkilemediğidir.

¹ Doç.Dr., SBÜ Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi İç Hastalıkları AD., seydahmeta@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-2557-3812

² Uzm.Dr., SBÜ Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi İç Hastalıkları AD., drsongulbahadir@gmail.com ORCID iD: 0009-0006-6155-8544

ölüm riski doğuruyordu [olasılık oranı 1,42 (1,12-1,80); P = 0,004]³⁴.

Hastalığın ciddiyeti, septik şok, mekanik ventilasyon, diyabet varlığı, bikarbonat solusyonu ile sürekli venovenöz hemofiltrasyon, inotropik destek ihtiyacı ve insülin infüzyonunda ayarlama yapılmadan beslenmenin azaltılması da kritik hastalarda hipoglisemiye yol açabilen diğer nedenler arasındadır.

HİPOGLİSEMİ TEDAVİSİ

Hafif ila orta dereceli semptomları olan hastalara ağızdan glikoz verilir. Oral alamayanlara başlangıç dozu olarak 25 g %50 dekstroz İV verilir ve gerektiğinde tekrarlanır. Hipoglisemi dirençli ise glukagon 1 mg IV/SC olarak uygulanır.

YB ünitesinde hipoglisemi gelişmesine yol açabilecek nedenler arasında; insülin veya diğer antihiperglisemiklerin uygulama yanlışlıkları, beslenmenin kesilmesi/değiştirilmesi ve olası insan hataları yer alır. Türk Yoğun Bakım Derneği kılavuzlarından yararlanılarak hazırlanmış bir tedavi protokolü Tablo 2 ve Tablo 3'de sunulmuştur¹.

Tablo 3: İnsülin infüzyon doz şeması

insülin dozu (Ü/saat) = (KŞ-60) x M (insülin duyarlılığı katsayısı)
 M = 0.03 glukoz hedef aralıkta
 KŞ istenen değerden yüksek ise M katsayısı 0.01 artırılır
 KŞ istenen değerden düşük ise M katsayısı 0.01 azaltılır

KAYNAKLAR

- Yoğun bakım ünitesinde kan şekeri yönetimi insülin infüzyon protokolü. TYBD(2024).(12.02.2024 tarihinde https://www.yogunbakim.org.tr/data/pdf/03122015_kansekeri.pdf adresinden ulaşılmıştır.)
- Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycaemic control. *Crit Care Med*. 2003 Feb;31(2):359-66. doi: 10.1097/01.CCM.0000045568.12881.10. PMID: 12576937.
- Lin S, Lai D, He W. Association between hyperglycemia and adverse clinical outcomes of sepsis patients with diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Jan 9;13:1046736. doi: 10.3389/fendo.2022.1046736. PMID: 36699043; PMCID: PMC9868443.
- Lu Z, Tao G, Sun X, et al. Association of Blood Glucose Level and Glycemic Variability With Mortality in Sepsis Patients During ICU Hospitalization. *Front Public Health*. 2022 Apr 29;10:857368. doi: 10.3389/fpubh.2022.857368. PMID: 35570924; PMCID: PMC9099235.
- Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354: 449-61.
- Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008; 358: 125-39.
- Arabi YM, Dabbagh OC, Tamim HM, et al. Intensive versus conventional insulin therapy: a randomized controlled trial in medical and surgical critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36: 3190-7.
- Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomized multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glu-control study. *Intensive Care Med* 2009; 35: 1738-48.
- NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360: 1283-97.
- Gunst J, Debaveye Y, Guiza F, et al. Tight blood-glucose control without early parenteral nutrition in the ICU. *N Engl J Med* 2023; 389: 1180-90.
- Umpierrez G, Cardona S, Pasquel F, et al. Randomized controlled trial of intensive versus conservative glucose control in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: GLUCO-CABG trial. *Diabetes Care* 2015; 38: 1665-72.
- ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 16. Diabetes care in the hospital: standards of care in diabetes — 2023. *Diabetes Care* 2023; 46: Suppl: S267-S278.
- Kompoti M, Michalia M, Salma V, et al. Glycated hemoglobin at admission in the intensive care unit: clinical implications and prognostic relevance. *J Crit Care* 2015; 30: 150-155 [PMID: 25239822 DOI: 10.1016/j.jcrc.2014.08.014]
- Bellaver P, Schaeffer AF, Dullius DP, et al. Association of multiple glycaemic parameters at intensive care unit admission with mortality and clinical outcomes in critically ill patients. *Sci Rep* 2019; 9: 18498 [PMID:31811218 DOI: 10.1038/s41598-019-55080-3]
- Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. *Lancet* 2009; 373: 1798-1807 [PMID: 19465235 DOI:10.1016/S0140-6736(09)60553-5]
- Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, et al. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 978-982 [PMID: 11889147 DOI: 10.1210/JCEM.87.3.8341]
- Bellaver P, Schaeffer AF, Dullius DP, et al. Association of multiple glycaemic parameters at intensive care unit admission with mortality and clinical outcomes in critically ill patients. *Sci Rep* 2019; 9: 18498 [PMID:31811218 DOI: 10.1038/s41598-019-55080-3]
- Lazar HL, McDonnell M, Chipkin SR, et al.; Society of Thoracic Surgeons Blood Glucose Guideline Task Force. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series: Blood glucose management during adult cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 87: 663-669 [PMID: 19161815 DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.11.011]
- Sechterberger MK, Bosman RJ, Oudemans-van Straaten HM, et al. The effect of diabetes mellitus on the association between measures of glycaemic control and ICU mortality: a retrospective cohort study. *Crit Care* 2013; 17: R52 [PMID: 23510051 DOI: 10.1186/cc12572]
- Krinsley JS. Glycemic variability: a strong independent predictor of mortality in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36: 3008-3013 [PMID: 18824908 DOI: 10.1097/CCM.0b013e31818b38d2]
- Krinsley JS, Egi M, Kiss A, et al. Diabetic status and the relation of the three domains of glycaemic control to mortality

- in critically ill patients: an international multicenter cohort study. *Crit Care* 2013; 17: R37 [PMID: 23452622 DOI: 10.1186/cc12547]
22. Duggan EW, Carlson K, Umpierrez GE. Perioperative Hyperglycemia Management: An Update. *Anesthesiology* 2017;126: 547-560 [PMID: 28121636 DOI: 10.1097/ALN.0000000000001515]
 23. **Eerdekens GJ**, Rex S, Mesotten D. Accuracy of Blood Glucose Measurement and Blood Glucose Targets. *J Diabetes Sci Technol* 2020; 14: 553-559 [PMID: 32046520 DOI: 10.1177/1932296820905581] Kanji S, Buffie J, Hutton B, Bunting PS, Singh A, McDonald K,
 24. Fergusson D, McIntyre LA, Hebert PC. Reliability of point-of-care testing for glucose measurement in critically ill adults. *Crit Care Med* 2005; 33: 2778-2785 [PMID: 16352960 DOI: 10.1097/01.CCM.0000189939.10881.60]
 25. **Holzinger U**, Warszawska J, Kitzberger R, et al. Impact of shock requiring norepinephrine on the accuracy and reliability of subcutaneous continuous glucose monitoring. *Intensive Care Med* 2009; 35: 1383-1389 [PMID: 19350213 DOI: 10.1007/s00134-009-1471-y]
 26. **Holzinger U**, Warszawska J, Kitzberger R, et al. Real-time continuous glucose monitoring in critically ill patients: a prospective randomized trial. *Diabetes Care* 2010; 33: 467-472 [PMID: 20007948 DOI: 10.2337/dc09-1352]
 27. **Leelarathna L**, English SW, Thabit H, et al. Feasibility of fully automated closed-loop glucose control using continuous subcutaneous glucose measurements in critical illness: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2013; 17: R159 [PMID: 23452622]
 28. **Doolin MK**, Walroth TA, Harris SA, et al. Transition From Intravenous to Subcutaneous Insulin in Critically Ill Adults. *J Diabetes Sci Technol* 2016; 10: 932-938 [PMID: 26908569 DOI:10.1177/1932296816629985]
 29. **Somagutta MR**, Agadi K, Hange N, et al. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis and Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors: A Focused Review of Pathophysiology, Risk Factors, and Triggers. *Cureus* 2021; 13: e13665 [PMID: 33824816 DOI: 10.7759/cureus.13665]
 30. Long B, Lentz S, Koyfman A, Gottlieb M. Euglycemic diabetic ketoacidosis: Etiologies, evaluation, and management. *Am J Emerg Med* 2021; 44: 157-160 [PMID: 33626481 DOI: 10.1016/j.ajem.2021.02.015]
 31. Lacherade JC, Jacqueminet S, Preiser JC. An overview of hypoglycemia in the critically ill. *J Diabetes Sci Technol* 2009;3: 1242-1249 [PMID: 20144377 DOI: 10.1177/193229680900300603]
 32. American Diabetes Association Professional Practice Committee, Draznin B, Aroda VR, Bakris G, Benson G, Brown FM, Freeman R, Green J, Huang E, Isaacs D, Kahan S, Leon J, Lyons SK, Peters AL, Prahalad P, Reusch JEB, Young-Hyman D. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care* 2022; 45: S83-S96 [PMID:34964868 DOI: 10.2337/dc22-S006]
 33. **NICE-SUGAR Study Investigators**, Finfer S, Liu B, Chittock DR, et al. Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients. *N Engl J Med* 2012; 367: 1108-1118 [PMID:22992074 DOI: 10.1056/NEJMoa1204942]
 34. Egi M, Bellomo R, Stachowski E, French CJ, et al. Hypoglycemia and outcome in critically ill patients. *Mayo Clin Proc* 2010; 85: 217-224 [PMID: 20176928 DOI: 10.4065/mcp.2009.0394]

Koroner Yoğun Bakımda Akut Koroner Sendrom Hastalarının Yönetimi

Efe Yılmaz¹
Muhammet Gürdoğan²

GİRİŞ

Akut koroner sendrom (AKS) koroner yoğun bakım ünitelerinde takip ve tedavi edilen hastaların önemli bir kısmını temsil eder. Dolayısıyla AKS hastaları koroner yoğun bakımdaki morbi/mortalitenin sık görülen nedenlerinden biridir. Genel olarak AKS hastalarında gelişen hastane içi advers olayların büyük çoğunluğu yatıştan kısa süre sonra ve koroner yoğun bakım sürecinde gerçekleşir. Advers olayların önlenmesi öncelikle yüksek riskli hastaların belirlenmesi ve koroner yoğun bakım ünitelerinde sıkı klinik ve hemodinamik takibi ile mümkündür. Koroner yoğun bakım takip sürecinde yüksek riskli hasta profiline sahip hasta özellikler Tablo1’de gösterilmiştir¹. Bu risk grubundaki hastalar olası advers olay gelişimi açısından koroner yoğun bakım ünitelerinde sıkı klinik ve hemodinamik izlemlerinin yapılması ve gerekli durumlarda en kısa sürede perkütan ya da cerrahi girişime yönlendirilmelidir. Kitabın bu bölümünde koroner yoğun bakımda takip edilen akut koroner sendrom hastalarının yönetimine ilişkin stratejilerden bahsedilecektir.

AKS HASTALARINDA YOĞUN BAKIM İZLEMİ

Koroner yoğun bakımda hastaların izleminde ilk belirlenmesi gereken nokta hastanın acil invaziv stratejiye ihtiyacının olup olmadığıdır. ST segment elevasyonlu miyokard infarktüs (STEMİ) hastaları ve yüksek riske sahip ST segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMİ) hastalarında erken invaziv strateji gerektiren durumlar Tablo 2’de gösterilmiştir²⁻⁵.

Tablo 1: Yüksek riskli Akut Koroner Sendrom Hastaları

Hemodinamik instabilite veya kardiyojenik şok gelişen hastalar
Medikal tedaviye dirençli tekrarlayan veya devam eden göğüs ağrısı bulunan hastalar
Hayatı tehdit eden aritmilerin geliştiği hastalar
Mekanik komplikasyonların geliştiği hastalar
Tekrarlayan dinamik EKG değişiklikleri (ST yükselmesi ile) gelişen hastalar
Akut kalp yetersizliği (devam eden iskemiye düşündürmekte) gelişen hastalar

Tablo 2: Erken invaziv strateji düşünülmesi gereken hasta grubu

Tüm STEMI (ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü) hastaları
Devam eden miyokardiyal iskeminin varlığı (başarısız reperfüzyon, no-reflow vb.)
Akut kalp yetersizliği gelişen hastalar
Kardiyojenik şok gelişen hastalar
Malign kardiyak aritmilerin (Ventriküler aritmiler vb.) geliştiği hastalar
Yüksek dereceli atriyoventriküler blok gelişen hastalar
Yarı koma (stupor) veya komada olan hastalar
Oligüri ile prezente akut böbrek yetersizliği bulunan hastalar

Akut koroner sendrom hastalarının yoğun bakım izleminin en önemli bileşenlerinden birisi ritim takibidir^{2,5}. Tüm hastalar ritim izleminin sağlanması amacıyla monitörize edilmeli ve kesintisiz izlem sağlanmalıdır. Ritim bozukluğu gelişimi açısından orta-yüksek riskli hasta grubu Şekil 1’de gösterilmiştir². Bu hasta grubunda monitör ve 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) takibi rutindir. EKG takibinde inatçı ST segment yükselmesi, di-

¹ Araş.Gör.Dr., Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD. drefeyilmaz@gmail.com ORCID: 0000-0003-2976-3063

² Doç.Dr., Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD. drmgurdogan@gmail.com ORCID:0000-0001-5650-9066

2) YOĞUN BAKIM SÜRECİNDE GELİŞEBİLEN ARİTMİK KOMPLİKASYONLAR

Aritmiler AKS'nin yoğun bakım takibi sırasında özellikle erken dönemde sık görülen komplikasyonlarından biridir. Supraventriküler aritmiler AKS2'nin erken döneminde en sık görülen aritmiler olup hastaların %21'inde gelişmektedir¹⁷. Supraventriküler aritmiler içerisinde ise en sık görüleni atriyal fibrilasyondur (AF). AF gelişen hastalarda kalp yetersizliği, iskemik inme, yeniden infarkt ve mortalite görece artmıştır¹⁷. Erken repüzyon stratejilerinin artması ve beta-blokerlerin kullanımı ile beraber AKS sonrası AF oranları azalmaktadır^{17,19}. AKS hastalarının yoğun bakım takipleri sırasında sürekli monitörizasyonu ve rutin EKG çekimi, gelişebilecek supraventriküler aritmilerin tespiti açısından önem arz etmektedir.

Ventriküler aritmiler AKS hastalarında kardiyak mortalite açısından en önemli aritmik komplikasyonlardır. Ventriküler aritmi görülme sıklığı reperfüzyon stratejilerinin yaygınlaşması ve beta-blokerlerin erken kullanımına bağlı olarak son yıllarda azalmaktadır¹⁷⁻¹⁹. Ancak buna rağmen hastaların %6-8'inde hala hemodinamik olarak anlamlı VT veya VF gelişmektedir^{18,19}. Devam eden iskemi nedeniyle tetiklenen ventriküler aritmilerin tedavisinde en önemli basamak acil koroner revaskularizasyondur¹⁹. İlk 48 saatte gelişen ventriküler aritmilerin prognoza etkisi tartışmalıdır. Güncel veriler ışığında 30 günlük mortalitede artışa neden olduğu fakat aritmik riskte artışa neden olmadığı kanıtlanmıştır^{5,20}. Ventriküler aritmi riski açısından AKS hastalarının yoğun bakım ünitelerinde sürekli monitörizasyonu sağlanmalıdır.

AKS hastalarının yoğun bakım ünitelerindeki takibi sırasında karşılaşılabilen bir diğer ritim problemi bradiaritmilerdir. Özellikle inferior STEMİ'de sinüzal bradiaritmiden değişen derecelerde atriyo-ventriküler bloklara kadar farklı tipte bradiaritmi gelişebilir²⁰. Hastanın semptomu ve hemodinamik duruma göre intravenöz atropin, geçici transvenöz pacemaker ile satabilizasyon sağlanmalıdır^{5,18}. İnférieur miyokard infarktüsülü hastalarda gelişen malign bradiaritmi supra-hisian yerleşimlidir ve reperfüzyon sonrası spontan düzelme beklenir. Fakat anterior anterior miyokard infarktüsü hastalarında gelişen malign bradiaritmiler mortal seyirlidir çünkü bu bloklar daha sık infra-hisian yerleşimlidir ve yaygın miyokardiyal nekroz göstergesidir⁵. AKS hastalarının yoğun bakım izleminde bradiaritmi gelişimi açısından dikkati izlem önemlidir.

YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE KALIŞ SÜRESİ

Hastaların kardiyak yoğun bakım ünitelerinde kalış süreleri ve mobilizasyonları kişiselleştirilmelidir. Optimal kalış süresi geliş risk faktörleri, risk skorlamaları ve komplikasyon durumu ile ilişkilidir. Akut koroner sendrom hastalarında gelişebilecek komplikasyonlar ve advers olaylar çoğunlukla erken dönemde ortaya çıkar²¹. Erken reperfüze olan vakalar ve ek koroner rezidü darlık saptanmayan hastalarda 72 saatte taburculuğun geç dönemde sağkalım üzerine etkisi olmadığı çalışmalarla kanıtlanmıştır²²⁻²³. Koroner reperfüzyon sonrası kalıcı aritmi yok ise, yaş <70, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu >%45 ve bir ya da iki damar hastalığı varsa erken taburculuk açısından değerlendirilebilir²⁴. Akut koroner sendromları hastaların büyük çoğunluğuna 24 saat monitör takibi sonrasında erken mobilizasyon önerilir. Radyal perkütan koroner girişim ile bu daha mümkün hale gelmiştir. Enfarktüs alanı geniş, kalp yetersizliği kliniği gelişen ve hayatı tehdit eden aritmi atağı yaşayan hastalarda yoğun bakım takip süresi daha uzun tutulmalı ve mobilizasyon için acele edilmemelidir²⁴.

KAYNAKLAR

1. Bonnefoy-Cudraz E, Bueno H, Casella G, et al. Acute Cardiovascular Care Association Position Paper on Intensive Cardiovascular Care Units: An update on their definition, structure, organisation and function. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018 Feb;7(1):80-95. Doi: 10.1177/2048872617724269.
2. Winkler C, Funk M, Schindler DM, et al. Arrhythmias in patients with acute coronary syndrome in the first 24 hours of hospitalization. *Heart Lung*. 2013 Nov-Dec;42(6):422-7. Doi: 10.1016/j.hrtng.2013.07.010.
3. VanDyck TJ, Pinsky MR. Hemodynamic monitoring in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2021 Aug 1;27(4):454-459. Doi: 10.1097/MCC.0000000000000838.
4. Raphael CE, Heit JA, Reeder GS, et al. Coronary Embolus: An Underappreciated Cause of Acute Coronary Syndromes. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018 Jan 22;11(2):172-180. Doi: 10.1016/j.jcin.2017.08.057.
5. Robert A Byrne, Xavier Rossello, J J Coughlan, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 44, Issue 38, 7 October 2023, Pages 3720–3826 Doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
6. Hofmann R, James SK, Jernberg T, et al. DETO2X-SWE-DEHEART Investigators. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2017 Sep 28;377(13):1240-1249. Doi: 10.1056/NEJMoa1706222
7. Abrams J. Glyceryl trinitrate (nitroglycerin) and the organic nitrates. Choosing the method of administration. *Drugs*. 1987 Sep;34(3):391-403. Doi: 10.2165/00003495-198734030-00005.

8. Ibanez B, Macaya C, Sánchez-Brunete V, et al. Effect of early metoprolol on infarct size in ST-segment-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: the effect of metoprolol in cardioprotection during an acute myocardial infarction (METOCARD-CNIC) trial. *Circulation* 2013;128:1495–1503. Doi : <https://doi.org/10.1161/circulationaha.113.003653>
9. Roolvink V, Ibáñez B, Ottervanger JP, et al. Early intravenous beta-blockers in patients with ST-segment elevation myocardial infarction before primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2705–2715. Doi:<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.522>
10. Pizarro G, Fernández-Friera L, Fuster V, et al. Long-term benefit of early pre-reperfusion metoprolol administration in patients with acute myocardial infarction: results from the METOCARD-CNIC trial (effect of metoprolol in cardioprotection during an acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2356–2362. Doi:<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.03.014>
11. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: the Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2018;39:213–260. Doi:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx419>
12. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2024 Jan 3. Doi: 10.1002/ejhf.3024.
13. Chen Y, Zhang H, Chen Y, et al. Colchicine may become a new cornerstone therapy for coronary artery disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Rheumatol* 2022;41:1873–1887. Doi:<https://doi.org/10.1007/s10067-022-06050-0>
14. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000 Sep;36(3 Suppl A):1063-70. Doi: 10.1016/s0735-1097(00)00879-
15. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail*. 2020 Nov;8(11):879-891. Doi: 10.1016/j.jchf.2020.09.005.
16. Tavakol M, Ashraf S, Brener SJ. Risks and complications of coronary angiography: a comprehensive review. *Glob J Health Sci*. 2012 Jan 1;4(1):65-93. Doi: 10.5539/gjhs.v4n1p65.
17. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J*. 2009 May;30(9):1038-45. Doi: 10.1093/eurheartj/ehn579.
18. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Jan 29;127(4): e362-425. Doi: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6.
19. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015 Nov 1;36(41):2793-2867. Doi: 10.1093/eurheartj/ehv316.
20. Chen A, Ashburn MA. Cardiac Effects of Opioid Therapy. *Pain Med*. 2015 Oct;16 Suppl 1: S27-31. Doi: 10.1111/pme.12915.
21. Wasfy JH, Kennedy KF, Masoudi FA, et al. Predicting length of stay and the need for postacute care after acute myocardial infarction to improve healthcare efficiency. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2018;11: e004635. Doi: <https://doi.org/10.1161/circoutcomes.118.004635>.
22. Melberg T, Jørgensen M, Ørn S, et al. Safety and health status following early discharge in patients with acute myocardial infarction treated with primary PCI: a randomized trial. *Eur J Prev Cardiol* 2015; 22:1427–1434. Doi: <https://doi.org/10.1177/2047487314559276>
23. Yndigeñ T, Gilje P, Dankiewicz J, et al. Safety of early hospital discharge following admission with ST-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention: a nationwide cohort study. *Euro Intervention* 2022; 17:1091–1099. Doi: <https://doi.org/10.4244/eij-d-21-0050>.
24. Grines CL, Marsalese DL, Brodie B, et al. Safety and cost-effectiveness of early discharge after primary angioplasty in low risk patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:967–972. Doi:<https://doi.org/10.1016/s0735>.

Mustafa Ferhat Keten¹

GİRİŞ

ST yükselmeli miyokard infarktüslerinde (STEMI) mekanik komplikasyonlar son yıllarda primer perkütan girişimlerin yaygınlaşmasıyla ciddi oranda azalmış olup, STEMI'nin en ölümcül komplikasyonu olarak yerini korumaktadır¹. Mekanik komplikasyonlar klinik olarak değişken olup hepsinin ortak noktası doku rüptürüdür. Mekanik komplikasyonlar, doku rüptürünün yerine bağlı olarak: ventrikül serbest duvar rüptürü, interventriküler septum rüptürü ve papiller kas rüptürü olarak ayrılır².

VENTRİKÜL SERBEST DUVAR RÜPTÜRÜ

Ventrikül serbest duvar rüptürü miyokardın tam kat rüptürü ile birlikte olur. Şiddetli göğüs ağrısı, kardiyak arrest, hipotansiyon ve kardiyak tamponad bulguları ile seyreder. Rüptür olmadan önce genellikle geniş bir infarktüs olur ve takiben rüptür genellikle infarktüslü doku ile normal miyokard dokusunun arasından gelişir. Rüptür sıklıkla sol ventrikülde olur. Sol ventrikülün ise daha sık anterior ve lateral duvarlarından gelişir. Anterior miyokard infarktüsü (MI), ilk MI, kadın cinsiyet, hipertansiyon, kollateral olmaksızın tek damar hastalığı ve perkütan tedavi yerine fibrinolitik ile reperfüzyon tedavisi yapılmış hastalarda rüptür daha sık izlenmiştir³.

Tanıda acil ekokardiyografi çok önemlidir. Ekokardiyografide kardiyak tamponad bulguları, perikardial efüzyon ve efüzyon içeriğinin hematomatöz olması serbest duvar rüptürü veya psödoanevrizma düşündürür.

Mortalitesi %75-90 arasındadır⁴. Tedavi acil cerrahidir. Acil cerrahide büyük nekrotik doku eksize edilip, doku tamir edilmelidir. Eğer rüptür çok geniş değil ise dikişsiz cerrahi tekniği önerilir. Ayrıca ameliyat öncesi, ameliyatta ve sonrasında mekanik destek cihazları kullanılarak sol ventrikül diyastol

sonu basıncı düşürülerek rüptür rekürrensi azaltılabilir⁵.

PSÖDOANEVRİZMA

Ventrikül serbest duvarının inkomplet rüptürü ile birlikte, rüptürün organize trombus ve hematoma ile sınırlanması sonucu psödoanevrizma oluşur ve hemoperikardium izlenmez. Psödoanevrizma, normal anevrizmanın aksine sol ventrikül kavitesi ile ilişiktir. Gerçek anevrizmada geniş bir boyun ve miyokardial doku varken; psödoanevrizmada onun yerine hematoma, perikard ve organize trombus vardır ve dar bir boyun ile sol ventrikül kavitesine bağlıdır². (Tablo-1)

Tanıda acil ekokardiyografik görüntüleme şarttır. Ekokardiyografi çoğunlukla yardımcı olmakla birlikte bazen kardiyak MR ve tomografi de kullanılabilir.

Psödoanevrizma ve subakut duvar rüptürlerinde acil elektif cerrahi yapılmalıdır; %50'si serbest duvar rüptürüne ilerleyebilir. Ventrikül serbest duvar rüptüründe olduğu gibi mekanik destek cihazları sol ventrikül diyastol sonu basıncı düşürerek rüptür rekürrensini azaltabilir⁵.

Tablo 1: Anevrizma ve psödoanevrizma ayrımı

Psödoanevrizma	Gerçek Anevrizma
Trasmural infarkt ile birlikte rüptür	İnce skar dokusu olan miyokard
Anevrizma duvarının içeriğinde trombus, hematoma ve perikard	Anevrizma duvarında miyokard dokusu
Geniş boyun	Dar boyun
Rüptür riski yüksek	Rüptür riski düşük
Trombus, arteriyal emboli riski yüksek	Sıvalı mural trombus, arteriyal emboli riski düşük

¹ Uzm.Dr., SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ferhat_keten@hotmail.com ORCID iD: 0000-0003-2646-4981

MI'ı takiben gelişen papiller kas rüptüründe nefes darlığı, hipotansiyon, taşikardi meydana gelebilir. Fizik muayenede yumuşak üfürüm, sağ ventrikül yetmezlik bulguları izlenebilir. Diğer tablolarda olduğu gibi mekanik komplikasyondan şüphelenildiğinde ilk tanı yöntemi olarak ekokardiyografi kullanılır. Renkli Doppler incelemede egzantrik ileri mitral yetersizlik jeti izlenir ve STEMI'lerde olan daha hafif mitral yetersizlik jetlerinden kolayca ayrılabilir. Flail mitral leaflet, kopan korda ya da papiller kas izlenebilir. Ani gelişen mitral yetersizliği nedeni ile sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki basınçlar hızla eşitlendiğinden dolayı ventriküler septal rüptüre göre daha yumuşak üfürüm duyulur veya hiç duyulmayabilir.

Tedavide VSD'de olduğu gibi hemodinamik stabilizasyon sağlanmalıdır. Sistolik kan basıncı 90 mmHg üzerinde ise intravenöz vazodilatör tedavi ve diüretik verilerek yüklenme bulguları azaltılabilir. Hipotansif seyreden hastalarda inotropik tedavi başlanmalıdır. İABP ile mitral yetersizlik akımı azaltılabilir⁸. Mekanik destek cihazları, operasyon öncesi hastanın koşullarını iyileştirebilir ve/veya başarılı kapatmayı sağlayabilmek için cerrahinin geciktirilmesini sağlayabilir⁷. Refrakter şok ve devam eden akciğer ödemi tablosunda acil cerrahi uygulanır. Cerrahide mitral kapak replasmanı yapılır, rüptüre papiller kas rezeke edilip kapağın diğer bölgeleri korunur. Seçili olgularda (parsiyel papiller kas rüptürlerinde) mitral kapak onarımı yapılır ve papiller kas rekonstrüksiyonu yapılabilir⁸.

KAYNAKLAR

1. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, *et al.* Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;12:1825–1836. Don: 10.1016/j.jcin.2019.04.039
2. Bohula, E.A. & Morrow, D.A. (2022). ST-Elevation Myocardial Infarction: Management. Leonard S. Lilly (Ed.), *Braunwald's Heart Disease Review and Assessment* içinde (s. 662-713) Elsevier
3. Bates ER.Reperfusion therapy reduces the risk of myocardial rupture complicating ST-elevation myocardial infarction. *J Am Heart Assoc.* 2014. Doi: 3:e001368.
4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, *et al.* 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013. Don: 61:e78–e140.
5. Schrage B, Becher PM, Goßling A, *et al.* Temporal trends in incidence, causes, use of mechanical circulatory support and mortality in cardiogenic shock. *ESC Heart Fail* 2021;8:1295–1303. Doi: 10.1002/ehf2.13202
6. Ronco D, Matteucci M, Ravaux JM, *et al.* Mechanical circulatory support as a bridge to definitive treatment in post-infarction ventricular septal rupture. *JACC Cardiovasc Interv* 2021;14:1053–1066. Don: 10.1016/j.jcin.2021.02.046
7. Matteucci M, Fina D, Jiritano F, *et al.* The use of extracorporeal membrane oxygenation in the setting of postinfarction mechanical complications: outcome analysis of the Extracorporeal Life Support Organization Registry. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2020;31:369–374. Doi: 10.1093/icvts/ivaa108
8. Byrne RA, Rossello X, Coughlan J, *et al.*, 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, Volume 44 (38), 3720–3826. Doi : 10.1093/eurheartj/ehad191

Akut Kalp Yetersizliği ve Kardiyojenik Şok

Yusuf Bilen¹

TANIM, ETİYOLOJİ VE GENEL BİLGİLER

Kalp yetersizliği (KY); tek bir patolojik tanıdan ziyade nefes darlığı, bacak şişliği, yorgunluk gibi belirtir ve pretibial ödem, juguler venöz dolgunluk, akciğerde raller gibi bulgulardan oluşan klinik bir sendromdur. En güncel kılavuzlara göre; temelde düşük ejeksiyon fraksiyonlu (EF) KY, hafifçe düşük EF'li KY ve korunmuş EF'li KY olmak üzere 3 gruba ayrılmaktadır¹.

Akut kalp yetersizliği (AKY); KY alt türünden bağımsız olarak, semptomların ve bulguların hastayı acil servis başvurusuna mecbur bırakacak kadar hızlı veya şiddetli olarak başlamasını ifade eder. 65 yaş üstü kişilerde hastane yatışlarında mühim bir orana sahiptir. Bir defa AKY sebepli hastane yatışı olan bireyde, sonraki dönem için yeniden hastaneye yatış ve ölüm oranları bariz artış göstermektedir.

İlk hastane başvurusu olabilir (yeni tanı KY), ama daha sıklıkla kronik KY akut dekompanseasyonu şeklindedir².

Akut dekompanse olan kronik KY hastalarına göre; yeni tanı AKY hastalarında hastane içi ölüm daha yüksek; taburculuk sonrasında ise tekrar yatış ve mortalite oranları daha düşüktür.

En sık neden, iskemi yani akut koroner sendromlardır. Diğer başlıca nedenler; taşiaritmiler (ventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon ve diğer atriyal taşiaritmiler), bradiaritmiler (nodal ritim, AV bloklar), derin anemi, enfektif durumlar (pnömoni, sepsis), ilaçlar (negatif inotropiye neden olan ilaçlar, kardiyotoksik kemoterapi ilaçları), akut mekanik durumlar (korda rüptürü, kapak perforasyonu, serbest duvar rüptürü), metabolik bozukluklar (diyabetik ketoasidoz, adrenal kriz) olarak sıralanabilir³.

KLİNİK VE TANI

Klinik, yetersiz kardiyak outputa bağlı konjesyon ve/veya uç organ hipoperfüzyon bulgularından oluşmaktadır. En sık görülen semptomlar dispne (istirahat veya eforla), ortopne, yorgunluk ve egzersiz toleransında azalmadır. Bu semptomlara; ödem, juguler dolgunluk, akciğerde raller gibi klinik bulgular eşlik eder. En sık neden iskemi olması nedeniyle. ilave göğüs ağrısı olan bir hastada, akut koroner sendromun tanısını netleştirmek elzemdir.

Soğuk ve nemli cilt, değişen mental durum, oligüri gibi uç organ hipoperfüzyon semptom ve bulguları mevcut hastada kardiyojenik şok açısından dikkatli olunmalıdır.

AKY tanısı konan hastada, iskemi harici olası etiyolojik nedenler de klinik/laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri yardımıyla dışlanmalıdır.

AKY çoğunlukla intravenöz (IV) tedaviler gerektireceğinden, kardiyoloji yoğun bakım (KYB) yatışı yapılmalıdır. Bilhassa, hemodinamisi instabil (kalp hızı <40 atım/dakika veya >130 atım/dakika, sistolik kan basıncı <90 mmHg veya hipoperfüzyon kanıtı) ve solunum sıkıntısı belirgin (dakikada >25 nefes, oksijen desteğine rağmen oksijen satürasyonu <%90, taşipne, yardımcı solunum kaslarının kullanılması veya mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyulması) hastalar KYB yatırılmalıdır⁴.

AKY tanısı ve tedavisinin yönlendirilmesi açısından, "7P protokolü: Fenotip, patofizyoloji, presipitanlar, patoloji, polimorbidite, potansiyel iatrojenik zararlar ve hasta tercihi" son derece yardımcıdır⁴.

Hiçbir tanısal test AKY ile kronik KY ayrımını yapamasa da AKY şüphesi olan hastalarda, natriüretik peptidler [(BNP, nt-proBNP) veya (MR-pro-ANP)] altta yatan kalp hastalığını tespit etmede yüksek duyarlılık gösterir. AKY düşündürülen semptom ve bulgular yanında yüksek natriüretik peptid seviyeleri tanısal doğruluk ihtimalini arttıracaktır.

¹ Uzm.Dr. Esenyurt Necmi Kadioğlu Devlet Hastanesi ysfbln@hotmail.com ORCID iD: 0000-0001-9043-4467

DİĞER TEDAVİ SEÇENEKLERİ

İnotropalar: Düşük kardiyak debi ve hipotansiyonu olan hastalarda, inotrop ajanlarla tedavi gerekir. LV sistolik disfonksiyonu, düşük kardiyak debi ve hayati organ perfüzyon bozukluğuna neden olan düşük sistolik kan basıncı (<90 mmHg) mevcutsa, inotropolar düşünülmelidir. Ancak, düşük doz başlanarak dikkatli ve yakın izlem ile takip edilmelidir. Özellikle adrenerjik mekanizmalara sahip olan inotropolar, taşikardiye yol açabilir. Bu sinüzal taşikardi veya AF'nin hızlanması şeklinde olabilmektedir. Buna ilaveten, miyokard iskemisi ve ventriküler aritmileri tetikleyerek mortaliteyi arttırabilirler¹⁹.

Vazopresörler: Şiddetli hipotansiyonu olan hastalarda, belirgin periferik vazokonstriktör etkiye sahip ilaçlardan noradrenalin (norepinefrin) tercih edilebilir. Amaç, hayati organ perfüzyonunu arttırmaktır. Noradrenalin kullanımında, ardyük artışı olasılığı akıldan çıkarılmamalıdır. Bu nedenle, gerek son dönem KY ve gerekse kardiyojenik şoklu hastalarda noradrenalin ve diğer inotropik ajanların bir kombinasyonu düşünülebilir.

Bazı çalışmalar, sınırlamalarla birlikte, dopamin veya adrenalin (epinefrin) ile karşılaştırıldığında ilk tercih olarak noradrenalin kullanımını desteklemektedir.

Dopamin, kardiyojenik şoklu hastalarda vazopressör tedavi olarak noradrenalin ile karşılaştırıldığında, daha fazla aritmik olaylarla ve mortalite ile ilişkili saptanmıştır. Başka bir prospektif randomize çalışmada; adrenalin, akut MI'ya bağlı kardiyojenik şokta noradrenalin ile karşılaştırılmış ve adrenalin ile daha yüksek refrakter şok insidansı nedeniyle çalışma erken durdurulmuştur. Adrenalin ayrıca daha fazla taşikardi ve laktik asidoz ile ilişkili saptanmıştır. Küçük ölçekli, takip süresi az ve maksimum doz ile ilgili veri eksikliklerindeki sınırlamalara rağmen, çalışma etkililik ve güvenlik açısından noradrenalini önermektedir²⁰.

Opiyatlar: Opiyatlar, dispne ve anksiyeteyi azaltır. Retrospektif analizlerde; morfin uygulamasıyla hastaların ventilatör kullanım sıklığında artma, hastane yatışında uzama, yoğun bakıma yatışlarında ve mortalitelerinde artma ile ilişki saptanmıştır. Bu nedenle, dirençli ve şiddetli ağrı veya anksiyete durumunda, seçilen hastalarda düşünülebilmelerine rağmen, AKY'de rutin opiyat kullanımı önerilmektedir²¹.

KAYNAKLAR

1. Theresa A. McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal* (2021) 42: 3599-3726
2. Miró Ö, García Sarasola A, Fuenzalida C, et al. ICA-SEMES Research Group. Departments involved during the first episode of acute heart failure and subsequent emergency department revisits and rehospitalisations: an outlook through the NOVICA cohort. *Eur J Heart Fail*. 2019 Oct;21(10): 1231-1244.
3. Falco L, Martucci ML, Valente F, et al. Pathophysiology-Based Management of Acute Heart Failure. *Clin Pract*. 2023 Jan 31;13(1): 206-218.
4. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, et al. ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Acute heart failure congestion and perfusion status - impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2019 Nov;21(11):1338-1352.
5. Platz E, Lewis EF, Uno H, et al. Detection and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in ambulatory heart failure patients. *Eur Heart J*. 2016 Apr 14;37(15):1244-51.
6. Arrigo M, Nijst P, Rudiger A. Optimising Heart Failure Therapies in the Acute Setting. *Card Fail Rev*. 2018 May;4(1):38-42.
7. Javaloyes P, Miró Ö, Gil V, et al. ICA-SEMES Research Group. Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes. *Eur J Heart Fail*. 2019 Nov;21(11):1353-1365.
8. Masip J, Peacock WF, Price S, et al. Acute Heart Failure Study Group of the Acute Cardiovascular Care Association and the Committee on Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J*. 2018 Jan 1;39(1):17-25.
9. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016 Mar;18(3):226-41.
10. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2020 Aug;22(8):1315-1341.
11. Zymliński R, Biegus J, Sokolski M, et al. Increased blood lactate is prevalent and identifies poor prognosis in patients with acute heart failure without overt peripheral hypoperfusion. *Eur J Heart Fail*. 2018 Jun;20(6):1011-1018.
12. Ghio S, Klersy C, Corsico A, et al. Risk stratification in patients with residual pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy. *Int. J. Cardiol*. 2021, 334: 116-122.

13. Kang G, Ha R, Banerjee, D. Pulmonary artery pulsatility index predicts right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *J. Heart Lung Transpl.* 2016, 35: 67-73.
14. Theresa A. McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal* (2023) 44, 3627-3639.
15. Park JH, Balmain S, Berry C, et al. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart.* 2010 Apr;96(7):533-8.
16. Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019 Feb;21(2): 137-155
17. Brisco MA, Zile MR, Hanberg JS, et al. Relevance of Changes in Serum Creatinine During a Heart Failure Trial of Decongestive Strategies: Insights From the DOSE Trial. *J. Card Fail.* 2016 Oct;22(10): 753-60.
18. Levy P, Compton S, Welch R, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. *Ann Emerg Med.* 2007 Aug;50(2):144-52.
19. Maack C, Eschenhagen T, Hamdani N, et al. Treatments targeting inotropy. *Eur Heart J* 2019 Nov 21;40(44): 3626-3644.
20. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018;72: 173-82.
21. Caspi O, Naami R, Halfin E, et al. Adverse dose-dependent effects of morphine therapy in acute heart failure. *Int J Cardiol* 2019 Oct 15;293: 131-136.

Akut Fulminan Miyokardit

Ertan Ekici¹
Havva Tuğba Gürsoy²

TANIM

Akut miyokardit, kalbin akut başlangıçlı (<1 ay) inflamatuvar hastalığıdır. Genellikle öncesinde sağlıklı olan çocuk ve genç erişkinlerde görülür. Asemptomatik olabildiği gibi, göğüs ağrısı ve halsizlik gibi hafif semptomlardan; akut kalp yetersizliği, kardiyogenik şok ve ani kardiyak ölüme kadar değişen bir spektrumda seyredabilen bir klinik tablodur¹. Hastalığın heterojen klinik seyri dolayısı ile, bu spektrum içinde hızlı başlangıçlı, ciddi seyirli ve mortalitesi yüksek olan hasta grubunu belirlemek adına fulminan miyokardit tanımı ortaya çıkmıştır.

Akut fulminan miyokardit (AFM); nadir görülen, miyositlerin inflamatuvar hasarı ile karakterize akut başlangıçlı ve hızlı progresyon gösteren mortalitesi yüksek bir klinik tablodur².

Literatüre bakıldığında bu konu ile ilgili ortaya konmuş olan vaka serilerinde, Lieberman Ginsberg ve Ammirati tarafından fulminan miyokardit tablosu tanımlanmıştır. Bugün için en yaygın kabul gören tanımıyla; AFM: başvurudan 2 ila 4 hafta öncesinde ortaya çıkan kardiyovasküler semptomlar ve mekanik dolaşım desteği (MDD) ya da inotropik destek gerektiren düşük kardiyak debi bulgularının birlikteliği olarak tanımlanır³.

Burada akılda tutulması gereken nokta AFM'nin, akut miyokarditlerden farklı bir hastalık değil sadece hızlı progresyon gösteren ve hemodinamik instabilite yaratacak düzeyde ciddi klinik seyre sahip bir formu olduğudur⁴.

Insidansın düşük olması, hızlı klinik seyri ve farklı etiyojik sebeplere bağlı olarak ortaya çıkabilen ortak bir klinik sendrom olması sebebiyle spesifik etiyojiler haricinde yaygın kabul gören standardize bir tedavi şeması bulunmamaktadır.

Son yıllarda daha yaygın şekilde erişilebilir hale gelen MDD cihazlarının kullanımı, tedavide umut

vaat eden gelişmeler yaşanmasına rağmen mortalite oranları yüksek seyretmektedir. Batı ülkelerinde hastane içi mortalite %50-70 arasında değişmektedir⁵.

EPİDEMİYOLOJİ

Miyokardit, asemptomatik olabildiği gibi tanınal testlere imkân sağlamayacak düzeyde hızlı şekilde ölümle sonuçlanabilen bir klinik spektrumdur. Bu sebeple gerçek insidansına dair veriler tartışmalıdır⁵. Bu konu ile ilgili en güncel ve geniş kapsamlı veri Global Hastalık Yüklü 2019 kayıtlarına ait olup 20 ila 44 yaş arasında miyokardit sıklığı erkeklerde 6,1/100.000 iken kadınlarda 4,4/100.000 olarak saptanmıştır⁶. Akut miyokardit vakalarının %5-%10 arasında fulminan seyir gösterdiği saptanmıştır^{1,7}.

ETİYOLOJİ

Akut miyokardit, viral ya da non-viral enfeksiyonlara, toksin veya ilaç maruziyetine ya da sistemik otoimmün bir hastalığa bağlı olarak ortaya çıkabilir⁵. Söz konusu etiyojik etmenler Şekil 1'de özetlenmiştir.

Enfeksiyöz Etmenler

Enfeksiyöz etmenler içinde en sık karşımıza çıkan patojenler virüslerdir.

Virüsler, doğrudan miyokardiyal hasara neden olarak ya da viral enfeksiyon ile tetiklenen immün yanıt yoluyla miyokardit tablosuna yol açabilirler. Tetiklenen immün yanıt üzerinden miyokardiyal hasara yol açan etkenler tipik olarak miyokardiyal örneklerden izole edilemezler. Coxsackie virüs gibi Enterovirüsler genellikle doğrudan miyosit hasarına yol açarken, solunum yolu viral patojenleri (örneğin Influenza ve SARS-Cov2) ise genellikle tetikledikleri immün yanıt yoluyla miyokardit tablosuna neden olurlar^{9,10}. Parvovirüs B19 ve Human Herpes virüs

¹ Uzm.Dr. Ankara Etilik Şehir Hastanesi drertanekici@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-3859-5866

² Uzm.Dr. Ankara Etilik Şehir Hastanesi tugbagursoy@yahoo.com ORCID iD: 0000-0002-3892-3930

EMB'de viral etken saptanan hastalarda, immünsüpresif tedavi tartışmalıdır. PCR ile etken izolasyonun zaman almaktadır ve 120 hastalık bir retrospektif çalışmada viral tarama yapılan ve yapılmayan lenfositik miyokarditler arasında 1 yıllık sağkalım anlamında fark izlenmemiştir. Bu sonuca istinaden PCR sonuçlanana kadar hastalara steroid bolus tedavisinin başlanması önerilmiştir²³.

Güncel kılavuzlarda biyopsi ile doğrulanmış ve virüs negatif hastalarda immünsüpresif tedavi önerilmektedir²⁴. Tedavi önerileri Tablo 2'de özetlenmiştir.

PROGNOZ

AFM prognozu ile ilgili literatürde çelişkili veriler mevcuttur. Son dönemde bu konu ilgili sonuçlanmış 2 büyük çalışma mevcuttur. Amiratti ve arkadaşları; 165'i fulminan olmak üzere toplam 220 miyokardit hastasının dahil edildiği çok merkezli bir kohortta fulminan miyokardit hastalarında kısa ve uzun dönem prognoz diğer hastalara göre daha kötü olduğu saptamıştır²⁵. 2022 yılında tamamı biyopsi tanı 466 hasta ile yapılan bir başka çalışmada, fulminan prezantasyon uzun dönemde ölüm ya da kalp nakli için bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmış; dahası genç yaş, kadın cinsiyet, yüksek titre otoantikör varlığı da uzun dönem kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur²⁶.

KAYNAKLAR

1. Ammirati E, Veronese G, Cipriani M, Moroni F, Garascia A, Brambatti M, et al. Acute and Fulminant Myocarditis: a Pragmatic Clinical Approach to Diagnosis and Treatment. *Curr Cardiol Rep*. 2018 Sep 26;20(11):114.
2. Ammirati E, Cipriani M, Moro C, Raineri C, Pini D, Sormani P, et al. Clinical Presentation and Outcome in a Contemporary Cohort of Patients With Acute Myocarditis: Multicenter Lombardy Registry. *Circulation*. 2018 Sep 11;138(11):1088–99.
3. Veronese G. Fulminant myocarditis: Characteristics, treatment, and outcomes. *Anatol J Cardiol* [Internet]. 2018 [cited 2024 Feb 10]; Available from: <https://anatoljcardiol.com/jvi.aspx?un=AJC-71636>
4. Giordani AS, Baritussio A, Vicenzetto C, Peloso-Cattini MG, Pontara E, Bison E, et al. Fulminant Myocarditis: When One Size Does Not Fit All – A Critical Review of the Literature. *Eur Cardiol Rev* [Internet]. 2023 Apr 20 [cited 2024 Feb 11];18:e15. Available from: <https://www.eocrjournal.com/articleindex/eocr.2022.54>
5. Wang DW, editor. Fulminant Myocarditis [Internet]. Singapore: Springer Nature Singapore; 2022 [cited 2024 Feb 11]. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/978-981-19-5759-8>
6. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019. *J Am Coll Cardiol*

- [Internet]. 2020 Dec [cited 2024 Feb 11];76(25):2982–3021. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109720377755>
7. Ammirati E, Veronese G, Bottiroli M, Wang DW, Cipriani M, Garascia A, et al. Update on acute myocarditis. *Trends Cardiovasc Med*. 2021 Aug;31(6):370–9.
8. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, et al. Update on Myocarditis. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2012 Feb [cited 2024 Feb 10];59(9):779–92. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109711052004>
9. Bratincák A, El-Said HG, Bradley JS, Shayan K, Grossfeld PD, Cannavino CR. Fulminant myocarditis associated with pandemic H1N1 influenza A virus in children. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Mar 2;55(9):928–9.
10. Veronese G, Cipriani M, Bottiroli M, Garascia A, Mondino M, Pedrotti P, et al. Fulminant myocarditis triggered by OC43 subtype coronavirus: a disease deserving evidence-based care bundles. *J Cardiovasc Med* [Internet]. 2020 Jul [cited 2024 Feb 11];21(7):529–31. Available from: <https://journals.lww.com/10.2459/JCM.0000000000000989>
11. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, Basso C, Birnie DH, Brambatti M, et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail*. 2020 Nov;13(11):e007405.
12. Trachtenberg BH, Hare JM. Inflammatory Cardiomyopathic Syndromes. *Circ Res*. 2017 Sep 15;121(7):803–18.
13. Hang W, Chen C, Seubert JM, Wang DW. Fulminant myocarditis: a comprehensive review from etiology to treatments and outcomes. *Signal Transduct Target Ther*. 2020 Dec 11;5(1):287.
14. Montero S, Abrams D, Ammirati E, Huang F, Donker DW, Hekimian G, et al. Fulminant myocarditis in adults: a narrative review. *J Geriatr Cardiol JGC*. 2022 Feb 28;19(2):137–51.
15. Kociol RD, Cooper LT, Fang JC, Moslehi JJ, Pang PS, Sabe MA, et al. Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2020 Feb 11 [cited 2024 Feb 20];141(6). Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000745>
16. Mahfoud F, Gartner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K, et al. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? *Eur Heart J* [Internet]. 2011 Apr 1 [cited 2024 Feb 10];32(7):897–903. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehq493>
17. Skouri HN, Dec GW, Friedrich MG, Cooper LT. Noninvasive imaging in myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Nov 21;48(10):2085–93.
18. Blauwet LA, Cooper LT. Myocarditis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010;52(4):274–88.
19. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Apr 28;53(17):1475–87.
20. Ammirati E, Cipriani M, Lilliu M, Sormani P, Varrenti M, Raineri C, et al. Survival and Left Ventricular Function Changes in Fulminant Versus Nonfulminant Acute Myocarditis. *Circulation*. 2017 Aug 8;136(6):529–45.
21. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, Factor SM, Fallon JT, Fenoglio JJ, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol*. 1987 Jan;1(1):3–14.

22. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Nov 6;50(19):1914–31.
23. Veronese G, Ammirati E, Brambatti M, Merlo M, Cipriani M, Potena L, et al. Viral genome search in myocardium of patients with fulminant myocarditis. *Eur J Heart Fail [Internet]*. 2020 Jul [cited 2024 Feb 14];22(7):1277–80. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.1738>
24. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013 Sep;34(33):2636–48, 2648a–2648d.
25. Ammirati E, Veronese G, Brambatti M, Merlo M, Cipriani M, Potena L, et al. Fulminant Versus Acute Nonfulminant Myocarditis in Patients With Left Ventricular Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Jul 23;74(3):299–311.
26. Baritussio A, Schiavo A, Basso C, Giordani AS, Cheng CY, Pontara E, et al. Predictors of relapse, death or heart transplantation in myocarditis before the introduction of immunosuppression: negative prognostic impact of female gender, fulminant onset, lower ejection fraction and serum autoantibodies. *Eur J Heart Fail*. 2022 Jun;24(6):1033–44.

Takotsubo Kardiyomiyopatisi

Melik Demir¹

GİRİŞ

Strese bağlı kardiyomiyopati olarak da bilinen Takotsubo kardiyomiyopatisi(TK), özellikle kadınlar olmak üzere akut koroner sendrom ile başvuran hastalarda yaygın olarak görülen geri dönüşümlü bir sendromdur. COVID-19 salgınıyla birlikte TK'nin görülme sıklığı önemli ölçüde arttığı görülmüştür. Akut koroner sendromlarla birliktelik oranının yüksek olması nedeniyle, yeterli oranda konulamamaktadır. Takotsubo kardiyomiyopatisinin patofizyolojisinden birçok makenizma sorumlu olup; koroner vazospazm, mikro dolaşım bozukluğu, katekolamin dışarjı ve aşırı sempatik aktivite başlıca sebeplerdir. Teşhisinde klinik değerlendirme ile beraber invaziv ve non-invaziv kardiyak görüntüleme araçları kullanılmaktadır. Takotsubo kardiyomiyopatisinin tedavisine yönelik net bir konsensüs ve klavuz önerisi olmamakla beraber, mevcut kanıtlar, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri ve beta blokerlerinin kullanımının mortalite ve nüks oranları üzerinde faydalarının olduğunu göstermiştir. Komplike vakalarda, bu tedaviye ek olarak inotropik ajanlar da tercih edilir. Oral K vitamini antagonistinin kullanılması, yüksek tromboembolik riski olan hastalarda 3 aya kadar fayda sağlayabilir. Hemodinamik olarak stabil olmayan vakalarda ise mekanik destek tedavileri uygulanabilmektedir. Bu bölümde, TK epidemiyolojisi, tanısı, klinik sonuçları ile komplikasyonlu karmaşık vakaların kardiyoloji yoğun bakım takibi ve yönetimi hakkında, güncel bilgiler ışığında sistematik bir derleme yapmayı amaçladık.

EPİDEMİYOLOJİ VE TANIM

TK, akut koroner sendromun %1-3'ünü, ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsünün %0,5-0,9'unu oluşturur^{1,2}. Çoğunlukla kadınlarda ve özellikle menopoza sonrası dönemde görülür³. TK gelişen hasta-

ların %80-90'ını 50 yaş üstü kadınlar oluşturmaktadır⁴. TK vakalarının üçte ikisinde tetikleyici fiziksel veya emosyonel olaylar tanımlanmıştır⁵. Görülme sıklığı, sosyal izolasyon, finansal sorunlar ve kaygı gibi psikolojik stres etkenleriyle bağlantılı olarak, COVID-19 salgını sırasında çarpıcı biçimde arttığı görülmüştür⁶.

TK tanımı için "kırık kalp sendromu", "stresin indüklediği kardiyomiyopati" ve "apikal balonlaşma sendromu" gibi çok sayıda terim kullanılmaktadır¹. TK, geçici bölgesel sol ventriküler duvar hareket anormallikleriyle ilişkili, geri dönüşümlü bir akut kardiyak klinikdir⁷. Genellikle akut koroner sendrom kliniği ile başvuru tipiktir ve akut koroner sendromu taklit eder. Başvurunun akut olması nedeniyle erken invaziv strateji düşünülerek koroner anjiyografi ile görüntüleme zaman geçmeden yapılır⁸.

TK ile akut koroner sendromun ilk klinik belirtileri arasındaki bu benzerlik nedeniyle, bu iki farklı kliniği akut aşamada ayırt etmek için Inter Tak Diagnostik Skoru geliştirilmiştir(**Tablo-1**)⁷.

Literatürde TK'nın dört ana varyantı tanımlanmaktadır: apikal balonlaşma formu (tipik form)⁹, vakaların %80'e yakınına oluşturan klasik Japon ahtapot tuzağı formu¹⁰, şahin gagası görünümüne sahip orta ventriküler form¹¹; ve bazal-fokal formlar mevcuttur^{1,12}.

Eskiden iyi huylu ve kendi kendini sınırlayan bir durum olarak kabul edilen takotsubo kardiyomiyopatisinin artık kısa ve uzun vadeli olumsuz kardiyovasküler sonuçlarla ilişkili olduğu bilinmektedir¹³. Erkek cinsiyet, ileri yaş, ilk başvuruda sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonununun %35'in altına düşmesi, elektrokardiyogramda uzamış QT aralığı, fiziksel bir tetikleyicinin varlığı, atriyal fibrilasyon ve akut komplikasyonların gelişmesi kötü prognoz belirleyicileri olarak gösterilmiştir^{7,14}.

¹ Uzm.Dr., Edirne Sultan I.Murat Devlet hastanesi melikdemir34@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-1711-6707

Tartışma ve Sonuç

TK'nın prognozu genel olarak iyi seyirlidir ve hastaların %90'ından fazlasında 1-2 ay içinde tam iyileşme sağlanır³¹. Ancak bildirilen nüks prevalansı %1,8 ile %10 arasında değişmektedir³⁶. Yaşın 75 üzeri olması, fiziksel tetikleyici faktörler, akut nörolojik veya psikiyatrik hastalıklar, başlangıç troponin değerinin >10 üst referans sınırı olması, yüksek BNP ve beyaz kan hücreleri değerleri, EKG'deki ST segment yükselmesinin büyüklüğü ve yaygınlığı, yüksek kalp hızı, düşük sistolik kan basıncı ve başvuru LV EF değerinin <%45 olması, hastane içi mortalitenin yüksek seyrettiği durumlar olarak gösterilmiştir.

ACEi/ARB ve beta blokerler komplike olmayan hastalarda yaygın olarak kullanılırken, mekanik destek tedavisi, vazopresörler ve inotropik ajanlar ciddi komplike vakalar için kullanılır. Aterosklerotik koroner hastalığı eşlik etmesi durumunda statinler ve aspirin önerilir. Tedavi yönetiminde standart kılavuzların oluşturulması için ileri prospektif randomize klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Matta A, Delmas C, Campelo-Parada F, Lhermusier T, Bouisset F, Elbaz M, et al. Takotsubo cardiomyopathy. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23(1):38.
- Sattar Y, Siew KSW, Connerney M, Ullah W, Alraies MC. Management of Takotsubo Syndrome: A Comprehensive Review. *Cureus.* 2020;12(1):e6556.
- Assad J, Femia G, Pender P, Badie T, Rajaratnam R. Takotsubo Syndrome: A Review of Presentation, Diagnosis and Management. *Clin Med Insights Cardiol.* 2022;16:11795468211065782.
- Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *Circulation.* 2017;135(24):2426-41.
- Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonni E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J.* 2006;27(13):1523-9.
- Khalid Ahmed S, Gamal Mohamed M, Abdulrahman Essa R, Abdelaziz Ahmed Rashad Dabou E, Omar Abdulqadir S, Muhammad Omar R. Global reports of takotsubo (stress) cardiomyopathy following COVID-19 vaccination: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2022;43:101108.
- Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2032-46.
- Lüscher TF, Templin C. Is takotsubo syndrome a microvascular acute coronary syndrome? Towards of a new definition. *Eur Heart J.* 2016;37(37):2816-20.
- Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart.* 2003;89(9):1027-31.
- Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *Jama.* 2011;306(3):277-86.
- Roncalli J, Carrie D, Fauvel JM, Losordo DW. A "hawk's beak" to identify the new transient midventricular Tako-Tsubo syndrome. *Int J Cardiol.* 2008;127(3):e179-80.
- Ennezat PV, Pesenti-Rossi D, Aubert JM, Rachenne V, Bauchart JJ, Auffray JL, et al. Transient left ventricular basal dysfunction without coronary stenosis in acute cerebral disorders: a novel heart syndrome (inverted Takotsubo). *Echocardiography.* 2005;22(7):599-602.
- Ghadri JR, Kato K, Cammann VL, Gili S, Jurisic S, Di Vecce D, et al. Long-Term Prognosis of Patients With Takotsubo Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(8):874-82.
- Demir M, Altay S, Oğuz G, Polat MÖ. Cinsel saldıırı sonrası bir oktoğenarda gelişen takotsubo kardiyomyopatisi. *JOURNAL OF FORENSIC MEDICINE.* 2020;34:2.
- Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2047-62.
- Citro R, Lyon AR, Meimoun P, Omerovic E, Redfors B, Buck T, et al. Standard and advanced echocardiography in takotsubo (stress) cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):57-74.
- Redfors B, Jha S, Thorleifsson S, Jernberg T, Angerås O, Frobert O, et al. Short- and Long-Term Clinical Outcomes for Patients With Takotsubo Syndrome and Patients With Myocardial Infarction: A Report From the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(17):e017290.
- Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. *Circulation.* 2022;145(13):1002-19.
- Fröhlich GM, Schoch B, Schmid F, Keller P, Sudano I, Lüscher TF, et al. Takotsubo cardiomyopathy has a unique cardiac biomarker profile: NT-proBNP/myoglobin and NT-proBNP/troponin T ratios for the differential diagnosis of acute coronary syndromes and stress induced cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2012;154(3):328-32.
- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-367.
- Singh K, Carson K, Usmani Z, Sawhney G, Shah R, Horowitz J. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2014;174(3):696-701.
- Madias JE. Cardioselective ultra-short-acting β -blockers for patients with Takotsubo syndrome? *Geriatr Gerontol Int.* 2018;18(5):816-7.
- Santoro F, Stiermaier T, Tarantino N, De Gennaro L, Moeller C, Guastafierro F, et al. Left Ventricular Thrombi in Takotsubo Syndrome: Incidence, Predictors, and Management: Results From the GEIST (German Italian Stress Cardiomyopathy) Registry. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(12).
- D'Ascenzo F, Gili S, Bertaina M, Iannaccone M, Cammann VL, Di Vecce D, et al. Impact of aspirin on takotsubo syndrome: a propensity score-based analysis of the InterTAK Registry. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(2):330-7.
- Bairashevskaja AV, Belogubova SY, Kondratiuk MR, Rudnova DS, Sologova SS, Tereshkina OI, et al. Update of Takotsubo cardiomyopathy: Present experience and outlook for the future. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2022;39:100990.

26. Isogai T, Matsui H, Tanaka H, Fushimi K, Yasunaga H. Early β -blocker use and in-hospital mortality in patients with Takotsubo cardiomyopathy. *Heart*. 2016;102(13):1029-35.
27. Kumar S, Kaushik S, Nautiyal A, Choudhary SK, Kayastha BL, Mostow N, et al. Cardiac rupture in takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Clin Cardiol*. 2011;34(11):672-6.
28. Madias JE. I(f) channel blocker ivabradine vs. β -blockers for sinus tachycardia in patients with takotsubo syndrome. *Int J Cardiol*. 2016;223:877-8.
29. O'Keefe EL, Torres-Acosta N, O'Keefe JH, Sturgess JE, Lavie CJ, Bybee KA. Takotsubo Syndrome: Cardiotoxic Stress in the COVID Era. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes*. 2020;4(6):775-85.
30. Ansari U, El-Battrawy I, Fastner C, Behnes M, Sattler K, Huseynov A, et al. Clinical outcomes associated with catecholamine use in patients diagnosed with Takotsubo cardiomyopathy. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018;18(1):54.
31. Matta AG, Carrié D. Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Principles of Management of Takotsubo Cardiomyopathy: A Review. *Med Sci Monit*. 2023;29:e939020.
32. Santoro F, Ieva R, Ferraretti A, Fanelli M, Musaico F, Tarantino N, et al. Hemodynamic Effects, Safety, and Feasibility of Intravenous Esmolol Infusion During Takotsubo Cardiomyopathy With Left Ventricular Outflow Tract Obstruction: Results From A Multicenter Registry. *Cardiovasc Ther*. 2016;34(3):161-6.
33. Santoro F, Ieva R, Ferraretti A, Ienco V, Carpagnano G, Lodiopoto M, et al. Safety and feasibility of levosimendan administration in takotsubo cardiomyopathy: a case series. *Cardiovasc Ther*. 2013;31(6):e133-7.
34. Möller C, Eitel C, Thiele H, Eitel I, Stiermaier T. Ventricular arrhythmias in patients with Takotsubo syndrome. *J Arrhythm*. 2018;34(4):369-75.
35. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373(10):929-38.
36. Lau C, Chiu S, Nayak R, Lin B, Lee MS. Survival and risk of recurrence of takotsubo syndrome. *Heart*. 2021;107(14):1160-6.

Yoğun Bakım Ünitesinde Ventriküler Taşikardilere Yaklaşım

Gökay Taylan¹

GİRİŞ

Ventriküler taşikardi (VT), mortalite nedeni olabilen bir ritim bozukluğudur. Hem ventriküler dolunun azalmasına bağlı hemodinamik bozulma, hem de ventriküler fibrilasyon (VF) riski bu hastalarda ölümlü sonuçlanabilir. Bu açıdan sürekli VT saptanan hastaların tanı ve tedavisi hızlıca yapılmalıdır. Tanısal yaklaşım ve tedavi önerileriyle ilgili güncel ventriküler aritmi kılavuzlarından yararlanılabilir^{1,2}.

Yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatış sürecinde hastaların primer yada sekonder nedenlerle aritmik olay yaşama riski artmıştır. Yoğun bakım hastalarında ventriküler aritmilerin sıklığı %2-44 arasında değişmektedir. Özellikle kritik hastalarda bu oran %78'lere kadar çıkabilmektedir³⁻⁵. YBÜ' de ventriküler aritmiler için en sık karşılaşılan risk faktörleri; ileri yaş, hemodinamik bozukluk, elektrolit bozuklukları, enfeksiyonlar, inflamasyon, miyokardiyal iskemisi, ilaç yan etkileri sayılabilir⁵. Ayrıca YBÜ' de yatan hastaların genellikle kırılğan olması ve çoğunlukla sekonder nedenlere bağlı ventriküler aritmiler gelişmesi nedeniyle tanısal yaklaşım ve tedavileri bireyselleştirilmelidir.

Bu bölümde YBÜ' de VT'lere yaklaşım anlatılmıştır.

VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ TANISAL YAKLAŞIM

YBÜ' de VT'lerin tanısal değerlendirmesinde; hemodinamik bozulma durumunda öncelikle acil senkronize kardiyoversiyon 1-1.5joule/kg olacak şekilde uygulanmalı, klinik yanıtızlıkta maksimum enerjiye çıkılmalı, klinik stabilizasyon sonrası ayrıntılı incelemeye geçilmelidir. VF durumunda ise hemen kardiyopulmoner resüsitasyona başlanıp hızlıca 300-360j ile acil defibrilasyon uygulanmalıdır. Hemodinamisi stabil olan hastalarda ayrıntılı

öykü, fizik muayene, 12 lead EKG incelemesi, biyokimyasal parametreler ve kardiyak enzimler, VT atağının telemetri kaydı (başlama anında tetikleyici ventriküler erken vuru? Bradikardiye bağlı? vb. için) ve transtorasik ekokardiyografi (yatak başı) incelenmelidir.

VT' lerin EKG ile tanınması bazen kolay değildir. Bu amaçla tanımlanan birçok farklı kriterler ve morfolojik değerlendirmeler sunulmuştur⁶⁻⁹. En bilinen algoritmalar Brugada ve ark. önerileri Brugada algoritması⁶ ile Verecke ve ark. algoritmaları⁷⁻⁹ dır. Bu algoritmalar Brugada algoritmasında şekil 1 de gösterilmiştir.

Verecke ve ark. geliştirdikleri algoritmalarından ilki şekil 2 de gösterilmiştir. Diğer algoritmalarında ise sadece AVR derivasyonun morfolojik incelenmesine dayanmaktadır (şekil 3).

Güncel kılavuzlarda da bu algoritmalara atıfta bulunarak VT SVT ayrımı için kullanılacak kriterler özetlenerek belirtilmiştir^{1,2}.

VENTRİKÜLER TAŞIKARDİDE İMPLANTE EDİLEN KARDİYAK DEFİBRİLATÖR TEDAVİSİ VE PROGRAMLAMA ÖNERİLERİ

YBÜ' de yatan hastaların bir kısmı ileri evre kalp yetersizliği hastalarıdır. Bu hastaların çoğunluğunda primer (ani kardiyak ölümü engellemek amacıyla) yada sekonder (başarılı döndürülmüş ani kardiyak ölüm yada sürekli VT) koruma amacıyla implante edilen kardiyak defibrilatörler (ICD) mevcuttur.

ICD cihazlarının temel çalışma prensibi VT-VF' yi algılamak, buna uygun anti-taşikardi pacing (ATP) ve şok vermektir. ATP, hem şok vermeye göre daha az enerji harcamakta, batarya ömrünü uzatmakta hem de hastayı şok kadar rahatsız etmemektedir. ICD programlaması her hastaya göre

¹ Doç.Dr. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., gokaytaylan@trakya.edu.tr ORCID iD: 0000-0002-7015-4537

KAYNAKLAR

- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2022; 43(40): 3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72(14): e91-e220. doi:10.1016/j.jacc.2017.10.054
- Senaratne JM, Sandhu R, Barnett CF, et al. Approach to ventricular arrhythmias in the intensive care unit. *J Intensive Care Med*. 2021;36(7), 731-748.
- Steinberg JS et al. New-onset sustained ventricular tachycardia after cardiac surgery. *Circulation*. 1999;99(7):903-8.
- Valderrábano RJ, Blanco A, Santiago-Rodríguez EJ, et al. Risk factors and clinical outcomes of arrhythmias in the medical intensive care unit. *J intensive care*. 2016;4(1), 1-10.
- Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649-1659.
- Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J*. 2007 Mar;28(5):589-600.
- Willems JL, Robles de Medina EO, Bernard R, Coumel P, Fisch C, Krikler D, Mazur NA, Meijler FL, Mogensen L, Moret P, Pisa Z, Rautaharju PM, Surawicz B, Watanabe Y, Wellens HJJ. Criteria for intraventricular conduction disturbances and pre-excitation. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1261-1275.
- Vereckei A. Current algorithms for the diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Curr cardiol rev*. 2014;10,3:262-276.
- Hong J, Xu M. Propofol terminates ventricular fibrillation storm caused by pulmonary embolism. *Chin Med J (Engl)*. 2014; 127: 3840.
- Topaloğlu S, Aras D, Özeke Ö. Arrhythmic electrical storm: an important problem in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2006; 34(2): 126-130.
- Vaseghi M, Shivkumar K. The role of the autonomic nervous system in sudden cardiac death. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50: 404-419.
- Greene M, Newman D, Geist M, et al. Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart?: outcome of patients with clusters of ventricular tachyarrhythmias. *Europace*. 2000;2: 263-69.
- Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating electrical storm: sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation* 2000;102:742-7.
- Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, et al. Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1395-1402.
- Chatzidou S, Kontogiannis C, Tsilimigras DI, et al. Propranolol versus metoprolol for treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71(2):1897-1906.
- Chew HC, & Lim SH. Verapamil for ventricular tachycardia. *Ame J Emerg Med*. 2007;25(5), 572-575.
- Desai AD, Chun S, Sung RJ. The role of intravenous amiodarone in the management of cardiac arrhythmias. *Ann Intern Med*. 1997; 127(2):294-303.
- Van der Ree MH, Van Dussen L, Rosenberg N, et al. Effectiveness and safety of mexiletine in patients at risk for (recurrent) ventricular arrhythmias: a systematic review. *Europace*, 2022;24(11), 1809-1823.
- Apte N, & Kalra DK. Pharmacotherapy in ventricular arrhythmias. *Cardiology*, 2023;148(2), 119-130.
- Curnis A, Salghetti F, Cerini M, et al. Ranolazine therapy in drug-refractory ventricular arrhythmias. *J Cardiovasc Med*. 2017;18(7): 534-8.
- Lei M, Wu L, Terrar DA, Huang CL. Modernized classification of cardiac antiarrhythmic drugs. *Circulation*. 2018;138(4): 1879-1896.
- Tzivoni D, Keren A, Cohen AM, et al. Magnesium therapy for torsades de pointes. *Am J Cardiol*. 1984;53(2):528-530.
- Schupp T, Bertsch T, von Zworowsky M, et al. Prognostic impact of potassium levels in patients with ventricular tachyarrhythmias. *Clin Res Cardiol*. 2020;109:1292-1306.
- Salama A, Abdullah A, Wahab A, et al. Is obstructive sleep apnea associated with ventricular tachycardia? A retrospective study from the National Inpatient Sample and a literature review on the pathogenesis of Obstructive Sleep Apnea. *Clinical cardiology*, 2018;41(12):1543-47.
- Huang K, Bennett RG, Campbell T, et al. Early Catheter Ablation Versus Initial Medical Therapy for Ventricular Tachycardia Storm. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2022;15(12): e011129.

Supraventriküler Taşiaritmilere Yaklaşım

Çağan Yıldırım¹
Alper Kepez²

GİRİŞ

Yoğun bakım şartlarında ritim bozukluklarının hızlı tanısı ve uygun tedavisi yaşam kurtarıcı olabilmektedir. Kalbin iletisindeki elektriksel aktivasyonun dağılımındaki düzensizlikler aritmi olarak tanımlanmaktadır. Aritmilerin önemli bir alt kolu olan taşikardiler ve taşiaritmiler kalp hızının 100 atım/dakikanın üzerinde seyrettiği ritimleri kapsamaktadır.

Supraventriküler taşikardiler, kalbin fibröz iskeletini delerek ilerleyen his demeti üzerinden his-purkinje sistemiyle elektriksel aktivasyonun ilerlediği taşikardileri tanımlamak için kullanılmaktadır. Eşlik eden dal bloğu, aksesuar yollar ya da hız ilişkili aberran ileti yokluğunda genellikle elektrokardiyografide (EKG) QRS süresinin 120 ms'n'den kısa olduğu dar QRS'li ritimler olarak izlenmektedir. Başlangıç ve sonlanışlarının ani ya da tedrici, temporal olarak paroksizmal ya da sürekli olmaları tanı açısından fikir verici olabilir.

Paroksizmal supraventriküler taşikardiler ile atriyal fibrilasyon ve atriyal flutter klinik doğası ve tedavi planı açısından farklı konu başlıkları altında incelenmektedir. Paroksizmal supraventriküler taşikardiler içerisinde atriyoventriküler nodal re-entran taşikardi (AVNRT) %60, atriyoventriküler re-entran taşikardi (AVRT) %30, fokal atriyal taşikardi gibi diğer paroksizmal supraventriküler taşikardiler %10 sıklıkla saptanmaktadır (1).

Akut gelişen durumlarda hastalarda en sık çarpıntı ve göğüste rahatsızlık hissi şikayetlerine yol açmakta olup bazı durumlarda hastalar asemptomatik de olabilmektedir. Hastanın takibinde özellikle yeni ve ani gelişen taşikardi durumları hızlıca tetkik edilmeli, tanı ve klinik tabloya göre uygun müdahalelere hazırlıklı olunmalıdır. Hastada senkop, semptomatik hipotansiyon, akut kalp yetmezliği, pulmoner ödem, iskemi düşündürülen göğüs ağrısı ve kardiy-

jenik şok gelişmesi hemodinamik bozukluk olarak değerlendirilmeli ve bu duruma yol açan supraventriküler taşikardi durumlarında hastaya senkronize elektriksel kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Hastanın stabil seyretmesi durumunda saptanan taşikardiye göre altta yatan sebeplerin düzeltilmesi, vagal manevralar ve farmakolojik tedaviler de uygun müdahalenin önemli parçalarını oluşturmaktadır.

Takip eden bölümlerde sık saptanan supraventriküler taşikardi ve taşiaritmilerin tanı ve tedavisindeki temel bilgiler daha ayrıntılı anlatılacaktır.

SİNÜS TAŞİKARDİSİ

Superior vena kava ve sağ atriyum bileşkesinde bulunan sinoatriyal düğümünden çıkan uyarıların fizyolojik ya da patolojik sebeplerle hızlandığı ve kalp hızının 100 atım/dakikanın üzerinde saptandığı ritimleri tanımlamak için kullanılır.

EKG'de P dalgaları sinüs ritmi ile uyumlu olacak şekilde inferior derivasyonlarda pozitif V1'de bifazik/negatif izlenir (Şekil 1). Kalp hızı yaşa göre değişken olup genellikle (220-yaş) değerinin altındadır. Benzer EKG özelliklerine sahip sinüs nodal re-entran taşikardi (SNRT) ve uygunsuz sinüs taşikardisi ayrımı yapılmalıdır.

Sinüs taşikardisi çoğunlukla altta yatan ateş, dehidratasyon, ağrı, anksiyete, şok, tirotoksikoz, anemi, pozitif kronotrop ilaç kullanımı gibi sebeplere bağlıdır. Asıl tedavi altta yatan sekonder bozuklukların tedavisine dayanır. Hastada enfeksiyon kontrolünün sağlanması, hipoksi ve hipovolemiden kaçınılması, etkin ağrı palyasyonu, anksiyete durumlarında sedasyon, tiroid fonksiyon testleri gönderilmesi ve bozukluk saptanması durumunda ötiroidinin sağlanması, aneminin düzeltilmesi, yüksek doz beta-2 agonist ve vazopressör tedavi dozlarının mümkünse azaltılması hız kontrolünde faydalı ola-

¹ Araş.Gör.Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., caganyildirim94@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-8732-4555

² Prof.Dr. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., alperkepez@yahoo.com ORCID iD: 0000-0003-3868-3268

KAYNAKLAR

1. Oto, A, Müderrisoğlu H & Aytemir K. (2008). *Kardiyolojide acil durumla ve yoğun bakım*. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention statistics Committee and Stroke statistics Sub committee. Heart disease and stroke statistics – 2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2019;139:e56-e528
3. Benjamin JE, Wolf PA, D'Agostino BR, et al. Impact of Atrial Fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946-952
4. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021 42(5):373-498.
5. Griffin B & Venon M (2021) *Kardiyovasküler Hastalıklar El Kitabı*. (Ömer KOZAN, Çev. Ed.) Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri

Digoksin İntoksikasyonu

Tuğba Kayhan Altuner¹

GİRİŞ

Digoksin kardiyolojide kullanılan en eski ilaçlardan birisidir. İlk olarak 1785 yılında Dr. William Withering tarafından yüksük otu çiçeğinin kalp üzerindeki etkilerini keşfetmesiyle birlikte kalp hastalıklarının tedavisinde kullanılmış, 1930 yılında yüksükotu çiçeği olarak bilinen Digitalis Lanata'dan izole edilmiştir.^{1,2}

Yapılan randomize kontrollü çalışmalar digoksinin atriyal fibrilasyon ve kalp yetmezliği tedavisinde, tekrarlayan hastane yatışlarını azaltmakla birlikte sağ kalım üzerine belirgin bir etkisinin olmadığını göstermiştir.^{3,4} Kalp yetmezliğinde ve atriyal fibrilasyon tedavilerinde daha güncel seçeneklerin olmasına rağmen günümüzde digoksin ucuz olması ve iyi tolere edilmesi nedeni ile hala dünyada en çok reçetelenen ilaçlar arasındadır.⁵

Digoksin dar bir terapötik pencereye sahiptir. Tedavinin etkili olması için kan konsantrasyonu aralığı 0.5-1.5 ng/ml olarak önerilmektedir. Ancak yapılan çalışmalar kalp yetmezliği hastaları için bu aralığın 0.5-0.9 ng/ml olmasının da yeterli olduğunu göstermiştir.^{6,7} Serum digoksin seviyesi arttıkça mortalite de artmaktadır.⁸ Dar bir pencere aralığının olması, kullanan hasta grubunun kalp yetmezliği hastaları gibi kırılgan bir hasta grubunun olması digoksin intoksikasyonu riskini de artırmaktadır. Digoksin ile tedavi edilen kalp yetmezliği hastalarının yaklaşık % 1'inde digoksin intoksikasyonu görülmektedir. Bu oran 85 yaş üstünde % 3'lere kadar çıkmaktadır.⁹ Digoksin intoksikasyonu akut veya kronik olabilir. Akut intoksikasyon genellikle yanlış doz alımı, intihar girişimi gibi nedenlerle olurken ilacın kullanımı sırasında çeşitli risk faktörleri nedeniyle kan digoksin düzeyinin artması sonucu kronik intoksikasyon da görülebilir. (Tablo 1) Kronik intoksikasyon akut intoksikasyona göre daha sık görülmektedir.¹⁰

Digoksin intoksikasyonunu zamanında farketmek ve gereken tedaviyi uygun zamanda verebilmek için ilacın farmakolojik özelliklerini iyi bilmek gerekir.

Tablo 1: Risk Faktörleri

Yaş (>55 y)
Böbrek Yetersizliği
Hipopotasemi
Hiperpotasemi (>5 mmol/L)
Hipomagnezemi
Hipotiroidi
Hiperkalsemi
Düşük vücut ağırlığı
P-glikoprotein sistemini inhibe eden ilaçlarla birlikte kullanımı (verapamil, diltiazem, amiodorone, eritromisin, ketokanazol, bazı kemoterapi ilaçları vb.)

FARMAKODİNAMİK VE FARMAKOKİNETİK

Digoksin terapötik dozlarda kardiyak kontraktiliteyi artırır. Bu etkisini miyokardial hücrelerin hücre zarında bulunan sodyum-potasyum adenozintrifosfataz pompasını geri dönüşümlü olarak inhibe ederek gösterir. Bu inhibisyon hücre içinde sodyum düzeyinin artmasına bu artışta hücre zarında sodyum-kalsiyum değişimini etkileyerek hücre içinde kalsiyum artışına yol açar. Kalsiyum artışı kardiyak miyofibrillerin daha güçlü kasılmasını sağlar.¹¹ Digoksinin kalp üzerinde negatif kronotropik etkisi de vardır. Digoksin sempatik etkiyi azaltıp, parasempatik etkiyi artırarak sinüs nod aktivitesini azaltır, atriyoventriküler nod refrakter periyodunu uzatır.

¹ Uzm.Dr., Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği draltunertugba@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-7395-2307

rek fonksiyonları hafif bozuk yaşlı hastalarda ve kadınlarda 0.125 mg/gün doz yeterlidir.²⁴ Eğer hastada intoksikasyon tedavisinde digoksin spesifik antikor (Fab) kullanıldıysa tüm kompleksler vücuttan atılana kadar tedavi başlanması geciktirilmelidir, böbrek fonksiyonu bozuk olan hastalarda bu süre daha uzun olabilir.²⁵

SONUÇ

Kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyonu olan hastalarında günümüzde mortalite üzerine etkili daha yeni tedavi yöntemlerinin olmasına rağmen digoksin hala sık kullanılan ilaçlardan birisidir. Digoksin intoksikasyonu bulguları çoğunlukla hastalığa spesifik değildir ve doğru tanı konulmazsa ve tedavisi yapılmazsa mortalitesi yüksektir. Bu nedenle digoksin kullanan hastalarda intoksikasyona neden olabilecek durumları yakın takip etmek, olası bir intoksikasyon durumuna karşı farkında olmak ve doğru tedaviyi vermek oldukça önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Withering W. An Account of the Foxglove, and Some of its Medical Uses - William Withering - Google Kitaplar. Accessed January 21, 2024.
2. Hollman, A. "Drugs for atrial fibrillation. Digoxin comes from Digitalis lanata." *BMJ: British Medical Journal* 312.7035 (1996): 912.
3. Kotecha D, Bunting K V, Gill SK, et al. Effect of Digoxin vs Bisoprolol for Heart Rate Control in Atrial Fibrillation on Patient-Reported Quality of Life: The RATE-AF Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020;324(24):2497-2508. doi:10.1001/JAMA.2020.23138
4. Ziff OJ, Lane DA, Samra M, et al. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. doi:10.1136/bmj.h4451
5. Gheorghide M, Pitt B. Digitalis Investigation Group (DIG) trial: A stimulus for further research. *Am Heart J*. 1997;134(1):3-12. doi:10.1016/S0002-8703(97)70100-5
6. Hauptman PJ, Kelly RA. Digitalis. *Circulation*. 1999;99(9):1265-1270. doi:10.1161/01.CIR.99.9.1265
7. Morris SA, Hatcher HF, Reddy DK. Digoxin Therapy for Heart Failure: An Update. *Am Fam Physician*. 2006;74(4):613-618. Accessed January 23, 2024.
8. Ordog GJ, Benaron S, Bhasin V, Wasserberger J, Balasubramaniam S. Serum digoxin levels and mortality in 5,100 patients. *Ann Emerg Med*. 1987;16(1):32-39. doi:10.1016/S0196-0644(87)80281-0
9. Cummings ED, Swoboda HD. Digoxin Toxicity. StatPearls Publishing. 2023;06:6. Accessed January 23, 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470568/>
10. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, et al. Assessment of digoxin antibody use in patients with elevated serum digoxin following chronic or acute exposure. *Intensive Care Med*. 2008;34(8):1448-1453. doi:10.1007/S00134-008-1092-X/METRICS
11. Fozzard HA, Sheets MF. Cellular mechanism of action of cardiac glycosides. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5(5):10A-15A. doi:10.1016/S0735-1097(85)80458-7
12. Eichhorn EJ, Gheorghide M. Digoxin. *Prog Cardiovasc Dis*. 2002;44(4):251-266. doi:10.1053/PCAD.2002.31591
13. Ferguson DW, Berg WJ, Sanders JS, et al. Sympathoinhibitory responses to digitalis glycosides in heart failure patients. Direct evidence from sympathetic neural recordings. *Circulation*. 1989;80(1):65-77. doi:10.1161/01.CIR.80.1.65
14. Hausner H, Julie *, Karsbøl D, et al. Effect of Semaglutide on the Pharmacokinetics of Metformin, Warfarin, Atorvastatin and Digoxin in Healthy Subjects. *Clin Pharmacokinet*. 2017;56:1391-1401. doi:10.1007/s40262-017-0532-6
15. Zyoude SH, Waring WS, Al-Jabi SW, et al. Bibliometric profile of global scientific research on digoxin toxicity (1849-2015). *Drug Chem Toxicol*. 2020;43(6):553-559. doi:10.1080/01480545.2018.1518453
16. Thiemann DR. Digitalis and hemodialysis is a bad combination. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2010;21(9):1418-1420. doi:10.1681/ASN.2010070775
17. Oishi A, Miyamoto K, Kashii S, et al. Photopsia as a manifestation of digitalis toxicity. *Can J Ophthalmol*. 2006;41:603-607.
18. Rosen MR, Wit AL, Hoffman BF. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. IV. Cardiac antiarrhythmic and toxic effects of digitalis. *Am Heart J*. 1975;89(3):391-399. doi:10.1016/0002-8703(75)90090-3
19. BMJ Best Practice. Digoxin Toxicity Straight to the Point of Care.; 2023. Accessed January 5, 2024. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/3000257>
20. Andrews P, Anseeuw K, Kotecha D, et al. Diagnosis and practical management of digoxin toxicity: A narrative review and consensus. *European Journal of Emergency Medicine*. 2023;30(6):395-401. doi:10.1097/MEJ.0000000000001065
21. Chan BSH, Buckley NA. Digoxin-specific antibody fragments in the treatment of digoxin toxicity. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014;52(8):824-836. doi:10.3109/15563650.2014.943907
22. Pincus M. Management of digoxin toxicity. *Aust Prescr*. 2016;39(1):18. doi:10.18773/AUSTPRESCR.2016.006
23. Antman EM, Wenger TL, Butler VP, et al. Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments. Final report of a multicenter study. *Circulation*. 1990;81(6):1744-1752. doi:10.1161/01.CIR.81.6.1744
24. Gheorghide M, Van Veldhuisen DJ, Colucci WS. Contemporary Use of Digoxin in the Management of Cardiovascular Disorders. *Circulation*. 2006;113(21):2556-2564. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.560110
25. Ujhelyi MR, Robert S. Pharmacokinetic Aspects of Digoxin-Specific Fab Therapy in the Management of Digitalis Toxicity. *Clin Pharmacokinet*. 1995;28(6):483-493. doi:10.2165/00003088-199528060-00006/METRICES

Akut Doğal Kapak Yetersizlikleri

Semih Kalkan¹

AKUT DOĞAL KAPAK YETERSİZLİKLERİ

Akut doğal kapak yetersizlikleri aniden gelişen ve mortalitesi yüksek durumlardır. Temelinde yatan patofizyoloji, vücuda giden ileri akımın kısıtlanması ve akciğer ödemeine yol açmasıdır. Kardiyoloji yoğun bakım izlemi ve yüksek düzey kardiyak bakım gerektiren akut doğal kapak patolojileri, akut aort ve mitral yetersizlikleridir. Akut trikuspit ve pulmoner yetersizlikleri genelde pulmoner emboliye ve endokardite bağlı gelişir.

AKUT AORT YETERSİZLİĞİ

Akut aort yetersizliğinin (AY) sebepleri akut aortik sendromlar, endokardit ve travmadır¹. Akut AY genel olarak taşikardi ile prezente olur. Altta yatan hemodinamik patofizyoloji sol ventriküldeki belirgin regurjitan volüme bağlı olarak end-diyastolik basıncın aniden artmasıdır. Sol ventrikül end-diyastolik basıncı, sol atriyumun inflow basıncının üstüne çıkar ve mitral kapağın erken bir şekilde kapanmasına yol açar. Mitral kapağın erken kapanışı ve gelişen taşikardi diyastol süresinin kısalmasına yol açar. Taşikardi, sol ventrikül stroke hacmini ve aortik sistolik basıncı diri tutmaya çalışsa da akut AY oldukça mortal bir durumdur; kardiyojenik şok, New York Kalp Cemiyeti (NYHA) sınıf 3-4 dispne ve akciğer ödemi ile ilişkilidir. Akut durumda, kronik AY'nin zengin fizik muayene bulgularını bulmak olası değildir. Hastalarda pulmoner ödem, periferik vazokonstriksiyon ve siyanoz izlenebilir. Ciddi akut AY'de nabız basıncı dar izlenebilir, S1 mitral kapağın erken kapanmasına bağlı olarak silikleşir, artan pulmoner basınca bağlı belirgin P2, S3 ve S4 duyulabilir. Akut AY'de duyulan diyastolik üfürüm düşük gövdeli ve kısa sürelidir. Austin Flint üfürümü sol ventrikül basıncı sol atriyal basıncı geçtiği anda ke-

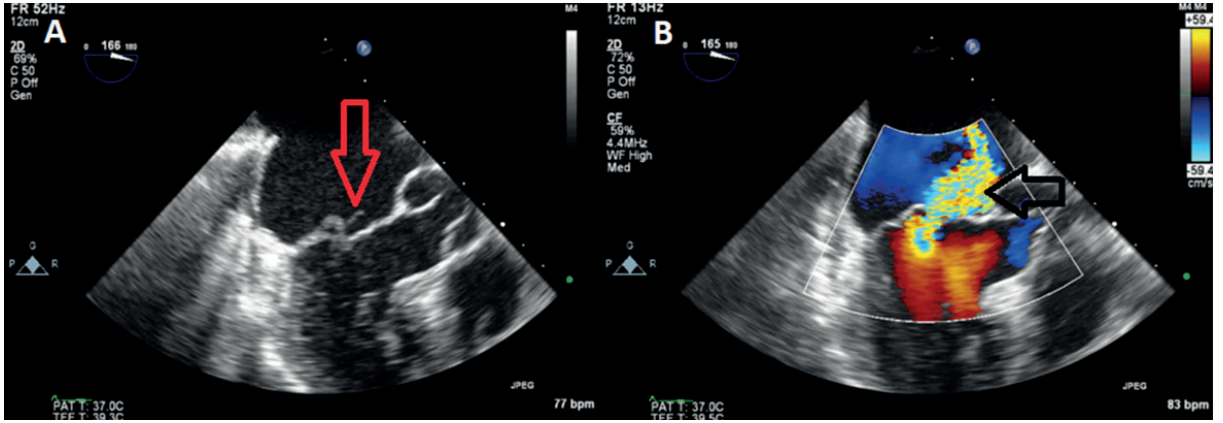
sileceği için yine kısa süreli olur ve presistolik kısmı duyulmaz.

Akut AY tanısında ekokardiyografi kilit rol oynar. Doğru tanı için ekokardiyografinin elektrokardiyografi rehberliğinde yapılması ve yoğun bir diyastolik Doppler sinyali almak için AY jetine doğru bir şekilde düşmek önemli rol oynar. Teorik olarak vena kontraktanın 6 mm üstünde olması, holodiyastolik ters akımın abdominal aortada izlenmesi ileri AY'de görülse de akut AY'de ciddi taşikardi altında bu durumları saptamak kolay değildir. Kritik nokta basınç yarılanma zamanının (PHT) tayinini yapmaktır ve 200 ms altında olması ciddi AY lehinedir. Mitral kapağın prematüre kapanması ve diyastolik mitral yetersizlik (MY) izlenmesi tanıda oldukça yardımcı olacaktır.

Akut AY'de kullanılan diğer görüntüleme yöntemleri elektrokardiyografi, etiyolojik ayırıcı tanı için transözofajiyal ekokardiyografi (TÖE) ve bilgisayarlı tomografidir. Kapaktaki vejetasyon, kunt travmaya bağlı cusp yırtılması gibi durumları TÖE isabetli bir şekilde tespit eder (**Şekil 1**). Bilgisayarlı tomografi ise akut aortik sendromların tanısında altın standart tanı yöntemidir. Kronik AY'nin aksine kardiyak MR akut AY derecelendirmesinde hastaların solunumsal sıkıntıları sebebiyle yer tutmaz.

Akut AY gelişen hastada hızlı klinik bozulmaya bağlı olarak tedavi hızlı olmalıdır ve çoğu zaman acil cerrahi tek seçenek tedavidir. Hasta cerrahiye hazırlanırken pozitif inotropik destek ve vazodilatör tedavi (sodyum nitroprussid vb.) yoğun bakım şartlarında sağlanmalıdır. Taşikardiyi kırmak kompozasyonu bozacağı için beta blokerler, periferik basıncı artıracığı için intraaortik balon pompası akut AY'de kontraendikedir. Endokardite sekonder

¹ Uzm.Dr., İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, semihby1@gmail.com
ORCID: 0000-0002-1107-0296



Şekil 2. Korda rüptürüne sekonder gelişen (A'da kırmızı ok) mitral yetersizliği nedeniyle akut kalp yetersizliği gelişen bir hastanın 2B TÖE görüntüleri (B' de renkli Doppler ile ciddi mitral yetersizliği).

olur. Intraaortik balon pompası akut MY hastalarında aortik empedansı ve regurjitan hacmi azaltarak fayda gösterir⁵. Medikal tedavi ile stabilize olmayan ve çok tablosundaki hastalar acil olarak cerrahiye alınmalıdır ancak mortalite yüksek seyredir. Medikal tedavi ile stabilizasyon sağlanırsa cerrahinin 4-6 hafta ertelenmesi cerrahi mortalite riskini azaltacaktır. NYHA sınıf 4 ile cerrahiye alınan hastalarda mortalite yüksektir. Endokardite sekonder akut MY gelişen hastalarda da cerrahi riski yüksektir ancak cerrahi, emboli riskinden ve kontrolsüz kalp yetersizliğinden koruduğu için çok etkili olabilmektedir. Kapak replasmanı ya da tamire uygun durumlarda tamir yapılmasının, kısa dönem mortalite üzerinde belirgin etkili olmasa da uzun dönemde avantaj sağlar⁶.

AKUT PULMONER VE TRİKUSPİT YETERSİZLİĞİ

Akut sağ kalp kapak patolojileri genellikle akciğeri primer ilgilendiren patolojilerde izlenir. Bu durumların başında masif pulmoner emboli gelmektedir. Bu durumun tedavisi alttan yatan durumun tedavisidir. Pulmoner ve triküspit kapağı tutan endokarditler de akut ileri yetersizlik yapabilir de hastaların kliniğine akciğer ödemi ve sol ventrikül stroke hacminde belirgin bozulma eşlik etmeyeceği için genelde primer kardiyak hemodinamik bozulma görülmez. Septik durumun kontrol altına alınması, septik embolinin ve septik şokun önlenmesi adına önem arz eder.

KAYNAKLAR

1. Pettersson GB, Hussain ST. Current AATS guidelines on surgical treatment of infective endocarditis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2019;8(6):630-644. doi:10.21037/acs.2019.10.05
2. Nezafati P, Shomali A, Nezafati MH. A simple modified Bentall technique for surgical reconstruction of the aortic root - short and long term outcomes. *J Cardiothorac Surg.* 2015;10:132. Published 2015 Oct 26. doi:10.1186/s13019-015-0336-4
3. Wilson-Smith AR, Wilson-Smith CJ, Strode Smith J, et al. The outcomes of three decades of the David and Yacoub procedures in bicuspid aortic valve patients-a systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2023;12(4):286-294. doi:10.21037/acs-2023-avs2-19
4. Boudoulas KD, Triposkiadis F, Koenig S, et al. Acute mitral regurgitation with and without acute heart failure. *Heart Fail Rev.* 2023;28(5):1201-1209. doi:10.1007/s10741-023-10322-5
5. Dekker AL, Reesink KD, van der Veen FH, et al. Intra-aortic balloon pumping in acute mitral regurgitation reduces aortic impedance and regurgitant fraction. *Shock.* 2003;19(4):334-338. doi:10.1097/00024382-200304000-00007
6. Haberman D, Estévez-Loureiro R, Benito-Gonzalez T, et al. Conservative, surgical, and percutaneous treatment for mitral regurgitation shortly after acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2022;43(7):641-650. doi:10.1093/eurheartj/ehab496

Akut Protez Kapak Patolojileri

Mustafa Ozan Gürsoy¹

GİRİŞ

Protez kapak disfonksiyonu, nadir görülebilmekle birlikte hayati tehdit edici özelliğe sahip çok dikkat edilmesi gereken bir durumdur. Protez kapağı olan semptomatik hastaların değerlendirilmesinde öncelikle hastanın tıbbi öyküsü ve detaylı fizik muayenesi büyük önem taşır. Protez kapağın yerleştirilme sebebi, kapağın türü, tipi ve yerleşim yeri, ameliyattan sonra geçen süre gibi bilgiler mutlaka not edilmelidir. Ayrıca antikoagülasyona olan uyumu, daha önce endokardit veya tromboembolik olay öyküsünün olup olmadığı, ateş gibi belirtilerin varlığı ve hastanın protez kapak seslerine dair algıladığı değişiklikler kayıt altına alınmalıdır.

Protez kapağı olan hastalarda yeni gelişen efor dispnesi veya tromboembolik olayların varlığı olası protez kapak patolojisini düşündürülebilir. Özellikle, yetersiz antikoagülan tedavi aldığı veya pıhtılaşmaya yatkınlığının olduğu düşünülen hastalarda, protez kapak disfonksiyonu ihtimali artmaktadır. Protez kapak komplikasyonlarının değerlendirilmesinde görüntüleme, klinik ve laboratuvar bulgularının tümü birlikte dikkate alınmalıdır¹.

Protez kapak üzerinde veya subvalvüler yapılar üzerinde gelişebilecek her türlü kitle yapısı oklüder hareketini bozarak açılmasını engelleyebilir. Bunlar arasında özellikle mekanik kapaklarda trombüs oluşumu obstrüksiyon yaratabilir². Trombüs dışında pannus oluşumu, vejetasyon ve nadiren subvalvüler kalıntı yapılar kalıcı veya intermittant olarak obstrüksiyon veya kapak yetersizliğine yol açabilir.

TANIDA GÖRÜNTÜLEME MODALİTELERİ

Ekokardiyografi: Tanıda ilk sırada inceleme trans-toraksik ekokardiyografi (TTE) ile olmaktadır. TTE

ile mekanik kapak değerlendirilmesi özellikle protezin neden olduğu reverberasyonlar ve akustik gölgelenmeler sebebiyle kolay değildir. Kapak üzerinde gelişen trombüs veya vejetasyonlar da net görülemeyebilir. Ayrıca Doppler ekokardiyografik incelemede obstrüksiyon yaratmıyorsa tanı atlanabilir. TTE protez kapak yetersizliğini değerlendirirken paravalvüler veya transvalvüler ayırımında da yetersiz kalabilir. Transözofajiyal ekokardiyografi (TÖE) özellikle yüksek çözünürlük yeteneği ile protez kapağı olan hastalarda altın standart görüntüleme modalitesi olarak yerini almıştır²⁻⁴. Son 20 yıldır görüntüleme büyük bir değer kazanan gerçek zamanlı 3B TÖE ile protez kapak patolojilerinde tanıda büyük aşama kaydedilmiştir. Ayrıca 3B TÖE verilecek tıbbi veya girişimsel tedavilere kılavuzluk yapmada da başrollerden birinin sahibi olmuştur. Özellikle mitral protez kapak değerlendirilmesinde cerrahi bakış açısı sağlayarak görüntülemeci ve girişimsel kardiyolog veya cerrah arasında ortak dili konuşmada önemli yere sahiptir.

Sinefloroskopi: İki boyutlu ve 3B ekokardiyografi ile yaşanan gelişmeler sinefloroskopi ihtiyacını azaltmış gözükse de, mekanik kapaklardaki radyopak oklüder disklerin hareketlerini değerlendirmede hala kullanılmakta olup önemli bilgiler sağlamaktadır⁵. Protez kapakların sinefloroskopik incelemesinde aortik kapak oklüder hareketleri sağ ön oblik kaudal veya sol ön oblik kraniyal açılandırma ile daha iyi görülebilirken, mitral protez kapağı olan hastalarda sağ ön oblik kraniyal açılandırma daha çok tercih edilmelidir⁶. Kapak hareketlerini skopi altında değerlendirilirken, oklüderlerin açılma ve kapanma hareketini net görüntülemek gerekir. Bazı durumlarda hastayı sağa veya sola yanına döndürerek de optimal açı elde edilebilir. Protez kapak oklüder disklerinin açılımlarının belirgin olarak kısıtlanması obstrüksiyonu göstermekle beraber

¹ Prof.Dr., İzmir Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD. m.ozangursoy@yahoo.com ORCID ID: 0000-0001-8588-392X

lebilecek komplikasyonlardan biridir. Biyoprotez kapak trombozu obstruksiyon yaratıp kalp yetersizliği semptomları ile karşımıza çıkabilir veya tamamen sessiz subklinik şekilde kalabilir. Tanı ve tedavi yaklaşımları mekanik protez kapaklardaki önerilere benzerdir. Antikoagülasyona birçoğunun yanıt verdiği görülmektedir ama tedavi sonrası nöks riski siktir. Tromboemboli riskinin yüksek olduğu durumlarda (geniş sol atriyum, düşük LV ejeksiyon fraksiyon, prokoagulan durumlar) ömür boyu anti-koagülasyon düşünülebilir. Kapak üzerinde trombüs ekokardiyografide ve BT’de daha hipoekoik ve hipoattenu yumuşak bir kitle olarak gözükmektedir. Ayrıca, yaprakçık veya ring kalınlaşması ve artmış fokal ya da diffuz kalsifikasyona sekonder kapak hareket kısıtlılığı var ise biyoprotez kapak dejenerasyonu düşünülmelidir ki bu durum kapak darlığı veya yetersizliği ile ilişkili olabilir.

Biyoprotez kapaklarda (cerrahi veya perkütan olarak implante edilmiş) endokardit riski ise mekanik kapaklara benzer orandadır. Mekanik kapaklarda olduğu gibi tanı ve tedavi yönetiminde multimodalite görüntüleme gerek vejetasyonun gerekse komplikasyonların saptanmasında son derece önemlidir. Ayrıca doğal veya mekanik kapaklara benzer şekilde altta yatan klinik senaryo, laboratuvar değerleri ve kan kültürleri tanı koymada olmazsa olmazdır. Aortik biyoprotez kapaklara (TAVI) ait komplikasyonlar ilgili bölümde anlatılmıştır.

ÇOK NADİR GÖRÜLEBİLEN AKUT PROTEZ KAPAK PATOLOJİLERİ

Nadiren de olsa gelişebilecek ve akut kalp yetersizliğine sokabilecek protez kapak patolojilerinden biri de akut leaflet embolizasyonudur. Mekanik protez kapaklarda leaflet periferde embolize olarak aynen doğal kapaklarda olduğu gibi akut kapak yetersizliğine ve akciğer ödemeine yol açabilir. Bazen de cerrahi dikiş materyallerinin protez kapak okluderlerinin hareketini intermittant olarak kısıtlayarak kalp yetersizliğine yol açtığı bildirilmiştir. Bu 2 durum da cerrahi tedavi ile tedavi edilmelidir²⁴.

SONUÇ

Protez kapak patolojileri yoğun bakım yatışı gerektirebilecek ve mortalite ile sonuçlanabilecek akut bir klinikle ortaya çıkabilir. Kapsamlı fizik muayene, laboratuvar tetkiki, ekokardiyografi başta olmak üzere multimodalite inceleme ile hızlıca tanı konmalıdır. Ekokardiyografik incelemenin içinde TÖE özellikle protez kapak değerlendirilmesinde çok önemli

bir yere sahiptir. Hem trombüs, pannus, vejetasyon gibi kitlelerin görüntülenmesinde hem de verilen tedaviye rehberlik etmesi bakımından son derece değerlidir. Bunun dışında özellikle floroskopi ve BT de protez kapak disfonksiyonlarını değerlendirmede tamamlayıcı görüntüleme araçları olarak her zaman akılda tutulmalıdır.

*Görüntüler Prof. Dr. Mehmet Özkan’ın arşivinden izniyle alınmıştır.

KAYNAKLAR

1. Gürsoy MO, Kalçık M, Yesin M, et al. A global perspective on mechanical prosthetic heart valve thrombosis: Diagnostic and therapeutic challenges. *Anatol J Cardiol.* 2016;16(12):980-989. doi:10.14744/AnatolJCardiol.2016.7486
2. Gürsoy MO, Kalçık M, Karakoyun S, et al. The current status of fluoroscopy and echocardiography in the diagnosis of prosthetic valve thrombosis-a review article. *Echocardiography.* 2015;32(1):156-164. doi:10.1111/echo.12721
3. Daniel WG, Mügge A, Grote J, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol.* 1993;71(2):210-215. doi:10.1016/0002-9149(93)90740-4
4. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease [published correction appears in *Eur Heart J.* 2022 Feb 18;]. *Eur Heart J.* 2022;43(7):561-632. doi:10.1093/eurheartj/ehab395
5. Ozkan M, Gündüz S. Aort konumundaki protez kapağın işlevleri nasıl değerlendirilir? [How to evaluate the function of the prosthetic valve in the aortic position?]. *Türk Kardiyol Dern Ars.* 2011;39(8):733-736. doi:10.5543/tkda.2011.01845
6. Montorsi P, De Bernardi F, Muratori M, et al. Role of cine-fluoroscopy, transthoracic, and transesophageal echocardiography in patients with suspected prosthetic heart valve thrombosis. *Am J Cardiol.* 2000;85(1):58-64. doi:10.1016/s0002-9149(99)00607-4
7. Gündüz S, Özkan M, Kalçık M, et al. Sixty-Four-Section Cardiac Computed Tomography in Mechanical Prosthetic Heart Valve Dysfunction: Thrombus or Pannus. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015;8(12):e003246. doi:10.1161/CIRCIMAGING.115.003246
8. Baikoussis NG, Apostolakis E, Papakonstantinou NA, et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with implanted cardiac prostheses and metallic cardiovascular electronic devices. *Ann Thorac Surg.* 2011;91(6):2006-2011. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.02.068
9. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M, et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(1):77-84. doi:10.1016/j.jacc.2003.08.028
10. Gündüz S, Kalçık M, Gürsoy MO, et al. Diagnosis, treatment & management of prosthetic valve thrombosis: the key considerations. *Expert Rev Med Devices.* 2020;17(3):209-221. doi:10.1080/17434440.2020.1733972
11. Özkan M, Gündüz S, Güner A, et al. Thrombolysis or Surgery in Patients With Obstructive Mechanical Val-

- ve Thrombosis: The Multicenter HATTUSHA Study. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(10):977-989. doi:10.1016/j.jacc.2021.12.027
12. Özkan M, Gündüz S, Biteker M, et al. Comparison of different TEE-guided thrombolytic regimens for prosthetic valve thrombosis: the TROIA trial. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(2):206-216. doi:10.1016/j.jcmg.2012.10.016.
 13. Özkan M, Gündüz S, Gürsoy OM, et al. Ultraslow thrombolytic therapy: A novel strategy in the management of PROsthetic MEchanical valve Thrombosis and the prEdictors of outcome: The Ultra-slow PROMETEE trial. *Am Heart J.* 2015;170(2):409-418. doi:10.1016/j.ahj.2015.04.025.
 14. Özkan M, Çakal B, Karakoyun S, et al. Thrombolytic therapy for the treatment of prosthetic heart valve thrombosis in pregnancy with low-dose, slow infusion of tissue-type plasminogen activator. *Circulation.* 2013;128(5):532-540. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001145
 15. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [published correction appears in *Circulation.* 2021 Feb 2;143(5):e229] [published correction appears in *Circulation.* 2023 Aug 22;148(8):e8] [published correction appears in *Circulation.* 2023 Nov 14;148(20):e185]. *Circulation.* 2021;143(5):e72-e227. doi:10.1161/CIR.00000000000000923
 16. Chandrakasu A, Jayachandran A, Gopinath Nayar P, et al. Obstructive Thrombosis of Left-Sided Mechanical Heart Valves: Clinical Profile and Thrombolytic Therapy. *J Heart Valve Dis.* 2017;26(3):344-348.
 17. Gündüz S, Ozkan M, Biteker M, et al. Imaging of the mechanical heart valve pannus formation with multidetector computerised tomography. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37(6):1472. doi:10.1016/j.ejcts.2010.01.013
 18. Roudaut R, Roques X, Lafitte S, et al. Surgery for prosthetic valve obstruction. A single center study of 136 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;24(6):868-872. doi:10.1016/s1010-7940(03)00568-2
 19. Hurwitz SE, Waxman D, Hecht S. Acute failure of a St. Jude's prosthetic aortic valve: large pannus formation masked by a small thrombus. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(9):1086.e1-1086.e10863. doi:10.1016/j.echo.2009.04.001
 20. Gürsoy MO, Güner A, Kalçık M, et al. A comprehensive review of the diagnosis and management of mitral paravalvular leakage. *Anatol J Cardiol.* 2020;24(6):350-360. doi:10.14744/AnatolJCardiol.2020.10018
 21. Genoni M, Franzen D, Vogt P, et al. Paravalvular leakage after mitral valve replacement: improved long-term survival with aggressive surgery?. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;17(1):14-19. doi:10.1016/s1010-7940(99)00358-9
 22. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis [published correction appears in *Eur Heart J.* 2023 Sep 20;] [published correction appears in *Eur Heart J.* 2023 Dec 13;]. *Eur Heart J.* 2023;44(39):3948-4042. doi:10.1093/eurheartj/ehad193
 23. Naing P, Lau K, Wiemers P, et al. Acute Bioprosthetic Mitral Valve Failure Diagnosed Using Point-of-Care Ultrasound Leading to Prompt Treatment and Good Outcome. *CASE (Phila).* 2022;6(6):281-283. Published 2022 Aug 15. doi:10.1016/j.case.2022.05.004
 24. Calik ES, Limandal HK, Arslan U, et al. Acute Mitral Valve Dysfunction Due to Escape of Prosthetic Mechanical Leaflet and Peripheral Leaflet Embolization. *Heart Surg Forum.* 2015;18(6):E245-E249. Published 2015 Dec 14. doi:10.1532/hsf.1316

Hipertansif Aciller

Mehmet Murat Yiğitbaşı¹
Hülya Çiçekçioğlu²

GİRİŞ

Hipertansiyon (HT), dünya genelinde 1,3 milyardan fazla insanı etkileyen,¹ miyokard enfarktüsü (MI), inme, kalp yetersizliği (KY), atriyal fibrilasyon (AF), aort diseksiyonu, periferik arter hastalığı gibi kardiyovasküler hastalıkların ve tüm nedenlere bağlı ölümlerin bir numaralı önlenilebilir risk faktörüdür². HT klinik pratikte genellikle stabil bir hastalık olarak karşımıza çıksa da HT hastalarının yaklaşık %1-2'si hayatları boyunca en az bir kere hipertansif acil olarak adlandırılan farklı bir klinik antiteyle hastaneye başvurmaktadırlar³.

Hipertansif aciller, evre 3 HT'ye (sistolik kan basıncı \geq 180 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı \geq 120 mmHg) hipertansiyon ilişkili organ hasarlarının (HMOD) eşik ettiği durumlardır⁴. Hipertansif acil tanısı konulan hastalar çok hızlı komplike olabilirler ve hızlı hareket edilmediği takdirde geri dönüşsüz sekellere sahip olabilirler⁵. Acil servise başvuran 200 hastadan ortalama bir tanesinde hipertansif acil durum şüphesi bulunmaktadır⁶. Bu hastaların da ortalama yarısında veya üçte birinde hipertansif acil durum görülmektedir^{6,7}.

Hipertansif acil durumların yönetimi, acil müdahalenin HMOD'un şiddeti ve kapsamına göre ayarlanmasını gerektiren karmaşık bir süreçtir. Çoğu hipertansif acil durum için optimal medikal tedavi stratejisine dair yeterli kanıt olmamakla birlikte, bugüne kadar yapılan birçok çalışma farklı hipertansif aciller için farklı anti-hipertansif ilaçlar ve farklı seviyelerde kan basıncı (KB) düşüşü önermiştir⁵. Son yıllarda HT tedavisinde yaşanan tüm gelişmelere rağmen hipertansif acillerin insidansında azalma olmamıştır. Bu durumun en büyük sebebi, sağlık hizmetlerine sınırlı erişim ve hastaların ilaç uyumsuzluğudur^{7,8}. Nitekim hipertansif acil hastalarının birçoğu daha önceden HT tedavisi almayan hastalardır^{9,10}.

TANIMLAMALAR

Hipertansif aciller, evre 3 HT ile beraber, hayatı tehdit eden HMOD olması durumlarıdır. Etkilenen organlar beyin, arterler, retina, böbrek ve kalptir. Bazen birkaç organ beraber etkilenebilir. Tüm hipertansif aciller arasında en sık karşılaşılan durumlar KY, inme ve MI'dır. Daha az sıklıkla intrakraniyal hemorajiler ve aort diseksiyonu görülmektedir⁸. Hipertansif aciller sıklıkla hayatı tehdit edici olabilirler ve KB'nin düşürülmesi için intravenöz (iv) müdahale gerektirirler. KB'deki artış hızı, durumun klinik ciddiyetini ve organ hasarının büyüklüğünü belirlemede en az mutlak KB değeri kadar önemlidir¹¹. Hipertansif acil durumlar farklı kliniklerle prezente olabilirler⁴.

- Yoğun KB tedavisi gerektiren durumlarla ilişkili şiddetli HT: hemorajik veya iskemik akut inme, aort anevrizması ve diseksiyonu, akut kalp yetersizliği, akut böbrek yetersizliği, akut koroner sendromlar.
- Feokromasitomaya veya eksojen sempatomimetik maddelere (kokain, metamfetamin) bağlı akut KB yükselişleri ve buna HMOD eşlik eden durumlar.
- HEEP sendromunun da eşlik ettiği preeklampsi ve eklampsi gibi gestasyonel hipertansif durumlar.
- Malign hipertansiyon; evre 3 HT'ye fundoskopik değişikliklerin (alev kanamaları ve/veya papil ödemi), mikroanjyopatinin ve dissemine intravasküler koagülasyonun eşlik etmesi ile karakterize olan bazı vakalarda ensefalopati (yaklaşık %15),¹² akut KY ve akut renal bozulma ile de ilişkilendirilebilen bir durumdur. Bu durumun ayırt edici özelliği, böbrek, retina ve beyinde küçük arterlerin fibrinoid nekrozudur. 'Malign' terimi, bu durumun tedavi edilmediği takdirde çok kötü bir prognoza sahip olduğunu

¹ Uzm.Dr., Sankamış Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü nevsbey@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6049-9910

² Prof.Dr., Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü drhulyac@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-6138-3699

KAYNAKLAR

1. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation*, 2016 Aug 9;134(6):441-50. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912
2. Blacher J, Levy BI, Mourad JJ, et al. From epidemiological transition to modern cardiovascular epidemiology: hypertension in the 21st century. *The Lancet*, 2016 Jul;388(10043):530-2. Doi: 10.1016/S0140-6736(16)00002-7
3. Chobanian A V., Bakris GL, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 2003 Dec;42(6):1206-52. Doi: 10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2
4. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal*, 2018 Sep 1;39(33):3021-104. Doi: 10.1093/eurheartj/ehy339
5. Van Den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *European Heart Journal Cardiovascular Pharmacotherapy*, 2019 Jan 1;5(1):37-46. Doi: 10.1093/ehjcvp/pvy032
6. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLOS One*, 2014 Apr 2;9(4). Doi: 10.1371/journal.pone.0093542
7. Deshmukh A, Kumar G, Kumar N, et al. Effect of Joint National Committee VII report on hospitalizations for hypertensive emergencies in the United States. *American Journal of Cardiology*, 2011 Nov 1;108(9):1277-82. Doi: 10.1016/j.amjcard.2011.06.046
8. Janke AT, McNaughton CD, et al. Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013. *Journal of the American Heart Association*, 2016 Dec 1;5(12). Doi: 10.1161/JAHA.116.004511
9. Opie LH, Seedat YK. Hypertension in sub-Saharan African populations. *Circulation*, 2005 Dec;112(23):3562-8. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.539569
10. Van Den Born BJH, Koopmans RP, Groeneveld JO, et al. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *Journal of Hypertension*, 2006;24(11):2299-304. Doi: 10.1097/01.hjh.0000249710.21146.38
11. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet*, 2000 Jul 29;356(9227):411-7. Doi: 10.1016/S0140-6736(00)02539-3
12. Chester EM, Agamanolis DP, Betty Q, et al. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology*, 1978;28(9 Pt 1):928-39. Doi: 10.1212/wnl.28.9.928
13. Cremer A, Amraoui F, Lip GYH, et al. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *Journal of Human Hypertension*, 2016 Aug 1;30(8):463-6. Doi: 10.1038/jhh.2015.112
14. Van Den Born BJH, Löwenberg EC, Van Der Hoeven N V., et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *Journal of Hypertension*, 2011;29(5):922-7. Doi: 10.1097/HJH.0b013e328345023d
15. Grassi D, O'Flaherty M, Pellizzari M, et al. Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles. *The Journal of Clinical Hypertension*, 2008;10(9):662-7. Doi: 10.1111/j.1751-7176.2008.00001.x
16. Patel KK, Young L, Howell EH, et al. Characteristics and Outcomes of Patients Presenting With Hypertensive Urgency in the Office Setting. *JAMA Internal Medicine*, 2016 Jul 1;176(7):981-8. Doi: 10.1001/jamainternmed.2016.1509
17. Lip GYH, Beevers M, Beevers G. The failure of malignant hypertension to decline: a survey of 24 years' experience in a multiracial population in England. *Journal of Hypertension*, 1994 Nov;12(11):1297-1305.
18. van den Born BJH, Koopmans RP, van Montfrans GA. The renin-angiotensin system in malignant hypertension revisited: plasma renin activity, microangiopathic hemolysis, and renal failure in malignant hypertension. *American Journal of Hypertension*, 2007 Aug;20(8):900-6. Doi: 10.1016/j.amjhyper.2007.02.018
19. Lip GYH, Edmunds E, Hee FLLS, et al. A cross-sectional, diurnal, and follow-up study of platelet activation and endothelial dysfunction in malignant phase hypertension. *American Journal of Hypertension*, 2001;14(8 Pt 1):823-8. Doi: 10.1016/s0895-7061(01)02045-3
20. Victor RG, Libby P, Systemic Hypertension. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. (eds.) *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Single Volume 11th Edition. Philadelphia: Elsevier; 2018 p. 2342-2346.
21. Katz JN, Gore JM, Amin A, et al. Practice patterns, outcomes, and end-organ dysfunction for patients with acute severe hypertension: The Studying the Treatment of Acute hyperTension (STAT) Registry. *American Heart Journal*, 2009;158(4):599-606.e1. Doi: 10.1016/j.ahj.2009.07.020
22. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of Hypertension*, 2023 Dec 1;41(12):1874-2071. Doi: 10.1097/HJH.0000000000003480
23. Neskovic AN, Hagedorff A, Lancellotti P, et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *European Heart Journal: Cardiovascular Imaging*, 2013 Jan;14(1):1-11. Doi: 10.1093/ehjci/jes193
24. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, et al. Should a Moratorium Be Placed on Sublingual Nifedipine Capsules Given for Hypertensive Emergencies and Pseudoemergencies? *JAMA*, 1996 Oct 23;276(16):1328-31. Doi: 10.1001/jama.1996.03540160050032
25. Haas DC, Streeten DHP, Kim RC, et al. Death from cerebral hypoperfusion during nitroprusside treatment of acute angiotensin-dependent hypertension. *American Journal of Medicine*, 1983;75(6):1071-6. Doi: 10.1016/0002-9343(83)90891-4
26. Ledingham JGG, Rajagopalan B. Cerebral Complications in the Treatment of Accelerated Hypertension. *QJM: An International Journal of Medicine*, 1979 Jan 1;48(1):25-41. Doi: 10.1093/oxfordjournals.qjmed.a067564
27. Wilson DJ, Wallin JD, Vlachakis ND, et al. Intravenous labetalol in the treatment of severe hypertension and hypertensive emergencies. *American Journal of Medicine*, 1983

- Oct 17;75(4A):95–102. Doi: 10.1016/0002-9343(83)90141-9
28. Hirschl MM, Binder M, Bur A, et al. Safety and efficacy of urapidil and sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies. *Intensive Care Medicine*, 1997;23(8):885–8. Doi: 10.1007/s001340050426
 29. Clifton GG, Cook ME, Bienvenu GS, et al. Intravenous nicardipine in severe systemic hypertension. *American Journal of Cardiology*, 1989 Oct 17;64(15). Doi: 10.1016/0002-9149(89)90975-2
 30. Gosse P, Coulon P, Papaioannou G, et al. Impact of malignant arterial hypertension on the heart. *Journal of Hypertension*, 2011;29(4):798–802. Doi: 10.1097/HJH.0b013e3283430b12
 31. Immink R V, Van Den Born BJH, Van Montfrans GA, et al. Cerebral hemodynamics during treatment with sodium nitroprusside versus labetalol in malignant hypertension. *Hypertension*, 2008 Aug;52(2):236–40. Doi: Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18606905/>
 32. Chiariello M, Gold HK, Leinbach RC et al. Comparison between the effects of nitroprusside and nitroglycerin on ischemic injury during acute myocardial infarction. *Circulation*, 1976;54(5):766–73. Doi: 10.1161/01.cir.54.5.766
 33. Frishman WH, Strom JA, Kirschner M, et al. Labetalol therapy in patients with systemic hypertension and angina pectoris: effects of combined alpha and beta adrenoceptor blockade. *American Journal of Cardiology* 1981;48(5):917–28. Doi: 10.1016/0002-9149(81)90359-3
 34. Marx PG, Reid DS. Labetalol infusion in acute myocardial infarction with systemic hypertension. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 1979 Apr;8 Suppl 2(2 S):233S–8S. Doi: 10.1111/j.1365-2125.1979.tb04787.x
 35. Durrer JD, Lie KI, van Capelle FJL, et al. Effect of sodium nitroprusside on mortality in acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 1982 May 13;306(19):1121–8. Doi: 10.1056/NEJM198205133061901
 36. Gregorini L, Marco J, Palombo C, et al. Postischemic left ventricular dysfunction is abolished by alpha-adrenergic blocking agents. *Journal of the American College of Cardiology*, 1998 Apr;31(5):992–1001. Doi: 10.1016/s0735-1097(98)00055-2
 37. Gregorini L, Marco J, Kozàková M, et al. Alpha-adrenergic blockade improves recovery of myocardial perfusion and function after coronary stenting in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*, 1999 Feb;99(4):482–90. Doi: 10.1161/01.cir.99.4.482
 38. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 2016 Jul 14;37(27):2129–2200m. Doi: 10.1093/eurheartj/ehw128
 39. Schreiber W, Woisetschlàger C, Binder M, et al. The nitra study--effect of nitroglycerin or urapidil on hemodynamic, metabolic and respiratory parameters in hypertensive patients with pulmonary edema. *Intensive Care Medicine*, 1998;24(6):557–63. Doi: 10.1007/s001340050615
 40. Ulici A, Jancik J, Lam TS, et al. Clevidipine versus sodium nitroprusside in acute aortic dissection: A retrospective chart review. *American Journal of Emergency Medicine*, 2017 Oct 1;35(10):1514–8. Doi: 10.1016/j.ajem.2017.06.030
 41. Rodriguez-Luna D, Piñeiro S, Rubiera M, et al. Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. *European Journal of Neurology*, 2013 Sep;20(9):1277–83. Doi: 10.1111/ene.12180
 42. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 2013 Jun 20;368(25):2355–65. Doi: 10.1056/NEJMoa1214609
 43. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 2016 Sep 15;375(11):1033–43. Doi: 10.1056/NEJMoa1603460
 44. Moullaali TJ, Wang X, Martin RH, et al. Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: a preplanned pooled analysis of individual participant data. *Lancet Neurology*, 2019 Sep 1;18(9):857–64. Doi: 10.1016/S1474-4422(19)30196-6
 45. Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *European Stroke Journal*, 2021 Jun;6(2):II–II. Doi: 10.1177/23969873211026998
 46. Wang X, Di Tanna GL, Moullaali TJ, et al. J-shape relation of blood pressure reduction and outcome in acute intracerebral hemorrhage: A pooled analysis of INTERACT2 and ATACH-II individual participant data. *International Journal of Stroke*, 2022 Dec 1;17(10):1129–36. Doi: 10.1177/17474930211064076
 47. Moullaali TJ, Wang X, Sandset EC, et al. Early lowering of blood pressure after acute intracerebral haemorrhage: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 2022 Jan 1;93(1):6–13. Doi: 10.1136/jnnp-2021-327195
 48. Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology*, 2014 Oct 1;83(17):1523–9. Doi: 10.1212/WNL.0000000000000917
 49. Lobanova I, Qureshi AI, Huang W, et al. Outcomes of Intensive Systolic Blood Pressure Reduction in Patients With Intracerebral Hemorrhage and Excessively High Initial Systolic Blood Pressure: Post Hoc Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurology*, 2020 Nov 1;77(11):1355–65. Doi: 10.1001/jamaneurol.2020.3075
 50. Britton M, Carlsson A, de Faire U. Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls. *Stroke*, 1986;17(5):861–4. Doi: 10.1161/01.str.17.5.861
 51. Lee M, Ovbiagele B, Hong KS, et al. Effect of Blood Pressure Lowering in Early Ischemic Stroke: Meta-Analysis. *Stroke*, 2015 Jul 4;46(7):1883–9. Doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009552
 52. Zhao R, Liu F Di, Wang S, et al. Blood Pressure Reduction in the Acute Phase of an Ischemic Stroke Does Not Improve Short- or Long-Term Dependency or Mortality: A Meta-Analysis of Current Literature. *Medicine*, 2015 Jun 7;94(23):e896. Doi: 10.1097/MD.0000000000000896
 53. Sandset EC, Murray GD, Bath PMW, et al. Relation between change in blood pressure in acute stroke and risk of early adverse events and poor outcome. *Stroke*, 2012 Aug;43(8):2108–14. Doi: 10.1161/STROKEAHA.111.647362
 54. Wu W, Huo X, Zhao X, et al. Relationship between Blood Pressure and Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients Administered Lytic Medication in the TIMS-China Study. *PLOS One*, 2016 Feb 1;11(2). Doi: 10.1371/journal.pone.0144260
 55. Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, et al. Relationship of Blood Pressure, Antihypertensive Therapy, and Outcome in

- Ischemic Stroke Treated With Intravenous Thrombolysis. *Stroke*, 2009 Jul 1;40(7):2442–9. Doi: 10.1161/STROKEA-HA.109.548602
56. Berge E, Whiteley W, Audebert H, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European Stroke Journal*, 2021 Mar 1;6(1):I–LXII. Doi: 10.1177/2396987321989865
 57. Katsanos AH, Malhotra K, Ahmed N, et al. Blood Pressure After Endovascular Thrombectomy and Outcomes in Patients With Acute Ischemic Stroke: An Individual Patient Data Meta-analysis. *Neurology*, 2022 Jan 18;98(3):E291–301. Doi: 10.1212/WNL.00000000000013049
 58. Yang P, Song L, Zhang Y, et al. Intensive blood pressure control after endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED2/MT): a multicentre, open-label, blinded-endpoint, randomised controlled trial. *Lancet*, 2022 Nov 5;400(10363):1585–96. Doi: 10.1016/S0140-6736(22)01882-7
 59. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, et al. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *American Journal of Medicine*, 1993;94(6):608–10. Doi: 10.1016/0002-9343(93)90212-8
 60. Boutros AR, Bravo EL, Zanettin G, et al. Perioperative management of 63 patients with pheochromocytoma. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 1990;57(7):613–7. Doi: 10.3949/ccjm.57.7.613
 61. Briggs RSJ, Birtwell AJ, Pohl JEF. Hypertensive response to labetalol in phaeochromocytoma. *Lancet*, 1978 May 13;1(8072):1045–6. Doi: 10.1016/s0140-6736(78)90772-9
 62. González R, Morales E, Segura J, et al. Long-term renal survival in malignant hypertension. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2010 Oct;25(10):3266–72. Doi: 10.1093/ndt/gfq143

Akut Aortik Sendromlar

Hasan Ali Sinoplu¹
Ersan Oflar²

GİRİŞ

Aort; vücudun ana iletili ve yönlendirici damarıdır ve asendan, arkus, desendan ve abdominal aorta olarak 4 bileşeni vardır. Histolojik olarak 3 tabakadan oluşur; intima, medya ve adventisya. Kalın medya tabakası ile her bir kalp atımında değişen basınca karşı durabilmek için yüksek gerilim gücüne ve esnekliğe sahiptir.

1760'da Dr Nicholls , Kral 2. George'un otopsisinde ilk defa aort diseksiyonunu tanımlamış oldu. 1998de ise Vilacosta ve arkadaşları, 3 ayrı patofizyolojik durum olan; akut aort diseksiyonu(AAD), intramural hematoma(IMH) ve penetran aortik ülseri(PAU) akut aortik sendrom olarak isimlendirdi.

Akut aortik sendromlar(AAS), yaygın olmayan hayatı tehdit eden komplikasyonlarla seyreden

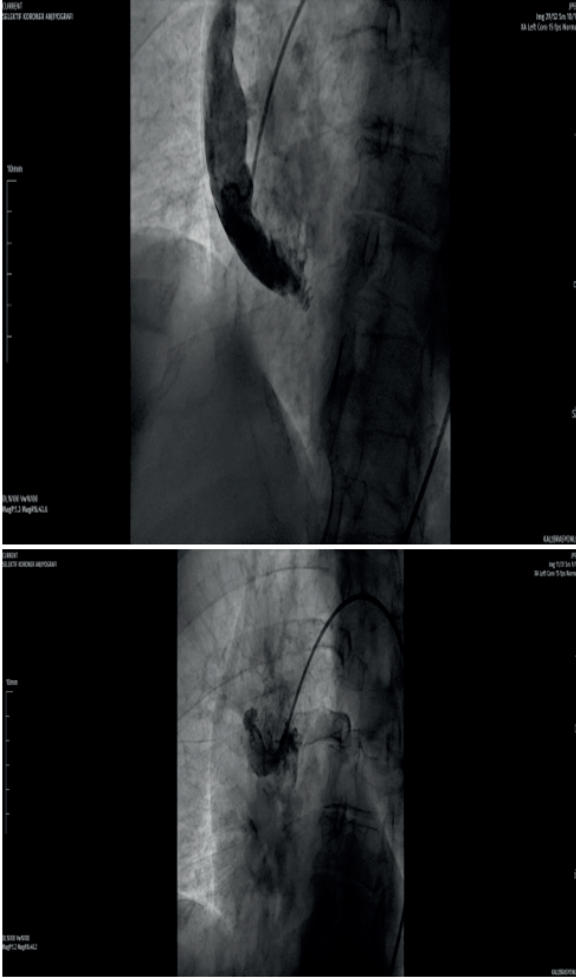
mortal bir durumdur. Hızlı tanı ve uygun tedavi olmadığında her saat için %1-2 oranında mortalite oranı artmaktadır¹. Hastanın şikayetleri diğer yaygın acil durum klinikleriyle karışabileceğinden AAS tanısını koymak zor olabilir. Klasik olarak hastalar ani başlangıçlı keskin, bıçak saplanır tarzda veya yırtılır tarzda şiddetli göğüs ve sırt ağrısı ile başvurur. Bu ağrı bazen abdominal bölgede olabilir. Ağrı karakteristik olarak maksimum şiddette başlar ve devam eder. Aortun tutulan bölge ve yaygınlığına göre ek bulgu ve semptomlar eşlik edebilir(tablo 1). AAD, IMH ve PAU farklı patolojiler olsa da benzer klinik bulgu ve semptomlar oluşturur. Ayrıca akut bir klinikte birden fazla AAS alt tipi beraber bulunabilir. Örneğin AAD hastalarının yaklaşık %12'inde IMH veya PAU da aynı anda görülür².

Tablo 1: AASde bulgu ve semptomlar

Semptomlar	Nedeni
Ekstremiteler arası tansiyon farkı(>20 mmHg)	Ekstremiteler kan akımının bozulması
Senkop	Tampoand, karotis arter tutulumu
Şok	Tamponad, myokardiyal iskemi, ileri aort yetmezliği, aort rüptürü,
Dispne	Bronşlara bası, tamponad, aort yetmezliğine bağlı kalp yetmezliği
Yeni gelişen aort yetmezliği üfürümü	Aort kökü tutulumuna bağlı kaspın tam kapanamaması veya kasp prolapsusu
Myokardiyal iskemi	Koroner ostallerinin tutulumu
Barsak iskemisi ve gastrointestinal kanama	Çölyak ve süperior mezenter arterin kan akımının bozulması
disfaji	Özofagusa bası
Parapleji	İnterkostal arter tutulumuna bağlı spinal bölge kan akımının bozulması
Alt ekstremiteler iskemisi	İlyak arter kan akımının bozulması
Süperior vena cava sendromu	Superior vena cavaya bası
Hemoptizi	Akciğer parankime rüptür
Oligüri	Renal arterlerin kan akımının bozulması
Horner sendromu	Sempatik zincire bası
Ses kısıklığı	Laringeal sinire bası

¹ Asist. Dr. Bakırköy Dr Sadi Konuk EAH hasanalisinoplu@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-0525-9698

² Uzm.Dr. Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği ORCID iD: 0000-0002-0757-2496



73 yaş kadın hasta asendan aort anevrizması(53 mm) ve PAU nedeni Kalp Damar Cerrahisi tarafından operasyon planlanmakta iken önceden istenen diagnostik KAG esnasında asendan aortada PAU görünümü (resim 2) ve verilen kontrast madde sonrası katatere bağlı(AR1) aort diseksiyonu. Hasta acil operasyona alındı.

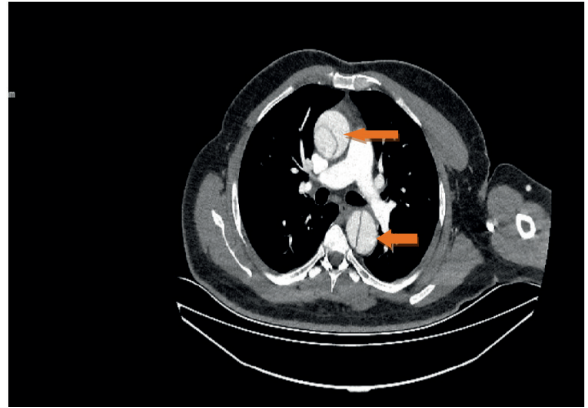
PENETRAN AORTİK ÜLSER

PAU,aortik sendromların yaklaşık %5ini oluşturur,aterosklerotik plağın internal elastik laminadan mediaya doğru penetre olması ile meydana gelir. PAU psödoanevrizmaya,aort rüptürüne ve geç anevrizmaya neden olabilir ¹³. Aort ülseri tek de olabilir,boyutları 5-25mm aralığında seyreden çok sayıda ülserden de oluşabilir.PAU'lar mid ve distal aortada asendan aorta ve arkustan daha sık görülür.PAU hastaları daha yaşlı popülasyondan oluşup genellikle eşlik eden başka vasküler hastalıkları vardır.%25 hasta insidental olarak tespit edilirken kala-

nına klasik aort diseksiyonunda olduğu gibi göğüs ve sırt ağrısı eşlik eder.

PAU hastaları için BT,MR,TEE görüntüleme yöntemi olarak önerilir. BT plevral effüzyon,mediastinal hemoraji, eşlik eden anevrizma,rüptür ve psödoanevrizmayı da gösterebilir.

Geniş ve derin ülserler,sakküler anevrizması olan hastalar genellikle ilerleyici ve eşlik eden IMH durumunda kötü prognoz göstergesidir. Genellikle,asendan aortadaki PAU'lar için cerrahi rezeksiyon önerilir.



48 yaş E hasta, acile göğüste ve sırtta yırtılır tarzda şiddetli göğüs ağrısı ile başvuruyor. Çekilen BTA-da Tip A diseksiyon gözlenmekte. Asendan ve desendan aortada diseksiyon hattı gözlenmekte (oklar)

KAYNAKLAR

1. Bhavne NM, Nienaber CA, Clough RE, et al. Multimodality imaging of thoracic aortic diseases in adults. *J Am Coll Cardiol Img.* 2018;11:902-919.
2. Akin I, Kische S, Ince H, Nienaber C. Penetrating aortic ulcer, intramural hematoma, acute aortic syndrome: when to do what. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2012 Feb;53(1 Suppl 1):83-90.
3. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol.* 1984;
4. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca C, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos y Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000 Feb 16;283(7):897-903.
5. Strayer RJ, Shearer PL, Hermann LK. Screening, evaluation, and early management of acute aortic dissection in the ED. *Curr Cardiol Rev.* 2012;8:152-157.
6. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, et al. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-a-

- nalysis. *Arch Intern Med.* 2006;166:1350–1356.
7. Goldstone AB, Chiu P, Baiocchi M, et al. Interfacility transfer of Medicare beneficiaries with acute type A aortic dissection and regionalization of care in the United States. *Circulation.* 2019;140:1239–1250.
 8. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/ SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(14):e27–e129
 9. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2003;108(Suppl 1):II312–II317.
 10. Evangelista A, Maldonado G, Moral S, et al. Intramural hematoma and penetrating ulcer in the descending aorta: differences and similarities. *Ann Cardiothorac Surg.* 2019;8(4):456–470.
 11. Maslow A, Atalay MK, Sodha N. Intramural hematoma. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(3):1341–1362.
 12. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(41):2873–2926.
 13. Oderich GS, Karkkainen JM, Reed NR, et al. Penetrating aortic ulcer and intramural hematoma. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2019;42(3):321–334.

Ümit Öztürk¹
Halil Atas²

GİRİŞ

Derin ven trombozu (DVT) veya pulmoner emboli (PE) olarak kendini gösteren venöz tromboembolizm, miyokard infarktüsü ve inmenin ardından dünyada en sık görülen üçüncü akut kardiyovasküler sendromdur. PE'nin insidansı çeşitli epidemiyolojik çalışmalarda 39-115/100000 olarak belirtilmiştir. Birleşik Devletler'de yılda 300000'den fazla ölüme sebep olsa da PE'nin ölüm ve morbiditesinin belirlenmesi ani ölümden atipik göğüs ağrısına kadar değişkenlik gösterebilen çok çeşitli klinik bulgular ile ortaya çıkması sebebiyle zorlaşmaktadır. Avrupa, Asya ve Kuzey Amerika popülasyonunda yapılan zaman trend analizleri PE'ye bağlı ölümlerin azalmakta olduğunu göstermektedir^{1,2,3}. Bu durum medikal ve girişimsel tedavilerin daha etkili

kullanılmasına bağlı olabileceği gibi tanıda duyarlılığın artmasıyla birlikte özellikle subsegmenter düzeydeki klinik önemi tam olarak bilinmeyen embolilere konulan tanıların artması ile ilgili olabilir.

PULMONER EMBOLİ İÇİN RISK FAKTÖRLERİ

PE genellikle hasta ilişkili (genellikle kalıcı) ve çevresel (genellikle geçici) faktörlerin birleşmesi ile ortaya çıkar. PE'nin kalıcı ve geçici risk faktörlerinin sınıflanması ve belirlenmesi tekrarlama riskinin değerlendirilmesi, sonuç olarak kronik pıhtıönleyici tedavi kararının verilmesi için önemlidir. PE ile ilişkili risk faktörleri Tablo 1'de belirtilmiştir^{4,5}.

Tablo 1: Pulmoner Emboli için Risk Faktörleri^{4,5,6}

Güçlü Risk Faktörleri	Orta Dereceli Risk Faktörleri	Zayıf Risk Faktörleri
Alt ekstremitte kırıkları Kalp Yetersizliği veya AF sebepli hastane yatışı Kalça veya diz protezi cerrahisi Majör travma Son üç ay içerisinde MI Geçirilmiş VTE Spinal kord yaralanması	Artroskopik diz cerrahisi Otoimmün hastalıklar Kan transfüzyonu Santral venöz kateter varlığı İntravenöz kateterler veya leadler Kemoterapi Konjestif Kalp Yetersizliği Eritropoetik ajanlar Hormon yerine koyma tedavileri In vitro fertilizasyon Oral kontraseptif tedavi Postpartum hastalar Enfeksiyonlar (Özellikle pnömoni, üriner sistem enfeksiyonu ve HIV) İnflamatuar barsak hastalığı Kanser İnme Yüzeysel ven trombozu Trombofili	3 günden daha uzun yatak istirahati Diabetes mellitus Hipertansiyon İmmobilite (Uzamış yolculuk) Yaş Laparoskopik cerrahi Obezite Gebelik Variköz venler

¹ Uzm.Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi drozturkumit@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-7028-6310

² Prof.Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., dratashalil@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-3423-509X

boyunca 1 mg/saat r-tPA verilmiş. Sonrasında doz 0.5 mg/saat olarak azaltılmış ve tedavi 10 saat daha devam ettirilmiştir. Soğutucu sıvı olarak 35 ml/saat %0.9'luk NaCl kullanılmıştır. SEATTLE II çalışmasının protokolünde 1 mg/saat r-tPA infüzyonunun 24 saat boyunca devam ettirilmesi planlansa da uygulanan r-tPA dozu 0.5-1 mg/saat arasında değişmekte, doz ve süre hastanın yaşı, pıhtı yükü, hastanın genel durumu gibi faktörler göz önünde bulundurularak operatör inisiyatifinde belirlenmiştir. Soğutucu sıvı olarak 35-50 ml %0.9'luk NaCl kullanılmıştır. EKOS sisteminin kullanıldığı hastaların tedavi süresince yoğun bakım ünitelerinde yakın gözlem altında tutulmaları gerekmektedir. Tedavi başlangıcından itibaren en erken 12. saatte tekrarlanan pulmoner anjiyografi eşliğinde tedavinin ne zaman sonlandırılacağı belirlenmelidir. EKOS erken dönemde klinik bulgulara ciddi düzelmeye sağlamakta ve komplikasyon oranı sistemik pıhtıçözücü tedaviye göre daha düşük olsa da kullanılmasının tecrübe gerektirmesi, yüksek maliyetli olması ve kullanılacağı merkezde 24 saat aktif olarak çalışabilen bir kateter laboratuvarı gerektirmesi gibi sebepler kullanımını günümüzde kısıtlamaktadır. (18,19,20,21)

SONUÇ

Pulmoner emboli; oldukça sık görülen, nefes almada güçlükten ani ölüme kadar değişkenlik gösteren bulgular ile kendini gösteren, ciddi morbidite ve ölüme sebep olabilen bir hastalıktır. Semptomların tanınması, test öncesi olasılığın değerlendirilerek tanı ve dışlama için doğru testin seçilmesi önemlidir. Tanı koyulduktan sonra uygun hemodinamik ve solunumsal destek altında hasta özelinde hedefe yönelik tedavinin belirlenmesi ve doğru şekilde uygulanması erken dönemde ölümü ve geç dönemde morbiditeyi büyük oranda önleyebilmektedir. Yalnızca medikal değil girişimsel tedavi seçeneklerinin de uzman ekipler tarafından daha yaygın kullanılması tedavi başarısını arttıracak, morbidite ve ölümlü azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Raskob G E, Angchaisuksiri P, Blanco A N, Buller H, Gallus A, Hunt B J, Hylek E M, Kakkar A, Konstantinides S V, McCumber M, Ozaki Y, Wendelboe A, Weitz J I. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014;34:2363-2371
2. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circ Res* 2016;118: 1340-1347.
3. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JL, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA, Heit JA, Hutchinson JL, Kakkar AK, Mottier D, Oger E, Samama MM, Spannagl M; VTE Impa-

ct Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 2007;98:756-764

4. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ni Ainle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020 Jan 21;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405. PMID: 31504429.
5. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003 Jun 17;107(23 Suppl 1):I9-16. doi: 10.1161/01.CIR.0000078469.07362.E6. PMID: 12814980.
6. Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation*. 2012 May 1;125(17):2092-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.084467. Epub 2012 Apr 3. PMID: 22474264; PMCID: PMC3342773.
7. Baram M, Awsare B, Merli G. Pulmonary Embolism in Intensive Care Unit. *Crit Care Clin*. 2020 Jul;36(3):427-435. doi: 10.1016/j.ccc.2020.02.001. Epub 2020 May 11. PMID: 32473689.
8. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Pavlisky HI, Schwartz JS, Thompson BT, Popovich J Jr, Hobbins TE, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 1992 May 7;326(19):1240-5. doi: 10.1056/NEJM199205073261902. PMID: 1560799.
9. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Destege L, Haeusler KG, Oldgren J, Reinecke H, Rodan-Schilling V, Rowell N, Sinnaeve P, Collins R, Camm AJ, Heidbüchel H; ESC Scientific Document Group. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2018 Apr 21;39(16):1330-1393. doi: 10.1093/eurheartj/ehy136. PMID: 29562325.
10. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, Taveira da Silva AM, Come PC, Lee RT, Parker JA, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet*. 1993 Feb 27;341(8844):507-11. doi: 10.1016/0140-6736(93)90274-k. PMID: 8094768.
11. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, Bluhmki E, Bouvaist H, Brenner B, Couturaud F, Dellas C, Empen K, Franca A, Galiè N, Geibel A, Goldhaber SZ, Jimenez D, Kozak M, Kupatt C, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Meneveau N, Pacouret G, Palazzini M, Petris A, Pruszczyk P, Rugolotto M, Salvi A, Schellong S, Sebbane M, Sobkowicz B, Stefanovic BS, Thiele H, Torbicki A, Verschuren F, Konstantinides SV; PEITHO Investigators. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014 Apr 10;370(15):1402-11. doi: 10.1056/NEJMoa1302097. PMID: 24716681.
12. Keller K, Hobohm L, Ebner M, Kresoja KP, Munzel T, Konstantinides SV, Lankeit M. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur Heart J* 2020;41:522-529.
13. Lee T, Itagaki S, Chiang YP, Egorova NN, Adams DH, Chikwe J. Survival and recurrence after acute pulmonary

- embolism treated with pulmonary embolectomy or thrombolysis in New York State, 1999 to 2013. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018 Mar;155(3):1084-1090.e12. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.07.074. Epub 2017 Aug 31. PMID: 28942971.
14. Suarez JA, Meyerrose GE, Phisitkul S, Kennedy S, Rongritong C, Tsikouris J, Huang SK. Review of catheter thrombectomy devices. *Cardiology.* 2004;102(1):11-5. doi: 10.1159/000076996. Epub 2004 Feb 26. PMID: 14988612.
 15. Cueto-Robledo G, Rivera-Sotelo N, Roldan-Valadez E, Narvaez-Oriani CA, Cueto-Romero HD, Gonzalez-Hermosillo LM, Hidalgo-Alvarez M, Barrera-Jimenez B. A Brief Review on Failed Hybrid Treatment for Massive Pulmonary Embolism: Catheter-Directed Thrombolysis (CDT) and Pharmaco-Mechanical Thrombolysis (PMT). *Curr Probl Cardiol.* 2022 Oct;47(10):101294. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101294. Epub 2022 Jun 24. PMID: 35753399; PMCID: PMC9225962.
 16. Kuo WT, Gould MK, Louie JD, Rosenberg JK, Sze DY, Hoffmann LV. Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. *J Vasc Interv Radiol.* 2009 Nov;20(11):1431-40. doi: 10.1016/j.jvir.2009.08.002. PMID: 19875060.
 17. Lee L, Kavinsky CJ, Spies C. Massive pulmonary embolism: review of management strategies with a focus on catheter-based techniques. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010 Jun;8(6):863-73. doi: 10.1586/erc.10.52. PMID: 20528643.
 18. Kennedy R J, Kenney H H, Dunfee B L. Thrombus resolution and hemodynamic recovery using ultrasound -accelerated thrombolysis in acute pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2013;24(6): 841–848
 19. Kucher N, Boekstegers P, Müller O J, et al. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation* 2014; 129(4):479–486
 20. Garcia MJ. Endovascular Management of Acute Pulmonary Embolism Using the Ultrasound-Enhanced EkoSonic System. *Semin Intervent Radiol.* 2015 Dec;32(4):384-7. doi: 10.1055/s-0035-1564707. PMID: 26622102; PMCID: PMC4640907.
 21. Khan K, Yamamura D, Vargas C, Alexander T, Surani S. The Role of EkoSonic Endovascular System or EKOS® in Pulmonary Embolism. *Cureus.* 2019 Dec 14;11(12):e6380. doi: 10.7759/cureus.6380. PMID: 31938658; PMCID: PMC6957043.

İnotrop ve Vazopressör Ajanlar

Mehmet Ali Astarcioglu¹

GİRİŞ

Bugün yaygın olarak kullanılan bu ilaçların kökenleri binlerce yıl öncesine kadar gitmektedir. Efedrin, 1887 yılında izole edilene kadar, Çin ilacı ma huang'ın aktif bileşeni olarak 5000 yılı aşkın bir süredir dolaşım sistemini uyarıcı özellikleri nedeniyle kullanılmıştır¹.

Benzer şekilde, William Withering, tarihi kitabı "Yüksük Otu Hakkında Bir Rapor ve Tıbbi Kullanımları" 1785 yılında yayımlamadan önce antik Romalılar, digital içeren yüksük otu bitkisinin kalp hastalıklarındaki etkilerini keşfetmiş ve kullanmaya başladılar². Bu bitkinin aktif bileşeni olan digitalin potansiyelini anlamak yüzyıllar sürdü.

17. yüzyılın sonlarına gelindiğinde, yıllar süren deneylerin ardından böbrek üstü bezlerinden elde edilen özütün arterlerde kasılmaya neden olduğu ve kalp hızında artışa yol açtığı; hipofiz bezinden elde edilen özütün ise vazopressör aktiviteye sahip olduğu keşfedildi. Bu maddeler sonradan epinefrin ve vazopressin olarak adlandırılacaktır³.

Dopamin, ilk kez 1910 yılında Barger ve Ewins tarafından kimyasal bir ilaç olarak sentezlendi. Vazopressin, du Vigneaud tarafından başarıyla sentezlenen ilk polipeptid hormondur; Von Euler'in çalışmaları, norepinefrinin sempatik sinir sisteminin aktivitesini iletmeye yardımcı olduğunu doğruladı ve bu iki bilim insanına Kimya alanında Nobel Ödülü kazandırdı^{4,5}.

Vazopressörler, vazokonstriksiyonu indükleyerek ortalama arter basıncını arttıran güçlü bir ilaç sınıfını temsil etmektedir. Kalp kontraktilesini arttıran inotroplardan farklı olarak, birçok ilaç hem vazopressör hem de inotrop etkiler gösterir. 1940'lardan bu yana birçok vazopressör kullanılmış olmasına rağmen, bu ajanları doğrudan karşılaştıran veya kullanımlarının sonuçlarını belgeleyen çok sayıda kontrollü klinik çalışma bulunmamaktadır.

Bu nedenle, bu ajanların yaygın kullanımı büyük ölçüde uzman görüşlerine, hayvan verilerine ve morbidite ve mortalitenin azaldığına dair bir göstergesi olan doku oksijenasyonu gibi dolaylı belirleyicilere dayanmaktadır.

Klinik uygulamaya geçmeden önce, inotrop ve vazopressör ajanların fizyolojik mekanizmalarını, temel kullanım prensiplerini ve uygulamada dikkat edilmesi gereken durumları hatırlamak yerinde olacaktır.

VAZOKONSTRİKSİYONUN TEMEL MEKANİZMALARI

Vazopressör aktivite ile ilişkili temel reseptör kategorileri arasında α , β_1 , β_2 -adrenerjik reseptörler ve dopamin reseptörleri bulunmaktadır (Şekil 1).

Damar duvarında bulunan α -adrenerjik reseptörler vazokonstriksiyona neden olur. Ayrıca, kalpte de bulunan bu reseptörler, kontraksiyon süresini artırabilir, ancak bu fenomenin klinik önemi hâlâ belirsizdir.

β_1 -adrenerjik reseptörler çoğunlukla kalpte bulunur. Sempatik uyarı neticesinde düşük düzeyde vazokonstriksiyonla beraber kalbin hızını ve kontraktilesini arttırmaları. Hem atım sayısının, hem atım hacminin artması kalp debisini artırır. Kan damarlarındaki β_2 -adrenerjik reseptörlerin uyarılması ise vazodilatasyona neden olur.

Dopamin reseptörleri, renal (böbrek), splanknik (mezenterik), koroner ve serebral vasküler bölgelerde bulunmaktadır; bu reseptörlerin uyarılması, vazodilatasyona neden olur. Dopamin reseptörlerinin ikinci bir alt tipi, norepinefrin salınımını tetikleyerek vazokonstriksiyona yol açar.

Bazı ajanlar (kalsiyum duyarlılaştırıcılar), miyokardın kalsiyuma olan duyarlılığını artırır. Bu, miyofibrillerin daha fazla gerilmesi demektir. Daha

¹ Prof.Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji AD., mehmetali.astarcioglu@ksbu.edu.tr ORCID iD: 0000-0001-8577-9890

man, ortalama arter basıncı gibi fizyolojik bir hedef kullanır ve yeterli organ perfüzyonunun belirtileri (idrar çıkışı, kapiller dolum süresi, mental durum) üzerinden değerlendirme yapar.

Yetişkinlerde dirençli şok tablosunda genellikle 100 mcg/dk'ya kadar noradrenalin dozları kullanılsa da, iyi belirlenmiş bir maksimum doz yoktur. Bazı çalışmalar, noradrenalinin daha yüksek dozlarının (350 mcg/dk'a kadar) doku perfüzyonunu iyileştirdiğini öne sürmektedir, ancak yüksek doz noradrenalinin sağkalım faydası kesin olarak kanıtlanmamıştır.

Normalin üstü kardiyak indeks - İnotropik ajanlarla kardiyak indeksin normalin üstü değerlere yükseltilmesi, örneğin, 4.5 litre/dk/m² değerinin üzerine çıkarılması, periferik dokulara oksijen sağlama potansiyelini artırabilir. Bu durumda, kalbin pompalama kapasitesi artırılarak dokulara daha fazla oksijen taşınabilir ve dolayısıyla dokuların ihtiyacı olan oksijen miktarı artırılabilir.

Teoride, sağlanan oksijen miktarında artış doku hipoksisini önleyebilir ve sonuçları iyileştirebilir; ve başlangıçtaki çalışmalar bu hipotezi destekler göründü.

Ancak, daha sonra gelen büyük çalışmalar, ya kardiyak indeksi >4.5 L/dk/m²'ye veya oksijen teslimatını >600-650 mL/dk/m²'ye yükseltme hedefli hemodinamik tedavinin, hacim genişlemesi veya dobutamin ile karşılaştırıldığında hiçbir iyileşmeye neden olmadığını hatta morbidite veya mortalitede kötüleşmeye yol açtığını gösterdi^{20,21}. Bu sebeple, kardiyak debiyi veya oksijen taşıma kapasitesini normalin üzerindeki seviyelere çıkarmak için vazopressör veya inotropik ajanların rutin olarak uygulanması önerilmez.

KAYNAKLAR

- Chen KK, Schmidt GF. The action of ephedrine, the active principle of the Chinese drug Ma Huang. *J Pharmacol Exp Ther* 1924; 24: 339-357.
- Wilkins MR, Kendall MJ, Wade OL. William Withering and digitalis, 1785 to 1985. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 290: 7-8.
- Oliver G, Schäfer EA. On the physiological action of extracts of pituitary body and certain other glandular organs: preliminary communication. *J Physiol* 1895; 18: 277-279.
- Barger G, Dale HH. Chemical structure and sympathomimetic action of amines. *J Physiol* 1910; 41: 19-59.
- von Euler U. A specific sympathomimetic ergone in adrenergic nerve fibres (sympathin) and its relations to adrenaline and nor-adrenaline. *Acta Physiol Scand* 1946; 36: 185-196.
- Lamontagne F, Richards-Belle A, Thomas K, et al. Effect of Reduced Exposure to Vasopressors on 90-Day Mortality in Older Critically Ill Patients With Vasodilatory Hypotension: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020; 323(10): 938.
- Moran JL, O'Fathartaigh MS, Peisach AR, et al. Epinephrine as an inotropic agent in septic shock: a dose-profile analysis. *Crit Care Med*. 1993; 21(1): 70.
- Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO2 Collaborative Group. *N Engl J Med*. 1995; 333(16): 1025.
- Dörffler-Melly J, de Jonge E, Pont AC, et al. Bioavailability of subcutaneous low-molecular-weight heparin to patients on vasopressors. *Lancet*. 2002; 359(9309): 849.
- Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(7):e51-e156.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362: pp. 779-789.
- Tarr TJ, Moore NA, Frazer RS, et al. Haemodynamic effects and comparison of enoximone, dobutamine and dopamine following mitral valve surgery. *Eur J Anaesthesiol Suppl* 1993; 8:15-24.
- Rosseel PM, Santman FW, Bouter H, et al. Postcardiac surgery low cardiac output syndrome: dopexamine or dopamine?. *Intensive Care Med* 1997; 23:962-968.
- van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; Mission: Lifeline. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):232-268.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Crit Care Med*. 2021;49(11):1063-1143.
- Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358:877-887.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779.
- Meier-Hellmann A, Bredle DL, Specht M, et al. The effects of low-dose dopamine on splanchnic blood flow and oxygen uptake in patients with septic shock. *Intensive Care Med*. 1997;23(1):31.
- Elkayam U, Tien MH, Hatamizadeh P, et al. Renal vasodilatory action of dopamine in patients with heart failure: magnitude of effect and site of action. *Circulation* 2008;117:200-205.
- Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med*. 1994;330(24):1717.
- Alia I, Esteban A, Gordo F, Lorente JA, et al. A randomized and controlled trial of the effect of treatment aimed at maximizing oxygen delivery in patients with severe sepsis or septic shock. *Chest*. 1999;115(2):453.

Yoğun Bakımda Diürez ve Aldığı Çıkardığı Takibi Esasları

Flora Özkalaycı Kaçar¹
Burcu Candan²

GİRİŞ

Koroner yoğun bakım ünitelerinde (KYBÜ) yatan hastalar için sıvı dengesi mortalite ve morbiditeyi belirleyen faktörler arasında yer almaktadır. Özellikle 24 saatlik idrar çıkışı, kalp yetmezliği (KY) veya akut miyokard enfarktüsü olan hastalar için, tedavi stratejisi ve prognozun belirlemede iyi bir belirteçtir^{1,2}.

Koroner yoğun bakım hastalarının çoğunda etkin intravasküler volüm azlığının eşlik ettiği, sol ventrikül sistolik ve/veya diyastolik fonksiyon bozukluğu mevcuttur. Bu durum tüm organların perfüzyonunu olumsuz yönde etkilemektedir. Kalp debisinin %25 kadarını alan böbrekler iskemiye karşı duyarlı organlardır ve bu nedenle sistemik dolaşımdaki herhangi bir azalma veya böbrek içi dolaşımın bozulmasına neden olan faktörler böbrek fonksiyonlarını olumsuz yönde etkiler³. Azalan intravasküler volüm, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini (RAAS) aktive ederek sodyum-su geri emilimini artırır bu durum kliniğe idrar çıkışında azalma şeklinde yansır⁴.

İdrar çıkışındaki azalma böbrek perfüzyonunun bozulduğu ve böbreklerin kompensatuar mekanizmaları harekete geçirdiğine dair ilk işaretlerdendir. Kalp yetersizliği (KY) olan bir hastada söz konusu bu kompensatuar mekanizmalar kardiyak yükün daha fazla artmasına neden olur. Kardiyak yükün artması ile diyastolik ve sistolik fonksiyonlarda görülen bozulmada artma meydana gelir. Bu da hastada konjesyon bulgularının ortaya çıkması ve organ hipoperfüzyonun derinleşmesi ile sonuçlanır. Bu aşamada, oluşan renal perfüzyon bozukluğu tedavi edilmez ve hastada hipoperfüzyon devam ederse tablo akut böbrek yetersizliğine (ABY) ilerler ve sonuçta hastada sıvı dengesi bozulur.

KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) tanımına göre ABY tanısı, 48 saat içinde

serum kreatinin (sCr) değerinde en az 0,3 mg/dL (26,5 µmol/L) mutlak artış veya 7 gün içinde sCr'de başlangıca göre %50 artış veya idrar hacminin en az 6 saat süreyle 0,5 mL/kg/saatten daha az olmasıyla koyulur⁵. Çeşitli çalışmalarda akut dekompanse kalp yetersizliği (ADKY) ile hastaneye başvuran hastalarda kötüleşen böbrek fonksiyonunun, hastanede yatış süresini uzattığı, yoğun bakım tesislerine olan ihtiyacı ve mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir^{6,7}. Kardiyak fonksiyon bozukluğu ve renal fonksiyon bozukluğunun iç içe geçtiği bu durum kardiyorenal sendrom olarak da tanımlanmaktadır⁸. Kardiyorenal sendrom terimi, kalp ya da böbreğin herhangi birinde gelişen akut veya kronik fonksiyon bozukluğunun diğer organda oluşturduğu akut veya kronik fonksiyon bozukluğu durumudur. Bu tablonun oluşumu hem kalbi hem de böbrekleri kapsayan bir dizi bozukluğa neden olur⁸. Dolayısıyla, kardiyorenal sendrom geliştikten sonra hastanın yönetimi daha da zorlaşır.

Bu nedenle, yoğun bakım ünitesinde hastalarında idrar çıkışı sık aralıklarla takip edilmeli, sıvı dengesine dikkat edilmelidir. Sıvı dengesinde herhangi bir bozulma ve idrar çıkışında azalma olan hastalara hızla müdahale edilmelidir. Bilindiği gibi aldığı-çıkardığı takibi (AÇT), vücut sıvı dengesi takibinin en pratik yöntemlerinden birisidir. Bu yöntemin avantajı, hastada vücut sıvı dengesinin yanı sıra, renal perfüzyon ve fonksiyonlarını da takip edebilmemizi sağlamasıdır.

Yukarıda tartışıldığı gibi, yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların sıvı dengesi, mortalite ve morbidite üzerine etkilerinin yanısıra, hastanın prognoz ve hastanede yatış süresini de belirleyen önemli bir göstergedir. Bu nedenle, bu bölümde yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda sıvı dengesinin değerlendirilmesi ve yönetimi amacı ile diürez konusu ile aldığı-çıkardığı takibinin esasları tartışılacaktır.

¹ Doç.Dr. Nişantaşı Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD. florataniel@yahoo.com

² Uzm. Dr. Department of Anesthesiology, Critical Care and Pain Management, Hospital for Special Surgery, New York, USA
burcu.candan@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-2241-1225

taların (örn. sepsis, kanama) erken tanınmasına olanak tanır.

Aldığı-çıkardığı sıvı takibi, hastanın klinik durumu göz önünde bulundurularak belirli aralıklarla yapılmalıdır. Hastanede yatan hastalarda klinik durum gözönünde bulundurularak aldığı çıkardığı takibinin saat başı, dört saat, sekiz saat veya 24 saat aralıklarla yapılması önerilir. Ama, yoğun bakım takibine gereksinim duyan hastalarda klinik durum çok hızlı değişkenlik gösterdiğinden aldığı-çıkardığı sıvı takibinin genellikle saatlik yapılması tercih edilir. Bu nedenle AÇT'nin sık aralıkla etkin uygulanabilmesi için bu hastalarda kalıcı üriner kateter takılması önerilir. Üriner kateter varlığı ile hastanın AÇT ve mevcut sıvı dengesi saatlik değerlendirilerek kaydedilir²².

Hastanın mevcut diğer sıvı kayıplarını da kaydetmek aynı derecede önemlidir. Hastada sıvı kaybı, idrar çıkışının yanı sıra ishal, kusmuk, nazogastrik aspirat, yara pansumanları, stoma torbaları, yara drenaj torbalarından gelen mayi şeklinde olabilir. Sağlıklı yetişkinlerin aksine hastalarda, kanama, ateş gibi nedenlerle insensible (belirgin olmayan) sıvı kaybı daha fazla olabilir. Bu nedenle, yoğun bakım ünitesinde günlük sıvı dengesi hesaplamasında en az 10 ml/kg/gün düzeyinde insensible sıvı kaybının göz önünde bulundurulması gerekir²³. Buna ek olarak, entübe takip edilen hastalarda insensible kaybın artabileceği gözardı edilmemelidir.

Yoğun bakım ünitelerinde, AÇT'nin yakından ve doğru bir şekilde yapılabilmesi için sıvı dengesi takip çizelgesi kullanılmalıdır. Yukarıda bahsedilen sıvı kayıplarının hepsi ortak ölçü birimi kullanılarak bu takip çizelgesinin çıkardığı bölümüne eksiksiz olarak not edilmelidir. Bunun yanında, hastanın aldığı tüm sıvılar ölçü birimleri kullanılarak (örneğin mililitre gibi) yine tabloya kaydedilmelidir. Tedavide kullanılan intravenöz sıvılar ya da antibiyotik gibi ilaç tedavileri, nazogastrik ile uygulanan besinler/ilaçlar ve herhangi bir oral sıvı da bu tabloya eklenmelidir. Dolayısı ile hastanın tüm sıvı alımlarını takip edilmesi gerekmektedir. Bu amaçla, takibi alan kişinin bir fincan çay ya da bir bardak su kaç mililitre bilinmesi gerekir. Ayrıca, hastanın günlük kilo takibi de sıvı dengesine dair önemli bir belirteç olduğu akılda tutulmalıdır²⁴.

Öncesinde belirtildiği üzere AÇT'nin sık aralıklarla etkin uygulanabilmesi için kalıcı üriner kateterlerin kullanılması önerilmektedir. Birkaç çeşit idrar kateteri bulunmaktadır. İdrar kateterlerinin bir kısmında tüm idrarın hemen boşaltıldığı tek bir torba bulunurken, diğerlerinde ise idrarın ilk olarak

boşaltıldığı ayrı bir bölme bulunur. Bu ilk bölmedeki idrar arada bulunan bir valf aracılığı ile kateter torbasına boşaltılır. Ayrı bir ölçüm bölümüne sahip bu kateterler, idrar çıkış hızının değerlendirilmesini kolaylaştırabilir. Bu yöntem ile saatlik idrar takibi kolay bir şekilde doğru olarak yapılabilir²⁴.

Özet olarak, bu bölümdeki amacımız yoğun bakımda yatan hastalarda, sıvı dengesinin takibi ve idamesini sağlamak için uyguladığımız yöntemleri ve tedavi stratejilerini tartışmaktır. Buna ek olarak, hastalarda aşırı sıvı yüklenmesinin neden olabileceği mortalite ve morbiditeyi önlemek için klinisyenin dikkat etmesi gereken konuları vurgulamak amaçlanmıştır. Ayrıca, YBÜ'nde yatan hastalarda yaygın olarak uygulanan diüretik tedavinin olası komplikasyonlarına dikkat çekilmek istenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136(6):e137-e161. doi:10.1161/CIR.0000000000000509
2. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
3. Li L, Zhang Z, Xiong Y, et al. Relationship Between Initial Urine Output and Mortality in Patients Hospitalized in Cardiovascular Intensive Care Units: More Is Not Better. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:853217. Published 2022 Apr 25. doi:10.3389/fcvm.2022.853217
4. Jentzer JC, Bihorac A, Brusca SB, et al. Contemporary Management of Severe Acute Kidney Injury and Refractory Cardiorenal Syndrome: JACC Council Perspectives [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2021 Jan 5;77(1):107-109]. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(9):1084-1101. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.070
5. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012;120(4):c179-c184. doi:10.1159/000339789
6. Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ, et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2000;102(2):203-210. doi:10.1161/01.cir.102.2.
7. Forman DE, Butler J, Wang Y, et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(1):61-67. doi:10.1016/j.jacc.2003.07.031
8. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(16):e840-e878. doi:10.1161/CIR.0000000000000664

9. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [published correction appears in *Circulation*. 2022 May 3;145(18): e1033] [published correction appears in *Circulation*. 2022 Sep 27;146(13): e185] [published correction appears in *Circulation*. 2023 Apr 4;147(14): e674]. *Circulation*. 2022;145(18): e895-e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063
10. Faris R, Flather MD, Purcell H, et al. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD003838.
11. Felker GM, O'Connor CM, Braunwald E, Heart Failure Clinical Research Network Investigators. Loop diuretics in acute decompensated heart failure: necessary? Evil? A necessary evil? *Circ Heart Fail* 2009; 2:56.
12. Cooper HA, Dries DL, Davis CE, et al. Diuretics and risk of arrhythmic death in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1999; 100:1311.
13. Marino, Paul L. and Kenneth M Sutin. *The ICU Book*. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
14. Brater DC, Day B, Burdette A, Anderson S. Bumetanide and furosemide in heart failure. *Kidney Int*. 1984;26(2):183-189. doi:10.1038/ki.1984.153
15. Brater DC. Update in diuretic therapy: clinical pharmacology. *Semin Nephrol*. 2011;31(6):483-494. doi:10.1016/j.semnephrol.2011.09.003
16. Francis GS, Siegal RM, Goldsmith SR, Olivari MT, Levine B, Cohn JN. Acute vasoconstrictor response to intravenous furosemide in patients with chronic congestive heart failure. *Ann Int Med* 1985; 103: 1±6.
17. Wilson SC, Richard HS. Use of diuretics in patients with heart failure. Available from: https://www.uptodate.com/contents/use-of-diuretics-in-patients-with-heart-failure?search=Use%20of%20diuretics%20in%20patients%20with%20heart%20failure&source=search_result&selected-Title=1~150&usage_type=default&display_rank=1
18. Wargo KA, Banta WM. A comprehensive review of the loop diuretics: should furosemide be first line?. *Ann Pharmacother*. 2009;43(11):1836-1847. doi:10.1345/aph.1M177
19. Müller K, Gamba G, Jaquet F, Hess B. Torasemide vs. furosemide in primary care patients with chronic heart failure NYHA II to IV--efficacy and quality of life. *Eur J Heart Fail*. 2003;5(6):793-801. doi:10.1016/s1388-9842(03)00150-8
20. Howard PA, Dunn MI. Aggressive diuresis for severe heart failure in the elderly. *Chest*. 2001;119(3):807-810. doi:10.1378/chest.119.3.807
21. Ören B. Yoğun Bakımda Sıvı Dengesi Takibi. *Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi* 2016;20(2):98-102
22. Ören B. Sıvı elektrolit dengesi ve dengesizlikleri. İçinde: *Temel Hemşirelik Kavramlar, İlkeler, Uygulamalar*. Fatma A.A. editör, 2. baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık; 2008. s. 185-200.
23. P. Cox, Insensible water loss and its assessment in adult patients: a review, *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 31(8) (1987), 771-776.
24. Smith J, Robert R (2011). 'Urine Output' in *Vital Signs for Nurses: An Introduction to Clinical Observations*. P:96-114. *Blackwell Publishing Ltd*.

Serap Yadigar¹
Elif Arı Bakır²

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH); hastanede, özellikle yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda, yüksek mortalite ile ilişkili, sık görülen bir klinik tablodur. Tedavi modaliteleri her geçen gün gelişmesine rağmen, yoğun bakımlarda ABH ilişkili mortalite hala %50 olarak bildirilmektedir¹.

Şiddetli ABH olan hastalarda, genellikle renal replasman tedavisi (RRT) gerekir. ABH hastalarında renal replasman tedavi seçenekleri arasında:

1. Aralıklı hemodiyaliz
2. Periton diyalizi
3. Sürekli renal replasman tedavileri (continous renal replacement therapy=CRRT)
4. Uzun süreli aralıklı renal replasman tedavileri (prolonged intermittent renal replacement therapy=PIRRT) bulunmaktadır.

PIRRT yerine; yavaş düşük etkinlikli diyaliz (slow low efficiency dialysis=SLED), yavaş düşük etkinlikli günlük diyaliz (slow low efficiency daily dialysis=SLEDD), uzatılmış günlük diyaliz (extended daily dialysis=EDD) veya yavaş sürekli diyaliz (slow continous dialysis=SCD) gibi terimler de kullanılmaktadır.

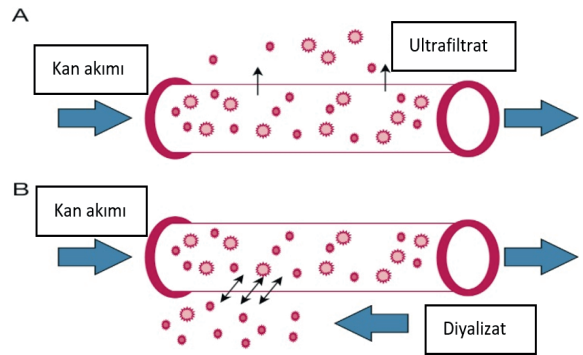
Yapılan çalışmalarda bu replasman tedavileri arasında sağkalım avantajı taşıyan bir tedavi yöntemi öne çıkmamıştır^{1,2}. Birbirlerine alternatif değil, tamamlayıcı tedaviler olarak planlanmalı ve hastanın klinik durumu ve merkezin imkânlarına göre hangi RRT seçeneğinin uygulanacağına karar verilmelidir^{1,2}.

TANIM

Aralıklı hemodiyaliz, hemodinamik olarak stabil hastalar için yüksek akım hızı ve yüksek diyalizat akım hızı kullanılarak 4 saat yapılan standart RRT yöntemidir. Uzamış hibrit tedaviler (SLED) ise her gün

veya gün aşırı yapılan, 6-8 saat süren, konvansiyonel hemodiyaliz cihazlarında düşük kan ve diyalizat akımı ile yapılan tedavilerdir. CRRT; 24 saat boyunca, hibrit tedavilere göre daha düşük kan ve diyalizat akımı ile özel CRRT cihazları ile yapılan renal replasman tedavisidir. Yoğun bakım ünitelerinde, aralıklı hemodiyaliz yerine CRRT seçiminin ana nedeni hastanın hemodinamik olarak stabil olmamasıdır. Hipotansiyonun CRRT’de daha az görülme ihtimali nedeniyle, hemodinamisi bozuk hastalarda CRRT tercih edilir. CRRT, sıvı ve solüt uzaklaştırma oranları aralıklı hemodiyalizden daha yavaş olan ve hastanın hemodinamisini en az etkileyen replasman tedavisidir.

RRT’lerde, çözünen maddeler difüzyon ve/veya konveksiyon yoluyla uzaklaştırılır. Difüzyon, standart hemodiyalizin temelini oluşturan birincil mekanizmadır. Difüzyon, kan ve diyalizat arasındaki çözünen madde konsantrasyonu farklılıklarından kaynaklanır. Konveksiyon, hemofiltrasyonda etkindir ve sıvı içindeki çözünen maddenin hidrostatik basınç gradiyenti boyunca hareketidir (Şekil 1). Başka bir deyişle, kan akışı ile aynı yöndeki yüksek diyalizat akım hızı ile “sürüklenme” prensibi kullanılarak kandaki üremik toksinler ve solüt yük temizlenir.



Şekil 1. Konveksiyon (A) ve Difüzyon (B)

¹ Uzm.Dr., Kartal Doktor Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi,Nefroloji Kliniği serapsert2000@yahoo.com ORCID iD: 0000-0002-3156-4883

² Prof.Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Doktor Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği elifaribakir@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-0525-9698

CRRT'nin Durdurulması veya SLED/ Hemodiyalize Geçiş

CRRT'nin ne zaman durdurulacağına yönelik standart bir yaklaşım yoktur. Hastalar hemodinamik olarak yeterince stabil olduklarında ve mobilitenin artması istendiğinde sıklıkla aralıklı hemodiyaliz tedavisine geçilir.

CRRT ve SLED tedavilerine ne zaman ara verileceği veya sonlandırılacağına yönelik veri literatürde azdır. Yoğun bakımda ABH gelişen hastalarda yapılmış olan BEST KIDNEY çalışmasına göre; idrar miktarının artması, böbrek fonksiyonlarının düzelmesi CRRT tedavilerinin sonlandırılmasında en önemli göstergelerdir. Bu çalışmaya göre, hastalarda idrar miktarının 400-450 ml/gün üzerinde olması ve diüretik ile 2300cc/gün üzerinde idrar çıkışı olması %80 olasılıkla CRRT'nin sonlandırılabilirliği öngörülmektedir (14).

Tayvan'da yapılan başka bir çalışmaya göre, idrar çıkışı artan, böbrek fonksiyon testleri düzelen, genç, böbrek dışı organ hasarının az olduğu ve kısa süreli CRRT tedavi almış hastaların CRRT sonlandırılmasının denenmesi gerektiği yorumu yapılmıştır (15).

Bu kısıtlı veriler ışığında klinikte, özellikle idrar çıkışının kendiliğinden artmasının CRRT'nin sonlandırılabilirliğini ön gördüğü söylenebilir. Yoğun bakım yatışına sebep olan hastalığın düzelişine bakılmaksızın halen anürik olan hastada CRRT'ye devam edilmelidir. Düzeltilen böbrek fonksiyon testlerinin etkin CRRT yapıldığının göstergesi olduğu hatırlanmalı; CRRT kesilme kararının üre, kreatinin, metabolik asidoz seviyelerinden ziyade hastanın spontan idrar çıkışına göre verilmesi önerilmektedir. Böbrek fonksiyon testleri düzelen hastalarda, CRRT'ye ara verilerek hastanın durumu gözlenmelidir. Hemodinamisi nispeten sabit hale gelen, klinik durumu iyiye giden hastalarda SLED veya aralıklı hemodiyalize geçilebilir. Hemodinamik durumu uygun olmayan hastalarda metabolik asidoz, hiperpotasemi, sıvı fazlalığı vb durumlar gelişir gelişmez tekrar CRRT tedavisine başlamak gerekebilir.

KAYNAKLAR

1. Güngör Ö, Koçyiğit İ, Ulu S, Tokgöz B, Arıcı M, Ateş K, (2021) Türk Nefroloji Derneği Nefroloji Kitabı, 1.Baskı, Ankara: Akademisyen Yayınevi.
2. Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson R, (2019) Comprehensive Clinical Nephrology, Sixth edition, China:Elsevier
3. Heleen M, Lui G, Sean M, Joannidis M, (2019),Yoğun Bakım Hekimleri için Akut Nefroloji .(Tokgöz B, Güngör Ö, Koçyiğit İ, Çev.Ed), Ankara: Akademisyen Yayınevi
4. Macedo E, Mehta RL. Continuous Dialysis Therapies: Core Curriculum 2016. Am J Kidney Dis. 2016 Oct;68(4):645-657. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.03.427. Epub 2016 May 28. PMID: 27241853.
5. Selewski DT, Wille KM. Continuous renal replacement therapy in patients treated with extracorporeal membrane oxygenation. Semin Dial. 2021 Nov;34(6):537-549. doi: 10.1111/sdi.12965. Epub 2021 Mar 25. PMID: 33765346; PMCID: PMC8250911.
6. Edrees F, Li T, Vijayan A. Prolonged Intermittent Renal Replacement Therapy. Adv Chronic Kidney Dis. 2016 May;23(3):195-202. doi: 10.1053/j.ackd.2016.03.003. PMID: 27113696.
7. Levine Z, Vijayan A. Prolonged Intermittent Kidney Replacement Therapy. Clin J Am Soc Nephrol. 2023 Mar 1;18(3):383-391. doi: 10.2215/CJN.04310422. Epub 2023 Jan 30. PMID: 36041792; PMCID: PMC10103225.
8. Vijayan A. Tackling AKI: prevention, timing of dialysis and follow-up. Nat Rev Nephrol. 2021 Feb;17(2):87-88. doi: 10.1038/s41581-020-00390-3. PMID: 33335277; PMCID: PMC7745587.
9. Bhatt GC, Das RR, Satapathy A. Early versus Late Initiation of Renal Replacement Therapy: Have We Reached the Consensus? An Updated Meta-Analysis. Nephron. 2021;145(4):371-385. doi: 10.1159/000515129. Epub 2021 Apr 29. PMID: 33915551.
10. Gautam SC, Srialluri N, Jaar BG. Strategies for Continuous Renal Replacement Therapy De-escalation. Kidney360. 2021 Apr 15;2(7):1166-1169. doi: 10.34067/KID.0000912021. PMID: 35368353; PMCID: PMC8786105.
11. Karkar A, Ronco C. Prescription of CRRT: a pathway to optimize therapy. Ann Intensive Care. 2020 Mar 6;10(1):32. doi: 10.1186/s13613-020-0648-y. PMID: 32144519; PMCID: PMC7060300.
12. Claire-Del Granada R, Clark WR. Continuous renal replacement therapy principles. Semin Dial. 2021 Nov;34(6):398-405. doi: 10.1111/sdi.12967. Epub 2021 Apr 5. PMID: 33819361.
13. Tandukar S, Palevsky PM. Continuous Renal Replacement Therapy: Who, When, Why, and How. Chest. 2019 Mar;155(3):626-638. doi: 10.1016/j.chest.2018.09.004. Epub 2018 Sep 25. PMID: 30266628; PMCID: PMC6435902.
14. Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, Bouman C, Macedo E, Gibney N, Tolwani A, Straaten HO, Ronco C, Kellum JA. Discontinuation of continuous renal replacement therapy: a post hoc analysis of a prospective multicenter observational study. Crit Care Med. 2009 Sep;37(9):2576-82. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181a38241. PMID: 19623048.
15. Wu VC, Ko WJ, Chang HW, Chen YW, Lin YF, Shiao CC, Chen YM, Chen YS, Tsai PR, Hu FC, Wang JY, Lin YH, Wu KD; National Taiwan University Surgical ICU Acute Renal Failure Study Group (NSARF). Risk factors of early redialysis after weaning from postoperative acute renal replacement therapy. Intensive Care Med. 2008 Jan;34(1):101-8. doi: 10.1007/s00134-007-0813-x. Epub 2007 Aug 15. PMID: 17701162.

Ferdi Karagöz¹
İlhan Kurultak²

TARİHÇE

Kardiyorenal sendrom kabaca kalp ile böbrek arasındaki güçlü ilişkiyi yansıtır. Bu ilişki, her ne kadar bugünkü klinik pratikte, her geçen gün artan verilerle daha anlaşılır hale gelmiş olsa da, insanlık tarihine girişi 3000 yıl öncesine kadar gider. Tıp tarihi kaynakları incelendiğinde bu ilişkinin Çinli otacıların vücudun yaşam enerjisi olarak kabul ettikleri “qi” kaynağı organları betimlemelerinde, Mısırlı klinisyenlerin Ebers papirüslerine yazdıklarında ve hatta kutsal sayılan kaynaklarda karşımıza çıktığını gözleriz^{1,2}. Ortaçağ tıbbında bu ilişkiye volüm yüklenmesini kayda geçiren ve nedenlerini açıklamaya çalışan ‘Amida’lı Aetius’ ve İbni-Sina’ya atfedilen kaynaklarda rastlanır^{3,4}. 14. yy’a gelindiğinde klinisyen Gentile da Foligno tarafından idrar miktarında azalmanın kalp hastalıklarında görüldüğünün tespiti, belki de kalp ve böbreklerin bilinçli bir şekilde ilişkilendirildiği en önemli kaynak olarak durur⁵. 19. yy’da Richard Bright modern anlamda kalp ve böbrek hastalıkları arasındaki ilişkiyi ortaya koyan önemli araştırmacıdır⁶. Sonrasında William Sen-

house Kirkes and Ludwing Traube gibi tıbbı önemli katkıları olan araştırmacıların daha detaylı gözlemleri ve tespitleriyle kalp ve böbrek arasındaki bu ilişki bugünkü formuna doğru yol almıştır⁷⁻⁸. 1913’de İngiliz klinisyen Thomas Lewis “Paroxysmal Dyspnoea in Cardio-Renal Patients” başlıklı makalesiyle kardiyorenal kelimesini tıp literatüründe ilk olarak kullanan araştırmacıdır⁹. Ardından gelen araştırmacıların katkılarıyla günümüzde, kardiyorenal tanımı gelişmiş ve 2000’li yılların başında ilk geniş kabul gören tanımı ADHERE(Acute Decompensated Heart Failure Registry) araştırmacıları tarafından “kalp yetmezliği olan hastalarda gelişen böbrek disfonksiyonu” olarak tanımlanmıştır¹⁰.

TANIM

Güncel haliyle kardiyorenal sendrom (KRS) terimi resmi olarak ilk kez 2004’te Amerika’da Ulusal Kalp Akciğer ve Kan Enstitüsü Çalışma grubu konferansında kullanılmıştır. Sonrasında 2008 de ADQİ(Acute, Dialysis Quality Initiative Group) grubu tara-

Tablo 1: Kardiyorenal Sendrom sınıflama (kaynak 11’den modifiye edilerek alınmıştır)

Fenotip	İsim	Tanım	Örnek
Tip 1 KRS	Akut KRS (kalp→böbrek)	Kalp yetmezliği ABH’yı tetikler.	Kardiyojenik şok (AKS vb nedenli)
Tip 2 KRS	Kronik KRS (kalp→böbrek)	Kronik KY, KBH’yı tetikler	Kronik KY
Tip 3 KRS	Akut renokardiyak sendrom (böbrek→kalp)	ABH, kalp yetmezliğini tetikler	Birçok nedenle gelişmiş ABH (sepsis, nefrotoksik medikasyonlar, sistemik inflamasyon, bozulmuş sitokin klirensi, üremideki metabolik bozulmalar vs)
Tip 4 KRS	Kronik renokardiyak sendrom (böbrek→kalp)	KBH kronik KY’yi tetikler	KBH’na sekonder Sistolik-diyastolik LV disfonksiyonu (LV hipertrofi ile) ve KY
Tip 5 KRS	Sekonder KRS	Sistemik hastalık KY ve böbrek hasarını tetikler	Sepsis, vaskülitler, DM, ateroskleroz, siroz, amiloidozis vb

¹ Uzm.Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları AD. Nefroloji BD, ferdikaragozz@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-9656-6970

² Doç.Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları AD. Nefroloji BD Öğretim üyesi, ilhankurultak@yahoo.co.uk
ORCID ID: 0000-0001-5607-1375

hassas olan bu hasta grubunda ek komplikasyonlara (hiponatremi vb) yol açabilir.

KRS’de palyatif bakım: Palyatif bakım ciddi hastalıkları olan hastaların fiziksel, psikolojik, sosyal ve manevi acılarını tespit etmeyi, önlemeyi ve yönetmeyi, hasta ailelerinin ve bakım verenlerin yaşam kalitesinin idealize etmeyi amaçlayan multidisipliner bir bakım sunum sistemidir. Bu sistem sağlık otoritesiyle diğer kurumların birlikte çalıştığı sürekli bir organizasyon gerektirir. Yapılan çalışmalar palyatif bakımın etkin uygulanmasının KRS hastalarında mortalite ve hastaneye yatış oranlarını azalttığını göstermiştir^{115,116}.

Dünyada ve ülkemizde nüfusu giderek artan yaşlı popülasyon, ateroskleroz yaşının her geçen gün düşmesi, obezite, HT, diyabet gibi hastalıkların pandemi haline gelmesi, KRS tanısıyla başvuran hasta sayısını her geçen gün arttırmaktadır. Her ne kadar kalp hastalıkları ve böbrek hastalıkları ile ilgili literatür bilgilerimiz ayrı ayrı değerlendirildiğinde geniş olsa da, her iki organın aynı anda etkilendiği ve diğer organların da bozulduğu KRS hakkında verilerimiz hala sınırlıdır. Görünen o ki bu hastalarda doğru yaklaşımın ana unsurları risklerin erken tepiti, ortadan kaldırılması ve hastanın KRS’den korunmasıdır. Ancak bu sağlanamaz ise tedavinin kardiyoloji, nefroloji ve yoğun bakım hekiminin merkezde durduğu, gerektiğinde diğer branşların da dahil olduğu multidisipliner bir yaklaşım ile yapılması amaçlanır. Bu amacın gerçekleşmesi için her merkezin kendine göre yapacağı basitleştirilmiş algoritmaları oluşturmaları şarttır. Yazarlar olarak bizim oluşturduğumuz algoritmalar Tablo 5 ve Tablo 6’da sunulmuştur. Umarız bu çalışma, etkin algoritmaları oluşturarak KRS’nin tanısını, tedavisini ve takibini standardize etmek için uğraşan klinisyenlerin işlerini biraz olsun kolaylaştırır.

KAYNAKLAR

1. Curran J. The Yellow Emperor’s Classic of Internal Medicine. *BMJ*. 2008 Apr 5;336(7647):777.
2. Ghalioungui P. The Ebers papyrus: a new English translation, commentaries and glossaries. Cairo: Academy of Scientific Research and Technology; 1987
3. Diamandopoulos A. Twelve centuries of nephrological writings in the Graeco-Roman world of the Eastern Mediterranean (from Hippocrates to Aetius Amidanus). *Nephrol Dial Transplant*. 1999;14.
4. Keele KD. The concept of heart failure from Avicenna to Albertini. *Med Hist*. 1981 Oct;25(4):434–5. PMID: PMC1139078.
5. Timio M. Gentile da Foligno, a pioneer of cardioneurology: commentary on Carmina de urinarum iudiciis and Depulsibus. *Am J Nephrol*. 1999;19(2):189-92.
6. Bright R. Cases and Observations Illustrative of Renal Disease, Accompanied with the Secretion of Albuminous Urine. *Guy’s Hosp Rep*. 1836;1:338-400.
7. Kikes WS. On apoplexy in relation to chronic renal disease. *Med Times Gaz*.1885;24:515-517.
8. Traube L. Ueber den Zusammenhang von Herz-und Nierenkrank-heiten gesammelte beitrage zur pathologie und physiologie. Berlin: Nirschwald;1871. p. 290-353.
9. Lewis T. A Clinical Lecture ON PAROXYSMAL DYS-PNOEA IN CARDIORENAL PATIENTS: WITH SPECIAL REFERENCE TO “CARDIAC” AND “URAEMIC” ASTHMA: Delivered at University College Hospital, London, November 12th, 1913. *Br Med J*. 1913 Nov 29;2(2761):1417-20.
10. Heywood JT. The cardiorenal syndrome: lessons from the ADHERE database and treatment options. *Heart Fail Rev*. 2004 Jul;9(3):195-201.
11. Ronco C, Haapio M, House AA et al. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Nov 4;52(19):1527-39.
12. Zannad F, Rossignol P. Cardiorenal Syndrome Revisited. *Circulation*. 2018 Aug 28;138(9):929-944.
13. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. *J Card Fail*. 2007 Aug;13(6):422-30.
14. Mavrakanas TA, Khattak A, Singh K et al. Epidemiology and Natural History of the Cardiorenal Syndromes in a Cohort with Echocardiography. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017 Oct 6;12(10):1624-1633.
15. Setoguchi S, Stevenson LW, Schneeweiss S. Repeated hospitalizations predict mortality in the community population with heart failure. *Am Heart J*. 2007 Aug;154(2):260-6.
16. Case J, Khan S, Khalid R, Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Res Pract*. 2013;2013:479730.
17. Eren Z, Ozveren O, Buvukoner E, et al. A Single-Centre Study of Acute Cardiorenal Syndrome: Incidence, Risk Factors and Consequences. *Cardiorenal Med*. 2012 Aug;2(3):168-176.
18. Stevenson LW, Dracup KA, Tillisch JH. Efficacy of medical therapy tailored for severe congestive heart failure in patients transferred for urgent cardiac transplantation. *Am J Cardiol*. 1989 Feb 15;63(7):461-4.
19. W.H. Wilson Tang, Frederik H. Verbrugge, Wilfried Mullens(2020). *Cardiorenal syndrome in heart failure* (First edition). Springer publishing group.
20. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019 Nov 23;394(10212):1949-1964.
21. Ronco C, McCullough P, Anker SD et al. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J*. 2010 Mar;31(6):703-11.
22. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA*. 1989 Feb 10;261(6):884-8. PMID: 2913385.
23. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D et al. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med*. 2006 Jul;34(7):1913-7.
24. Bagshaw SM, George C, Dinu I, et al. A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2008 Apr;23(4):1203-10.
25. Gursu M, Yegenaga I, Tuğlular S et al. Acute kidney injury

- in Turkey: epidemiological characteristics, etiology, clinical course, and prognosis. *BMC Nephrol.* 2022 Oct 5;23(1):326.
26. Alan S. L. Yu, Glenn M. Chertow, Philip A. Marsden, et al (2019). *Brenner & Rector's The Kidney* (11. Edition). Elsevier, Year: 2019
 27. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA et al. Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Investigators. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation.* 2006 Feb 7;113(5):671-8.
 28. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med.* 2006 Jul 20;355(3):260-9.
 29. Nohria A, Hasselblad V, Stebbins A, Pauly DF, Fonarow GC, Shah M, Yancy CW, Califf RM, Stevenson LW, Hill JA. Cardiorenal interactions: insights from the ESCAPE trial. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Apr 1;51(13):1268-74.
 30. Liang KV, Williams AW, Greene EL, et al. Acute decompensated heart failure and the cardiorenal syndrome. *Crit Care Med.* 2008 Jan;36(1 Suppl):S75-88.
 31. Fu P, Arcasoy MO. Erythropoietin protects cardiac myocytes against anthracycline-induced apoptosis. *Biochem Biophys Res Commun.* 2007 Mar 9;354(2):372-8.
 32. Riksen NP, Hausenloy DJ, Yellon DM. Erythropoietin: ready for prime-time cardioprotection. *Trends Pharmacol Sci* 2008;29: 258-67
 33. Kovessdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl* (2011). 2022 Apr;12(1):7-11.
 34. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, et al. A population-based survey of Chronic REnal Disease In Turkey--the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant.* 2011 Jun;26(6):1862-71.
 35. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, et al. American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019 Apr 16;139(16):e840-e878.
 36. van Duijnhoven EC, Cheriex EC, Tordoir JH, et al. Effect of closure of the arteriovenous fistula on left ventricular dimensions in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2001 Feb;16(2):368-72.
 37. Vallabhajosyula S, Sakhuja A, Geske JB, et al. Clinical profile and outcomes of acute cardiorenal syndrome type-5 in sepsis: An eight-year cohort study. *PLoS One.* 2018 Jan 9;13(1):e0190965.
 38. Cardiorenal Syndrome Guidelines Working Group of Chinese Nephrologist Association of Chinese Medical Doctor Association. [Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of cardiorenal syndrome (2023 Edition)]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2023 Dec 12;103(46):3705-3759.
 39. Schanz M, Shi J, Wasser C, et al. Urinary [TIMP-2] × [IG-FBP7] for risk prediction of acute kidney injury in decompensated heart failure. *Clin Cardiol.* 2017 Jul;40(7):485-491.
 40. Palazzuoli A, Ruocco G, Pellegrini M, et al. Comparison of Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin Versus B-Type Natriuretic Peptide and Cystatin C to Predict Early Acute Kidney Injury and Outcome in Patients With Acute Heart Failure. *Am J Cardiol.* 2015 Jul 1;116(1):104-11.
 41. Murty MS, Sharma UK, Pandey VB, et al. Serum cystatin C as a marker of renal function in detection of early acute kidney injury. *Indian J Nephrol.* 2013 May;23(3):180-3.
 42. Matsushita K, Coresh J, Sang Y, et al. CKD Prognosis Consortium. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015 Jul;3(7):514-25.
 43. Matsushita K, Kwak L, Sang Y, et al. Kidney Disease Measures and Left Ventricular Structure and Function: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Am Heart Assoc.* 2017 Sep 22;6(9):e006259.
 44. Faul C, Amaral AP, Oskouei B, et al. FGF23 induces left ventricular hypertrophy. *J Clin Invest.* 2011 Nov;121(11):4393-408.
 45. Scialla JJ, Xie H, Rahman M, et al. Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study Investigators. Fibroblast growth factor-23 and cardiovascular events in CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2014 Feb;25(2):349-60.
 46. Ricci Z, Romagnoli S, Ronco C. Cardiorenal Syndrome. *Crit Care Clin.* 2021 Apr;37(2):335-347.
 47. Daniels, L. B., Maisel, A. S., & Januzzi, J. L. (2015). State of the Art: Newer biomarkers in heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 17(6), 559-569.
 48. Badger S, McVeigh J, Indraratna P. Summary and Comparison of the 2022 ACC/AHA/HFSA and 2021 ESC Heart Failure Guidelines. *Cardiol Ther.* 2023 Dec;12(4):571-588.
 49. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8:B204.
 50. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11:R31.
 51. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012; 2:1.
 52. Gheorghiadu M, Follath F, Ponikowski P, et al. European Society of Cardiology; European Society of Intensive Care Medicine. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2010 May;12(5):423-33.
 53. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Card Fail.* 2017 Aug;23(8):628-651.
 54. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016 Jul 14;37(27):2129-2200.
 55. van Kimmenade RR, Pinto YM, Januzzi JL Jr. Importance and interpretation of intermediate (gray zone) amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentrations. *Am J Cardiol.* 2008 Feb 4;101(3A):39-42.
 56. Racek J, Králová H, Trefil L, et al. Brain natriuretic peptide and N-terminal proBNP in chronic haemodialysis patients. *Nephron Clin Pract.* 2006;103(4):c162-72.
 57. Wang AY, Lam CW, Wang M, et al. Diagnostic potential of

- serum biomarkers for left ventricular abnormalities in chronic peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2009 Jun;24(6):1962-9.
58. Twerenbold R, Wildi K, Jaeger C, et al. Optimal Cutoff Levels of More Sensitive Cardiac Troponin Assays for the Early Diagnosis of Myocardial Infarction in Patients With Renal Dysfunction. *Circulation*. 2015 Jun 9;131(23):2041-50.
 59. Kellum, J. A., Romagnani, P., Ashuntantang, et al. (2021). Acute kidney injury. *Nature Reviews Disease Primers*, 7(1), 1-17.
 60. Pasala S, Carmody JB. How to use... serum creatinine, cystatin C and GFR. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2017 Feb;102(1):37-43.
 61. Cummings JJ, Shaw AD, Shi J, et al. 4th. Intraoperative prediction of cardiac surgery-associated acute kidney injury using urinary biomarkers of cell cycle arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019 Apr;157(4):1545-1553.e5.
 62. McIlroy DR, Wagener G, Lee HT. Biomarkers of acute kidney injury: an evolving domain. *Anesthesiology*. 2010 Apr;112(4):998-1004.
 63. Argaiz ER, Romero-Gonzalez G, Rola P, et al. Bedside Ultrasound in the Management of Cardiorenal Syndromes: An Updated Review. *Cardiorenal Med*. 2023;13(1):372-384.
 64. Zhao X, Ren Y, Li H, et al. The Effect of Diuretics on Patients with Heart Failure: A Network Meta-Analysis: Diuretics Effect on Heart Failure Patients. *J Pharm Pharm Sci*. 2019;22(1):270-280.
 65. Bove T, Belletti A, Putzu A, et al. Intermittent furosemide administration in patients with or at risk for acute kidney injury: Meta-analysis of randomized trials. *PLoS One*. 2018 Apr 24;13(4):e0196088.
 66. Chan JSK, Kot TKM, et al. Continuous Infusion Versus Intermittent Boluses of Furosemide in Acute Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Card Fail*. 2020 Sep;26(9):786-793.
 67. Verbrugge FH, Martens P, Ameloot K, et al. Acetazolamide to increase natriuresis in congestive heart failure at high risk for diuretic resistance. *Eur J Heart Fail*. 2019 Nov;21(11):1415-1422.
 68. Núñez J, Llacer P, García-Blas S, et al. CA125-Guided Diuretic Treatment Versus Usual Care in Patients With Acute Heart Failure and Renal Dysfunction. *Am J Med*. 2020 Mar;133(3):370-380.e4.
 69. Luo X, Jin Q, Wu Y. Tolvaptan add-on therapy in patients with acute heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Pharmacol Res Perspect*. 2020 Jun;8(3):e00614.
 70. Patarroyo M, Wehbe E, Hanna M, et al. Cardiorenal outcomes after slow continuous ultrafiltration therapy in refractory patients with advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Nov 6;60(19):1906-12.
 71. Maaten JM, Valente MA, Damman K, et al. Diuretic response in acute heart failure-pathophysiology, evaluation, and therapy. *Nat Rev Cardiol*. 2015 Mar;12(3):184-92.
 72. Gupta R, Testani J, Collins S. Diuretic Resistance in Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2019 Apr;16(2):57-66.
 73. Luk A, Groarke JD, Desai AS, et al. First spot urine sodium after initial diuretic identifies patients at high risk for adverse outcome after heart failure hospitalization. *Am Heart J*. 2018 Sep;203:95-100.
 74. Premuzic V, Basic-Jukic N, et al. Continuous Venovenous Hemofiltration Improves Survival of Patients With Congestive Heart Failure and Cardiorenal Syndrome Compared to Slow Continuous Ultrafiltration. *Ther Apher Dial*. 2017 Jun;21(3):279-286.
 75. Al-Hwiesh AK, Abdul-Rahman IS, et al. Tidal peritoneal dialysis versus ultrafiltration in type 1 cardiorenal syndrome: A prospective randomized study. *Int J Artif Organs*. 2019 Dec;42(12):684-694.
 76. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022 Jun;75(6):523.
 77. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022 May 3;79(17):1757-1780.
 78. Gong B, Li Z, Yat Wong PC. Levosimendan Treatment for Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015 Dec;29(6):1415-25.
 79. Tang X, Liu P, Li R, et al. Milrinone for the Treatment of Acute Heart Failure After Acute Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2015 Sep;117(3):186-94.
 80. Gencer E, Doğan V, Öztürk MT, et al. Comparison of the Effects of Levosimendan Dobutamine and Vasodilator Therapy on Ongoing Myocardial Injury in Acute Decompensated Heart Failure. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2017 Mar;22(2):153-158.
 81. Testani JM, Brisco MA, Tang WH, et al. Potential effects of digoxin on long-term renal and clinical outcomes in chronic heart failure. *J Card Fail*. 2013 May;19(5):295-302.
 82. Gong B, Wu Z, Li Z. Efficacy and safety of nesiritide in patients with decompensated heart failure: a meta-analysis of randomised trials. *BMJ Open*. 2016 Jan 6;6(1):e008545.
 83. Xiong B, Wang C, Yao Y, Huang Y, Tan J, Cao Y, Zou Y, Huang J. The dose-dependent effect of nesiritide on renal function in patients with acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2015 Jun 24;10(6):e0131326.
 84. Liu Y, Sun JY, Zhu YS, et al. Association between CRT(-D)/ICD and renal insufficiency: A systematic review and meta-analysis. *Semin Dial*. 2021 Jan;34(1):17-30.
 85. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction: a systematic review. *JAMA*. 2007 Jun 13;297(22):2502-14.
 86. Boerrigter G, Costello-Boerrigter LC, Abraham WT, et al. Cardiac resynchronization therapy improves renal function in human heart failure with reduced glomerular filtration rate. *J Card Fail*. 2008 Sep;14(7):539-46.
 87. Obradovic D, Freund A, Feistritz HJ, et al. Temporary mechanical circulatory support in cardiogenic shock. *Prog Cardiovasc Dis*. 2021 Nov-Dec;69:35-46.
 88. Atti V, Narayanan MA, Patel B, et al. A Comprehensive Review of Mechanical Circulatory Support Devices. *Heart Int*. 2022 Mar 4;16(1):37-48.
 89. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, et al. Effect of Early vs Delayed Initiation of Renal Replacement Therapy on Mortality in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury: The ELAIN Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016 May 24-31;315(20):2190-9.
 90. Snow TAC, Littlewood S, Corredor C, et al. Effect of Extracorporeal Blood Purification on Mortality in Sepsis: A

- Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis. *Blood Purif.* 2021;50(4-5):462-472.
91. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, et al. Summary of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. *Transplantation.* 2020 Apr;104(4):708-714.
 92. Agarwal KA, Patel H, Agrawal N, et al. Cardiac Outcomes in Isolated Heart and Simultaneous Kidney and Heart Transplants in the United States. *Kidney Int Rep.* 2021 Jul 14;6(9):2348-2357.
 93. Melvinsdottir I, Foley DP, Hess T, et al. Heart and kidney transplant: should they be combined or subsequent? *ESC Heart Fail.* 2020 Oct;7(5):2734-2743.
 94. Gallo M, Trivedi JR, Schumer EM, et al. Combined Heart-Kidney Transplant Versus Sequential Kidney Transplant in Heart Transplant Recipients. *J Card Fail.* 2020 Jul;26(7):574-579.
 95. Bonello L, Delmas C, Schurtz G, et al. Mechanical circulatory support in patients with cardiogenic shock in intensive care units: A position paper of the "Unité de Soins Intensifs de Cardiologie" group of the French Society of Cardiology, endorsed by the "Groupe Athérome et Cardiologie Interventionnelle" of the French Society of Cardiology. *Arch Cardiovasc Dis.* 2018 Oct;111(10):601-612.
 96. Moeller C, Fleischmann C, Thomas-Rueddel D, et al. How safe is gelatin? A systematic review and meta-analysis of gelatin-containing plasma expanders vs crystalloids and albumin. *J Crit Care.* 2016 Oct;35:75-83.
 97. Liu C, Lu G, Wang D, et al. Balanced crystalloids versus normal saline for fluid resuscitation in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Am J Emerg Med.* 2019 Nov;37(11):2072-2078.
 98. Ouweneel DM, Schotborgh JV, Limpens J, et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2016 Dec;42(12):1922-1934.
 99. Böhm M, Schumacher H, Teo KK, et al. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet.* 2017 Jun 3;389(10085):2226-2237.
 100. Klip IT, Comin-Colet J, Voors AA, et al. Iron deficiency in chronic heart failure: an international pooled analysis. *Am Heart J.* 2013 Apr;165(4):575-582.e3.
 101. Barratt J, Sulowicz W, Schömig M, et al. Efficacy and Cardiovascular Safety of Roxadustat in Dialysis-Dependent Chronic Kidney Disease: Pooled Analysis of Four Phase 3 Studies. *Adv Ther.* 2021 Oct;38(10):5345-5360.
 102. Chertow GM, Pergola PE, Farag YMK, et al. PRO2TECT Study Group. Vadadustat in Patients with Anemia and Non-Dialysis-Dependent CKD. *N Engl J Med.* 2021 Apr 29;384(17):1589-1600.
 103. Zhao M, Qu H, Wang R, Yu Y, Chang M, Ma S, Zhang H, Wang Y, Zhang Y. Efficacy and safety of dual vs single renin-angiotensin-aldosterone system blockade in chronic kidney disease: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore).* 2021 Sep 3;100(35):e26544.
 104. Sinnathamby ES, Banh KT, Barham WT, et al. Hyperkalemia: Pharmacotherapies and Clinical Considerations. *Cureus.* 2024 Jan 26;16(1):e52994.
 105. Gonseth J, Guallar-Castillón P, Banegas JR, et al. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. *Eur Heart J.* 2004 Sep;25(18):1570-95.
 106. Junarta J, Fernandez M, Chung I, et al. Role of a cardio-renal multi-disciplinary team meeting in managing cardiovascular risk in patients on kidney transplant waitlists. *Clin Transplant.* 2020 Nov;34(11):e14061.
 107. Curtis BM, Ravani P, Malberti F, et al. The short- and long-term impact of multi-disciplinary clinics in addition to standard nephrology care on patient outcomes. *Nephrol Dial Transplant.* 2005 Jan;20(1):147-54.
 108. Hotta K, Taniguchi R, Nakayama H, et al. The Effects of an Oral Nutritional Supplement with Whey Peptides and Branched-Chain Amino Acids for Cardiac Rehabilitation of Patients with Chronic Heart Failure. *Int Heart J.* 2021 Nov 30;62(6):1342-1347. doi: 10.1536/ihj.21-102. Epub 2021 Nov 17. PMID: 34789638.
 109. Chou CL, Chen JS, Kang YN, et al. Association of polyunsaturated fatty acids with improved heart rate variability and cardiovascular events in patients with end-stage renal disease receiving maintenance dialysis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Food Funct.* 2021 Sep 7;12(17):8090-8099.
 110. Fotino AD, Thompson-Paul AM, Bazzano LA. Effect of coenzyme Q₁₀ supplementation on heart failure: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2013 Feb;97(2):268-75. doi: 10.3945/ajcn.112.040741.
 111. Zhao JD, Jia JJ, Dong PS, et al. Effect of vitamin D on ventricular remodelling in heart failure: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open.* 2018 Aug 30;8(8):e020545.
 112. Long L, Mordi IR, Bridges C, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Jan 29;1(1):CD003331.
 113. Guo R, Wen Y, Xu Y, et al. The impact of exercise training for chronic heart failure patients with cardiac resynchronization therapy: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2021 Apr 2;100(13):e25128.
 114. Ng CZ, Tang SC, Chan M, et al. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behavioral therapy for hemodialysis patients with depression. *J Psychosom Res.* 2019 Nov;126:109834.
 115. Ferrell BR, Twaddle ML, Melnick A, et al. National Consensus Project Clinical Practice Guidelines for Quality Palliative Care Guidelines, 4th Edition. *J Palliat Med.* 2018 Dec;21(12):1684-1689.
 116. Nishikawa Y, Hiroshima N, Fukahori H, et al. Advance care planning for adults with heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Feb 27;2(2):CD013022.

Mustafa Ebik

GİRİŞ

Tüm dünyada aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar en sık görülen ölüm nedenlerinin başında gelmektedir¹. Kardiyak arrest, kardiyak mekanik aktivitenin ani olarak durması olarak tanımlanır ve koroner arter hastalıkları başta olmak üzere aritmiler, kalp yetmezliği, şok, travma ve metabolik bozukluklar gibi pek çok faktör nedeniyle meydana gelebilir². Hastane dışı kardiyak arrest, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Avrupa’da her yıl 600.000’den fazla kişiyi etkilerken, hastane içi kardiyak arrest ise yılda 300.000’den fazla kişiyi etkileyerek büyük bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır. Öyle ki, ortalama 10 hastane dışı kardiyak arrest gelişen hastadan sadece 1’i ve 4 hastane içi kardiyak arrest hastalarından ise yine sadece 1’i hayatta kalabilmektedir³. Resüsitasyon sonrası hayatta kalan hastalarda ise en önemli sorunlardan biri nörolojik bozukluklardır. Kardiyak arrest sonrası sağ kalımın ve yaşam kalitesinin en önemli belirleyicisi hipoksik-iskemik beyin hasarıdır. Bu hasarı azaltmak ve hastaların hayat kalitelerini arttırmak için, yoğun bakım takibinde kullanılan en önemli yöntemlerden biri ise “Vücut Sıcaklık Yönetimi”dir. Terapötik hipotermi hipoksik-iskemik beyin hasarını azaltmadaki rolü iyi bilinmektedir^{3,4}. Bundan dolayı uzun yıllardır kardiyak arrest sonrası hayatta kalan hastaların yoğun bakım takibinde hipotermi etkilerinden çeşitli yöntemlerle faydalanılmaktadır⁵.

Kitabın bu bölümünde terapötik hipotermi konusuyla ilgili olarak sırasıyla patofizyoloji, hipotermi etkileri, hedef sıcaklık yönetimi, güncel kılavuz önerileri ve önemli çalışmalar, kontrendikasyonları, uygulama şekli ve komplikasyonlarının sunulması amaçlanmıştır.

PATOFİZYOLOJİ

Nöronal hücre ölümü, kardiyak arrest sırasındaki hipoperfüzyon ve iskemiden kaynaklanmaktadır⁶. İnsan beyni hipoksi-iskemiye karşı çok hassastır. Serebral kan akışının durmasından 4-10 saniye sonra bilinç kaybolur. Dolaşımın durmasından 10-30 saniye sonra ise elektroensefalogram (EEG) izoelektrik hale gelir⁴. Beyinde kalıcı hasar ise, kan akımının 5 dakikadan uzun süre yetersiz olduğu herhangi bir durum sonrasında ortaya çıkabilmektedir⁷. Serebral iskeminin ilk saniyelerinden itibaren başlayan patofizyolojik süreç (ATP’nin tükenmesi, iyon kanallarının inaktivasyonu, serbest radikallerin salınımı, glutamat gibi toksik uyarıcı aminoasitlerin salınımı, hücre içi kalsiyum artışı ile hücre yıkımının uyarılması, membran bütünlüğünün bozulması, mitokondriyal disfonksiyon gibi) sonuçta hücre apoptozu ve nekroz ile sonuçlanır^{6,7}. Bu yıkıcı etkiler başarılı resüsitasyon sonrası reperfüzyon sağlansa bile 72 saate kadar devam edebilmektedir. Bu post-iskemik etkiler, hastanın vücut sıcaklığında her 0,5°C’lik artışta veya 37°C’nin üzerine çıktığında daha da şiddetlenir⁷.

HİPOTERMİ ETKİLERİ

Resüsitasyon sonrası hastalarda erken dönemde hipertermi yaygındır. Hipertermi hayatta kalma ve nörolojik sonuçlar üzerinde zararlı etkileri olduğu gösterilmiştir⁸. Resüsitasyonu takiben 37,5°C’lik bir sıcaklık, kan-beyin bariyerini daha da bozarak, serebral metabolizmayı ve serebral otonöregülasyonu, hücre içi Ca akışı ve nöronal eksitotoksisiteyi artırarak hücre ölümü yollarının uyarılmasını tetikler³. Bu olumsuz etkiler doğrudan hipotermi ile hafifletilebilir^{2,8}. Sıcaklıktaki her 1°C’lik düşüş, serebral metabolizma hızının ortalama %6-7 oranında azaltılmasını, inflamatuvar kaskadın inhibisyonunu,

¹ Uzm.Dr., Edirne Sultan I.Murat Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü mustafaebik@gmail.com.tr ,ORCID ID: 0000-0002-0585-0958

TTM'de en sık görülen komplikasyon ise %40 gibi yüksek oranda karşılaşılan titreme'dir. Çekirdek vücut sıcaklığının 36°C'nin altına düşmesi ile hipotalamusta termoregülasyon bölgesi uyarılarak periferik vazokonstriksiyona ve ısı üretimini artırmak için titremeye neden olur. Titremeyi önemli kılan durum ise soğutma sürecini engelleyerek sıcaklık kontrolünün terapötik faydasını olan olumsuz etkileridir. Titreme serebral oksijen tüketimini artırabilir, kafa içi basıncını artırabilir. Bu nedenle, titremeyi önlemek ve sonlandırmak için standartlaştırılmış protokollerin uygulanması, sıcaklık kontrolünün faydalarının elde edilmesini sağlamak açısından kritik öneme sahiptir³.

SONUÇ

Resüsitasyon sonrası bakım ve TTM, birden fazla uzmanlık alanından hekimlerin, hemşirelerin, teknisyenlerin ve diğer destek personelinin katılımıyla koordineli, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. TTM, kardiyak arrest sonrası tüm hastalarda nöroproteksiyon için bir araç olarak düşünülmelidir. Mevcut güncel verilere dayanarak, artık agresif terapötik hipotermi yerine daha ılımlı bir sıcaklık kontrolü önerilse de hedeflenen sıcaklık aralığının hipotermiyi mi yoksa normotermiyi mi tercih etme kararı, vaka bazında ve hastalığın ciddiyetine göre şekillenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2022 Update: A Report From the American Heart Association [published correction appears in *Circulation*. 2022 Sep 6;146(10):e141]. *Circulation*. 2022;145(8):e153-e639. doi:10.1161/CIR.0000000000001052
2. Belur AD, Sedhai YR, Truesdell AG, et al. Targeted Temperature Management in Cardiac Arrest: An Updated Narrative Review. *Cardiol Ther*. 2023;12(1):65-84. doi:10.1007/s40119-022-00292-4
3. Fernandez Hernandez S, Barlow B, Pertsovskaya V, et al. Temperature Control After Cardiac Arrest: A Narrative Review. *Adv Ther*. 2023;40(5):2097-2115. doi:10.1007/s12325-023-02494-1
4. Sandroni C, Natalini D, Nolan JP. Temperature control after cardiac arrest. *Crit Care*. 2022;26(1):361. Published 2022 Nov 24. doi:10.1186/s13054-022-04238-z
5. Aygencel G. Targeted temperature management, or therapeutic hypothermia, in post-resuscitation care. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2016;44(2):93-97. doi:10.5543/tkda.2016.66814
6. Lüsebrink E, Binzenhöfer L, Kellnar A, et al. Targeted Temperature Management in Postresuscitation Care After Incorporating Results of the TTM2 Trial. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(21):e026539. doi:10.1161/JAHA.122.026539
7. Alzaga AG, Cerdan M, Varon J. Therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2006;70(3):369-380. doi: 10.1016/j.resuscitation.2006.01.017
8. Callaway CW. Targeted temperature management with hypothermia for comatose patients after cardiac arrest. *Clin Exp Emerg Med*. 2023;10(1):5-17. doi:10.15441/ceem.23.012
9. Picchi A, Valente S, Gensini G. Therapeutic hypothermia in the intensive cardiac care unit. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2015;16(5):363-371. doi:10.2459/JCM.000000000000108
10. Nunnally ME, Jaeschke R, Bellingan GJ, et al. Targeted temperature management in critical care: a report and recommendations from five professional societies. *Crit Care Med*. 2011;39(5):1113-1125. doi:10.1097/CCM.0b013e-318206bab2
11. Perman SM, Elmer J, Maciel CB, et al. 2023 American Heart Association Focused Update on Adult Advanced Cardiovascular Life Support: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Published online December 18, 2023. doi:10.1161/CIR.0000000000001194
12. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346(8):557-563. doi:10.1056/NEJMoa003289
13. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_2):S366-S468. doi:10.1161/CIR.0000000000000916
14. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive Care Med*. 2021;47(4):369-421. doi:10.1007/s00134-021-06368-4
15. Lascarrrou JB, Merdji H, Le Gouge A, et al. Targeted Temperature Management for Cardiac Arrest with Nonshockable Rhythm. *N Engl J Med*. 2019;381(24):2327-2337. doi:10.1056/NEJMoa1906661
16. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013;369(23):2197-2206. doi:10.1056/NEJMoa1310519
17. Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G, et al. Hypothermia versus Normothermia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2021;384(24):2283-2294. doi:10.1056/NEJMoa2100591
18. Le May M, Osborne C, Russo J, et al. Effect of Moderate vs Mild Therapeutic Hypothermia on Mortality and Neurologic Outcomes in Comatose Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest: The CAPITAL CHILL Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2021;326(15):1494-1503. doi:10.1001/jama.2021.15703
19. Taccone FS, Picetti E, Vincent JL. High Quality Targeted Temperature Management (TTM) After Cardiac Arrest. *Crit Care*. 2020;24(1):6. Published 2020 Jan 6. doi:10.1186/s13054-019-2721-1

Safa Özçelik¹

GİRİŞ

Travmaya bağlı yaralanmalar, tüm dünyada ölümün en önemli nedenleri arasında gösterilmektedir. Yılda yaklaşık 5,8 milyon insan travmaya bağlı nedenlerle hayatını kaybetmektedir ve bu sayı tüm ölümlerin %10 kadarını oluşturmaktadır¹. Özellikle trafik kazaları sonucu gerçekleşen travmaya bağlı ölümlerin 2030 yılında tüm ölüm nedenleri arasında beşinci sıraya çıkması beklenmektedir². Travma hastaları içerisinde; kardiyak ve aortik yaralanmalar, kanama ilişkili ölümlerin başını çekmektedir. Bu gruptaki mortalitenin %10 ile %25'ini kardiyak ve aortik yaralanmalar oluşturmaktadır³.

Kardiyak travmalar, uzun yıllar boyunca kesin olarak ölümcül kabul edilmekteydi. Kalp cerrahisinin gelişim sürecinin henüz başlarında, dönemin ünlü cerrahları kalbin cerrahi müdahaleye uygun bir organ olmadığını ifade etmekteydi. 1883 yılında Theodore Billroth "Kalpteki yaralanmayı sütüre etmeye kalkışan cerrah meslektaşlarının saygısını kaybeder." sözüyle kalbi cerrahi açıdan dokunulmaz bir organ olarak konumlandırmıştır. Stephen Paget ise 1896 yılında "Kalp cerrahisinin muhtemel doğası gereği sınırları vardır: Hiçbir yeni yöntem ve hiçbir yeni keşif, kalp yarasına eşlik eden doğal zorlukların üstesinden gelemez." diyerek gelecekte de kalp yaralanmalarına dair bir gelişme olamayacağını öne sürmüştür. Neyse ki zaman, bu düşüncede olanları haksız çıkarmış ve Ludwig Rehn 1896 yılında sol göğüs bölgesinden bıçaklanarak sağ ventrikül yaralanması ile başvuran 22 yaşında bir hastaya sol torakotomi ile müdahale etmiş ve hasta sıhhatle taburcu edilmiştir.

Bütün kardiyak travmalar hızlı bir şekilde instabil tabloya ilerleyebilir. Bu nedenle klinik farkındalık ve uygun tanısal yöntemlerin (ekokardiyografi, anjiyografi vb.) zamanında ve doğru kullanımı, kar-

diyak travmanın daha ciddi tablolara yol açmadan tanınabilmesi adına önem arz etmektedir. Tanıdaki gecikme, stabil hastalarda bile artmış mortalite ve morbiditeye yol açmaktadır.

Kardiyak travmada; temelde iki önemli patolojiden söz edilebilir. Bunlar künt ve penetran kardiyak travmalardır. Günümüzde girişimsel işlemlerin tanı ve tedavi sürecindeki artan yeri nedeniyle, iyatrojenik travmalarla da sıklıkla karşılaşılmaktadır.

Amerikan Travma Cerrahları Birliği tarafından kardiyak travmaların ciddiyetini gösteren bir sınıflama sistemi yaygın olarak kullanılmaktadır. Evre 1 ve 2 olan yaralanmalar nispeten stabil hastaları, evre 3 ve 4 olan yaralanmalar ise stabil olmayan hastaları kapsamaktadır. Evre 5 ise kesin olarak ölümcül kabul edilen hasta grubunu ifade etmektedir (Tablo 1).

KÜNT KARDİYAK TRAVMALAR

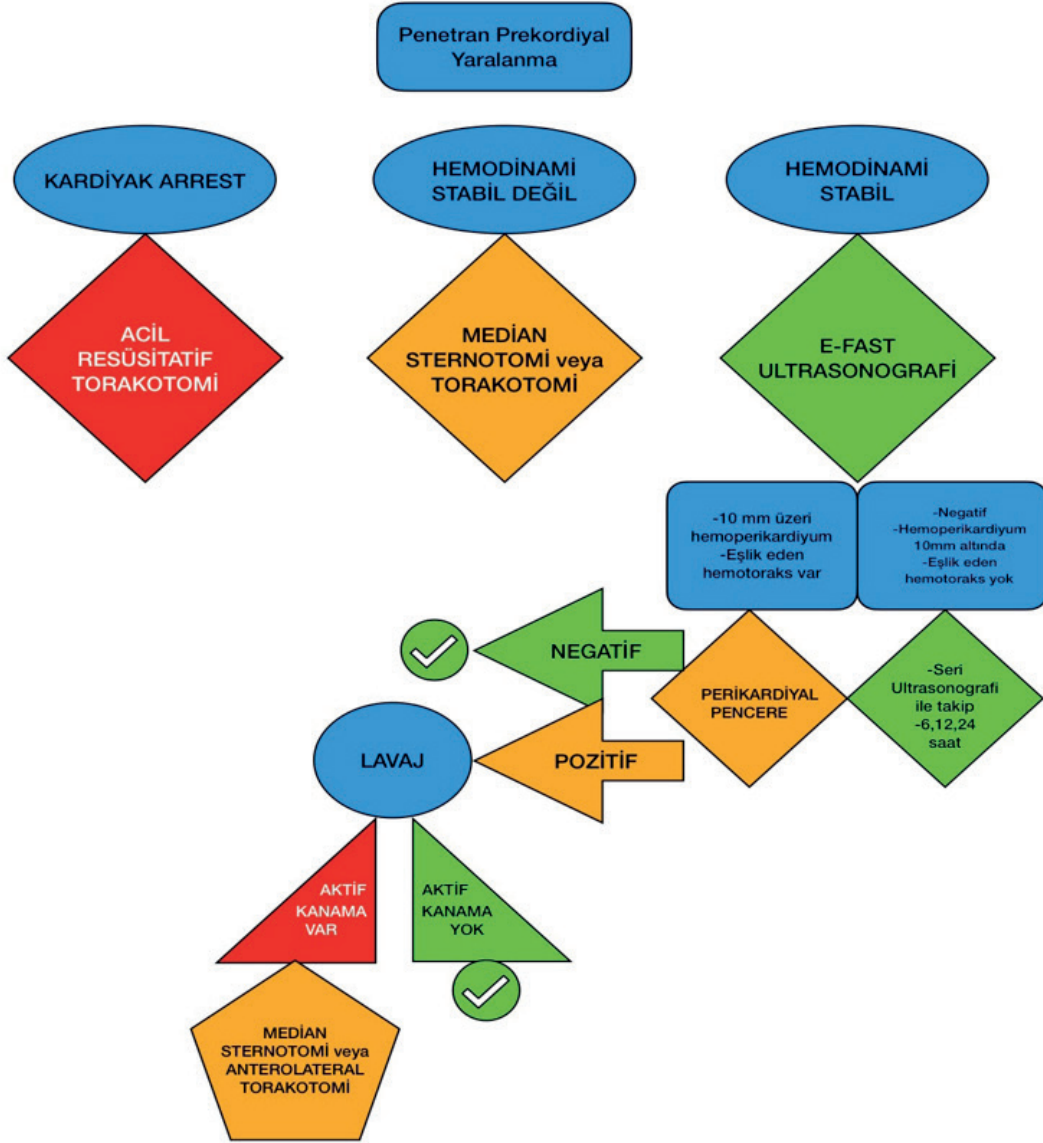
Künt kardiyak travmalar, çok geniş bir spektrumu kapsamaktadır. Bu çeşit travmalar, klinik olarak sessiz seyreden basit geçici aritmilerden ölümcül duvar rüptürlerine kadar farklı tablolara yol açabilmektedir. Klinik olarak sessiz seyreden ve büyük çoğunluğu oluşturan miyokardiyal kontüzyonların tanı almaması, olay yerinde ölüme sebebiyet veren ciddi tabloların ancak otopsi serilerinde tespit edilebilmesi sebebiyle; künt kardiyak travmaların insidansı konusunda tahminde bulunmak güçleşmektedir. Ayrıca kesin tanı testlerinin olmaması, mevcut tanısal değerlendirmeler arasında tam güvenilirliğin sağlanamaması da bu grup travmaların raporlanmasını zorlaştırmaktadır.

Künt kardiyak travmaların oluşumunda çeşitli mekanizmaların etkili olduğu düşünülmektedir. Bu mekanizmalar, altı ana başlıkta toplanabilir:

¹ Uzm.Dr., SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas SUAM, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği ORCID iD: 0000-0003-4789-450X

cih edilmektedir. Güncel yaklaşımda ise perikardiyal pencere ile müdahale ve değerlendirilmenin etkili ve güvenli olması nedeniyle öncelikle tercih edilmesi doğru olacaktır (51).

Penetran kardiyak travmalarının yönetimi algoritması, Şekil 5’te özetlenmiştir.



Şekil 5. Penetran kardiyak travmalara yaklaşım algoritması.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization (WHO). Violence and injury prevention. Available at: http://www.who.int/violence_injury_prevention/key_facts/en/. Accessed March 31, 2017.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Leading causes of death reports, 1981-2015. Available at: <https://webappa.cdc.gov/sasweb/ncipc/leadcause.html>. Accessed March 31, 2017.
3. Saar S, Lomp A, Laos J, et al. Population-based autopsy study of traumatic fatalities. World J Surg 2017;41(7):1790-5.
4. Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, et al. Blunt thoracic trauma: analysis of 515 patients. Ann Surg 1987; 206:200-5.
5. Getz BS, Davies E, Steinberg SM, et al. Blunt cardiac trauma resulting in right atrial rupture. JAMA 1986; 255:761-3.
6. Schultz JM, Trunkey DD. Blunt cardiac injury. Crit Care Clin. 2004; 20:57.
7. Brathwaite CE, Rodriguez A, Turney SZ, et al. Blunt traumatic cardiac rupture. A 5-year experience. Ann Surg 1990; 212:701-4.
8. Leavitt BJ, Meyer JA, Morton JR, et al. Survival following nonpenetrating traumatic rupture of cardiac chambers. Ann Thorac Surg 1987; 44:532-5.

9. Baumgartel ED. Cardiac rupture from blunt trauma with atrial septal defect. *Arch Surg* 1992;127(3): 347-8.
10. Gao JM, Li H, Wei GB, et al. Blunt cardiac injury: a single-center 15-Year experience. *Am Surg*. 2020; 86:354-61.
11. Nagy KK, Krosner SM, Roberts RR, et al. Determining which patients require evaluation for blunt cardiac injury following blunt chest trauma. *World J Surg* 2001; 25:108-11.
12. Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion: a review. *J Trauma* 1985; 25:620-7.
13. Bansal M, Maraj S, Chewaproug D, et al. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm. *Emerg Med J* 2005;22(7):465-9.
14. Bock JS, Benitez RM. Blunt cardiac injury. *Cardiol Clin* 2012;30(4):545-55.
15. Lindstaedt M, Germing A, Lawo T, et al. Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 2002; 52:479-85.
16. Eghbalzadeh K, Sabashnikov A, Zeriuoh M, et al. Blunt chest trauma: a clinical chameleon. *Heart*. 2018; 104:719-24.
17. Pollock Be, Markelz RA, Shuey HE. Isolated traumatic rupture of the interventricular septum due to blunt force. *Am Heart J*. 1952; 43:273-85.
18. Fulda G, Brathwaite CEM, Rodriguez A, et al. Blunt traumatic rupture of the heart and pericardium: a ten year experience (1979-1989). *J Trauma* 1991; 31:167-73.
19. Namai A, Sakurai M, Fujiwara H. Five cases of blunt traumatic cardiac rupture: success and failure in surgical management. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2007; 55:200.
20. Pretre R, Chilcott M. Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J Med* 1997; 336:626-32.
21. De Maria E, Gaddi O, Navazio A, et al. Right atrial free wall rupture after blunt chest trauma. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007; 8:946.
22. Nahodil V. Traumatic rupture of the heart and left pulmonary vein. *Int Surg*. 1972; 57:168-70.
23. Molardi A, Nicolini F, Spaggiari I, et al. Late interventricular septal defect after blunt chest trauma: a case report and a review of the literature. *Acta Biomed* 2013;84(1):69-71.
24. Genoni M, Jenni R, Turina M. Traumatic ventricular septal defect. *Heart* 1997; 78:316-8.
25. Evora P, Ribeiro P, Brasil J, et al. Late surgical repair of ventricular septal defect due to nonpenetrating chest trauma: review and report of two contrasting cases. *J Trauma* 1985; 25:1007-9.
26. Varahan SL, Farah GM, Caldeira CC, et al. The double jeopardy of blunt chest trauma: a case report and review. *Echocardiography* 2006;23(3):235-9.
27. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation*. 1958; 18:371-96.
28. Lee DW, Garnic JD, Barlow GC. Acute anterior wall myocardial infarction secondary to blunt chest trauma—a case report. *Angiology*. 1990;41:82.
29. Plautz CU, Perron AD, Brady WJ. Electrocardiographic ST-segment elevation in the trauma patient: acute myocardial infarction vs myocardial contusion. *Am J Emerg Med*. 2005; 23:510.
30. Patel R, Samaha FF. Right coronary artery occlusion caused by blunt trauma. *J Invasive Cardiol*. 2000; 12:376.
31. Goel SS, Harvey JE, Penn M, et al. Images in cardiovascular medicine. Left anterior descending coronary artery occlusion secondary to blunt chest trauma. *Circulation* 2009; 119:1975-6.
32. Suzuki I, Sato M, Hoshi N, et al. Coronary arterial laceration after blunt chest trauma. *N Engl J Med* 2000; 343:742-3.
33. Ngaage DL, Singh SK, Bresnahan JF, et al. Chronic traumatic aneurysm of the left main coronary artery causing myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:2383.
34. Carbone I, Francone M, Galea N, et al. Images in cardiology. Computed-tomography and magnetic resonance imaging assessment of traumatic left anterior descending coronary dissection causing acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2011;57: e3.
35. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009; 119:1085-92.
36. Maron BJ, Gohman BA, Kyle SB, et al. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002; 287:1142-6.
37. Madias C, Maron BJ, Supron S, et al. Cell membrane stretch and chest blow-induced ventricular fibrillation (commotio cordis). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19:1304-9.
38. Garan AR, Maron BJ, Wang PJ, et al. Role of streptomycin-sensitive stretch activated channel in chest wall impact induced sudden death (commotio cordis). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:433-8.
39. Maron BJ, Estes NA. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917-27.
40. Salib EA, Cyran SE, Cilley RE, et al. Efficacy of bystander cardiopulmonary resuscitation and out-of-hospital automated external defibrillation as lifesaving therapy in commotio cordis. *J Pediatr* 2005; 147:863-6.
41. Lee C-C, Chang W-T, Chen S-C, et al. Successful resuscitation after sudden death in a one year old infant who sustained a blunt chest injury from a fall from 10 m. *Resuscitation* 2005;64:241-3.
42. Salim A, Velmahos G, Jindal A, et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. *J Trauma* 2001;50(2):237-43.
43. Velmahos G, Karaiskakis M, Salim A, et al. Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury. *J Trauma* 2003; 54:45-51.
44. Mahmood I, El-Menyar A, Dabdoob W, et al. Troponin T in patients with traumatic chest injuries with and without cardiac involvement: insights from an observational study. *N Am J Med Sci* 2016;8(1): 17-24.
45. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74(5):1363-6.
46. Huis In 't Veld MA, Craft CA, Hood RE. Blunt Cardiac Trauma Review. *Cardiol Clin*. 2018 Feb;36(1):183-191. doi: 10.1016/j.ccl.2017.08.010. PMID: 29173678.
47. Kamali S, Aydin MT, Akan A, et al. Penetrating cardiac injury: factors affecting outcome. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2011; 17:22530.
48. Gonzalez-Hadad A, Garcia AF, Serna JJ, Herrera MA, Morales M, Manzano-Nunez R. The Role of Ultrasound for Detecting Occult Penetrating Cardiac Wounds in Hemodynamically Stable Patients. *World J Surg*. 2020; 44:1673-80. doi: 10.1007/s00268-020-05376-7.
49. Nicol AJ. Cardiac Hemorrhage: Treatment of the Bleeding Heart. In: Ball CG, Dixon E, editors. *Treatment of Ongoing Hemorrhage: The Art and Craft of Stopping Severe Bleeding*. Springer; 2018, p. 67-80.
50. KarmyJones R, Namias N, Coimbra R, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: penetrating chest trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;77(6):9941002.
51. Nicol AJ, Navsaria PH, Hommes M, et al. Sternotomy or drainage for a hemopericardium after penetrating trauma: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2014; 259:43842.

Elektriksel Fırtınaya Yaklaşım

Abdülkadir Uslu¹

GİRİŞ

Elektriksel fırtına (ES); 24 saat içinde en az 3 defa gelişen Ventriküler Taşikardi (VT) veya Ventriküler Fibrilasyon (VF) gibi malign ventriküler aritmi atakları olması şeklinde tanımlanır¹. Mortalitesi oldukça yüksek olmakla beraber medikal ya da elektriksel kardiyoversiyon ile stabilitenin sağlanmadığı bu klinik durumun yönetimi basit metabolitlerin düzenlenmesinden mekanik destek cihazlarının kullanımı ve kompleks haritalama yöntemleri ile kateter ablasyonuna kadar uzanabilmektedir. Bu bölümde, kardiyoloji yoğun bakımda karşılaşılabileceğimiz bu klinik antitenin yönetimi ayrıntılı olarak ele alınacaktır.

ES yapısal bir kalp hastalığı nedeniyle ortaya çıkabileceği gibi akut miyokard infarktüsünün (AMI) erken döneminde ya da yapısal bir kalp hastalığı olmaksızın Brugada sendromu, uzun QT sendromları ya da kısa QT gibi elektriksel ileti hastalıklarına sekonder de görülebilmektedir. Bunlara ilaveten, ES hastalarının çoğunda implantable kardiyoverter defibrilatör (ICD) mevcuttur. Bu yüzden sık şoklamalarla seyreden ES hastalarında uygun şoklama olup olmadığı mutlaka hızlı bir şekilde doğrulanmalı ve uygun şok yerine supraventriküler taşikardi (SVT), dal bloklu atriyal fibrilasyon, lead integrity (parazit) gibi durumlar mevcutsa mümkünse cihaz kapatılmalı, eğer mümkün değilse cihaz magnet ile susturulmalıdır. Hastanın şoklamaları, mutlaka geriye dönük olarak bu bakımdan incelenmelidir. Aşağıda bir vaka örneği ile beraber ES'li hastanın adım adım yönetimi anlatılacaktır.

İlk tanının ardından hastanın hikayesi ve geçmiş kayıtlarından şu durumlar sorgulanmalıdır:

Yapısal bir kalp hastalığı var mı? (geçirilmiş MI, kalp yetersizliği, senkop atakları)

Hastanın ICD ya da CRT-D gibi device implantasyonu mevcut mu? Mevcutsa şimdiye kadar hiç şok-

lama olmuş mu? En son cihaz ölçümleri ne zaman yapılmış?

Mevcut ES tablosuna girmeden önce; elektrolit imbalansına neden olabilecek kronik böbrek yetmezliği, ilaç kullanımı, akut gastroenterit vb. klinik bir durum söz konusu mu ya da yaşı itibarı ile genetik aritmik sendrom düşündürecek bazal elektrokardiyografi (EKG) bulguları söz konusu mu?

Daha önce aritmi nedeniyle hekime başvurmuş mu, anti-aritmik olsun olmasın kardiyak aritmiye, elektrofizyolojik kardiyak değişimlere neden olabilecek ilaç kullanıyor mu?

ES çok yönlü ve yönetimi zorlu bir antite olması nedeniyle yukarıdaki sorular hızlıca analiz edildikten sonra geri döndürülebilir nedenler laboratuvar, EKG ve ekokardiyografi ile teyit edilerek çok basit bir nedenin ortadan kaldırılması ile çözülebilecektir. Asıl sorun ve burada üzerinde duracağımız hasta grubu; yukarıdaki tüm nedenler ekarte edildikten sonra ES'nin devam ettiği ve elektriksel kardiyoversiyona rağmen klinik antitenin düzelmediği hastaların yönetiminin nasıl olacağıdır. Son kılavuzlar eşliğinde ve literatür verileri ile konservatif ve girişimsel yöntemler ile mortalitesi oldukça yüksek olan ES'ye yaklaşım metin, tablo ve vaka örneği ile özetlenecektir.

Tanısı doğrulanmış ve ısrarcı ES devam eden hastada kılavuzun da önerisi doğrultusunda öncelikle anti-aritmik ilaç başlanması, uygun (doğru) şoklama var ise ICD programlaması, sedasyon, kateter ablasyonu, otonomik modülasyon ve mekanik destek cihazları ile tedavi planlanması sırasıyla ya da ES'nin nedenine bağlı olarak uygulanmalıdır^{2,3}.

Hastalarda sempatik tonusun azaltılması ve pro-aritmik etkinin ortadan kaldırılması önem arz etmektedir. Bunun için hastanın sedasyonu sağlanmalıdır. Sıklıkla amiodaronun kullanıldığı ES hastalarında, tedaviye beta-blokerler eklenmelidir. Beta bloker seçiminde non-selektif bir ilaç olan propranolol kullanımı metoprolol kullanımına tercih edilmelidir^{4,5}.

¹ Doç.Dr. SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi dr.akadiruslu@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-3022-2734

kım ünitesine alındı. Birkaç saat sonra, VF atakları gelişti ve klinik olarak ES izlendi. Hastanın elektrolit seviyeleri ve ileti sistemi özellikleri (QT intervali) normaldi. Hastaya önerilen dozlarda amiodaron, beta bloker, magnezyum tedavisi verilmesine rağmen ES çözülmedi ve hasta elektif olarak entübe edildi. Yaklaşık 250 defa ICD şoku oluşan hastanın ICD bataryası tükenmesi üzerine, external defibrilasyon uygulanmak zorunda kalındı.

Hastanın EKG ve monitör kayıtları incelendiğinde, R on T fenomeninin bu malign aritmiye neden olduğu ve bunu LV kaynaklı PVC'ye sekonder geliştiği görüldü. PVC'nin inferior aksisli ve sağ dal bloklulu olduğu görüldü (Şekil 1A). Hastaya acil şartlarda kateter ablasyonu planlandı. Ensite NavX mapping sistemi kullanılarak VF'ye neden olan PVC haritalanmaya çalışıldı (Şekil 1B) ancak sık VF gelişmesi elektroanatomik haritalamaya müsaade etmediğinden konvansiyonel haritalama ile hedef PVC'nin erken lokal aktivasyonu bulunarak (Şekil 2A-B-C) yaklaşık 45 msn erken aktivasyon bölgesine floroskopi kılavuzluğunda radyofrekans ablasyon (RFA) uygulandı ve ablasyonun 15. saniyesinde PVC kayboldu ve ES'nin sonlandığı izlendi (Şekil 2D).

Ablasyon sonrası programlı ve burst uyarılarla ventriküler aritmi indüklenmedi. Hasta 4. gün şifayla taburcu edildi. Yaklaşık 2 yıllık takiplerinde, ICD şoklaması ya da ventriküler aritmi atağı izlenmedi.

Bu olgu temelinde anlatılanlar özetlenecek olur-
sa;

Koroner arter hastalığı (yapısal kalp hastalığı) zemininde gelişmiş akut koroner sendrom nedeniyle görülen bir ES; acil şartlarda öncelikle ES'ye zemin oluşturacak metabolitler, EKG özellikleri vb. açıdan değerlendirilmiş, ardından sedasyon ve entübasyona rağmen devam eden sık ICD şoklamaları üzerine hastanın kayıtlarında her polimorfik aritmi öncesinde R on T fenomenine neden olan PVC tespit edilerek monitörize takiplerinde de bu durumun teyiti sonrası, hasta kateter laboratuvarına ECMO team eşliğinde alınıp ES'nin nedeni olan PVC, RFA ile ortadan kaldırılarak hasta başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir. Ek morbidite sebeplerinin olması, ileri yaş gibi kateter ablasyonundan fayda oranının düşük olabileceği varsayılan bir hasta olması durumunda ise bahsedildiği üzere, öncelikle bupivaka-in enjeksiyonu ve gerekirse sempatektomi yapıp ES'nin sonlanmaması halinde kateter ablasyonu tercih edilebilirdi.

ES olguları özellikle kateter ablasyonu planlandığında ciddi klinik tecrübe gerektiren ve yönetimi bu konuda uzman kişiler tarafından uygulanması

gereken bir durumdur. Gerek anestezi gerekse elektrofizyologların ortak çalışma alanında, uyumlu bir ekip gerektiren ve multi-faktöriyel oluşumlar içeren mortalitesi yüksek bir klinik antidedir. Özetle; anlatılan ES yönetimindeki tedavi modaliteleri bu klinik antite ile karşılaşıldığında en doğru şekilde sıralanmalı ve imkanlar kısıtlıysa olguların üst merkeze sevki geciktirilmeden yapılmalıdır.

SONUÇ

ES, kardiyoloji yoğun bakımında karşılaşılan klinik problemler içerisinde yönetimi neredeyse en zor olan durumdur. Neredeyse resüsitasyon ile benzer şekilde hemodinamik kompensasyon gerektirmektedir ve özellikle gelişmiş düzeyde kompleks aritmi girişimi yapılamayan merkezlerde, içinden çıkılmaz bir hal alabilmekte ve girişimsel ve elektrofizyolojik açıdan müdahale edilmezse yüksek mortalite ile seyredebilmektedir. Ülkemizde de gelişmiş ülkeler de olduğu gibi, üst düzey aritmi ve ECMO takımı kurulmalı ve bu klinik durumun yönetimi maksimum dikkatle yapılmalıdır. Yukarıda bahsedildiği üzere tanı ve tedavi modaliteleri hassasiyetle sıralanmalı ve geciktirilmemelidir.

KAYNAKLAR

1. Zeppenfeld K, TfeltHansen J, Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal* (2022) 43, 3997–4126 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
2. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. *Circulation* 2019;140: e826–e880.
3. Kowligi GN, Cha Y-M. Management of ventricular electrical storm: a contemporary appraisal. *Europace* 2020;22: 1768–1780.
4. Chatzidou S, Kontogiannis C, Tsilimigras DI, Georgiopoulos G, Kosmopoulos M, Papadopoulou E, et al. Propranolol versus metoprolol for treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 2018;71: 1897–1906.
5. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA* 2006;295: 165–171.
6. Fudim M, Boortz-Marx R, Ganesh A, Waldron NH, Qadri YJ, Patel CB, et al. Stellate ganglion blockade for the treatment of refractory ventricular arrhythmias: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017;28: 1460–1467.
7. Demir S, Uslu A, Güner A, et al. A successful catheter ablation of a ventricular fibrillation. *Journal of electrocardiology*. S0022-0736(18)30129-8.

8. Vaseghi M, Barwad P, Malavassi Corrales FJ, Tandri H, Mathuria N, Shah R, et al. Cardiac sympathetic denervation for refractory ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2017;69: 3070–3080.
9. Guerra F, Shkoza M, Scappini L, Flori M, Capucci A. Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. *Europace* 2014;16: 347–353.
10. Shiga T, Ikeda T, Shimizu W, Kinugawa K, Sakamoto A, Nagai R, et al. Efficacy and safety of landiolol in patients with ventricular tachyarrhythmias with or without renal impairment—subanalysis of the J-Land II study. *Circ Rep* 2020;2: 440–445.
11. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldi F, Fassini G, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation* 2008;117: 462–469.
12. Vergara P, Tung R, Vaseghi M, Brombin C, Frankel DS, Di Biase L, et al. Successful ventricular tachycardia ablation in patients with electrical storm reduces recurrences and improves survival. *Heart Rhythm* 2018;15: 48–55.
13. Haïssaguerre M, Shah DC, Jaïs P, Shoda M, Kautzner J, Arentz T, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet* 2002;359: 677–678.
14. Muser D, Liang JJ, Castro SA, Hayashi T, Enriquez A, Troutman GS, et al. Outcomes with prophylactic use of percutaneous left ventricular assist devices in high-risk patients undergoing catheter ablation of scar-related ventricular tachycardia: a propensity-score matched analysis. *Heart Rhythm* 2018;15: 1500–1506.
15. Mathuria N, Wu G, Rojas-Delgado F, Shuraih M, Razavi M, Civitello A, et al. Outcomes of pre-emptive and rescue use of percutaneous left ventricular assist device in patients with structural heart disease undergoing catheter ablation of ventricular tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 2017;48: 27–34.

Perikardiyal Efüzyon ve Kardiyak Tamponad

Kadriye Memiç Sançar¹
Gamze Babur Güler²

PERİKARDİYAL EFÜZYONA GİRİŞ

Perikard, kalbi çevreleyen, yaprakları arasında ince bir sıvı tabakası (15-50 ml) içeren fibroelastik bir kesedir. Perikardiyal efüzyon, kesenin içinde biriken sıvının fizyolojik miktarı aşması olarak tanımlanır.

Perikardiyal efüzyon, asemptomatikten ciddi hemodinamik bozukluğa kadar geniş bir spektrumda yer alır^{1,2}. Efüzyonlar, klinik senaryoya bağlı olarak yavaşça veya akut olarak gelişebilir. Etiyolojiler çok sayıda olduğu gibi sınıflandırmaları da çeşitlidir.

Perikardiyal efüzyon, başlangıcına göre (akut, subakut ve kronik >3 aydan uzun), dağılımına göre (çepeçevre veya lokal), hemodinamik etkisine göre (etkisiz, kardiyak tamponad, efüziv-konstriktif), bileşimine göre (eksuda, transuda, hemorajik), ve büyüklüğüne göre sınıflandırılabilir. Perikardiyal efüzyonun büyüklük değerlendirmesinde ekokardiyografide diyastol sonunda ölçüm yapılır (Tablo 1)³.

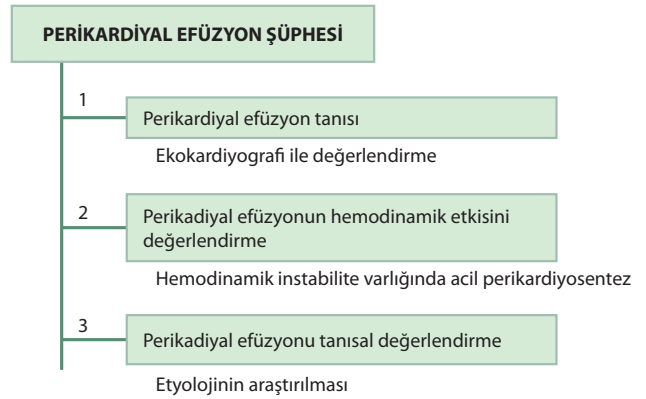
Perikardiyal efüzyonlu hastaların önemli bir kısmı semptomatik olmadığı için perikardiyal efüzyon, diğer nedenlerle yapılan X-ray veya ekokardiyogramda rastlantısal olarak tespit edilir. Gelişmiş ülkelerde perikardiyal efüzyonun sık sebebi idiyopatikdir (%50'ye kadar), diğer yaygın nedenler arasında kanser (%10-25), enfeksiyonlar (%15-30), iatrojenik nedenler (%15-20) ve bağ dokusu hastalıkları (%5-15) bulunurken, tüberküloz gelişmekte olan ülkelerde sık bir sebep olarak görülmektedir (%60 ve üzeri)⁴. Bu durumların dışında, miyokard enfarktüsünün erken döneminde, miyokardite bağlı, aort disseksi-

yonunda, kateter veya pacemaker perforasyonu sonucunda, kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında, torasik cerrahi komplikasyonu olarak da perikardiyal efüzyon karşımıza çıkabilir.

Perikardiyal efüzyona kısa bir giriş yaptıktan sonra, kitabımızın bu bölümünde yoğun bakım şartlarında yeni gelişen perikardiyal efüzyon ve kardiyak tamponada kılavuz ve güncel bilgiler ışığında yaklaşımı tartışacağız.

PERİKARDİYAL EFÜZYONA YAKLAŞIM

Perikardiyal efüzyon şüphesi varlığında Şekil 1'deki yaklaşım tanı ve tedavi sürecinde göz önünde bulundurulabilir.



Şekil 1. Perikardiyal efüzyon değerlendirilmesi

Tablo 1: Perikardiyal Efüzyon Sınıflandırması

Boyut (mm)*	İçerik	Başlangıç (hafta)	Dağılım	Tanımlama
<10 küçük	Transuda	<1 akut	Çepeçevre saran	Basit
10-20 orta	Eksuda	<12 subakut	Fokal	Kompleks
>20 geniş		>12 kronik		

*Ekokardiyografide end-diyastolde ölçüm yapılır.

¹ Doç.Dr. İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif Ersoy Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi. drkadik@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-1350-215X

² Prof.Dr., İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif Ersoy Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi. gamzebabur@hotmail.com ORCID iD: 0000-0003-1207-8692

KAYNAKLAR

1. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J*. 2013;34: 1186–1197.
2. Spodick D. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349:684–90.
3. Clerkship Directors in Emergency Medicine (2023). Pericardial effusion. (5 Ocak 2024 tarihinde <https://www.saem.org/about-saem/academies-interest-groups-affiliates/2/cdem/for-students/online-education/m3-curriculum/bed-side-ultrasonography/pericardial-effusion> adresinden ulaşılmıştır.)
4. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015; 36:2921.
5. Mathur AP, Saini A, Lucas BP, et al. Diagnostic accuracy retrospectively of electrocardiographic findings and cancer history for tamponade in patients determined to have pericardial effusion by transthoracic echocardiogram. *Am J Cardiol*. 2013;111(7):1062.
6. Uptodate (2023). Pericardial effusion: Approach to diagnosis. (5 Ocak 2024 tarihinde https://www.uptodate.com/contents/pericardial-effusion-approach-to-diagnosis?search=Pericardial%20effusion:%20Approach%20to%20diagnosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden ulaşılmıştır.)
7. Weiss JM, Spodick DH. Association of left pleural effusion with pericardial disease. *N Engl J Med*. 1983;308(12):696.
8. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet*. 2004;363(9410):717.
9. Uptodate (2023). Cardiac Tamponade. (7 Ocak 2024 tarihinde https://www.uptodate.com/contents/cardiac-tamponade?search=cardiac%20tamponad&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden ulaşılmıştır.)
10. Adamczyk M, Wasilewski J, Niedziela JT, et al. Baseline characteristics, management and long-term outcomes of different etiologies of cardiac tamponade evaluated in a cohort of 340 patients. *Kardiochir Torakochirurgia Pol*. 2021;18(4):216.
11. Von Olshausen G, Tabrizi F, Sigurjónsdóttir R, et al. Cardiac tamponades related to interventional electrophysiology procedures are associated with higher risk of short-term hospitalization for pericarditis but favourable long-term outcome. *Europace*. 2023;25(6)
12. Hamaya R, Miyazaki S, Taniguchi H, et al. Management of cardiac tamponade in catheter ablation of atrial fibrillation: single-centre 15 year experience on 5222 procedures. *Europace*. 2018;20(11):1776.
13. Figueras J, Barrabés JA, Serra V, et al. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. *Circulation*. 2010;122(19):1902.
14. Gilon D, Mehta RH, Oh JK, et al. Characteristics and in hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 2009; 103:1029.
15. Diaz Arocutipá C, Saucedo-Chinchay J, Imazio M. Pericarditis in patients with COVID-19: a systematic review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2021;22(9):693.
16. Beck, CS. Two cardiac compression triads. *J Am Med Assoc*. 1935;104:714.
17. Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Am J Cardiol*. 1990;66(20):1487.
18. Reydel B, Spodick DH. Frequency and significance of chamber collapses during cardiac tamponade. *Am Heart J* 1990; 119:1160.
19. Gillam LD, Guyer DE, Gibson TC, et al. Hydrodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation* 1983; 68:294.
20. Kerber RE, Gascho JA, Litchfield R, et al. Hemodynamic effects of volume expansion and nitroprusside compared with pericardiocentesis in patients with acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 1982; 307:929.
21. Leimgruber PP, Klopfenstein HS, Wann LS, Brooks HL. The hemodynamic derangement associated with right ventricular diastolic collapse in cardiac tamponade: an experimental echocardiographic study. *Circulation* 1983; 68:612.
22. Torelli J, Marwick TH, Salcedo EE. Left atrial tamponade: diagnosis by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; 4:413.
23. Fusman B, Schwinger ME, Charney R, et al. Isolated collapse of left-sided heart chambers in cardiac tamponade: demonstration by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1991; 121:613.
24. Klein A, Abbara S, Agler D, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(9):965–1012. e15.
25. Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, et al. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12(6):1470.
26. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, et al. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J*. 1999;138(4 Pt 1):759.
27. Ellenbroek DFJ, van Kessel L, Compagner W, et al. Diagnostic performance of echocardiography to predict cardiac tamponade after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2022;62(1)
28. Uramoto H, Hanagiri T. Video-assisted thoracoscopic pericardiectomy for malignant pericardial effusion. *Anticancer Res*. 2010;30(11):4691.
29. Georgiou GP, Stampler A, Sharoni E, et al. Video-assisted thoracoscopic pericardial window for diagnosis and management of pericardial effusions. *Ann Thorac Surg*. 2005;80(2):607.
30. De Carlini CC, Maggolini S. Pericardiocentesis in cardiac tamponade: Indications and practical aspects. *e-Journal of Cardiology Practice*. 2017;15(19)
31. Uptodate (2023). Emergency Pericardiocentesis. (10 Ocak 2024 tarihinde https://www.uptodate.com/contents/emergency-pericardiocentesis?search=%20Emergency%20Pericardiocentesis.Uptodate%20&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden ulaşılmıştır.)
32. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc*. 2002;77(5):429.

33. Rafique AM, Patel N, Biner S, et al. Frequency of recurrence of pericardial tamponade in patients with extended versus nonextended pericardial catheter drainage. *Am J Cardiol.* 2011 Dec;108(12):1820-5. Epub 2011 Sep 10.
34. Tsang TS, Freeman WK, Barnes ME, et al. Rescue echocardiographically guided pericardiocentesis for cardiac perforation complicating catheter-based procedures. The Mayo Clinic experience. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(5):1345.
35. Amro A, Mansoor K, Amro M, et al. A Comprehensive Systemic Literature Review of Pericardial Decompression Syndrome: Often Unrecognized and Potentially Fatal Syndrome. *Curr Cardiol Rev.* 2021;17(1):101.
36. Sobieski C, Herner M, Goyal N, et al. Pericardial Decompression Syndrome After Drainage of Chronic Pericardial Effusions. *JACC Case Rep.* 2022;4(22):1515. Epub 2022 Nov 16.
37. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, et al. Hemodynamic effects of volume expansion in patients with cardiac tamponade. *Circulation.* 2008;117(12):1545.
38. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation.* 2006;113(12):1622.
39. Melvin D, Cheitlin, William F, Armstrong, Gerard P, Aurigemma et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation.* 2003;108(9):1146-62.
40. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, et al. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med.* 1999;341(27):2054.
41. Imazio M, Lazaros G, Valenti A, et al. Outcomes of idiopathic chronic large pericardial effusion. *Heart.* 2019;105(6):477.

Yoğun Bakımda Geçici Kalp Pili Uygulamaları

Sedat Sakallı¹
Veysel Özgür Barış²

GİRİŞ

Geçici kalp pilinin amacı, yavaş veya hızlı bir kalp atış hızı ile akut olarak tehlikeye giren normal hemodinamiyi yeniden sağlamaktır. Geçici kalp pili ile ilgili ilk uygulamalar, 1930 yılında Hyman tarafından transtorasik olarak yapılmış, bu konudaki ilk başarılı deneme ise 1952 yılında Zoll tarafından transkutanöz olarak uygulanmıştır.

Geçici kalp pilleri, gelişen elektriksel instabilite-nin sebebi reversibl faktörler ise, nihayetinde süren bozukluklar eşlik etmedikçe kalıcı kalp pillerine iyi bir köprü görevi görmektedir. Bu yaşamsal uygulamanın sadece kardiyoloji hekimlerince değil yoğun bakım üniteleri ile acil birimlerinde uygulanma stratejisi son derece önemlidir.

Geçici kalp pilleri, çoğunlukla kalıcı pacing ihtiyacı olmayan akut ve geri dönüşlü nedenli bradikardi için gereklidir.

Geçici kalp pillerinin başlıca kullanım endikasyonları

- Akut miyokard infarktüsünde bradiaritmiler
- Elektrolit bozuklukları (hiperkalemi),
- İlaça bağlı toksisiteler (digoxin intoksitesisi, beta bloker hassasiyeti veya aşırı doz kullanımı, kalsiyum kanal blokeri hassasiyeti veya aşırı doz kullanımı)
- Kalp ameliyatından sonra sinüs veya AV düğüm/His-Purkinje sisteminde hasarlanma olması (Çoğunlukla geri dönüşlü olma halinde iken özellikle kapak cerrahisi sonrasında ileti sisteminde oluşan hasar geri dönüşlü olmayabilir bu kalıcı kalp pili endikasyonu doğurur)
- Kalp transplantasyonu sonrası
- Bakteriyel endokarditlerde aort kapak apsisi ile zarar gören ileti yolları sonrası
- Daha öncesinde sol dal bloğu olup pulmoner

kateterizasyona bağlı hasar alan sağ dalın yol açtığı blok durumları

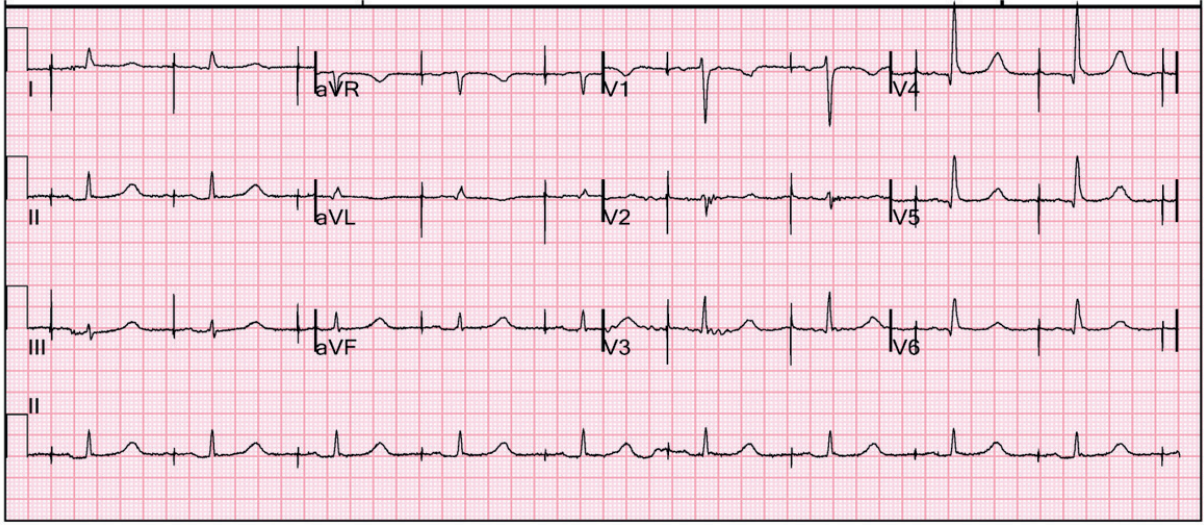
- TAVİ (transkateter aort kapak implantasyonu) ve septal ablasyonu uygulamaları
- Enfeksiyöz faktörlerin eşlik ettiği miyokardit tablosunda ileti anormallikleri görüldüğü olgular
- Çoğunlukla semptomatik ileti problemleri ile beraber kalp hızı baskılayıcı olarak hastalara overdrive pacing gerektiren monomorfik ventriküler taşikardi ve bazı atriyal aritmilerde sonlandırıcı etki amacı ile kullanılabilir
- Asit-baz dengesizlikleri, hipotiroidi ile gelişen ileti problemlerinde
- Ender bir durum olarak Takotsubo kardiyomyopatisi (Geri dönüşlü geçici kalp pili uygulaması gerekebilir)
- Mantar intoksikasyonlarında, deli bal olarak adlandırılan bir bal cinsinin tüketimi sonrası
- Kalıcı kalp pili revizyonu sırasında batarya ve lead ile ilgili tablolarda operasyonel olarak geçici kalp pili ihtiyacı olarak sıralanabilir.

Bu tabloların gelişimi sonrası genel kaide, geri dönüşlü faktörlerin etkinliğini ölçerek hastanın gerçek manada kalıcı kalp pili ihtiyacının belirlenmesidir. Bu sürecin bazen hastalarda 10 günü bulabileceği de akılda tutulmalıdır.

Semptomatik bradikardinin hayatı tehdit ettiği durumlara, mutlak bir kontrendikasyon yoktur. Ancak geçici kalp pili, uygulama yolları açısından (özellikle transvenöz) birtakım riskler taşımaktadır Bradikardinin iyi tolere edildiği durumlarda klinik durumun iyi değerlendirilmesi esastır. Protez triküspit kapaklı hastalarda transvenöz geçici lead uygulanması sıkışıklık ve protez zararına yol açabilir. Bilhassa trombolitik/antikoagülasyon veya antiplatelet tedavilerinin agresif uygulandığı olgular, lead yerleşimi açısından risk teşkil edebilir.

¹ Uzm. Dr., Gaziantep Şehir Hastanesi, sedatsakalli56@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-3766-7269

² Doç.Dr., Gaziantep Şehir Hastanesi, veyselozgurbaris@yahoo.com ORCID iD: 0000-0002-3021-8612



Şekil 5. Geçici lead sense-pace kusuru izlenmekte.

KAYNAKLAR

- Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electrical stimulation. *N Engl J Med* 1952;247(20):768-71.
- Furman S, Schwedel JB. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. *N Engl J Med* 1959;261:943-8.
- Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13(11):1183-99.
- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2007;9(10):959-98.
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*, 2008; 117 (21): e350-408.
- Altun A, Tatlı E (2006). Geçici Pacemaker Uygulamaları. Oto A, Aytemir K, Çeliker A, Köse S, Özın B (Ed) Kalıcı Kalp Pilleri ve Implante Edilebilir Defibrilatörler. 1. Baskı (s;73-80). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi.
- Hulleman M, Mes H, Blom M, Koster R. Conduction disorders in bradyasystolic out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2016;106:113-119.
- Kusumoto F, Schoenfeld M, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74 (7):932-987.
- Benjamin GC (2013), Emergency Transvenous Cardiac Pacing. Roberts JR, Custalow CB, Hedges RJ, Thomsen TW (Ed). *Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine* içinde (s:323-346) Elsevier.
- Syverud SA, Hedges JR (2013) Emergency Transcutaneous Cardiac Pacing. Roberts JR, Custalow CB, Hedges RJ, Thomsen TW (Ed). *Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine* içinde (s:367-372) Elsevier.
- Narita Y, Fukuhira Y, Kagami H, et al. Development of a novel temporary epicardial pacing wire with biodegradable film. *Ann Thorac Surg* 2006;82(4): 1489-93.

Geçici Mekanik Destek Cihazları

Ahmet Can Topçu¹
Şeyhmus Külahçioğlu²

GİRİŞ

Mekanik destek cihazları (MDC), sol ve/veya sağ ventrikülün fonksiyonlarını desteklemek amaçlı geliştirilmiş mekanik pompalardır.

MDC'ler; kardiyojenik şokta veya kılavuz önerileri doğrultusunda tüm tedavileri almasına rağmen semptomatik olan ileri kalp yetersizliği (KY) hastalarında hemodinamik destek sağlamak için kullanılmaktadırlar. MDC kullanım stratejileri; hastanın klinik ve hemodinamik durumuna göre belirlenmiş olup *temelde* 3 adettir:

1. İyileşmeye köprüleme (BTR-Bridge to recovery)
 2. Nakile köprüleme (BTT-Bridge to transplantation)
 3. Nihai tedavi seçeneği olarak (DT-Destination therapy)
1. Ciddi ama geri dönüşümlü ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda, kardiyak fonksiyonlar düzelinceye kadar uygulanan MDC tedavisi olup bu hasta grubu uzun vadede MDC olmadan hayatını sürdürebilir. Dünya genelinde MDC uygulamasının en sık formu olup akut miyokard enfarktüsü (AMI), akut miyokardit ve post-kardiyotomiye bağlı gelişmiş kardiyojenik şok durumunda kullanılmaktadır.
 2. Ciddi ve geri dönüşsüz, tüm tedavilere rağmen semptomatik KY hastalarında nakil yapıncaya kadar gereken zamanı kazandırmak amaçlı uygulanan stratejidir.
 3. Ciddi ve geri dönüşsüz, tüm tedavilere rağmen semptomatik KY hastalarında nakil için uygun-suzluk mevcudiyetinde kalıcı destek amaçlı uygulanan stratejidir

İyileşmeye köprüleme amaçlı MDC uygulanan, ancak beklenen hemodinamik yanıt ve kardiyak iyileşme sağlanamayan hastalarda nakil veya kalıcı bir MDC uygulamasına kadar köprüleme ise BTB-bridge to bridge olarak adlandırılmaktadır.

Genel ve önemli bir kural olarak; miyokard iyileşmesi muhtemel değilse ve kalp nakli veya uzun süreli MDC implantasyon seçeneği yoksa hastalarda geçici MDC tedavisi başlatılmamalı ve faydasız kabul edilmelidir¹.

İntra-aortik balon pompası (İABP): 40 yılı aşkın süredir geçici MDC amaçlı en sık kullanılan cihazdır. İABP, femoral arter yoluyla inen (desenden) aortaya yerleştirilir. EKG ile bağlı olarak diyastol başında balon şişer sistolden hemen önce iner. İABP diyastolik kan basıncını ve koroner arter perfüzyonunu artırırken ardyüğü ve miyokardiyal oksijen tüketimini azaltır; sol ventriküler boşaltma sağlarken aynı zamanda ortalama arteriyel basıncı artırır. İABP endikasyonları; AMI sonrası gelişen kardiyojenik şok ve/veya ventriküler septal defekt, akut mitral yetersizliği gibi mekanik komplikasyonlar, iskemi ile ilişkili ventriküler aritmiler; başlıca kontrendikasyonları ise ileri aort yetersizliği, aort disseksiyonu, ciddi perifer arter hastalığı varlığıdır.

Ancak AMI sonrası şokta İABP'nin rutin kullanımını güncel çalışmaların ortak sonucu olarak artık önerilmemektedir. Günümüzde İABP, kalıcı sol ventriküler destek cihazı (LVAD) planlanan hasta grubunda bu tedaviye köprüleme amaçlı kullanılmaktadır^{2,3}.

Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO): Kalp ve/veya akciğerleri yeterli fizyolojik fonksiyonu sağlayamayan hastalarda, geçici MDC olarak kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Ana problem solunumsal ise venö-venöz, ancak çoğunlukla dolaşım desteğine ihtiyaç duyan kardiyojenik şokta ise venö-arteriyel formu kullanılmaktadır. Yapı ve çalışma sistemi olarak kardiyopulmoner bypass cihazının modifiye formudur.

AMI, fulminan miyokardit, kardiyotoksik ilaçlarla zehirlenme, son dönem dilate veya iskemik kardiyomiyopati, dirençli hipotermiye bağlı kardi-

¹ Uzm.Dr., SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Kalp SUAM, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği ahmetcan1987@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-7335-4788

² Doç.Dr., SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Kalp SUAM, Kardiyoloji Kliniği drseyhmus@yahoo.com ORCID iD: 0000-0002-6435-7821

Destek azaltılması ile birlikte yapılacak seri ekokardiyografik değerlendirmeler, kardiyak fonksiyonları ve dolum basınçlarını değerlendirebilmek adına oldukça faydalıdır. Ayrıca ekokardiyografik değerlendirme sayesinde sıvı replasmanı ve vazopressör tedavi gereksinimi daha iyi yönetilecektir. İABP için düşük pulsatilitede, diğer cihazlar için ise çok düşük debilerde uzun süre kalınmaması trombotik komplikasyonları önlemek adına hayati önem taşımaktadır.

MDC tedavisinden başarıyla ayrılabilen hastaların yakın takibinin devamı, erken mobilize edilmeleri ve yeterli nutrisyonel desteğin sağlanması başarılı bir ayırma protokolünün devamlılığı için esastır¹⁹.

KAYNAKLAR

1. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS clinical expert consensus statement on the use of percutaneous mechanical circulatory support devices in cardiovascular care: endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiologia Intervencion; Affirmation of value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie d'intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:e7–e26.
2. Benedikt Schrage, Karim Ibrahim, Tobias Loehn, et al. Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock Matched-Pair IABP-SHOCK II Trial 30-Day Mortality Analysis *Circulation*. 2019;139:1249–1258
3. H Parisis, V Graham, S Lampridis, et al. IABP: history-evolution-pathophysiology-indications: what we need to know. *J Cardiothorac Surg* 2016 Aug 4;11(1):122.
4. Amerjeet S Banning, Manel Sabaté, Martin Orban, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation or standard care in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the multicentre, randomised EURO SHOCK trial. *EuroIntervention* 2023 Aug 21;19(6):482-492.
5. Muller G, Flecher E, Lebreton G, et al. The ENCOURAGE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after VA-ECMO for acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 42: 370–378, 2016.
6. Alexander Sacha C Richardson, Joseph E Tonna, Vinodh Nanjayya, et al. Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation in Adults. Interim Guideline Consensus Statement From the Extracorporeal Life Support Organization. *ASAIO J*. 2021 Mar 1;67(3):221-228.
7. Jin M Cheng, Corstiaan A den Uil, Sanne E Hoeks, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *European Heart Journal* (2009) 30, 2102–2108
8. Jason C. Kovacic, MD, PhD, Huy T. Nguyen, MD, Rucha Karajikar, MBBS, et al. The Impella Recover 2.5 and TandemHeart Ventricular Assist Devices are Safe and Associated with Equivalent Clinical Outcomes in Patients Undergoing High-Risk Percutaneous Coronary Intervention. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013 Jul 1;82(1): E28-37.
9. Holger Thiele, Peter Sick, Enno Boudriot, et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock *European Heart Journal* (2005) 26, 1276–1283.
10. Daniel Burkhoff, Howard Cohen, Corinna Brunckhorst, et al. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J*. 2006 Sep;152(3):469.e1-8.
11. Melchior Seyfarth, Dirk Sibbing, Iris Bauer, et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 2008 Nov 4;52(19):1584-8.
12. William W O'Neill, Neal S Kleiman, Jeffrey Moses, et al. A Prospective, Randomized Clinical Trial of Hemodynamic Support With Impella 2.5 Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Patients Undergoing High-Risk Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*. 2012;126:1717-1727
13. Ersilia M DeFilippis, Kevin Clerkin, Lauren K Truby, et al. ECMO as a Bridge to Left Ventricular Assist Device or Heart Transplantation. *JACC Heart Fail*. 2021 Apr;9(4):281-289.
14. Breanna Hansen, Tahli Singer Englar, Robert Cole, et al. Extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to durable mechanical circulatory support or heart transplantation. *Int J Artif Organs*. 2022 Jul;45(7):604-614
15. Stretch R, Sauer CM, Yuh DD, et al. National trends in the utilization of short-term mechanical circulatory support: incidence, outcomes, and cost analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64(14): 1407-1415.
16. Andreas Schäfer, M.D. PhD. European Society of Cardiology. Handbook on Mechanical Circulatory Support Director Cardiology Intensive Care and Cardiac Arrest Centre, Department of Cardiology & Angiology, Hannover Medical School, Hannover, Germany. (2022).
17. Benjamin S. Salter, Caroline R. Gross, Menachem M. Weiner, et al. Temporary mechanical circulatory support devices: practical considerations for all stakeholders. *Nat Rev Cardiol*. 2023 Apr;20(4):263-277.
18. Enzo Lüsebrink, Christopher Stremmel, Konstantin Stark, et al. Update on Weaning from Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. *J Clin Med* 2020 Apr 2;9(4):992.
19. Sofia Ortuno, Clément Delmas, Jean-Luc Diehl, et al. Weaning from veno-arterial extra-corporeal membrane oxygenation: which strategy to use? *Ann Cardiothorac Surg*. 2019 Jan;8(1): E1-E8

Hakan Hançer¹
Mehmet Kaan Kirali²

GİRİŞ

Sol ventrikül destek cihazı (LVAD), son dönem kalp yetersizliği (KY) tedavisinde gelişen teknolojiyle birlikte yaygın kullanılan bir modalite olmaya başlamıştır, ancak kalp nakli hala altın standart tedavi olarak yerini korumaktadır¹. Donör yetersizliği, organ bağış oranlarının az olması nedeniyle gerek ülkemizde gerekse dünyada kalp nakli bekleyen hasta sayısındaki artış hastaların aleyhinde devam etmektedir. Bu noktada, LVAD tedavisi önümüzde kurtarıcı bir yol olarak gözükmemektedir. Her ne kadar farklı marka ve modellerde LVAD implante edilmiş ve çalışmalarla advers olaylar ortaya konarak geliştirilmiş olsa da günümüzde pazarda başlıca iki adet LVAD vardır: Jarvik 2000 (Jarvik Heart, Inc., New York, NY, ABD) ve HeartMate 3(HM3; Abbott, Abbott Park, IL, ABD).

Ülkemizde LVAD'ler T.C. Sağlık Bakanlığı'nın izni ve ruhsatlandırması ile sadece kalp nakli yapılabilen merkezlerde implante edilebilmektedir. Kalp nakli açısından hastalar bekleme listesinde; Status-1A (Acil'in Acil'i), Status-1B (Acil), Status-2 (Elektif) bekleme listeleri şeklinde kalp naklindeki aciliyetlerine göre sıralandırılmaktadırlar. Bu sıralamada, LVAD implantasyonu yapılan hastalar diğer kalp nakli endikasyonlarını karşıladıkları takdirde Status 2'den Status 1-B seviyesine yükseltilmektedirler. Bu hastaların rutin takip ve tedavileri, ayaktan veya servis yatışı şeklinde mümkün mertebe hastaların ameliyatının gerçekleştirildiği merkezlerde yapılmalıdır. Ameliyat sonrası gelişen klinik durumlar, komplikasyonlar ve tedavi yönetimleri açısından gerek ülkemizde gerekse de dünyada kardiyoloji yoğun bakım (KYB) ünitelerinde de multidisipliner şekilde kalp-damar cerrahisi, kardiyoloji, enfeksiyon hastalıkları, nöroloji, gastroenteroloji ve daha birçok ilgili branş tarafından bu hastaların takip ve

tedavileri yapılabilmektedir². Ülkemizde hastaların kritik durumda olduğu birçok koşulda (örneğin aktif gastrointestinal kanama, akut serebrovasküler hastalık vb.) kalp nakli ruhsatı olmayan ancak ilgili branş hekimleri tarafından sağlık hizmeti sunulan üçüncü basamak hastanelerin KYB'lerinde de tedavilere başlanmaktadır.

LVAD implantasyonu; steril koşullarda, genel anestezi altında yapılan bir ameliyattır. Cihazın implantasyonu için standart mediyen sternotomi yaklaşımı kullanılabilceği gibi, minimal invaziv yöntemler de son dönemde yaygınca kullanılmaktadır³ (Şekil 1).

LVAD'in komponentleri temelde dört adettir. Bir adet pompa (vücut içi-intrakorporeal), pompa ile kontrol ünitesi arasındaki bağlantıyı sağlayan drive-line, kontrol ünitesi (ekstra-korporealdır, hasta tarafından müdahale edilip ayarlarının değişmesi mümkün değildir) ve güç kaynakları (iki adet pil) (Şekil 2). Cihaz, hastaya implante edildikten sonra cihazın temelde hız ayarlaması, yerleştirildiği merkezlerde ekokardiyografi altında yapılmaktadır. Günümüzde hasta üzerindeki cihaz ile ayar yapılan bu konsol arasındaki bağlantı 'bluetooth' teknolojisi ile yapılmaktadır. Çok yakın zamana kadar bu bağlantı için de geçici ayrı bir kablo bağlantısı yapılması gerekliydi.

LVAD monitörizasyonunda takip edilen parametreler; hız, akış, güç ve pulse-idx'tir (Şekil 3). Temelde hekim 'hız ayarlaması' yapmaktadır. Cihazın monitörizasyonundaki 'akış' ise hastanın hematokrit seviyesiyle birlikte formülize edilerek cihaz tarafından hesaplanarak karşımıza litre/dk cinsinden yansımaktadır. Burada önemli olan unsur; periyodik aralıklarla kontrol edilen LVAD hastalarının hematokrit seviyelerinin de implante edildikleri

¹ Uzm.Dr. SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği. Kalp Nakli, ECMO, Ventriküler Destek Cihazları Ekibi. hhancer@yahoo.com ORCID iD: 0000-0002-8823-819X

² Prof.Dr. SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği. Kalp Nakli, ECMO, Ventriküler Destek Cihazları Ekibi imkbkirali@yahoo.com ORCID iD: 0000-0003-0044-4691

yon veya nitrik oksit ile pulmoner vasküler direncin azaltılması gibi tedbirler bu komplikasyonların önlenmesine yardımcı olabilir.

Geç dönem RVD, LVAD implantasyonundan 30 gün sonra meydana gelen ve en az 72 saat boyunca intravenöz diüretik veya inotropik desteği gerektiren hastaneye yatış olarak tanımlanır. RVD tanısı aşağıdaki klinik bulgulara dayanılarak konulur: ¹ Asit, periferik ödem veya yüksek juguler/CVP'den iki tanesinin varlığı; ² Klinik bulgularla ilişkili olarak aşağıdaki belirtilerden birinin varlığı: böbrek yetmezliği, karaciğer hasarı, pompa akışında azalma (%30'dan fazla), karışık venöz saturasyon (SVO2) <%50, CI <2.2 L/dk/m² ve Laktat >3.0 mmol/L.

Geç dönem gelişen RVD'nin önlenmesi ve tıbbi yönetimi, RV fonksiyonu (kontraktil durum) ve RV ön- ve ardyükü gibi birkaç faktöre bağlıdır. Ayrıca; pulmoner, hepatik ve renal disfonksiyon gibi klinik durumlar da etkilidir. Volüm yönetimi zorunludur, diüretiklerin veya hemofiltrasyon gibi renal replasman tedavilerinin kullanımı gerekebilir^{11,12}. Pompa hızının uyarlanması RV ardyükünü azaltacaktır. Yüksek pulmoner direnç, pulmoner vazodilatörlerle (sildenafil, nitrik oksit, inhale iloprost ve endotelin reseptör antagonistleri) tedavi edilebilir. Sağ kalp kateterizasyonu ve ekokardiyografi rehberliği şarttır. Sağ kalp kontraktilitesi inotropolarla (dobutamin, milrinon veya aralıklı levosimendan tedavisi) iyileştirilebilir. Eğer RV yanıtı yeterli değilse veya çıkarılamıyorsa, geçici veya kalıcı sağ ventrikül mekanik desteği gerekebilir. Kalp nakli adayları için acil listeleme tercih edilen seçenektir.

Dirençli Aritmiler

LVAD tedavisi, malign aritmileri önlemez. Ventriküler taşikardi (VT) veya ventriküler fibrilasyonun (VF) klinik belirtileri, LVAD hastalarında farklılık gösterir. Ancak, RV fonksiyonunun azalması nedeniyle akım tüm vakalarda azalacaktır. Özellikle VF, düşük akım durumuna yol açabilir ve bu hastalar ani ölüm riski altındadır. Ancak; klinik uygulamada, VF ile birlikte olan LVAD'li hastaların bilinçleri cihaz teknik olarak vücuda kan pompalamaya devam ettiğinden açıktır. Pulmoner direnç düşükse; CVP, pulmoner dolaşımı aşmak için yeterli olabilir ve LVAD için yeterli önyükü sağlar. Çoğu LVAD hastasında, otomatik implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) vardır. ICD şoklaması hasta tarafından fark edilse dahi, VT veya VF durumlarında hasta bilinçli kalabilir. ICD cihazının ayarlanması; deşarj eşiğinin ve aşırı uyarılma epizotlarının arttırılmasıyla mümkündür.

Hastalar hastaneye girdiğinde, EKG izlemi ilk adım olacak ve gerekirse sedasyon sonrası defibrilasyon yapılacaktır. Tekrarlayıcı/dirençli vakalar, medikal (IV çoklu antiaritmik tedavi infüzyonları) veya kateter ablasyonu ile önlenir.

VT/VF epizodları devam ederse, kalp nakli veya sağ taraf için mekanik cihaz desteği düşünülebilir. Refrakter malign aritmiler, LVAD tedavisi için bir kontrendikasyondur. Öncelikle kalp nakli tercih edilmelidir¹³.

KAYNAKLAR

1. Levine A, Gupta CA, Gass A. Advanced Heart Failure Management and Transplantation. *Cardiol Clin*. 2019 Feb;37(1):105-111. doi: 10.1016/j.ccl.2018.08.007. Epub 2018 Oct 29. PMID: 30447710.
2. Evgenij V Potapov, Christiaan Antonides, Maria G Crespo-Leiro, et al. 2019 EACTS Expert Consensus on long-term mechanical circulatory support, *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, Volume 56, Issue 2, August 2019, Pages 230–270.
3. Özer T, Gunay D, Hancer H, et al. Transition from Conventional Technique to Less Invasive Approach in Left Ventricular Assist Device Implantations. *ASAIO J*. 2020 Sep/Oct;66(9):1000-1005.
4. Julia BV, Yochiro N, Matthias L. Infections in LVAD patients. *J Card Surg*. 2022 Aug;37(8):2307-2308. doi: 10.1111/jocs.16591. Epub 2022 May 19. *Erratum in: J Card Surg*. 2022 Dec;37(12):5708. PMID: 35589559.
5. Kaur S, Bartley P, Gordon S, et al. Left ventricular assist device infection on ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *J Nucl Cardiol*. 2023 Dec;30(6):2823-2824.
6. Cagliostro B, Levin AP, Fried J, et al. Continuous-flow left ventricular assist devices and usefulness of a standardized strategy to reduce drive-line infections. *J Heart Lung Transplant*. 2016 Jan;35(1):108-114.
7. Murillo-Garcia DR, Galindo J, Pinto N, et al. Anaerobic Bacteremias in Left Ventricular Assist Devices and Advanced Heart Failure. *Case Rep Infect Dis*. 2019 Dec 19;2019: 7571606.
8. Plecash AR, Byrne D, Flexman A, et al. Stroke in Patients with Left Ventricular Assist Devices. *Cerebrovasc Dis*. 2022;51(1):3-13.
9. Mohamed MS, Shehadah A, Hashem A, et al. Gastrointestinal Bleeding in Patients Supported with Left Ventricular Assist Devices: The Journey from Bridging to Destination. *Am J Cardiol*. 2023 Aug 15; 201:71-77.
10. Acar RD, Acar Ş, Gürcü ME, et al. Relationship between right atrial pressure and the Model for End-Stage Liver Disease (MELD) score in patients with advanced heart failure. *Turk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg*. 2022 Jan 28;30(1):1-7.
11. Kırallı K, Yerlikhan ÖA, Hançer H. Invasive Treatment in Advanced (Stage-D) Heart Failure. In: Kırallı K (ed). *Cardiomyopathies: Types and Treatments*. InTech, Croatia, 2017 (ISBN: 978-953-51-3039-0). p 405-457. Doi: 10.5572/6745

12. Kırallı K, Özer T, Selçuk E. POST-LVAD Right Ventricular Failure. In: Dumitrescu SI, Tintoiu IC, Underwood MJ (eds). Right Heart Pathology. From Mechanism to Management. Springer, Cham, 2018 (ISBN: 978-3-319-73763-8). pp 807-835. Doi: 10.1007/978-3-319-73764-5_47
13. Zeina Jedeon , Rebecca Cogswell , Jessica Schultz, et al. Association between early ventricular arrhythmias and mortality in destination vs. bridge patients on continuous flow LVAD support. Sci Rep 2021 Sep 28;11(1):19196.

Mustafa Mert Özgür¹

GİRİŞ

3 Aralık 1967 yılında Güney Amerikalı ünlü cerrah Christian Bernard'ın bir kalp yetersizliği (KY) hastasına gerçekleştirdiği ilk kalp nakli operasyonu ile birlikte KY tedavisinde yeni bir dönem başladı. Güney Afrika'da yapılan bu ameliyat tüm dünyada yankı uyandırdı. Ameliyat sonrası dünyada birçok merkezde, aynı zamanda ülkemizde de Dr. Siyami Ersek ve Dr. Kemal Beyazıt tarafından kalp nakli operasyonları gerçekleştirildi. İmmünespresif tedavi almayan bu hastalarda transplante edilen kalp maalesef rejeksiyon nedeniyle işlevini yitiriyordu ve alınan olumsuz sonuçlar sonrası kalp nakli operasyonları popülerliğini yitirerek terk edilmeye başlandı. 1980'li yıllarda kullanıma giren bir kalsinörin inhibitörü olan siklosporinin kullanılmasıyla birlikte ise kalp naklinde yeni bir sayfa açıldı. Kalp nakli artık son dönem KY'de vazgeçilmez bir tedavi seçeneği olarak yerini aldı. Ülkemizde de ilk takipli kalp nakli, 7 Eylül 1989 tarihinde Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma hastanesinde Dr. Cevat Yakut ve ekibi tarafından gerçekleştirilmiştir¹.

Kalp nakli, optimal medikal tedaviye yanıt vermeyen son dönem KY hastaları için günümüzde halen en önemli tedavi seçeneğidir. Kalp nakli sürecinde hasta yönetimi, nakil kararı ile başlar ve operasyon sonrası, kompleks ve multidisipliner yaklaşım gerektiren süreçleri içerir. Hastalar kalp nakli kararının alınmasıyla birlikte nakil operasyonuna hazırlanır. Uygun donörün bulunmasıyla birlikte kalp nakli resmen başlar ve uluslararası kılavuzlar ile kliniklerin kendi tecrübeleri ve algoritmalarına göre nakil protokolleri uygulamaya konulur. Nakil sonrası süreç; erken dönemde hastanın hemodinamik yönetimi, yeterli doku perfüzyonunun sağlanması, immünespresif tedavi rejimleri ve rejeksiyonun önlenmesi, enfeksiyonlardan korunma, kalp ritminin yönetimi ve muhtemel komplikasyonların takip ve tedavisinden oluşur. Geç dönemde ise bu süreç ge-

nelde enfeksiyonlar ve rejeksiyonların yönetimi temelinde düzenlenir.

DENERVE KALBİN RİTM YÖNETİMİ

Ameliyat sonrası süreçte denerve kalplerde parasempatik tonus kaybolur. İletim bozuklukları, sinüzal veya junctional bradikardi de görülebilir. Güncel yaklaşımda yeterli kardiyak debiyi sağlamak için izoproterenol, teofilin gibi kronotrop ajanların infüzyonu ile birlikte atriyal veya atriyoventriküler pacing uygulanır. Sinoatrial nodun disfonksiyonu birkaç gün ile birkaç hafta sürebilir. Hastaların ritm durumu sık sık takip edilir ve kalp hızı yeterli seviyeye geldiğinde veya geçici pacemaker ile yarışma durumuna geldiğinde pace ritmi sense edilir. Geçici pacemaker telleri birkaç hafta hastada bırakılabilir. Ritm birkaç haftalık takip sürecinde normale dönmeye ise kalıcı pacemaker implantasyonu açısından değerlendirme yapılır.

Nakil sonrası taşiaritmiler de sıklıkla görülebilir. Rejeksiyon veya kronik allograft vaskülopati (CAV) gibi patolojiler mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmemelidir. Tedavide beta blokerler, amiodaron, kalsiyum kanal blokerleri ve adenozin verilebilir. Amiodaron ve kalsiyum kanal blokerlerinin kalsinörin ilaç düzeylerini arttırabileceği unutulmamalıdır².

HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON VE VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Postoperatif erken dönemde, düşük kardiyak debi, sağ kalp yetersizliği, rejeksiyon, tamponad gibi durumlar mortal seyirli olabilir. Bu nedenle kalp nakli sonrası yakın hemodinamik takip ve değerlendirme şarttır.

Devamlı invaziv arteriyel monitorizasyon, santal venöz basınç ölçümleri (CVP), pulmoner arter

¹ Uzm.Dr., SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği. Kalp Nakli, ECMO, Ventriküler Destek Cihazları Ekibi drmertozgur@yahoo.com.tr ORCID ID: 0000-0001-8204-9008

Tablo 4: Antikor Aracılı Rejeksiyonda kullanılan ilaçlar ve dozları

Terapötik modalite	Doz	Sıklık	Süre
Plazmaferez	1-2 plazma değişimi	Günlük 2 günde 1 Haftada 3 Haftada 1	3-5 gün 1-2 hafta 1-4 hafta 2-4 hafta
IVIG	100–1,000 mg/kg	Haftada 1-3 defa genellikle plazmaferezden sonra	1-4 hafta
Rituximab	375 mg/m ²	Haftada 1	1-4 hafta

ATG: anti-timosit gama-globulin-fresenius, ATGAM: anti-timositmo gama-globulin, IV: intravenöz

verebilir. Son dönemde giderek yaygınlaşan koroner BT anjiyo; koroner plak veya daralmaları gösterme açısından tanıda non-invaziv bir yöntem olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Tedavide ana yaklaşım CAV gelişimini engellemektir. Bu amaçla hastaların immünsupresif rejime uyumu beklenir. İmmünsupresif tedavide, özellikle mikofenolik asit (MPA) ve mTOR inhibitörleri (sirolimus ve everolimus) CAV gelişimini ve ilerlemesini azaltır. Bunun yanında statin kullanılması da CAV gelişme riskini azaltır. CAV geliştiğinde bazı hastalarda perkütan girişim ve ilaç salınımlı stentler kullanılsa da bu tedaviler geçici iyileşme sağlar. Nihai tedavi re-transplantasyondur.

KAYNAKLAR

1. Bayezid Ö, Balkanay M, Carin M, et al. Türkiye'de İlk Takipli Ortotopik Kalp Transplantasyonu. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 18(2), 136-141. (1990)
2. Hwang, N. C., & Sivathanan, C. (2023). Review of Postoperative Care for Heart Transplant Recipients. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 37(1), 112-126.
3. D Al-Dadah, A. S., Guthrie, T. J., Pasque, et al. Clinical course and predictors of pericardial effusion following cardiac transplantation. *In Transplantation proceedings (Vol. 39, No. 5, pp. 1589-1592)*.
4. Ciliberto GR, Anjos MC, Gronda E, et al: Significance of pericardial effusion after heart transplantation. *Am J Cardiol* 76:297, 1995
5. Goland, S., Siegel, R. J., Burton, K., et al. Changes in left and right ventricular function of donor hearts during the first year after heart transplantation. *Heart*, 97(20), 1681-1686. (2011).
6. Kilic, A., Katz, J. N., Joseph, S. M., et al. Evolving Mechanical Support Research Group (EMERG) Investigators. Changes in pulmonary artery pressure before and after left ventricular assist device implantation in patients utilizing remote haemodynamic monitoring. *ESC heart failure*, 6(1), 138-145. (2019).
7. Shao, D., Park, J. E., & Wort, S. J. (2011). The role of endothelin-1 in the pathogenesis of pulmonary arterial hypertension. *Pharmacological Research*, 63(6), 504-511.
8. Kobashigawa, J., Zuckermann, A., Macdonald, P., et al. Report from a consensus conference on primary graft dysfunction after cardiac transplantation. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 33(4), 327-340. (2014).
9. Asleh, R., Alnsara, H., Daly, R. C., et al. (2019) Predictors and clinical outcomes of vasoplegia in patients bridged to heart transplantation with continuous-flow left ventricular assist devices. *Journal of the American Heart Association*, 8(22), e013108.
10. Neethling, E., Garijo, J. M., Mangalam, T. K., et al. Intraoperative and early postoperative management of heart transplantation: anesthetic implications. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, (2020) 34(8), 2189-2206.
11. Kofidis T, Strüber M, Wilhelmi M, et al. Reversal of severe vasoplegia with single-dose methylene blue after heart transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:823-4.
12. Freeman, R., Koerner, E., Clark, C., & Halabicky, K. (2016). Cardiac transplant postoperative management and care. *Critical care nursing quarterly*, 39(3), 214-226.
13. Khush, K. K., Cherikh, W. S., Chambers, D. C., et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirty-sixth adult heart transplantation report—2019; focus theme: donor and recipient size match. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, (2019). 38(10), 1056-1066.
14. Özgür MM, Hançer H, Kırallı K. Kalp naklinde re- jeksiyon tedavisi. Balkanay M, Mansuroğlu D, editörler. Kalp Naklinde İlaç Kullanımı. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.21-4.
15. Stewart, S., Winters, G. L., Fishbein, M. C., et al. Revision of the 1990 working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart rejection. *The Journal of heart and lung transplantation*, (2005). 24(11), 1710-1720.
16. Berry, G. J., Burke, M. M., Andersen, C., et al. The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation Working Formulation for the standardization of nomenclature in the pathologic diagnosis of antibody-mediated rejection in heart transplantation. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 32(12), 1147-1162.
17. Lund LH, Edwards LB, Kucheryavaya AY, et al. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirtieth official adult heart transplant report - 2013; focus theme: Age. *J Hear Lung Transplant*. 2013;32:951-64.
18. Kim, I. C., Youn, J. C., & Kobashigawa, J. A. (2018). The past, present and future of heart transplantation. *Korean circulation journal*, 48(7), 565-590.

Antikoagülan ve Antiplatelet Tedavi Altında Kanamaya Yaklaşım

Tuba Unkun¹

GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar, tedavi yöntemlerinde hızla gelişme olmasına rağmen halen önde gelen sağlık problemlerinden biridir. Günümüzde birçok kardiyovasküler hastalık antitrombotik tedavi gerektirmektedir. Antitrombotikler damar içerisinde trombus oluşumunu engelleyen ya da oluşan trombusu eriten ilaçlardır. Antitrombotik ilaçlar pıhtılaşma kaskadını farklı basamaklarda etkilemektedir. Antiplateletler temel olarak trombosit migrasyon veya agregasyonunun üzerine etkili iken; antikoagülanlar pıhtılaşma faktörlerinin üretimi ya da etkinliği üzerinden pıhtılaşma sürecini bozarlar. Antitrombotik tedavi ile ilgili kritik endişe, trombozu önlemeye çalışırken artmış kanama riski ve bunun sonucunda karşılaşılan artmış morbidite ve mortalitedir. Bu bölüm antikoagülan ve antiplatelet tedaviye bağlı oluşan kanamaların yönetimiyle ilgili güncel bilgileri içermektedir.

KANAMA CİDDİYETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Kanamanın ciddiyeti ve devam edip etmediğinin tespiti için detaylı bir fizik muayene yapılmalı ve anamnez alınmalıdır. Vital bulguların değerlendirilmesi hızlı bir şekilde yapılarak, kanama değerlendirmesi için laboratuvar parametrelerine bakılmaktadır. Hemodinamik instabilite varlığı tekrar tekrar değerlendirilmelidir. Antitrombotik veya antikoagülan ilacın ne zaman alındığı ve de normalde kullanılması gereken dozdan fazla alım olup olmadığı sorgulanmalıdır. Kanamada etkili olabilecek ya da kanama yönetimini zorlayabilecek komorbiditeler (trombositopeni, üremi veya karaciğer hastalığı) ve eş zamanlı tedavilerin varlığı değerlendirilmelidir. Kanamalar majör ve majör olmayan kanama olarak gruplandırılmaktadır¹. Major kanamalı hastaların,

hemodinamik instabiliteye bakılmaksızın yoğun bakım ünitelerinde yakın takibi gereklidir.

MAJÖR KANAMA TANIMI

Kanamamanın majör kanama olarak değerlendirilebilmesi için aşağıdaki bulgulardan en az biri olmalıdır:

- Hastanın hemodinamisinin stabil olmaması,
- Kanamanın anatomik olarak kritik bölgede olması,
- Hemoglobin seviyelerinde 2 g/dl veya daha fazla düşüş görülmesi
- 2 ünite veya daha fazla eritrosit süspansiyonu ihtiyacı olması.

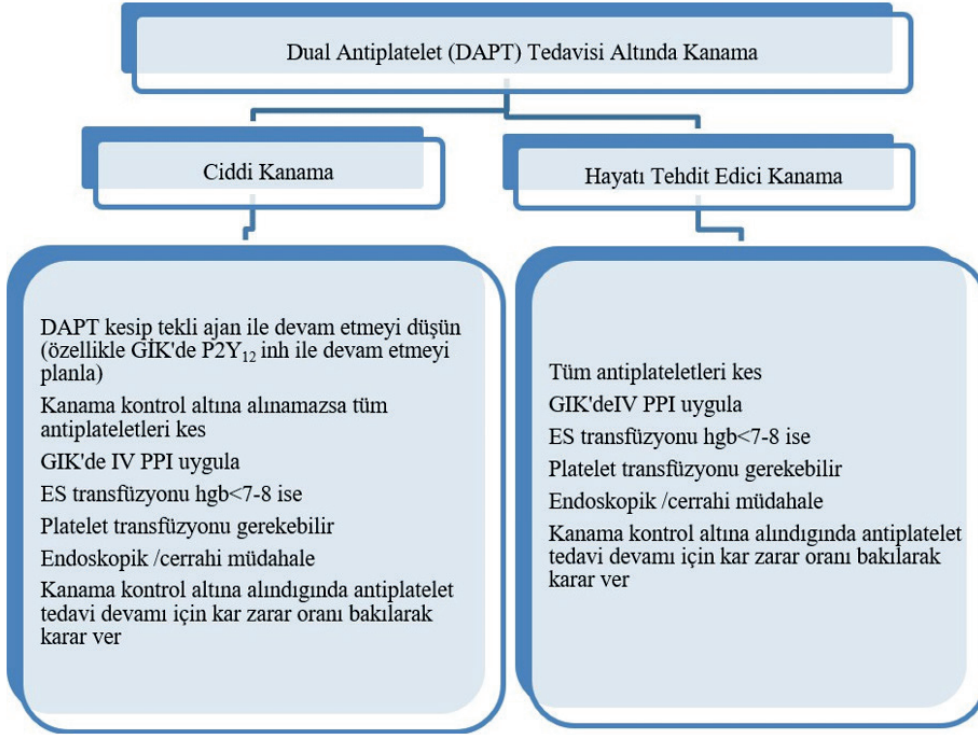
Majör kanamalar acil müdahale gerektirir¹. Majör olmayan kanamalar da tedavi ve hastane yatışı gerektirebilmektedir.

Kritik Bölgede Kanama

Kanama, herhangi bir organın fonksiyonunu bozan ve hayati risk taşıyan kanamalardır tedavisinde cerrahi müdahale gerektirebilir. Tablo 1, kritik kanama bölgelerini göstermektedir.

Tablo 1: Kritik Kanama Bölgeleri	
Intrakraniyal kanama	Parankimal, subdural, epidural kanama
Sinir sistemi kanamaları	Spinal kanamalar
Perikardiyal hemorajik tamponad	
Havayolu	Posterior epistaksis
Hemotoraks, İntraabdominal Kanama	
Ekstremiteler kanamaları	Kas ve eklem içi kanamalar

¹ Uzm.Dr., SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, tubaunkun@yahoo.com ORCID iD: 0000-0003-0737-6927



Şekil 3. DAPT Tedavisi Altında Kanamaya Yaklaşım

trombosit fonksiyon testi yapılarak normal fonksiyona sahip hastalarda transfüzyondan kaçınılması, anormal fonksiyonlu hastalarda veya test sonucu beklenen hastalarda trombosit transfüzyonu yapılması tavsiye edilir. Trombosit transfüzyonu planlanmış hastalarda Desmopressin'in intravenöz olarak tek doz verilmesi önerilmektedir¹⁵.

Gastrointestinal kanama (GİK), eş zamanlı antiplatelet ilaçlar ile görülebilen yaygın bir klinik olaydır. Kanamanın erken endoskopik kontrolü cerrahi müdahaleyi önleyebilir, hastane yatış süresini azaltabilir ve üst GİK şüphesi olan hastalarda önerilir. Proton pompa inhibitörleri (PPI) tüm hastalarda kullanılmalıdır, çünkü akut kanama ve tek ajanlı ve dual ajanlı antiplatelet tedaviyi sürdüren hastalarda re-kanamaların önlenmesinde fayda sağladığı gösterilmiştir²⁴. Antiplatelet ilaçların geçici olarak kesilmesi gerekiyorsa, bu karar kesinlikle bireysel bazda alınmalıdır. Çoğu durumda trombosit transfüzyonunun faydalı olması muhtemel değildir. 2018 Asya Pasifik Gastroenteroloji kılavuzları trombosit transfüzyonlarını önermemekte²⁵, Amerikan Gastroenteroloji Derneği Kılavuzları ise şiddetli vakalarda transfüzyonu bir seçenek olarak içermektedir²⁶.

DAPT (dual antiplatelet tedavi) kullanırken kanama komplikasyonları gelişen hastalar, zorlu bir hasta popülasyonunu temsil eder. Bu durumda DAPT'in devam ettirilmesi veya kesilmesi kararı, genellikle iskemik (örneğin, DAPT için endikasyon ve son stent takılma tarihinden itibaren geçen süre) ve tekrarlayan / uzun süreli kanama risklerine bağlıdır. Bu zorlu popülasyonu yönetmek için pratik bir akış şeması Şekil 3'te sunulmuştur. Kanamanın tekrarlayan bir kanama için bağımsız bir belirleyici olması nedeniyle, bu durumda DAPT'in tipi, dozu ve süresi yeniden değerlendirilmelidir²⁷.

KAYNAKLAR

1. Schulman S, Angeras U, Bergqvist D, et al. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in surgical patients. *J Thromb Haemost.* 2010;8:202-4.
2. Sevransky J. Clinical assessment of hemodynamically unstable patients. *Curr Opin Crit Care.* 2009;15:234-8.
3. Smilowitz NR, Oberweis BS, Nukala S, et al. Association between anemia, bleeding, and transfusion with long-term mortality following noncardiac surgery. *Am J Med.* 2016;129:315-23.e2.
4. Damluji AA, Macon C, Fox A, et al. The association between in hospital hemoglobin changes, cardiovascular events, and mortality in acute decompensated heart failure: Results

- from the ESCAPE trial. *Int J Cardiol.* 2016;222:531–7.
5. Cuker A, Siegal D. Monitoring and reversal of direct oral anticoagulants. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2015;2015:117–24.
 6. Samuelson BT, Cuker A, Siegal DM, et al. Laboratory assessment of the anticoagulant activity of direct oral anticoagulants: a systematic review. *Chest.* 2017;151:127–38.
 7. Cuker A, Siegal DM, Crowther MA, et al. Laboratory measurement of the anticoagulant activity of the nonvitamin K oral anticoagulants. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64:1128–39.
 8. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013:CD000567.
 9. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, et al. Clinical practice guidelines from the AABB: red blood cell transfusion thresholds and storage. *JAMA.* 2016;316: 2025–35.
 10. Dzik WH, Blajchman MA, Fergusson D, et al. Clinical review: Canadian National Advisory Committee on Blood and Blood Products—massive transfusion consensus conference 2011: report of the panel. *Crit Care.* 2011;15:242.
 11. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ ACC/ HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:e1–76.
 12. Doherty JU, Gluckman TJ, Hucker WJ, et al. 2017 ACC expert consensus decision pathway for periprocedural management of anticoagulation in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:871–98.
 13. Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, et al. Parenteral anticoagulants: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(Suppl 2):e24S–43S
 14. Elmer J, Wittels KA. Emergency reversal of pentasaccharide anticoagulants: a systematic review of the literature. *Transfusion Medicine.* 2012;22(2): 108–115. doi:10.1111/j.1365-3148.2011.01125.x
 15. Frontera JA, Lewin JJ 3rd, Rabinstein AA, et al. Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. *Neurocritical Care.* 2016;24(1): 6–46. doi:10.1007/s12028-015-0222-x
 16. Yasaka M, Sakata T, Minematsu K, et al. Correction of INR by prothrombin complex concentrate and vitamin K in patients with warfarin related hemorrhagic complication. *Thrombosis Research.* 2002;108(1): 25–30. doi:10.1016/s0049-3848(02)00402-4
 17. Pollack CV Jr., Reilly PA, Bernstein R, et al. Design and rationale for RE-VERSE AD: A phase 3 study of idarucizumab, a specific reversal agent for dabigatran. *Thromb Haemost.* 2015;114:198–205.
 18. Van Ryn J, Stangier J, Haertter S, et al. Dabigatran etexilate—a novel, reversible, oral direct thrombin inhibitor: interpretation of coagulation assays and reversal of anticoagulant activity. *Thromb Haemost.* 2010;103:1116–27.
 19. Momin JH, Candidate P, Hughes GJ. Andexanet Alfa (Andexxa®) for the Reversal of Direct Oral Anticoagulants. *Pharmacy and Therapeutics.* 2019;44(9): 530–549.
 20. Panos NG, Cook AM, John S, et al. Factor Xa Inhibitor-Related Intracranial Hemorrhage: Results From a Multicenter, Observational Cohort Receiving Prothrombin Complex Concentrates. *Circulation.* 2020;141(21):1681–1689. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.045769
 21. Hansson EC, Shams Hakimi C, Åström-Olsson K., et al. Effects of ex vivo platelet supplementation on platelet aggregability in blood samples from patients treated with acetylsalicylic acid, clopidogrel, or ticagrelor. *Br J Anaesth* 2014;112:570–575. <https://doi.org/10.1093/bja/aet339>
 22. Dasgupta H, Blankenship JC, Wood GC, et al. Thrombocytopenia complicating treatment with intravenous glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors: a pooled analysis. *Am Heart J* 2000;140:206–211. <https://doi.org/10.1067/mhj.2000.107554>
 23. Baharoglu MI, Cordonnier C, Al-Shahi Salman R, et al. Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet.* 2016;387(10038): 2605–2613. doi:10.1016/S0140-6736(16)30392-
 24. Yasuda H, Matsuo Y, Sato Y, et al. Treatment and prevention of gastrointestinal bleeding in patients receiving antiplatelet therapy. *World J Crit Care Med.* 2015;4(1):40 -6.
 25. Chan FKL, Goh KL, Reddy N, et al. Management of patients on antithrombotic agents undergoing emergency and elective endoscopy: joint Asian Pacific Association of Gastroenterology (APAGE) and Asian Pacific Society for Digestive Endoscopy (APSDE) practice guidelines. *Gut.* 2018;67(3):405 -17.
 26. Acosta RD, Abraham NS, Chandrasekhara V, et al. The management of antithrombotic agents for patients undergoing GI endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2016;83(1):3 -16.
 27. Halvorsen S, Storey RE, Rocca B, et al. European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. Management of antithrombotic therapy after bleeding in patients with coronary artery disease and/or atrial fibrillation: expert consensus paper of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *Eur Heart J* 2016; 38:1455–1462.

Vasküler Giriş Yeri Komplikasyonları

Doğancan Çeneli¹
Kadir Bıyıklı²

GİRİŞ

Gerek acil gerekse elektif koroner girişimlerin ve koroner dışı perkütan girişimlerin sayısı, artan nüfus ve tıbbi teknolojiye paralel artmaktadır. Bu artışla birlikte, vasküler giriş yerleri önem kazanmış olup kardiyoloji yoğun bakımlarda (KYB), hastaların olası komplikasyonlar açısından dikkatle takip edilmesi elzemdir. Bu bölümde KYB'de karşılaşılabileceğimiz vasküler giriş yeri ile ilgili komplikasyonlardan bahsedeceğiz.

FEMORAL GİRİŞ YERİ KOMPLİKASYONLARI

Femoral arter giriş yeri komplikasyonları arasında; alt ekstremité iskemisi (diseksiyon, embolizasyon veya tromboz nedeni), kanama (kasık hematomu, rectus kılıf hematomu ve retroperitoneal hematom vs.), arteriyovenöz fistül, psödoanevrizma, enfeksiyon ve sinir hasarı sayılabilir^{1,2,3,4}.

Alt Ekstremité İskemisi

Alt ekstremité iskemisinin başlıca nedenleri; arteriyel diseksiyon, tromboz, distal embolizasyon (trombüs, kapatma cihazı bileşenleri, kolesterol vb.), vasküler kapatma cihazı komplikasyonları, tıkaçıcı sheat (hastalıklı ve/veya küçük boyutlu femoral arter, büyük çaplı sheat), büyük sheat boyutu, sheat ve kateter kalma süresinin uzunluğu, kötü sheat yönetim tekniği (sheat her zaman önce aspire edilmeli, aspire edilen kan atılmalı ve ardından ekipman yerleştirmeden veya ilaç uygulamadan önce yıkanmalıdır), sheat çıkarıldıktan sonra uzun süreli veya yüksek şiddetle femoral arter basısı ve yetersiz anti-koagülasyondur¹.

Akut alt ekstremité iskemisi genellikle 6P bulgusu (ağrı, solukluk, duyu kaybı, nabız eksikliği, parestezi, poikilotermi) ile kendini gösterir. Hasta kateterizasyon laboratuvarındaysa, etkilenen uzvun anjiyog-

rafisiyle tanı doğrulanıp tedavi planlanabilir. Hasta kateterizasyon laboratuvarından ayrılmışsa, tanıyı doğrulamak için genellikle Doppler ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılır.

Tedavi: Akut uzuv iskemisinde: kontralateral femoral giriş sağlanır, ardından akut uzuv iskemisinin nedenini belirlemek ve genellikle tedavi sağlamak için anjiyografi yapılır (balon anjiyoplasti, endovasküler trombektomi veya tromboliz). Bazı vakalarda cerrahi trombektomi, endarterektomi veya periferik bypass cerrahisi gerekebilir.

Femoral Giriş Bağı Kanama

Femoral giriş bağı kanama kasık hematomu (karın duvarını ve testisleri de etkileyebilir) veya retroperitoneal hematom olarak ortaya çıkabilir.

Femoral giriş bağı kanama, çoğunlukla kasık hematomu (karın duvarını ve testisleri de etkileyebilir) veya retroperitoneal hematom olarak ortaya çıkmaktadır.

Nedenleri arasında; yüksek/sıkıştırılmayan ponksiyon, femoral arterin arka duvarının delinmesi, aşırı terapötik veya uzun süreli antikoagülasyon ve glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri veya kangrelor kullanımı, birden fazla femoral arter ponksiyonu girişimi, hipertansiyon, renal veya diğer periferik arterlerin hidrofilik tel ile iatrojenik olarak delinmesi sayılabilir^{1,5,6}

Kasık Hematomu

Kasık hematomu, genellikle kasık kitlesi olarak karşımıza çıkar ve elle bası yapıldıktan sonra kitle yayılır. Obez hastalarda kasık kitlesini tespit zor olabilir ve tanının gecikmesine yol açar. Ultrason ve BT taraması ile tanı koyulabilir.

Genellikle cilt giriş bölgesinin proksimaline manuel kompresyon ile tedavi edilir. Kanama durduktan sonra kompresif bir bandaj ile yatak istirahata

¹ Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği dogancanceneli@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0002-2849-2276

² Uzm. Dr., Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi kadirbiyikli93@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-0841-1301

findan alternatif bir erişim alanı olarak tercih edilmektedir. TBA, elverişsiz aortik ark anatomisi veya önceki femoral arter girişimlerinden kaynaklanan TFA ve TRA'nın kontrendike olduğu durumlarda kullanılmıştır. Ayrıca iliak ve femoral gibi periferik arter hastalıkları için anjiyografi ve lezyon geçişi açısından kullanılmaktadır. Ancak; brakial erişim yeri komplikasyon oranları, femoral erişime kıyasla önemli ölçüde daha yüksek olmuştur, bazı seriler %12'ye kadar olan oranları bildirmiştir^{23,24}.

TBA'ya sekonder olarak; hematoma ve kompartman sendromu, psödoanevrizma, arteriyovenöz fistül, brakial arter oklüzyonu ve kol iskemisi, enfeksiyon ve sinir hasarı gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Takipleri ve tedavisi TRA ve TFA ile benzer şekilde yapılmaktadır.

VENÖZ GİRİŞ YERİ KOMPLİKASYONLARI

Yoğun bakımda takip edilen hastalarda santral venöz kateter ve diyaliz kateteri gerekebilmektedir. Bu hastalarda geniş çaplı damarlar seçilmelidir. Femoral ven, internal juguler ven ve subklaviyen ven kullanılan bölgelerdir. Bu bölgelerden yapılan girişimlerde, ortaya çıkabilecek komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır.

Femoral vene girişimler, prosedürel olarak kolaydır, deneyimsiz operatörler tarafından da kolaylıkla yapılabilir. Hastanın kardiyovasküler durumu torasik bölgeden girişime imkân vermediğinde kullanılabilir. Dezavantajları; diğer bölgelere göre en yüksek enfeksiyon oranına sahip olması, yatağa bağımlı hastalarda kullanılması ve 5 günden uzun tutulamamasıdır. Son olarak komplikasyonlarına baktığımızda kasık hematoma, retroperitoneal kanama, femoral arterin delinmesi ve enfeksiyon görülür. Bu yüzden hastaların hemodinamileri dikkatli takip edilmelidir²⁵.

İnternal juguler venden girişimlerin avantajları; ambulasyonu engellememesi, düşük venöz stenoz oranları iken dezavantajları ise teknik olarak zor olması, trakeostomili hastalarda enfeksiyon riski ve girişim için Trendelenburg pozisyonunun gerekliliğidir. Lokal hematoma, karotis arterin delinmesi, pnömotoraks, hemotoraks, superior vena kava rüptürü ve perikardiyal tamponad başlıca komplikasyonlarıdır. Hastalardaki hemodinamik değişikliklere dikkat edilmeli, hastalarda tanı konulduktan sonra gerekli müdahale yapılmalıdır²⁵.

Subklaviyen vene girişimlerin avantajları; düşük enfeksiyon oranı ve ambulasyona imkan vermesi

olarak karşımıza çıkar. Dezavantajları arasında; teknik olarak zor olması, yüksek oranda santral venöz stenoz, kateter açmak için Trendelenburg pozisyonunun gerekliliği sayılabilir. Komplikasyonlar; subklaviyen arterin delinmesi, hemotoraks, pnömotoraks, perikardiyal tamponad, brakial pleksus hasarıdır. Diğer bölgelerdeki girişimlerde olduğu gibi hemodinami takibinin iyi yapılması, değişiklik halinde bu komplikasyonların akla gelmesi gereklidir²⁵.

KAYNAKLAR

1. Emmanouil Brilakis MD, PhD Manual of Percutaneous Coronary Interventions, Chapter 29, 471-484
2. Fruhwirth J, Pascher O, Hauser H, Amann W. Lokale Gefäßskomplikationen nach iatrogenen Femoralarterienpunktionen [Local vascular complications after iatrogenic femoral artery puncture]. *Wien Klin Wochenschr.* 1996;108(7):196-200.
3. Nasser TK, Mohler ER 3rd, Wilensky RL, Hathaway DR. Peripheral vascular complications following coronary interventional procedures. *Clin Cardiol.* 1995;18(11):609-614.
4. Koreny M, Riedmüller E, Nikfardjam M, Siostrzonek P, Müllner M. Arterial puncture closing devices compared with standard manual compression after cardiac catheterization: systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004;291(3):350-357.
5. Sui YG, Teng SY, Qian J, et al. Cross-sectional study of retroperitoneal hematoma after invasive intervention in a Chinese population: Prevalence, characteristics, management and outcomes. *Exp Ther Med.* 2020;20(4):2975-2984.
6. Trimarchi S, Smith DE, Share D, et al. Retroperitoneal hematoma after percutaneous coronary intervention: prevalence, risk factors, management, outcomes, and predictors of mortality: a report from the BMC2 (Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium) registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3(8):845-850.
7. Maluenda G, Mitulescu L, Ben-Dor I, et al. Retroperitoneal hemorrhage after percutaneous coronary intervention in the current practice era: clinical outcomes and prognostic value of abdominal/pelvic computed tomography. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80(1):29-36.
8. Liao CS, Ho FM, Chen MF, Lee YT. Treatment of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysm with percutaneous thrombin injection. *J Vasc Surg.* 1997;26(1):18-23.
9. Beretta GS, Engelberger RP, Cook S, Périard D. Treating Femoral Artery Pseudoaneurysm by Tumescent Anesthesia and Echo-Guided Compression Technique (TACT): Clinical Outcome in 82 Consecutive Patients. *J Endovasc Ther.* Published online September 17, 2022.
10. Kim D, Orron DE, Skillman JJ, et al. Role of superficial femoral artery puncture in the development of pseudoaneurysm and arteriovenous fistula complicating percutaneous transfemoral cardiac catheterization. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1992;25(2):91-97.
11. Zilinyi RS, Sethi SS, Parikh MA, Parikh SA. Iatrogenic Arteriovenous Fistula Following Femoral Access Precipitating High-Output Heart Failure. *JACC Case Rep.* 2021;3(3):421-424. Published 2021 Mar 3.

12. Rama-Merchan JC, Cruz-González I, Martín-Moreiras J, Diego-Nieto A, Rodríguez-Collado J, Sánchez PL. Percutaneous closure of iatrogenic femoral arteriovenous fistula using a covered coronary stent. *Rev Port Cardiol*. 2017;36(3):219.e1-219.e4.
13. Ruebben A, Tettoni S, Muratore P, Rossato D, Savio D, Rabbia C. Arteriovenous fistulas induced by femoral arterial catheterization: percutaneous treatment. *Radiology*. 1998;209(3):729-734.
14. Rao SV, Tremmel JA, Gilchrist IC, Shah PB, Gulati R, Shroff AR, Crisco V, Woody W, Zoghbi G, Duffy PL, et al; Society for Cardiovascular Angiography and Intervention's Transradial Working Group. Best practices for transradial angiography and intervention: a consensus statement from the society for cardiovascular angiography and intervention's transradial working group. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014; 83:228–236.
15. Mason PJ, Shah B, Tamis-Holland JE, Bittl JA, Cohen MG, Safirstein J, Drachman DE, Valle JA, Rhodes D, Gilchrist IC; American Heart Association Interventional Cardiovascular Care Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; and Council on Genomic and Precision Medicine. An update on radial artery access and best practices for transradial coronary angiography and intervention in acute coronary syndrome: a scientific statement from the American Heart Association. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018; 11:e000035
16. Bertrand OF, Larose E, Rodés-Cabau J, Gleeton O, Taillon I, Roy L, Poirier P, Costerousse O, Larochellière RD. Incidence, predictors, and clinical impact of bleeding after transradial coronary stenting and maximal antiplatelet therapy. *Am Heart J*. 2009; 157:164–169.
17. Bertrand OF. Acute forearm muscle swelling post transradial catheterization and compartment syndrome: prevention is better than treatment! *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010; 75:366–368. doi: 10.1002/ccd.22448
18. Pancholy SB, Bernat I, Bertrand OF, Patel TM. Prevention of radial artery occlusion after transradial catheterization: the PROPHET-II randomized trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016; 9:1992–1999. doi: 10.1016/j.jcin.2016.07.020
19. Kotowicz MA, Dzavik V. Radial artery patency after transradial catheterization. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012; 5:127–133. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.111.965871
20. Collins N, Wainstein R, Ward M, Bhagwandeem R, Dzavik V. Pseudoaneurysm after transradial cardiac catheterization: case series and review of the literature. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012; 80:283–287. doi: 10.1002/ccd.23216
21. Moussa Pacha H, Alraies MC, Soud M, Bernardo NL. Minimally invasive intervention of radial artery pseudoaneurysm using percutaneous thrombin injection. *Eur Heart J*. 2018; 39:257. doi: 10.1093/eurheartj/ehx592
22. Saririan M, Pyne CT. Sterile granuloma formation following radial artery catheterization: too many Cooks? *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010; 76:907–908; author reply 909. doi: 10.1002/ccd.22357
23. Starke RM, Snelling B, Al-Mufti F, Gandhi CD, Lee SK, Dabus G, Fraser JF: Transarterial and transvenous access for neurointerventional surgery: report of the SNIS Standards and Guidelines Committee. *J Neurointerv Surg*. 2020, 12:733-41.
24. Madden NJ, Calligaro KD, Zheng H, Troutman DA, Dougherty MJ: Outcomes of brachial artery access for endovascular interventions. *Ann Vasc Surg*. 2019, 56:81-6.
25. Preethi Yerram and Madhukar Misra Critical Care Nephrology, Chapter 154, 933-941.e3

TAVI Sonrası Komplikasyonlar

Mehmet Aytürk¹
Münevver Sarı²

GİRİŞ

İleri aort darlığı (AD), ani kardiyak ölüme neden olabilecek bir kapak patolojisidir ve kesin tedavisi cerrahi aort kapak replasmanıdır (AVR). Yaşlı popülasyondaki artış, bu hasta grubundaki komorbiditelerin fazlalığına bağlı cerrahi riski de belirgin olarak arttırmıştır. Bu nedenle, cerrahi riski yüksek hasta grubunda transkateter aortik kapak yerleştirilmesi (TAVI) prosedürü, son 20 senede girişimsel kardiyolojideki en yüz güldüren gelişmelerden biri olmuştur.

Güncel kılavuzlar; 1 yıl üzerinde yaşam beklentisi olan ve semptomatik ileri AD mevcut hastalarda, yüksek cerrahi risk varlığında (EuroScore >%8), TAVI yapılmasını önermektedir¹.

TAVI yapılacak bir hastanın, girişim öncesi ve sonrasında; anestezi, kalp damar cerrahisi ve girişimsel kardiyoloğun yer aldığı bir kalp takımıyla, detaylı tetkik ve takibi gerekmektedir.

Hastanın genel anestezi bile almadan işlemi yapıp, ertesi gün eve taburculuk imkânı mevcut olmakla beraber, TAVI'nin işlem esnasında ve işlemden sonra ölüm dahil pek çok komplikasyonu sebebiyle hastalarda yakın takip gerektiği unutulmamalıdır².

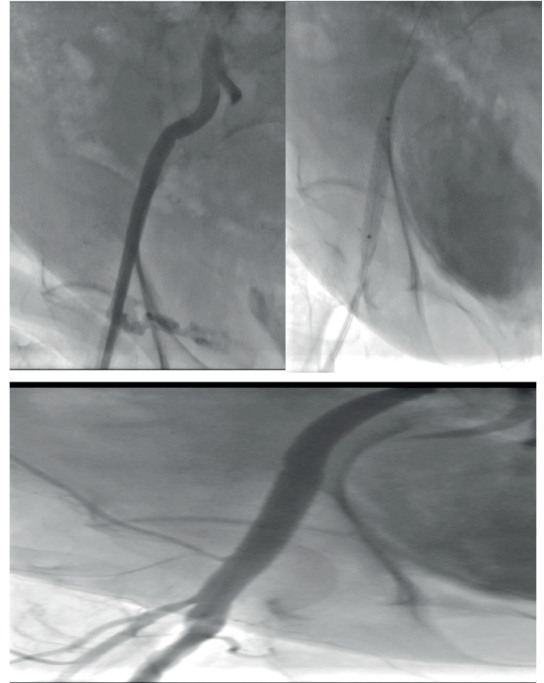
GİRİŞ YERİ KOMPLİKASYONLARI

Femoral girişimin başlıca komplikasyonları arasında; kanama ve/veya psödoanevrizma, girişim yapılan arterin akut veya subakut tıkanması (özellikle common femoral arter), ve iliyak arter diseksiyon veya perforasyonu sayılabilir.

TAVI öncesi yapılan görüntülemelerde, femoral-iliyak bölgede, ciddi darlık veya ağır kalsifikasyon saptandığında; girişim yeri femoral olmalıdır. Bu noktada; transapikal veya transaortik yaklaşım düşünülebileceği gibi, transkarotis, trans-

radyal, transaksiller veya transsubklavyen arteriyel girişim de düşünülebilir³.

Tüm önlemler alınmasına rağmen, işlem esnasında gelişen vasküler komplikasyonların tedavisi, mümkünse hasta hala kateter laboratuvarındayken yapılmalıdır. Hasta, kardiyoloji yoğun bakım (KYB) takibindeyken; başka nedene bağlanamayan hipotansiyon, prosedüre bağlı kayıpla açıklanamayan hemogram düşüşü veya girişim yerinde hematoma (hafif düzeyde sızıntı hariç) saptanması durumunda, hastada konvansiyonel anjiyografi ve tercihen DSA ile görüntülemeyle ekstravazasyon ortaya konarak perkütan tedavi veya cerrahi onarım yapılmalıdır (Şekil 1a,b,c)⁴.



Şekil 1a,1b,1c: Girişim yerinde gelişen arteriyel rüptür ve başarılı perkütan tedavisi

¹ Uzm.Dr. SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Kardiyoloji Kliniği turkaymd@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0003-1088-4172

² Doç.Dr. SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği. Kalp Nakli, ECMO, Ventriküler Destek Cihazları Ekibi, benmsr@hotmail.com ORCID iD: 0000-0003-2061-415X

rınca, kılavuz önerileri doğrultusunda yapılır. KYB hekimi; işleme bağlanamayacak seviyede akut faz reaktanı artışı, ateş, girişim yerinde kızarıklık veya akıntı gibi bulgulara karşı dikkatli olmalıdır¹⁶.

Kanama

TAVİ'nin, yaşlı ve komorbiditelerin fazlalığı sebebiyle cerrahi riskin yüksek olduğu bir popülasyonda uygulandığı akıldan çıkarılmamalıdır. Bu frajil hasta grubunda, işlem sonrası 3-6 ay ikili antiagregan kullanımı gerekmesi ve AF başta olmak üzere ilave endikasyonlarla antikoagülan tedavi altında olmaları nedeniyle, kanama riski artmaktadır. 1 numaralı başlıkta aktarılan vasküler giriş yeri kanamaları haricinde, gastrointestinal veya intrakraniyal kanama da gelişebildiği ve hem kısa hem uzun dönem mortalite artışıyla ilişkisi ortaya konmuştur¹⁷.

KAYNAKLAR

- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 2022; 43 (7): 561–632.
- Brunilda Alushi , Alexander Lauten, Umniye Balaban, et al. TAVI With or Without Predilation: Trends From a Large, Propensity-Score Weighted German Aortic Valve Registry (GARY) Population. *J Invasive Cardiol*. 2022 Dec;34(12): E841-E849
- Marcus Thieme, Sven Moebius-Winkler, Marcus Franz, et al. Interventional Treatment of Access Site Complications During Transfemoral TAVI: A Single Center Experience. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Nov 15;8: 725079.
- Nicholas Sinclair, Alexa Mordhorst, Gary K Yang, et al. Vascular Access Complications and Clinical Outcomes of Vascular Surgical Repairs Following Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI). *Ann Vasc Surg*. 2021 Jul;74: 258-263.
- You-Jeong Ki, Jeehoon Kang, Hak Seung Lee, et al. Optimal Oversizing Index Depending on Valve Type and Leakage-Proof Function for Preventing Paravalvular Leakage after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *J Clin Med* 2020 Dec 4;9(12): 3936
- Hagar A, Li Y, Wei X, et. Al. Incidence, predictors, and outcome of paravalvular leak after transcatheter aortic valve implantation. *J Interv Cardiol* 2020; May 22:2020:8249497
- van Rosendaal, P.J., Delgado, V., Bax, J.J. Pacemaker implantation rate after transcatheter aortic valve implantation with early and new-generation devices: A systematic review. *Eur Heart J*. 2018, 39, 2003–2013
- Antonios Halapas , Leonidas Koliastasis, Ioannis Doundoulakis, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation and Conduction Disturbances: Focus on Clinical Implications. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023 Nov 19;10(11):469.
- Bhardwaj, A., Ramanan, T., Sawant, A.C., et al. Quality of life outcomes in transcatheter aortic valve replacement patients requiring pacemaker implantation. *J. Arrhythm*. 2018, 34, 441–449.
- Kim HN, Yang DH, Park BE. Acute decompensated heart failure after transcatheter aortic valve implantation: A case report. *Clin Case Rep*. 2023 Jul 21;11(7): e7597.
- D. J. van Ginkel, J. Brouwer, N. D. van Hemert, et al. Major threats to early safety after transcatheter aortic valve implantation in a contemporary cohort of real-world patients. *Neth Heart J*. 2021 Dec;29(12): 632–642.
- Myat A, Buckner L, Mouy F, Cockburn J, et al. In-hospital stroke after transcatheter aortic valve implantation: A UK observational cohort analysis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021 Mar;97(4): E552-E559.
- Manolis Vavuranakis, Konstantinos Kalogeras, Angelos Michail Kolokathis, et al. Antithrombotic therapy in TAVI. *J Geriatr Cardiol*. 2018 Jan; 15(1): 66–75.
- Marc Najjar, Michael Salna & Isaac George. Acute kidney injury after aortic valve replacement: incidence, risk factors and outcomes. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 13:3,301-316.
- Liao YB, Deng XX, Meng Y, et al. Predictors and outcome of acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation: a systematic review and meta-analysis. *EuroIntervention*. 2017 Apr 20;12(17):2067-2074
- Sharaf-Eldin Shehada, Daniel Wendt, Davina Peters, et al. Infections after transcatheter versus surgical aortic valve replacement: mid-term results of 200 consecutive patients. *J Thorac Dis*. 2018 Jul; 10(7): 4342–4352.
- Masanori Yamamoto, Toshiaki Otsuka, Tetsuro Shimura, et al. Incidence, Timing, and Causes of Late Bleeding After TAVR in an Asian Cohort. *JACC Asia*. 2022 Sep 6;2(5): 622-632.

Yoğun Bakımda Deliryum Yönetimi

Mengühan Araz Altay¹

GİRİŞ

Deliryum, genel tıbbi duruma bağlı, akut gelişen bilişsel işlevler, bilinç durumu ve dikkat bozuklukları, artmış veya azalmış psikomotor aktivite ve uyku-uyanıklık döngüsünün düzensizliği ile karakterize bir nöropsikiyatrik sendromdur¹. Deliryum gelişmesi, uzamış mekanik ventilasyon, artmış hastane ve yoğun bakım yatışı, artmış mortalite ve sağlık bakım masrafı dahil olumsuz klinik sonuçların prediktörü olarak bildirilmiştir². Kardiyoloji yoğun bakım (KYB) hasta profili özellikle akut koroner sendromların genç yaşta olması nedeniyle diğer yoğun bakımlardan farklı olduğundan deliryum sıklığı farklılık göstermektedir. Deliryuma yatkınlığı olan hastalarda gerekli önlemler alınarak deliryum gelişimi engellenebilir, deliryum gelişen hastalarda farmakolojik ve norfarmakolojik tedavilerle deliryumun neden olacağı morbidite ve mortalitenin önüne geçilebilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Kronik hastalıkların sıklıkla takip edildiği genel ve palyatif yoğun bakım ünitelerinde deliryum sıklığı, entübe olmayan hastalarda %20, mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda %50-75 oranında görülmektedir^{2,3}. Ancak çoğunluğu miyokart enfarktüs hastalarının takip edildiği, takip edilen hastaların yaş ve komorbid hastalıkları ile hızlı sirkülasyonun olduğu KYB’de deliryum etyoloji ve prevalansına yönelik çalışmalar kısıtlıdır. Kardiyak hastaların dahil edildiği çalışmaların çoğu kardiyak cerrahi sonrası deliryum üzerine yoğunlaşmış olup, KYB’de yapılan çalışmalarda da birbirinden oldukça farklı sonuçlar ortaya çıkmıştır. KYB verileriyle Amerika Birleşik Devletleri kaynaklı çalışmalarda deliryum sıklığı %8.3-21 oranları arasında bildirilmiş olup, ülkemizde yapılan bir çalışmada %11.1 olarak bulunmuştur⁴⁻⁶. Dolayısıyla KYB’de gelişen deliryum ora-

nının genel ve palyatif yoğun bakımlardan oldukça düşük olduğunu göstermektedir. KYB deliryumu 65 yaş üstünde ve erkek cinsiyette sık olup, artmış mortalite ve morbiditeyle ilişkilidir^{3,6}.

ETYOLOJİ

Deliryum, fenomonoji, süresi, ciddiyeti ve predispozan faktörlerin varlığı açısından heterojen bir sendromdur⁷. Etiyolojisinde psikososyal faktörlerin yanında beyinde yapısal değişiklikler, inflamasyon ve nörohumoral yolların rol aldığı gösterilmiştir²². 65 yaş üstü olmak, birden fazla ağır kronik hastalık, inme, öncesinde var olan demans ve kognitif bozuklukların deliryum gelişiminde etkisi olduğu belirlenmiştir⁸. Bunun dışında malnutrisyon, oksidatif stres ve inflamasyonun da etyolojide önemli rolü olduğu gösterilmiştir^{9,10}. Asetilkolin salınımında azalma ve dopamin, norepinefrin ve glutatyon salınımlarında artışların deliryumla ilişkisi gösterilmiş nörohumoral değişikliklerdir¹¹. Deliryum için predispozan faktörler Tablo 1’de özetlenmiştir.

TANI

Deliryum tanısı klinik bulgulara göre konulur. Hiperaktif ve hipoaktif olmak üzere iki ana tipi vardır, bazen bu iki deliryumun kombine özelliklerini gösteren mikst tip de gözlemlenebilir. Hiperaktif (ajite) tip; ani ortaya çıkan duygusal kararsızlık, huzursuzluk ve halüsinasyonlar karakterize bir tablodur. Hiperaktif deliryum hastanın tedavisinde ve bakımın verilmesini aksamalara neden olur. Prognozu iyidir¹². Klinik pratikte en sık bildirilen deliryum şeklidir. Hipoaktif tipin tanısı hiperaktif tipe göre zordur. Motor aktivitelerde azalma, içe kapanma ve uyku hali ile karakterizedir. Depresyonla karışır. Hipoaktif deliryum tablosundaki hastaların mekanik destek süreleri daha uzun olup mortalite ve morbidite ile ilişkilidir¹². Hipoaktif deliryum, postoperatif delir-

¹ Doç.Dr., Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi ORCID iD: 0000-0001-9433-050X

Tablo 3: Deliryum Tedavisinde Kullanılan İlaçlar ve Dozları

İlaç	Kullanım yolu	Başlangıç dozu	Maksimum dozu
Benzodiazepinler			
Diazepam	Oral/intravenöz	5 mg/8 h oral 10 mg/2 h IV	10 mg/ 8 h oral 20 mg/2 h IV
Lorazepam		1 mg/ 8 h oral	2 mg/8 h oral
Klorazepat		10 mg/ 8 h oral 15 mg/2 h IV	30 mg/2 h IV
Haloperidol	Intravenöz	5 – 10 mg / 30dk (yaşlılarda 2.5 mg)	100 mg / 24 h
	Oral	2.5 mg/2 h (yaşlılarda 0.5 mg)	5 mg/2 h
Deksmedetomidin	Intravenöz	0.7 µg/kg/h	1.4 µg/kg/h
Klonidin	Oral	0.15 mg/6 h	0.30 mg/6 h
Olanzapin	Oral	2.5 mg/24 h	5 mg/24 h
Ketiapin	Oral	25 mg/12 h	100 mg/12 h
Risperidon	Oral	0.5 mg/12 h	4 mg/24 h
Tiaprid	Oral	25 mg/8 h	100 mg/8 h

KAYNAKLAR

- Welch, C, Jackson, T.A. Can delirium research activity impact on routine delirium recognition? A prospective cohort study. *Bmj Open*, 2018;8(10), E023386.
- Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. *Crit Care Med* 2018; 46(9): e825-e873
- Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care units (CAM-ICU). *JAMA* 2001; 286: 2703–10.
- Sato K, Kubota K, Oda H, et al. The impact of delirium on outcomes in acute, non-intubated cardiac patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017; 6(6).
- Naksuk N, Thongprayoon C, Park JY, et al. Editor's Choice-Clinical impact of delirium and antipsychotic therapy: 10-Year experience from a referral coronary care unit. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017; 6(6).
- Altay S, Gürdoğan M, Kaya Ç, Kardaş F, Zeybey U, Çakır B, Ebik M, Demir M. The etiology and age-related properties of patients with delirium in coronary intensive care unit and its effects on in-hospital and follow up prognosis. *Clinical Neuroscience* 2020;73(5-6):189–19
- Cirbus J, MacLulich AMJ, Noel C, Ely EW, Chandrasekhar R, Han JH. Delirium etiology subtypes and their effect on six-month function and cognition in older emergency department patients. *Int Psychogeriatr*. 2018 Jul 19:1-10
- Jackson TA, Wilson D, Richardson S, Lord JM. Predicting outcome in older hospital patients with delirium: a systematic literature review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 2016;31, 392–399.
- Sugita Y, Miyazaki T, Shimada K, Shimizu M, Kunimoto M, Ouchi S et al. Correlation of Nutritional Indices on Admission to the Coronary Intensive Care Unit with the Development of Delirium. *Nutrients*. 2018 Nov 8;10(11).
- Altay MA. Sleep Disorders and Attention Deficit: A Consequence of Proinflammatory State? *J Clin Sleep Med*. 2018 Jun 15;14(6):1081. doi: 10.5664/jcsm.719
- Maldonado JR. Neuropathogenesis of delirium: review of current etiologic theories and common pathways. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2013;21:1190-1222.
- Stagno D, Gibson C, Breitbart W. The delirium subtypes: a review of prevalence, phenomenology, pathophysiology, and treatment response. *Palliat Support Care* 2004;2:171–9
- Hong, N., & Park, J. Y. . The motoric types of delirium and estimated blood loss during perioperative period in orthopedic elderly patients. *BioMed Research International*, 20189812041.
- European Delirium Association; American Delirium Society. The DSM-5 criteria, level of arousal and delirium diagnosis: inclusiveness is safer. *BMC Med*. 2014 Oct 8;12:141
- Maldonado JR, Wysong A, van der Starre PJ, Block T, Miller C, Reitz BA. Dexmedetomidine and the reduction of postoperative delirium after cardiac surgery. *Psychosomatics* 2009;50:206–17.
- Finucane AM, Jones L, Leurent B, Sampson EL, Stone P, Tookman A, Candy B. Drug therapy for delirium in terminally ill adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Jan 21;1(1):CD004770
- Cortés-Beringola, Alejandro, et al. "Diagnosis, prevention, and management of delirium in the intensive cardiac care unit." *American Heart Journal* 232 (2021): 164-176.
- Ng, K. T., C. J. Shubash, and J. S. Chong. "The effect of dexmedetomidine on delirium and agitation in patients in intensive care: systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis." *Anaesthesia* 74.3 (2019): 380-392.
- Markowitz JD, Narasimhan M. Delirium and antipsychotics: a systematic review of epidemiology and somatic treatment options. *Psychiatry (Edgmont)* 2008;5:29–36
- Carrasco G, Baeza N, Cabré L, et al. Dexmedetomidine for the treatment of hyperactive delirium refractory to haloperidol in nonintubated ICU patients: a nonrandomized controlled trial. *Crit Care Med* 2016;44:1295–306.
- Carvalho J, Alvim R, Martins J, et al. Pharmacological treatment of hypoactive delirium in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care* 2013;17:P36

Ayşenur Önalın¹
Erdem Gürkaş²

GİRİŞ

İnme, dünya çapında yetişkinlerde engelliliğin önde gelen nedenidir ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerde ikinci sıradadır¹. İntravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörü (IV-rtPA) ve mekanik trombektominin (MT) seçilmiş hastalarda standart tedavi olarak ortaya çıkmasıyla birlikte, akut iskemik inmenin (AIS) tedavisinde hastaların önemli bir kısmında inmeyle ilgili sakatlık ve ölüm oranlarının azaltılması açısından önemli bir paradigma değişikliği yaşandı. AIS yönetiminde, öykü ve muayeneyle elde edilen bilgilerin yanı sıra acil beyin ve serebrovasküler görüntüleme de önemli bir rol oynamaktadır. AIS patofizyolojisi karmaşıktır. Beynin belirli bir bölgesine olan arteriyel akım kesintiye uğradığında; etkilenen beyin parankiminde kan akışı azalır, ancak beyin içerisindeki kişiden kişiye değişen vasküler ağ sayesinde hedef sulama alanının her bölgesi aynı şekilde etkilenmez. Kollateral akımın varlığı ve derecesi geri dönüşsüz 'iskemik çekirdek' olarak bilinen iskemik bölgeyi ve potansiyel olarak kurtarılabilir 'iskemik penumbra' adı verilen ve akut inme tedavisinin hedefi olan dokuyu belirler² (Şekil 1).

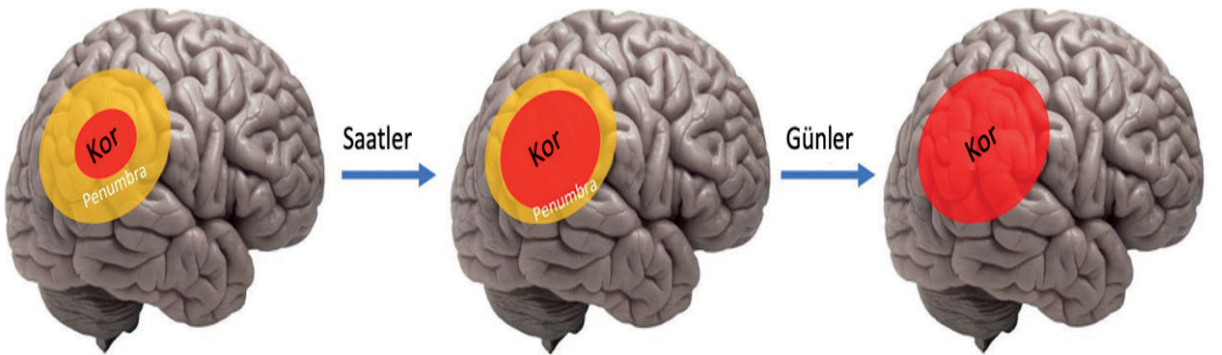
TANI

Nörolojinin her alanında olduğu gibi, tanı için öykü çok önemlidir. Ancak akut inme durumunda, ayrıntıların etkin şekilde elde edilmesi ve olay anındaki bulgular ve olayın oluş zamanı gibi birkaç önemli soruyu yanıtlamaya odaklanması gerekir. Tanıklardan veya aile üyelerinden alınan ek öykü de özellikle afazik veya şuuru kapalı hastalarda önemlidir.

Hastanın reperfüzyon tedavisi, tedavi penceresi içinde olup olmadığının tayini, revaskülarizasyon açısından uygun hastaların belirlenmesi ve eş zamanlı sevklerin önceliklendirilmesine yardımcı olur. Tanık olunmayan olaylar veya 'uyanma' inmelerinde kaydedilen süre, hastanın en son normal görüldüğü zaman olmalıdır.

Semptomların daha kademeli gelişimi, hemodinamik nedenlere bağlı inmeler gibi alternatif tanıları düşündürülebilir³.

Hastanın geçmişi; özellikle de vasküler risk faktörlerine kısa bir genel bakış, tanısal karar sürecini etkileyecektir. İlaç listesinin gözden geçirilmesi, bilinen ilgili tanıların, felç için risk faktörlerinin ve hastanın tromboliz için potansiyel bir kontrendikasyon olarak oral antikoagülasyon tedavisi alıp almadığının taranmasına yardımcı olur⁴.



Şekil 1: Geri dönüşsüz beyin hasarının progresyonu

¹ Dr.Öğr.Üyesi, SBÜ Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İnme Merkezi, draysenurkaymaz@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-9939-2678

² Prof.Dr., SBÜ Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İnme Merkezi, erdemgurkas@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0001-8086-2900

layarak takip ve tedavilerinin sağlanması önemlidir. İnme merkezleri, inme hastalarında ölüm veya bağımlılığın azalmasıyla ilişkilidir (olasılık oranı (OR) 0,75; %95 güven aralığı (CI) 0,66-0,85)³¹⁻³².

Akut inmeye yönelik tedavi algoritması Şekil 9'da özetlenmiştir. Her inme merkezinin şartları doğrultusunda tedavi algoritmaları oluşturmaları önemlidir.

SONUÇ

AIS tedavisinde son yıllarda büyük ilerlemeler kaydedilmiştir. Serebral perfüzyondaki iyileşmelerin akut müdahalelerden fonksiyonel sonuçlara nasıl dönüştürüleceği konusundaki zorluk devam etmektedir. Kollateral dolaşım ve serebral hemodinamiğin değerlendirilmesine odaklanan görüntüleme teknikleri, incelenen zaman dilimlerinin ötesinde bile IV-tPA ve MT'den kazanç sağlama olasılığı en yüksek olan hastaların seçilmesine yardımcı olabilir.

Gelecekte aynı zamanda daha fazla etkinlik ve güvenlik sonuçlarına sahip yeni trombolitik ajanlar ve reperfüzyon teknikleri iyi klinik sonuçları arttıracaktır. Daha fazla veri elde edilene kadar, tüm uygun hastaların MT'den önce IV-tPA alması makul olacaktır.

Erken reperfüzyonu kolaylaştırmak için sempozyumların başlangıcından tedaviye kadar olan sürenin en aza indirilmesi, iyi klinik sonuçları için önemlidir.

112'den başlayacak şekilde acil servislerde ve inme merkezlerinde protokollerin geliştirilmesi bu açıdan çok önemlidir. Kısıtlı merkezlerde uygulanan mobil inme üniteleri bu sürelerin kısalmasına katkı sağlayabilir. Gelecekte hastane öncesi dönemde yeni tanı seçeneklerinin (örneğin biyobelirteçler ve otomatize görüntüleme değerlendirmelerinin) ve tedavilerin (örneğin nöroprotektif ilaçlar) kullanılması etkin akut inme tedavisine katkı sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20(10):795–820.
2. Fisher M, Bastan B. Identifying and utilizing the ischemic penumbra. *Neurology* 2012;79:S79–85.
3. Hurford R, Sekhar A, Hughes TAT, Muir KW. Diagnosis and management of acute ischaemic stroke. *Pract Neurol.* 2020 Aug;20(4):304-316. doi: 10.1136/practneurol-2020-002557.
4. Hankey GJ. Stroke. *Lancet* 2017;389:641–54.
5. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 Guidelines for the Early Mana-

6. Brazzelli M, Shuler K, Quayyum Z, et al. Clinical and imaging services for TIA and minor stroke: results of two surveys of practice across the UK. *BMJ Open* 2013;3(8).
7. Wardlaw JM, Seymour J, Cairns J, et al. Immediate computed tomography scanning of acute stroke is cost-effective and improves quality of life. *Stroke* 2004;35:2477–83.
8. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, et al. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. *Alberta Stroke Programme Early CT Score.* *Lancet (London, England)* 2000;355:1670–4.
9. Hurford R, Li L, Lovett N, et al. Prognostic value of “tissue-based” definitions of TIA and minor stroke: population-based study. *Neurology* 2019;92:e2455–e2461.
10. Markus HS. Cerebral perfusion and stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:353–61.
11. Rocha M, Jovin TG. Fast versus slow progressors of infarct growth in large vessel occlusion stroke: clinical and research implications. *Stroke* 2017;48:2621–7.
12. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581–7.
13. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008;359:1317–29.
14. Rimmele D, Thomalla G. Wake up stroke; clinical characteristics, imaging findings, and treatment option: an update. *Front Neurol* 2014;5:35.
15. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutite F et al. MRI Guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *N Engl J Med* 2018;379:611–22.
16. Campbell BCV, Ma H, Ringleb PA et al. Extending thrombolysis to 4.5–9 h and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet* 2019;394:139–47.
17. Thomalla G, Boutite F, Ma H et al. Intravenous alteplase for stroke with unknown time of onset guided by advanced imaging; systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet* 2020;6736:32163–2.
18. Burgos AM, Saver JL. Evidence that tenecteplase is noninferior to alteplase for acute ischemic stroke meta-analysis of 5 randomized trials. *Stroke* 2019;50:2156–62.
19. Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L et al. Tenecteplase versus alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. *N Engl J Med* 2018;378:1573–82.
20. Alamowitch S, Turc G, Palaodimou L et al. European Stroke Organisation (ESO) expedited recommendation on tenecteplase for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J.* 2023 Mar;8(1):8-54. doi: 10.1177/23969873221150022. Epub 2023 Feb 2. PMID: 37021186; PMCID: PMC10069183.
21. Pierot L, Soize S, Benaissa A et al. Techniques for endovascular treatment of acute ischemic stroke: from intra-arterial fibrinolytics to stent-retrievers. *Stroke.* 2015 Mar;46(3):909-14. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.007935.
22. Fransen PS, Beumer D, Berkhemer OA; MR CLEAN Investigators, et al. MR CLEAN, a multi-center randomized clinical trial of endovascular treatment for acute ischemic stroke in the Netherlands: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2014 Sep 1;15:343. doi: 10.1186/1745-6215-15-343. PMID: 25179366; PMCID: PMC4162915.

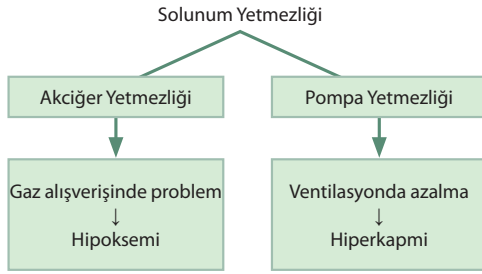
23. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ; EXTEND-IA Investigators et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med.* 2015 Mar 12;372(11):1009-18. doi: 10.1056/NEJMoa1414792. Epub 2015 Feb 11. PMID: 25671797.
24. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK; ESCAPE Trial Investigators et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2015 Mar 12;372(11):1019-30. doi: 10.1056/NEJMoa1414905. Epub 2015 Feb 11. PMID: 25671798.
25. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E; REVASCAT Trial Investigators et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2015 Jun 11;372(24):2296-306. doi: 10.1056/NEJMoa1503780. Epub 2015 Apr 17. PMID: 25882510.
26. Saver JL, Goyal M, Bonafe A; SWIFT PRIME Investigators et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med.* 2015 Jun 11;372(24):2285-95. doi: 10.1056/NEJMoa1415061. Epub 2015 Apr 17. PMID: 25882376.
27. GoyalM, MenonBK, vanZwamWH; HERMES collaborators, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet.* 2016 Apr 23;387(10029):1723-31. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00163-X. Epub 2016 Feb 18. PMID: 26898852.
28. Gürkaş. E. Uyanma inmeleri ve 6 saat sonrası başvuran akut imelerde endovasküler tedavi. Müngen B, Özdemir AÖ, editörler. Akut İskemik İnmede Endovasküler Revaskülarizasyon. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.7-10.
29. NogueiraRG, JadhavAP, HaussenDC; DAWN Trial Investigators et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med.* 2018 Jan 4;378(1):11-21. doi: 10.1056/NEJMoa1706442. Epub 2017 Nov 11. PMID: 29129157.
30. AlbersGW, MarksMP, KempS; DEFUSE 3 Investigators, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med.* 2018 Feb 22;378(8):708-718. doi: 10.1056/NEJMoa1713973. Epub 2018 Jan 24. PMID: 29364767; PMCID: PMC6590673.
31. Bhalla A, Patel M, Birns J. An update on hyper-acute management of ischaemic stroke. *Clin Med (Lond).* 2021 May;21(3):215-221. doi: 10.7861/clinmed.2020-0998. Epub 2021 May 4. PMID: 33947658; PMCID: PMC8140712.
32. Langhorne P, Ramachandra S. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke: network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;4:CD000197.

Nezihe Çiftaslan Gökşenoğlu¹
Nalan Adıgüzel²

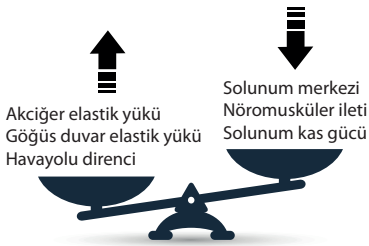
GİRİŞ

Solunum yetmezliği, solunum sisteminin temel görevlerinden biri olan, oksijen (O₂) ve/veya karbondioksit (CO₂) gaz değişiminin bozulmasıyla karakterize bir klinik durumdur. Dokulara yeterli O₂ sağlanamaz ve/veya metabolizma ürünü olan CO₂ vücuttan uzaklaştırılmaz. Bir hastalıktan çok, çeşitli patolojilerin sonucu olarak tanımlanır.

Solunum sistemi; gaz değişim ünitesi olan akciğerler ve ventilasyonu sağlayan pompa sisteminden oluşur. Pompa sistemi, göğüs duvarı, solunum kasları, solunum merkezi, spinal ve periferik sinirlerden oluşur. Her iki sistemde meydana gelen değişiklikler solunum yetmezliği ile sonuçlanır (Şekil 1). Temel olarak, solunum iş yükü ile bu işi yenecek olan güçlerin arasındaki denge bozulmuştur^{1,2} (Şekil 2).



Şekil 1. Solunum yetmezliği mekanizması



Şekil 2. Solunum iş yükü ve solunum gücü arasındaki denge, solunum yetmezliği gelişmesinde temel unsurdur.

SOLUNUM YETMEZLİĞİ SINIFLAMASI

Klinik Formuna Göre:

- Hipoksemik solunum yetmezliği
- Hiperkapnik solunum yetmezliği
- Mikst tip solunum yetmezliği (hipoksemik ve hiperkapnik)

Hipoksemik solunum yetmezliği arter kanında parsiyel O₂ basıncının (PaO₂) <60 mmHg, hiperkapnik solunum yetmezliği ise arter kanında parsiyel CO₂ basıncının (PaCO₂) >45 mmHg olması durumu olarak tanımlanır. Mikst (kombine) solunum yetmezliği ise arter kanında parsiyel O₂ basıncının (PaO₂) <60 mmHg, parsiyel CO₂ basıncının ise (PaCO₂) >45 mmHg olması durumudur.

Oluş Zamanına Göre:

- Akut solunum yetmezliği
- Kronik solunum yetmezliği
- Kronik zeminde akut solunum yetmezliği

Akut solunum yetmezliği saatler, hatta dakikalar içinde gelişirken, kronik solunum yetmezliği günler veya haftalar içinde, daha yavaş gelişir. Bazı durumlarda ise var olan kronik solunum yetmezliği hızla kötüleşir, bu durum kronik zeminde akut solunum yetmezliği olarak tanımlanır. Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında yaşanan akut alevlenmeler buna bir örnektir. Akut ve kronik solunum yetmezliği ayırımında; klinik öykünün yanında arter kan gazında pH ve bikarbonat (HCO₃) düzeyleri de yardımcıdır. Arter kanında, PaCO₂ >45 mmHg olduğu durumlarda asidoz (pH <7.35) ve HCO₃'ün düşük olması solunum yetmezliğinin akut geliştiğine işaret eder. Kronik solunum yetmezliğinde ise, eğer böbrek yetmezliği yoksa HCO₃ tutularak asidoz düzeltilir, pH normal sınırlarda, HCO₃ artmıştır.

¹ Uzm.Dr., Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, neziheçiftaslan@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-3860-5905

² Prof. Dr. SBÜ Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği lnadiguzel@

nülmeli ve günlük sedasyon tatili ile hastalar uyanılarak weaning süreci başlatılmalıdır. Her yoğun bakımın sedasyon ve weaning protokolü olmalı; bu protokol tüm doktor, hemşire, nöbetçi ekiplerce bilinmelidir. Her hasta protokol temelinde kendi özetinde değerlendirilmeli, ekstübasyon sonrası uygun hastalarda özellikle KOAH ve konjestif kalp yetersizliğinde geçici veya kalıcı NIMV düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Barter TC, Pratter MR, Irwin RS. (2003). Respiratory failure part I: a physiologic approach to managing respiratory failure. In Irwin RS, Rippe JM, (eds). *Intensive Care Medicine*. (485-489). Philadelphia:LWW.
2. Wood LDH, Schmidt GA, Hall JB.(2000). Respiratory failure: principals of critical care of respiratory failure. In: Murray JF, Nadel JA, (eds). *Respiratory Medicine (2377-2411)*. Philadelphia:WB Saunders.
3. Karakurt S. (2014) Solunum yetersizliği Karakurt Z. (eds). Organizasyondan tedaviye yoğun bakım (17-39). Ankara: Türk Torak Derneği.
4. Balk RA, Bone RC. Acute Respiratory failure. *Med Clin North Am* 1983;67:351-356
5. Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:1-6.
6. Andrus B, Lacaille D. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2886. doi:10.1016/j.jacc.2014.02.606.
7. Ibanez B, James S, Agewall S. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018; 39:119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
8. Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest* 1993; 104:1833.
9. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287:345.
10. Lieshning T, Kwok H, Hill N. Acute application of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003;124:699-713
11. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW. Members Of The Steering Committee, Members Of The Task Force. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;31:1602426. doi: 10.1183/13993003.02426-2016.
12. Elliott MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? *Eur Respir J* 2002; 19:1159-1166.
13. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS et al. Italian noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) study group. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J*. 2005;25:348-355.
14. Balas MC, Weinhouse GL, Denehy L. Interpreting and Implementing the 2018 Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption Clinical Practice Guideline. *Crit Care Med*. 2018 ;46:1464-1470. doi:10.1097/CCM.0000000000003307.
15. Kress JP, Pohlman A,O'Connor MF. Daily interruption of sedative infusionsin critically ill patient undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000;342:1471-1477.
16. Esteban A, Alia I, Ibanez J et al. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national surveyof Spanish hospitals. *Chest* 1994,106:1188-1193
17. Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1996; 330:1056-1061
18. Boles JM, Bion J, Connors A. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007 May;29(5):1033-56. doi: 10.1183/09031936.00010206.Higginson R. Role of the nurse in mechanical ventilation. *Br J Nurs*. 2011;20:1341
19. Esteban A, Alía I, Tobin MJ, Gil A. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:512-518. doi: 10.1164/ajrccm.159.2.9803106.
20. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med*. 1995;332:345-350. doi: 10.1056/NEJM199502093320601.

İnşa Gül Ekiz İşcanlı¹

GİRİŞ

Yaşlı nüfusun artışı ve bu popülasyondaki komorbiditeler, ilaç ve teknoloji noktasındaki tıbbi gelişmelerin ortak sonucu; yoğun bakımlara hasta yatışının artması ve yatış sürelerinin de uzamasıdır. Yoğun bakımlar, hastane yatak sayısının küçük bir kısmını oluştursalar da hastane enfeksiyonlarının büyük çoğunluğunun nedeni yoğun bakım enfeksiyonlarıdır¹. Yatışı esnasında herhangi bir klinik veya laboratuvar enfeksiyon kanıtı yokken, yatışının 48. saatinden sonra veya taburculuktan sonraki 10 gün içinde meydana gelen enfeksiyonlara hastane enfeksiyonu denir. Yoğun bakım enfeksiyonları ise yoğun bakım ünitesine yattıktan 48 saat sonra meydana gelen enfeksiyonlardır². Yoğun bakım enfeksiyonlarının bu kadar önemli olmasının başlıca nedenleri hastanede kalış süresini, mortaliteyi, morbiditeyi ve bunların yansıması olarak da maliyeti arttırmasıdır. En az bunlar kadar önemli bir diğer unsur ise önenebilir olmasıdır^{3,4,5}.

Akut bakım hastanelerindeki her 100 hastadan, yüksek gelirli ülkelerdeki 7 hasta, düşük ve orta gelirli ülkelerdeki 15 hasta, hastanede kaldıkları süre boyunca en az bir sağlık hizmetiyle ilişkili enfeksiyona yakalanacaktır. Ortalama olarak etkilenen her 10 hastadan 1'i hastane enfeksiyonu nedeniyle hayatını kaybedecektir. Yoğun bakım ünitesinde tedavi edilen çoklu organ yetmezliği olan tüm sepsis vakalarının %50'sinin nedeni hastane enfeksiyonlarıdır⁶. Yoğun bakım enfeksiyonlarını tedavi etmek, direnç nedeniyle giderek büyük bir sorun haline gelmektedir. Kontrol ve önlenmesi eskisinden daha önemli hale gelmiştir.

Yoğun bakım ünitelerinde hastane enfeksiyonu sıklığının daha fazla olma nedenleri^{7,8}:

1. Hastaların altta yatan komorbiditelerinin ciddi veya birden fazla olması
2. Hastaların daha ciddi akut fizyolojik bozukluklarının olması bu nedenle enfeksiyonlara daha yatkın olmaları
3. Hem yoğun bakım hastalarının kendilerinin immünsuprese olarak kabul edilmesi hem de immünsupresif hastalarının takiplerinin olması
4. Acil işlemler sırasında uygulanan invazif işlemlerde aseptik koşulların sağlanmasında sıkıntılar yaşanması
5. Yoğun bakım ünitelerinde son dönemlerde sirkülasyonun çeşitli pandemiler nedeniyle daha fazla olması
6. Yatan hastaların çoğunun önceden de yoğun bakım veya hastane yatışlarının olması ve kolonizasyonlarının yüksek olması, bu nedenle kolonizasyonlara bağlı aktif enfeksiyon riskinin yüksek olması
7. Sağlık çalışanları ile çeşitli nedenlerle daha fazla temas olması ve böylece direkt veya çapraz bulaşın fazla olması
8. Son dönemde hem hastane dışı hem de hastaneye başvurmadan önce kontrolsüz antibiyotik kullanımının artmış olması ayrıca yoğun bakımlarda fazla ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı
9. Yoğun bakım hastalarında invazif cihaz kullanımının fazla olması, bu cihazların ek ekipmanlar gerektirmesi ve bunların patojenler için rezervuar görevi görebilmesi. Ayrıca bu cihazlardan diğer hastalara yatay bulaşa neden olabilir.
10. Son dönemde artan ve büyük bir sorun olarak karşımıza çıkan multi-drug resistance bakterilerin yoğun bakımlarda sıklığının artması ve hâkim bir flora haline gelmesi tedavilerinin de zor olması.

¹ Uzm.Dr., SBÜ Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi drinsaiscanli@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-0867-2015

SONUÇ

Yoğun bakım enfeksiyon sıklığı gittikçe artmaya devam etmektedir. Yoğun bakım enfeksiyonlarının artışının yanında diğer bir sorun artık bu enfeksiyonları tedavi etmekte ve dirençli patojenler nedeniyle bu enfeksiyonları tedavi edecek antibiyotik bulmakta zorlanıyor olmamızdır. Bu nedenle bu hastalıklara tanı koymaktan çok bunları önlemeye yönelik farkındalığı artırmamız ideal olacaktır. Bunun çözümü; sıkı önlemler, sıkı antibiyotik programları, hastanelerde yoğun bakımlarında sıkı kontroller ve hizmet içi eğitimlerin sürekliliğiyle mümkün olacaktır.

KAYNAKLAR

1. RB Brown, SM Colodny, MS Drapkin et al. One-day prevalence study of nosocomial infections, antibiotic usage, and selected infection control practices in adult medical/surgical intensive care units in the United States [abstract]. The Fifth annual meeting of the Society for Healthcare Epidemiology, San Diego, CA, April 2–5, 1995. *Infect Control Hosp Epidemiol* April (suppl), 1995.
2. Sikora A, Zahra F. Nosocomial Infections. [Updated 2023 Apr 27]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559312>
3. Digiovine, B, Chenoweth, C, Watts, et al. The attributable mortality and costs of primary nosocomial bloodstream infections in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160: 976–981.
4. Leistner, R, Hirsemann, E, Bloch, et al. Costs and prolonged length of stay of central venous catheter-associated bloodstream infections (CVC BSI): a matched prospective cohort study. *Infection* 2014;42: 31–36.
5. Stevens, V, Geiger, K, Concannon, C, et al. Inpatient costs, mortality and 30-day readmission in patients with central line-associated bloodstream infections. *Clin Microbiol Infect* 2014;20: O318–O324.
6. World Health organizations. WHO launches first ever global report on infection prevention and control. <https://www.who.int/news/item/06-05-2022-who-launches-first-ever-global-report-on-infection-prevention-and-control>
7. Hidron AI, Edwards JR, Patel J, et al. National Healthcare Safety Network Team; Participating National Healthcare Safety Network Facilities. NHSN annual update: antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: annual summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2006–2007. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008 Nov;29(11):996–1011. doi: 10.1086/591861. Erratum in: *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2009 Jan;30(1):107. PMID: 18947320.
8. Taye ZW, Abebil YA, Akalu TY, et al. Incidence and determinants of nosocomial infection among hospital admitted adult chronic disease patients in University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, North-West Ethiopia, 2016–2020. *Front Public Health*. 2023 Feb 24; 11:1087407. doi: 10.3389/fpubh.2023.1087407.
9. Boucher HW, Talbot GH, Bradley JS, et al. Bad bugs, no drugs: no ESKAPE! An update from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009 Jan 1;48(1):1–12. doi: 10.1086/595011. PMID: 19035777.
10. Raoofi S, Pashazadeh Kan F, Rafiei S, et al. Global prevalence of nosocomial infection: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2023 Jan 27;18(1):e0274248. doi: 10.1371/journal.pone.0274248. PMID: 36706112; PMCID: PMC9882897.
11. Liu JY, Dickter JK. Nosocomial Infections: A History of Hospital-Acquired Infections. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2020 Oct;30(4):637–652. doi: 10.1016/j.giec.2020.06.001. Epub 2020 Jul 30. PMID: 32891222.
12. Spivak ES, Hanson KE. Candida auris: an Emerging Fungal Pathogen. *J Clin Microbiol*. 2018 Jan 24;56(2):e01588–17. doi: 10.1128/JCM.01588–17. PMID: 29167291; PMCID: PMC5786713.
13. Suleyman G, Alangaden GJ. Nosocomial Fungal Infections: Epidemiology, Infection Control, and Prevention. *Infect Dis Clin North Am*. 2021 Dec;35(4):1027–1053. doi: 10.1016/j.idc.2021.08.002. PMID: 34752219.
14. Noskin GA, Stosor V, Cooper I, et al. Recovery of vancomycin-resistant enterococci on fingertips and environmental surfaces. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1995 Oct;16(10):577–81. doi: 10.1086/647011. PMID: 8568202.
15. Johnson J, Akinboyo IC, Schaffzin JK. Infection Prevention in the Neonatal Intensive Care Unit. *Clin Perinatol*. 2021 Jun;48(2):413–429. doi: 10.1016/j.clp.2021.03.011. PMID: 34030822; PMCID: PMC8162277
16. Widmer AF. Replace hand washing with use of a waterless alcohol hand rub? *Clin Infect Dis*. 2000 Jul;31(1):136–43. doi: 10.1086/313888. Epub 2000 Jul 26. PMID: 10913411
17. Stoutenbeek CP, VanSaene HK, Miranda DR, et al. The effect of selective decontamination of the digestive tract on colonisation and infection rate in multiple traumapa-tients. *IntensiveCareMed*. 1984;10(4):185–192. doi:10.1007/BF00259435.
18. Climo MW, Yokoe DS, Warren DK, et al. Effect of daily chlorhexidine bathing on hospital-acquired infection. *N Engl J Med* 2013;368: 533–542
19. Batra R, Cooper BS, Whiteley C, et al. Efficacy and limitation of a chlorhexidine-based decolonization strategy in preventing transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an intensive care unit. *Clin Infect Dis*. 2010 Jan 15;50(2):210–7. doi: 10.1086/648717. PMID: 20001537.
20. World Health organizations. FIFTY-EIGHTH WORLD HEALTH ASSEMBLY resolutions and Decisions geneva 16–25 May 2005. Page:14.
21. Türkiye Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Rehberi (2010) Ankara. (Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı, Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans ve Kontrol Birimi).
22. Doll M, Morgan DJ, Anderson D, et al. Technologies for Decontamination in the Hospital: a Review of Hydrogen Peroxide and UV Devices. *Curr Infect Dis Rep*. 2015 Sep;17(9):498. doi: 10.1007/s11908-015-0498-1. PMID: 26252970.
23. Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, et al. Guideline for the prevention of catheter-associated urinary tract infections 2008. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention.
24. Magill, SS, O’Leary, E, Janelle, SJ, et al. Changes in prevalence of healthcare-associated infections in US hospitals. *N Engl J Med* 2018;379: 1732–1744.
25. Zhao, T, Wu, X, Zhang, Q, et al. Oral hygiene care for critically ill patients to prevent ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;12:CD008367.
26. Klompas M, Branson R, Cawcutt K, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia, ventilator-associated

- ted events, and nonventilator hospital-acquired pneumonia in acute-care hospitals: 2022 Update. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2022; 43:687.
27. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: central line-associated blood stream infections--United States, 2001, 2008, and 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2011;60(8):243–248
 28. Buetti N, Marschall J, Drees M, et al. Strategies to prevent central line-associated blood stream infections in acute-care hospitals: 2022 Update. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2022 May;43(5):553-569. doi: 10.1017/ice.2022.87. Epub 2022 Apr 19. PMID: 35437133;
 29. Doernberg SB, Chambers HF. Antimicrobial Stewardship Approaches in the Intensive Care Unit. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 Sep;31(3):513-534. doi: 10.1016/j.idc.2017.05.002. Epub 2017 Jul 5. PMID: 28687210.

Bariş Yılmaz¹
Gökay Güngör²

GİRİŞ

Bronkoskopi; solunum yolu hastalıklarının değerlendirilmesi, tanısı ve tedavisinde önemli bir araçtır¹. Kritik hastaların takip edildiği yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ), kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. YBÜ’de sedasyonun güvenli uygulanabilmesi ve ileri monitörizasyon olanağı nedeniyle, hastalarda gerek rijit bronkoskopi (RB) gerek fiberoptik bronkoskopi (FOB) kullanılabilir²⁻³. FOB; endotrakeal tüp, trakeostomi kanülü ve hatta non-invazif mekanik ventilasyon (NIMV) esnasında uygulanabilmesi, genel anestezi ve ameliyathane gerektirmeden yatak başında yapılabilmesi ve trakeobronşiyal sistemin distal segmentlerine kadar görülmesine imkân sağlaması gibi avantajları nedeniyle YBÜ’deki bronkoskopi uygulamalarının büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır. Bu nedenle, bu bölümde YBÜ’de FOB ağırlıklı fizyolojik değişiklikler, endikasyonlar, mekanik ventilatördeki hastaya uygulanma tekniği, kontrendikasyonları ve komplikasyonlara yer verilecektir.

FİZYOLOJİ

YBÜ’deki hastalar, rutin bronkoskopi yapılanlara göre instabilitesi daha fazla hastalardır, dolayısıyla iatrojenik hipoksemi ve solunum yetmezliği riski daha yüksektir. Kritik hastaların bronkoskopi sırasında komplikasyon gelişmeye daha yatkın olduğu doğru olmakla birlikte özellikle mekanik ventilasyona bağlı hastalarda hava yollarının güvenliğinin sağlanmasıyla paradoksal olarak bu risk azalmaktadır.

Bronkoskopun hava yollarına yerleştirilmesinden sonra kullanılan yola bağlı olarak hava yolu direnci artar⁴⁻⁵. Spontan solunum yapan hastalarda; bronkoskop, trakeanın kesit alanının yaklaşık % 10-20’sini kaplar. Havayolu rezistansında artış ve tidal volümde düşme, solunum iş yükünü artırır. Akci-

ğerlerin ekspiratuar yetersiz boşalımı sonucunda “hava hapsi” ve intrinsik pozitif ekspiratuar basınç (PEEP) gelişir. Hastada hızlı yüzeyel solunum, kas yorgunluğu, gaz değişiminde bozulma ve mekanik ventilasyon gereksinimi olabilir.

Öte yandan, entübe hastalarda bronkoskopun kendisi endotrakeal tüp (ETT) lümeninin büyük bir yüzdesini kaplar ve hava yolunun direnci daha büyük ölçüde artar⁶. Bu nedenle entübe hastalarda FOB yapılmadan önce yapay hava yolu çapının kontrol edilmesi son derece önemlidir. ETT’nin etkisine bronkoskopun obstrüktif etkisi eklendiğinde solunum mekaniği, gaz değişimi ve hemodinamde oldukça dramatik değişikliklere neden olma potansiyeli vardır.

Hipoksemi, FOB’un trakeaya doğru ilerletilmesiyle gelişir ve bronkoalveolar lavaj (BAL) yapıldığı takdirde geri alınamayan lavaj sıvısı, tidal volümde daha fazla azalmaya yol açıp ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğuna bağlı hipoksemiye daha da artırır⁷. Aspirasyon uygulanması, ekspirasyon sonunda hava yolu basıncını düşürüp alveollerin erken kapanmasını ve hipoksemiye kolaylaştırır. FOB kaynaklı gaz değişimi anormallikleri neredeyse tüm kritik hastalarda bir dereceye kadar ortaya çıkar. FOB oksijenasyonda % 30’a varan bir düşüşe neden olabilir ve bu düşüş genellikle 2 saat içinde başlangıç düzeyine döner⁸. Hiperkapni, hava yolu tıkanıklığının neden olduğu hipoventilasyonun bir sonucudur. FOB’un varlığı PaCO₂’de ortalama 7-8 mmHg bir artışa neden olurken, aspirasyon sırasında PaCO₂ % 30 oranında artar. Üst hava yolundaki subepitelyal vagal reseptörlerin uyarılmasıyla indüklenen refleks bronkospazmın gaz değişimini etkilediği de ileri sürülmektedir. Bu nedenle aspirasyonun 3 saniyeyi aşmaması önerilmektedir.

FOB’un dolaylı etkileri önemli hemodinamik değişikliklere neden olabilir. Hipoksi ve hiperkapni

¹ Uzm.Dr., SBÜ Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi EAH, Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesi brsylimz@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0003-4811-4907

² Prof.Dr., SBÜ Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi EAH, Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesi drgokaygungor@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0003-2294-489X

Tablo 2: Yoğun Bakımda IMV uygulanan hastada FOB tekniği

ETT iç çapı bronkoskop çapından en az 2 mm daha büyük olmalıdır
Sedasyon ve bazen kas gevşetici uygulanması komplikasyonları azaltır.
Hastanın bronkoskopu ısırmasını önlemek için gerekli aparat hastanın dişleri arasına yerleştirilir
Özel adapte konnektörler ile FOB'un ETT içine girişi sağlanmalıdır.
FOB'a kayganlaştırıcı jel sürülmesi işlemi kolaylaştırır
Bronkoskopiden 15 dk önce, işlem sırasında ve işlem sonlandırıldıktan sonraki 30 dakika boyunca FiO ₂ % 100 olarak ayarlanır
Barotravma oluşumunu engellemek için PEEP uygulamasına FOB sırasında ara verilmeli ya da %50 oranında azaltılmalıdır
FOB sırasında ventilasyonu garanti etmek için zorunlu modlar, asiste modlara tercih edilmelidir.
Kullanılan moda göre TV ya da inspiratuvar basınç arttırılmalıdır
Sürekli hemodinamik monitörizasyon yapılmalıdır
Sürekli pulse oksimetre takibi yapılmalıdır.
Kısa aspirasyon süresi (<3 sn) ve sık sık yapılmamalıdır
İşlem bitiminde ETT yeri kontrol edilmelidir.

IMV: İnvaziv mekanik ventilasyon, FOB: Fiberoptik bronkoskopi, ETT:Endotrakeal tüp

KOMPLİKASYONLAR

FOB komplikasyon oranı düşük, güvenli bir işlemdir. Ölüm %0,01-0,05 kadar düşük ve majör komplikasyon oranı %0,08-2'dir. FOB'a sekonder gelişen hipoksemi, kardiyovasküler stres ve iş yükündeki artışla ilişkilidir³². Buna rağmen klinik olarak anlamlı majör aritmiler nadirdir. FOB sırasında sistolik arter basıncı ve kalp atım hızındaki artışlar %15 oranında EKG değişiklikleriyle ilişkilidir³².

Yoğun bakım hastalarında sıklıkla inotrop/vazopressör gereksinimleri vardır ve bu durum potansiyel olarak kardiyovasküler riski arttırabilir. Akut miyokard enfarktüsünü takip eden 30 gün içinde bronkoskopi %5 mortalite ile ilişkilidir ve bronkoskopi sırasında aktif iskemisi olan hastalarla sınırlıdır. Aktif iskeminin yokluğunda, iyi bir klinik gerekçeyle FOB yapılabilir ancak bu klinisyenin takdirindedir³³.

Kan gazlarındaki değişiklikler işlemden sonra da devam eder ve sağlıklı kişilerde 20 dakikadan, kardiyopulmoner hastalığı olan kişilerde 24 saatten

fazlaya kadar değişken bir aralık süresinden sonra tamamen geri dönüşümlüdür

FOB'un potansiyel bir komplikasyonu, hava yolu manipülasyonu sırasında artan kafa içi basıncıdır. FOB kullanımı, intrakraniyal basıncı ortalama arteriyel basınçta bir artışla birlikte arttırır; bu nedenle serebral perfüzyon basıncındaki değişiklik sınırlıdır. FOB, kraniyal kompliyansı azalmış hastalarda sedasyon, analjezi ve kas gevşemesinin optimize edilmesini sağlayacak şekilde dikkatli kullanılmalıdır³².

Bronkoskopi sonrası ateş hastaların % 5-16'sında işlemden birkaç saat sonra inflamatuvar mediyatörlerin salınmasına bağlı olarak ortaya çıkar ve kendi kendini sınırlayıcıdır.

Bronkoskopilerin %0,19'unda hafif, %0,26'sında şiddetli kanama görülür. Pnömotoraks nadir görülen bir komplikasyon olmasına karşın hayatı tehdit edebileceğinden özellikle transbronşiyal biyopsi yapılan hastalarda AC grafisi rutin çekilmelidir.

İşlem sırasında kullanılan ilaçların etkisinin de bilinmesi gerekir. Lidokain toksisitesi; titreme, baş dönmesi ve sedasyona ilerleme, bilinç kaybı ve konvülsiyonlar ve ardından kardiyorespiratuvar kollaps ile ortaya çıkabilir. Topikal uygulamadan sonra kan konsantrasyonları, hızlı intravenöz uygulama ile elde edilenin %30'u olabilir. Ventilasyona tabi tutulan hastada erken özellikler klinik olarak belirgin olmayabilir ve bu nedenle dozlama konusunda dikkatli olunmalı ve operatör toksisite belirtilerine karşı dikkatli olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bolliger CT, Mathur PN, Beamis JE, et al. European Respiratory Society/American Thoracic Society. ERS/ATS statement on interventional pulmonology. *European Respiratory Society/American Thoracic Society. Eur Respir J.* 2002;19(2):356-373
2. Olapade CS, Prakash UBS. Bronchoscopy in the critical care unit. *Mayo Clin Proc.* 1989; 64:1255-1263.
3. Hasegawa S, Terada Y, Murakawa M, Arai T, Mori K. Emergency bronchoscopy. *Journal of Bronchology,* 1998;5(4):284-287.
4. Lawson RW, Peters JI, Shelledy DC. Effects of fiberoptic bronchoscopy during mechanical ventilation in a lung model. *Chest,* 2000;118:824-831.
5. Lindholm C, Ollman B, Snyder J et al. Cardiorespiratory effects of flexible fiberoptic bronchoscopy in critically ill patients. *Chest,* 1978; 74: 362-368.
6. DuRand IA, Blaikley J, Booton R, et al. British Thoracic Society guideline for the diagnostic flexible bronchoscopy in adults. *Thorax,* 2013;68:i1-i44.
7. Papazian L, Colt HG, Scemama F, et al. Effects of consecutive protected specimen brushing and bronchoalveolar lavage on gas exchange and hemodynamics in ventilated patients. *Chest.* 1993;104:1548-1552.
8. Trouillet JL, Guiget M, Gibert C, et al. Fiberoptic bronchos-

- copy in ventilated patients. Evaluation of cardiopulmonary risk under midazolam sedation. *Chest*, 1990; 97:927–933
9. Soumagne T, Paradis J-M, Lacasse Y, Forth M. Safety of bronchoscopy after acute coronary syndrome. *Respiration*, 2022; 101:602-609.
 10. Raof S, Mehrishi S, Prakash UB. Role of bronchoscopy in modern medical intensive care unit. *Clin Chest Med*. 2001; 22:241-261, doi. 10.1016/S0272-5231(05)70041-1
 11. Olopade CO, Prakash UB. Bronchoscopy in the critical-care unit. *Mayo Clin Proc*. 1989; 64:1255–1263
 12. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD: Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fiberoptic bronchoscopy and respiratory therapy. *Am Rev Respir Dis*. 1979 ;119(6): 971-978. doi: 10.1164/arrd.1979.119.6.971.
 13. Kreider MD, Lipson DA. Bronchoscopy for atelectasis in the ICU. A case report and review of the literature. *Chest* 2003;124:344-350.
 14. Ellekjaer KL, Møller MH. Therapeutic bronchoscopy vs. standard of care in acute respiratory failure: A systematic review. *Acta Anaesthesiol*. 2017, 61, 1240–1252
 15. Khalil A, Soussan M, Mangiapan G, et al. Utility of high-resolution chest CT scan in the emergency management of haemoptysis in the intensive care unit: severity, localization and aetiology. *Br J Radiol* 2007; 80:21-25
 16. Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, et al. Massive hemoptysis. *Arch Intern Med* 1968; 121:495-498
 17. Yendamuri, S. Massive airway hemorrhage. *Thorac Surg Clin* 2015; 25(3):255–260.
 18. Kathuria H, Hollingsworth HM, Vilvendhan R et al. Management of life-threatening hemoptysis. *J Intensive Care*. 2020 Apr 5;8:23. doi: 10.1186/s40560-020-00441-8
 19. Heslet L, Nielsen JD, Levi M et al. Successful pulmonary administration of activated recombinant factor VII in diffuse alveolar hemorrhage. *Crit Care* 2006; 10(6):R177
 20. Heidegger T, Gerig HJ. Algorithms for management of the difficult airway. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2004;17:483–484
 21. Malcharek MJ, Rogos B, Watzlawek S, et al. Awake fiberoptic intubation and self-positioning in patients at risk of secondary cervical injury:a pilot study. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2012;24:217–221
 22. Dhar P, Osborn I, Brimacombe J et al. Blind orotracheal intubation with the intubating laryngeal mask versus fiberoptic guided orotracheal intubation with the Ovassapian airway: A pilot study of awake patients. *Anaesth. Intensive Care*, 2001; 29: 252–254.
 23. Colt, H.G.; Harrell, J.H. Therapeutic Rigid Bronchoscopy Allows Level of Care Changes in Patients with Acute Respiratory Failure from Central Airways Obstruction. *Chest* 1997, 112, 202–206.
 24. Ammar Y, Vella-Boucaud J, Launois C et al. Obstructive Fibrinous Tracheal Pseudomembrane. *Anesth Analg*. 2017;125(1):172-175. doi: 10.1213/ANE.0000000000001408.
 25. Cracco C, Fartoukh M, Prodanovic H, et al. Safety of performing fiberoptic bronchoscopy in critically ill hypoxemic patients with acute respiratory failure. *Inten Care Med*. 2013;39:45–52.
 26. Prebil SEW, Andrews J, Cribbs SK, et al. Safety of research bronchoscopy in critically ill patients. *J Crit Care*. 2014;29(6):961–964
 27. Ergan B, Nava S. The use of bronchoscopy in critically ill patients: considerations and complications. *Expert Rev Respir Med*. 2018 Aug;12(8):651-663
 28. Murgu SD, Pecson J, Colt HG. Bronchoscopy during noninvasive ventilation: indications and technique. *Respir Care*. 2010;55(5):595-600.
 29. Aoyama K, Yasunaga E, Takenaka I et al. Positive pressure ventilation during fibreoptic intubation: comparison of the laryngeal mask airway, intubating laryngeal mask and endoscopy mask techniques. *Br J Anaesth*. 2002;88: 246-254.
 30. Barrett CR Jr. Flexible fiberoptic bronchoscopy in the critically ill patient. Methodology and indications. *Chest*, 1978;73:746-749.
 31. Labbe A, Meyer F, Albertini M. Bronchoscopy in intensive careunits. *Paediatr Respir Rev* 2004;5 SupplA:S15-19
 32. Kabadayi S, Bellamy MC, Bronchoscopy in critical care, *BJA Education*, 2017;17 (2): 48-566
 33. Davies L, Mister R, Spence DP et al. Cardiovascular consequences of fibreoptic bronchoscopy. *Eur Respir J* 1997; 10: 695–8 18.
 34. Dweik RA, Mehta AC, Meeker DP et al. Analysis of the safety of bronchoscopy after recent acute myocardial infarction. *Chest* 1996; 110: 825–8

Akut Respiratuar Distres Sendromu

Temel Güner
Esra Adıyeke

GİRİŞ

Akut respiratuar distres sendromu(ARDS), farklı etioloji bağlı olarak gelişen, ortak klinik ve patolojik değişikliklerle karşımıza çıkan akut solunum yetmezliğine neden olan klinik sendromdur Yoğun bakıma yatış anında prevelansı yaklaşık %10 olarak karşımıza çıkmakta, mortalitesi %46'ya ulaşabilmektedir¹. COVID-19 pandemisi ile görülme sıklığındaki ani artış, ARDS farkındalığını ülkemizde ve dünyada arttırmıştır.

TANIM

ARDS ilk kez 1967'de Ashbaugh ve ark. tarafından yeni başlangıçlı, oksijen tedavisine rağmen refrakter hipoksemi, akciğer grafisinde bilateral infiltrasyonlar ve azalmış solunum sistemi kompliyansı ile karakterize 12 hasta ile tanımlanmıştır². Zaman içerisinde ARDS tanımı klinik gözlemler doğrultusunda yeniden yapılarak 1988'de akciğer hasar skoru³, 2012 yılında Berlin ARDS tanı kriterleri⁴ ve son olarak 2023 yılında Avrupa Yoğun Bakım Derneği (ESICM) tarafından yayınlanan güncel kılavuz ile global tanı kriterleri^{5,6} tekrardan güncellenmiştir (Tablo 1).

ETİYOLOJİ

ARDS'ye çeşitli enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan tetikleyiciler sebep olabilir. Bu tetikleyiciler, lokal inflamasyona bağlı olarak direkt akciğer hasarına veya sistemik inflamatuvar mediyatörler etkisiyle indirekt hasara yol açarlar. Sepsis, en sık görülen ARDS nedenidir¹. Enfeksiyöz olmayan nedenlerden pankreatit, gastrik içeriğin aspirasyonu ve transfüzyon gerektiren travmaya bağlı şok tablosu en sık görülen nedenlerdendir. Sigara⁷ ve alkol^{8,9} kullanımı, hava kirleticilere¹⁰ maruziyet ARDS gelişme riskini arttırmaktadır.

Tablo 1: ARDS Tanı Kriterleri

Tanı için entübasyon gerekli değildir HFNO ≥ 30 lt/dk veya NIV/cPap ≥ 5 cm H ₂ O ekspirum sonu basınç
PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300 veya SpO ₂ /FiO ₂ ≤ 315 ve SpO ₂ $\leq 97\%$
Radyolojik olarak saptanmış pozitif bulgular Akciğer grafisi, bilgisayarlı tomografi, tecrübeli bir hekim tarafından yapılan akciğer ultrasonografisi
Kaynakların sınırlı olduğu hallerde PEEP, oksijen desteği veya spesifik bir cihaz kullanımı tanı için gerekli değildir.

Son yıllarda özellikle genç ve sağlıklı kişilerde e-sigara ve diğer vaporeze olan madde kullanımı, ARDS gelişimi için yeni bir etiyolojik faktör olarak karşımıza çıkmaktadır¹¹. İlaçların indüklediği ARDS tabloları, özellikle immunoterapötik ajanlar, artan sıklıkta tetikleyici faktör olarak saptanmaktadır.

İlk tanımlandığından günümüze kadar viral pnömoniler ARDS etiyojisinde önemli yer tutmaktadır. Sebep olan viral etken periyodik olarak değişmektedir.

PATOFİZYOLOJİ

Alveolokapiller membran, alveolar epitel ve kapiller endotelial hücreler ve gaz değiş-tokuşuna izin veren bazal membrandan oluşmaktadır. Bu yapının hasarı, ARDS'de gözlenen karakteristik patofizyolojik değişikliklerdir¹².

Alveolar epitelyal hasar, artan permeabilite ile birlikte vasküler alandan proteinden zengin sıvının alveolar alana geçişine neden olur. Alveolar sıvının reabsorpsiyonunu sağlayan koruyucu mekanizmalarında kaybıyla alveolar sıvı artışı hızlanır. Bu alveolar sıvı birikimi, ventilasyon-perfüzyon oranının

¹ Uzm.Dr., Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, temelguner@hotmail.com.tr
ORCID iD: 0000-0002-5910-2277

² Doç.Dr., Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, dresradiyeke@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-4940-1553

lüm kaybı ileri boyutlarda olan hastalarda RM göz önünde bulundurulmalıdır. FiO₂, hedef oksijen saturasyonu %88-94 olacak şekilde tercih edilmelidir. Akciğerin çeşitli monitörizasyon yöntemleri (elektiriksel impedans tomografi, transpulmoner basınç monitörizasyonu gibi) akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin uygulanmasında yardımcı olacağı unutulmamalıdır. Prone pozisyon, nöromusküler bloke edici ajanların uygulanması ve ECMO, özellikle progresif vakalarda her zaman ek bir tedavi yöntemi olarak hatırlanmalıdır.

KAYNAKLAR

- Bellani, G., et al., *Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries*. JAMA, 2016. **315**(8): p. 788-800. doi:10.1001/jama.2016.0291
- Ashbaugh, D.G., et al., *Acute respiratory distress in adults*. Lancet, 1967. **2**(7511): p. 319-23. doi: 10.1016/s0140-6736(67)90168-7
- Murray, J.F., et al., *An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome*. Am Rev Respir Dis, 1988. **138**(3): p. 720-3. doi: 10.1164/ajrccm/138.3.720.
- Ferguson, N.D., et al., *The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material*. Intensive Care Med, 2012. **38**(10): p. 1573-82. doi: 10.1007/s00134-012-2682-1.
- Grasselli, G., et al., *ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies*. Intensive Care Med, 2023. **49**(7): p. 727-759. doi: 10.1007/s00134-023-07050-7.
- Matthay, M.A., et al., *A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome*. Am J Respir Crit Care Med, 2024. **209**(1): p. 37-47. doi: 10.1164/rccm.202303-0558WS
- Calfee, C.S., et al., *Cigarette Smoke Exposure and the Acute Respiratory Distress Syndrome*. Crit Care Med, 2015. **43**(9): p. 1790-7. doi: 10.1097/CCM.0000000000001089.
- Esper, A., E.L. Burnham, and M. Moss, *The effect of alcohol abuse on ARDS and multiple organ dysfunction*. Minerva Anestesiol, 2006. **72**(6): p. 375-81.
- Moss, M. and E.L. Burnham, *Chronic alcohol abuse, acute respiratory distress syndrome, and multiple organ dysfunction*. Crit Care Med, 2003. **31**(4 Suppl): p. S207-12. doi: 10.1097/01.CCM.0000057845.77458.25.
- Gutman, L., et al., *Effects of ambient air pollutants on ARDS incidence and outcome: a narrative review*. Ann Intensive Care, 2023. **13**(1): p. 84. doi: 10.1186/s13613-023-01182-1
- Sussman, M.A., *VAPing into ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome and Cardiopulmonary Failure*. Pharmacol Ther, 2022. **232**: p. 108006. doi: 10.1016/j.pharmthera.2021.108006.
- Bos, L.D.J. and L.B. Ware, *Acute respiratory distress syndrome: causes, pathophysiology, and phenotypes*. Lancet, 2022. **400**(10358): p. 1145-1156. doi: 10.1016/S0140-6736(22)01485-4.
- Nuckton, T.J., et al., *Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome*. N Engl J Med, 2002. **346**(17): p. 1281-6. doi: 10.1056/NEJMoa012835.
- Spoletini, G., et al., *High-flow nasal therapy vs standard oxygen during breaks off noninvasive ventilation for acute respiratory failure: A pilot randomized controlled trial*. J Crit Care, 2018. **48**: p. 418-425. doi: 10.1016/j.jccr.2018.10.004.
- Parke, R., S. McGuinness, and M. Eccleston, *Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure*. Br J Anaesth, 2009. **103**(6): p. 886-90. doi: 10.1093/bja/aep280.
- Ferreyro, B.L., et al., *Association of Noninvasive Oxygenation Strategies With All-Cause Mortality in Adults With Acute Hypoxemic Respiratory Failure: A Systematic Review and Meta-analysis*. JAMA, 2020. **324**(1): p. 57-67. doi: 10.1001/jama.2020.9524
- Carteaux, G., et al., *Patient-Self Inflicted Lung Injury: A Practical Review*. J Clin Med, 2021. **10**(12). doi: 10.3390/jcm10122738
- Katira, B.H., *Ventilator-Induced Lung Injury: Classic and Novel Concepts*. Respir Care, 2019. **64**(6): p. 629-637. doi: 10.4187/respcare.07055.
- Acute Respiratory Distress Syndrome, N., et al., *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome*. N Engl J Med, 2000. **342**(18): p. 1301-8. doi: 10.1056/NEJM200005043421801.
- Amato, M.B., et al., *Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome*. N Engl J Med, 1998. **338**(6): p. 347-54. doi: 10.1056/NEJM199802053380602.
- Cressoni, M., et al., *Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome*. Am J Respir Crit Care Med, 2014. **189**(2): p. 149-58. doi: 10.1164/rccm.201308-1567OC.
- Hess, D.R., *Recruitment Maneuvers and PEEP Titration*. Respir Care, 2015. **60**(11): p. 1688-704. doi: 10.4187/respcare.04409.
- Fan, E., et al., *Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review*. Am J Respir Crit Care Med, 2008. **178**(11): p. 1156-63. doi: 10.1164/rccm.200802-335OC.
- Camporota, L., et al., *Lung Recruitability in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome Requiring Extracorporeal Membrane Oxygenation*. Crit Care Med, 2019. **47**(9): p. 1177-1183. doi: 10.1097/CCM.0000000000003837.
- Gattinoni, L., et al., *Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome*. N Engl J Med, 2006. **354**(17): p. 1775-86. doi: 10.1056/NEJMoa052052.
- Guerin, C., et al., *Prone position in ARDS patients: why, when, how and for whom*. Intensive Care Med, 2020. **46**(12): p. 2385-2396. doi: 10.1007/s00134-020-06306-w.
- Guerin, C., et al., *Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome*. N Engl J Med, 2013. **368**(23): p. 2159-68. doi: 10.1056/NEJMoa1214103.
- Mascheroni, D., et al., *Acute respiratory failure following pharmacologically induced hyperventilation: an experimental animal study*. Intensive Care Med, 1988. **15**(1): p. 8-14. doi: 10.1007/BF00255628.
- Alhazzani, W., et al., *Neuromuscular blockade in patients with ARDS: a rapid practice guideline*. Intensive Care Med, 2020. **46**(11): p. 1977-1986. doi: 10.1007/s00134-020-06227-8.

Kardiyoloji Yoğun Bakımda Sedasyon ve Analjezi

Münire Deniz¹
Mustafa Emre Gürcü²

GİRİŞ

Kardiyoloji yoğun bakımlarda (KYB) hasta yönetimi; hasta konforu ve güvenliği açısından uygun dozda yeterli sedasyon sağlamanın yanı sıra hemodinamik stabiliteyi sürdürmek ve kardiyak fonksiyonu korumak gibi hassas bir dengeyi içerir. Sedasyon, özellikle yoğun izleme ve tedavi gerektiren akut kardiyak rahatsızlıkları olan kritik hastaların bakımında çok önemli bir role sahiptir. Bu bölüm; yaygın olarak kullanılan farmakolojik ajanlara, spesifik kardiyak durumlarda sedasyonla ilgili hususlara ve hasta sonuçlarını optimize etmeye yönelik stratejilere odaklanarak KYB’de sedasyon ilkelerini ve uygulamalarını keşfetmeyi amaçlamaktadır.

Yoğun bakımda sedasyon uygulaması yıllar içinde çok değişime uğramıştır¹. İlk kılavuz 1995 yılında yayınlanmış ve yayınlanan ilk rehberde, sedasyon ve analjezi ön planda iken ilerleyen yıllarda ekstübe ve non-ajite hasta takibi ile sedo-analjezi ön plana çıkmıştır (Tablo 1). Eski uygulamalarda hastaların ‘dinlenmeleri’ için derin sedasyon uygulanırken; kanıtlar bunun aksine minimum sedasyon ve sedasyonun günlük durdurularak hastanın değerlendirilmesinin daha doğru olduğunu göstermektedir².

Tablo 1: Yoğun Bakım Sedasyon Kullanım Tarihçesi

1995	1.sedasyon kılavuzunun yayınlanması	IV sedasyon ve analjezi için uygulama parametreleri
1999	Sedasyon protokolü oluşturulması	Hemşire liderliğinde sedasyon protokolünün etkisi
2000	SAT (spontan uyanma denemesi) tanımlandı	Günlük sedasyon tatili denemeleri etkisi
2002	2.sedasyon kılavuzunun yayınlanması	SCCM SAG kılavuz ilkeler
2004	Remifentanil sedasyonu	Sedo-analjeziye giriş
2006	Sedasyon tatili ve non-benzodiazepin sedasyonu	Propofol & lorazepam karşılaştırması
2008	SAT/SBT koordinasyonu oluşturuldu	ABC
2008	Alfa2 agonistler ile benzodiazepin ilk karşılaştırması	MENDS (lorazepam/dexmedetomidin karşılaştırması)
2009	İlk uzun vadeli sonuçlar	Sedasyon uzun dönem kötü sonuçlarla ilişkili
2009	Alfa2 agonistlerle benzodiazepinlerin ikincil karşılaştırması (SAT gerekliliği)	SEDCOM (midazolam /dexmedetomidin karşılaştırması)
2010	Propofol infüzyon morfin karşılaştırılması	Sedo-analjezinin popülerleşmesi
2012	Sekel sonrası kritik hastalık koşulları geliştirildi	PICS
2012	Erken sedasyonun ve yetersiz sonuçlar	Derin erken sedasyon ventilasyon süresini ve mortaliteyi uzatmak ile ilişkilendirildi
2013	3.sedasyon kılavuzları	SCCM PAD kılavuzları
2014	ABCDE tanımı	ABCDE
2017	Postoperatif dönemde SAT	Postoperatif dönemde SOS ventilasyon ve SAT

¹ Uzm.Dr., SBÜ, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Koşuyolu Yüksek İhtisas SUAM, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ORCID iD: 0000-0001-6608-0689

² Doç.Dr., SBÜ, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Koşuyolu Yüksek İhtisas SUAM, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ORCID iD: 0000-0002-5434-9932

Sedasyon derinliğinin düzenli olarak değerlendirilmesi ve ilaçların hasta yanıtına göre titre edilmesi, aşırı sedasyonu veya yetersiz sedasyonu önlemek için gereklidir. Kalp hızı, kan basıncı ve solunum hızı dahil olmak üzere yaşamsal belirtilerin sürekli izlenmesi; solunum depresyonu veya hipotansiyon gibi sedatifle ilişkili yan etkilerin belirtilerini tespit etmek için kritik öneme sahiptir.

Müzik terapisi, gevşeme teknikleri ve aile varlığı gibi farmakolojik olmayan müdahaleler; hasta konforunu arttırmak ve yüksek dozda sedatif ilaç ihtiyacını azaltmak için farmakolojik sedasyon stratejilerini tamamlayabilir. Her hastanın kendine özgü klinik özelliklerine ve tercihlerine göre uyarlanmış bireyselleştirilmiş sedasyon planları, sonuçları optimize etmeye ve sedasyon ihtiyacını en aza indirmeye yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Reade MC and Finfer S. Sedation and delirium in the intensive care unit-NEJM. *New Engl J* 2014; 370: 444-454.
2. Joanna L. Stollings, Michelle C. Balas and Gerald Chanques. Evolution of sedation management in the intensive care unit (ICU). *Intensive Care Med* (2022) 48:1625-1628 <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06806-x>
3. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit: Executive summary. *Crit Care Med* 2013; 41: 263-306.
4. Griffiths RD, Jones C: Seven lessons from 20 years of follow-up of intensive care unit survivors. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13:508-513
5. Milbrandt EB, Angus DC: Bench-to-bedside review: Critical illness-associated cognitive dysfunction—Mechanisms, markers, and emerging therapeutics. *Crit Care* 2006; 10:238
6. Devlin JW, Skrobik Y, Gelinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandhari-pande PP, Watson PL, Weinhouse GL, Nunnally ME, Rochweg B et al (2018). Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. *Crit Care Med* 46(9):e825-e873
7. Schweickert WD and Kress JP. Strategies to optimize analgesia and sedation. *Crit Care* 2008; 12(Suppl 3): S6.
8. Strøm T, Martinussen T and Toft P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: A randomised trial. *Lancet* 2010; 375: 475-480.
9. Jakob SM. Dexmedetomidine vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation. *JAMA* 2012; 307(11):1151-1160.
10. Fraser GL, Devlin JW, Worby CP, et al. Benzodiazepine versus nonbenzodiazepine-based sedation for mechanically ventilated, critically ill adults: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med* 2013; 41: S30-S38.
11. Herr DL, Sum-Ping ST, England M. ICU sedation after coronary artery bypass graft surgery: dexmedetomidine-based versus propofol-based sedation regimens. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17(5):576-584.
12. Shehabi Y, Howe BD, Bellomo R et al. Early sedation with dexmedetomidine in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2019;380(26):2506-2517.
13. Frenette AJ, Bouchard J, Bernier P et al. Clonidine or dexmedetomidine for the treatment of post-cardiac surgery delirium: a randomized, controlled trial. *Intensive Care Med*. 2017;43(11):1552-1562.
14. Chanques G, Constantin J-M, Devlin JW, Ely EW, Fraser GL, Gelinas C, et al. Analgesia and sedation in patients with ARDS. *Intensive Care Med* 2020;46:2342-56.
15. Jerath A, Parotto M, Wasowicz M, Ferguson ND. Volatile Anesthetics. Is a New Player Emerging in Critical Care Sedation? *Am J Respir Crit Care Med* 2016;193:1202-12.
16. Kheir JN, Salloum A, McCurdy MT. Sedation Strategies in the Cardiac Intensive Care Unit: A Clinical Approach. *Curr Cardiol Rev*. 2016;12(2):136-44.
17. Eaton MP and Bailey PL. Cardiovascular pharmacology of anesthetics. In: Estafanous FG, Barash PG and Reves J (eds) *Cardiac anesthesia: Principles and clinical practice*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2001, pp.295-318.
18. Vanlersberghe C and Camu F. Propofol. In: Schüttler J., Schwilden H (eds) *Modern anesthetics. Handbook of experimental pharmacology*, vol. 182. Berlin, Heidelberg: Springer. 2008, pp.227-252.
19. Searle NR and Sahab P. Propofol in patients with cardiac disease. *Can J Anaesth* 1993; 40: 730-747.
20. Lee SH, Choi YS, Hong GR, et al. Echocardiographic evaluation of the effects of dexmedetomidine on cardiac function during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* 2015; 70: 1052-1059.
21. Tung A, Tadimeti L, Caruana-Montaldo B, Atkins PM, Mion LC, Palmer RM, Zoghbi SS. The relationship of sedation to deliberate self-extubation. *J Clin Anesth*. 2001;13(1):24-9.
22. Mildh L. Effects of opioids on ventilation and hemodynamics [dissertation]. [Helsinki]: University of Helsinki;2007.70p.
23. Bovill JG, Sebel PS and Stanley TH. Opioid analgesics in anesthesia: With special reference to their use in cardiovascular anesthesia. *Anesthesiology* 1984; 61: 731-755.
24. Miller DR, Wellwood M, Teasdale SJ, et al. Effects of anesthetic induction on myocardial function and metabolism: A comparison of fentanyl, sufentanil and alfentanil. *Can J Anaesth* 1988; 35: 219-233.
25. Cote P, Gueret P and Bourassa MG. Systemic and coronary hemodynamic effects of diazepam in patients with normal and diseased coronary arteries. *Circulation* 1974; 50: 1210-1216.
26. Marty J, Nitenberg A and Blanchet F. Effects of midazolam on the coronary circulation in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1986; 64: 206-210.
27. Fabbri LP, Zoli G, Silva S, Giardino N, Gorini M, Volta CA, Melotti RM. Hemodynamic effects of propofol versus midazolam in critically ill patients. *Chest*. 1991;100(6):1549-54.
28. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-2867.
29. Vernooy K, Delhaas T. Pacemaker therapy for prevention of atrial fibrillation and management of tachy-brady syndrome in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *J Cardiovasc Transl Res*. 2012;5(1):89-97.

30. Kamibayashi T, Hayashi Y, Mammoto T, et al. Role of the vagus nerve in the anti dysrhythmic effect of dexmedetomidine on halothane/epinephrine dysrhythmia in dogs. *Anesthesiology* 1995; 83: 992-999.
31. Sandroni C, D'Arrigo S, Callaway CW, et al. The rate of brain death and organ donation in patients resuscitated from cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2016;42(11):1661-1671.
32. Reves J, Samuelson PN and Lewis S. Midazolam maleate induction in patients with ischaemic heart disease: Haemodynamic observations. *Canad Anaes Soc J* 1979; 26(5): 402-409.
33. Bjelland TW, Dale O, Kaisen K, et al. Propofol and remifentanyl versus midazolam and fentanyl for sedation during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: A randomised trial. *Intensive Care Med* 2012; 38: 959-967.
34. Arpino PA and Greer DM. Practical pharmacologic aspects of therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Pharmacotherapy* 2008; 28: 102-111.
35. Bayona N, Gelb AW, Jiang Z, et al. Propofol neuroprotection in cerebral ischemia and its effects on low-molecular-weight antioxidants and skilled motor tasks. *Anesthesiology* 2004; 100: 1151-1159.
36. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015: Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation.* 2015; 95:202-222.