



Kardiyojenik Şok Tedavisi

Mustafa KILIÇKAP*

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Son zamanlarda reperfüzyon tedavilerinin yaygın olarak kullanımıyla akut miyokard infarktüsünün mortalitesinde anlamlı derecede azalma elde edilmiştir. Buna rağmen kardiyojenik şok sıklığında ve mortalitesinde aynı derecede azalma gözlenmemiştir. Bu derlemede akut miyokard infarktüsü sonrasında hastane içi ölümlerin en sık nedeni olan kardiyojenik şokun tedavisi ana hatlarıyla özetlenmeye çalışıldı.

Management of Cardiogenic Shock

Key Words: Cardiogenic shock, Myocardial infarction, Management.

Anahtar Kelimeler: Kardiyojenik şok, Miyokard infarktüsü, Tedavi.

Son yıllarda özellikle revaskülarizasyon tedavilerinin yaygın olarak uygulanmasıyla akut miyokard infarktüsü (Mİ)'nin komplikasyonlarında ve mortalitesinde anlamlı azalmalar sağlanmıştır. Buna rağmen kardiyojenik şokun sıklığında anlamlı azalma elde edilememiştir^[1]. Kardiyojenik şokun mortalitesi azalmış olmakla birlikte, akut Mİ nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda halen en sık ölüm nedeni olmaya devam etmektedir^[1].

Tanım

Kardiyojenik şok, yeterli intravasküler volüme rağmen doku hipoksisine neden olacak derecede kardiyak "output"ta azalma olması şeklinde tanımlanabilir. Sistemik hipotansiyon-

nun varlığı kardiyojenik şok tanısında genellikle esas kabul edilmektedir. Tablo 1'de prospektif randomize çalışmaların esas alındığı şok tanımlaması özetlenmiştir.

Hipotansiyon için sınır genellikle sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altında olması şeklinde tanımlanmakla birlikte, sınır olarak 80 mmHg'yi kabul eden çalışmalar da mevcuttur^[1,2]. Ancak bazı hastalarda (özellikle anterior Mİ geçirenlerde) ilaç desteği olmaksızın sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin üzerinde olmasına rağmen sistemik perfüzyonun bozulduğunu gösteren idrar miktarında azalma, taşikardi saptanabilmektedir. Preşok olarak tanımlanabilecek bu hasta grubunda mortalite ve morbi-

Yazışma Adresi: Uzm. Dr. Mustafa KILIÇKAP

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Makalenin Geliş Tarihi: 15.01.2003

Makalenin Kabul Tarihi: 22.01.2003

Tablo 1. Kardiyojenik şokun tanı kriterleri.

Sistolik kan basıncı < 90 mmHg

- Kardiyak disfonksiyona bağlı gelişen, sıvı replasmanına cevap vermeyen, ≥ 1 saat süreli olan hipotansiyon
- İnotrop desteği ile bir saat içinde sistolik kan basıncının 90 mmHg'nın üzerine çıkarılabilmesi de bu tanım içinde ele alınabilir

Periferik hipoperfüzyon bulguları:

- Soğuk, soluk ve nemli cilt, mental değişiklikler, filiform nabız, oligüri

Kardiyak indeks (debi/vücut yüzey alanı) < 2.2 L/dakika/m²

Pulmoner kapiller kama basıncı > 18 mmHg

dite oranı %43 gibi yüksek değerlerdedir^[3]. Eğer bu preşok durumu tanımlanamaz, taşikardinin kalp atım volümünde azalmaya sekonder olarak oluşan kompensatris bir cevap olduğu düşünülmez ve hastaya bu amaçla beta-blokerler verilirse şok hali presipite edilebilir. Bu nedenle, her ne kadar tanımda genellikle sistemik hipotansiyonun varlığı esas olarak alınsa da, kan basıncı yanında sistemik hipoperfüzyon bulgularının olup olmadığı da araştırılmalıdır.

Kardiyojenik şoktaki hastaların değerlendirilmesinde ekokardiyografi (EKO)'nin katkısı oldukça fazladır. EKO gibi girişimsel olmayan tanı yöntemlerinin yaygın bir şekilde kullanıma girmesiyle, hemodinamik bulguların değerlendirilmesi amacıyla sağ kalp kateterizasyonu gereksinimi azalmıştır. Diğer taraftan kateterizasyon yönteminin girişimsel olması dışında birtakım sınırlılıkları da mevcuttur. Örneğin; Mİ sonrası ventriküler septal rüptür gelişenlerde kardiyak debiyi normalden fazla gösterebilir, sağ ventrikül infarktüsü olanlarda inter-ventriküler septumun sola doğru itilmesiyle (ters Bernheim etkisi) sol ventrikül doluşu azalır ve pulmoner kapiller kama basıncı (PKKB) yüksek bulunabilir ve bu durum yanlışlıkla sol ventriküldeki ciddi disfonksiyona atfedilebilir. Ayrıca, diüretik ve inotrop tedavi başlanmış olanlarda, bu tedavilere bağlı olarak kalp debisi ve PKKB düzelmiş olup tanıdan uzaklaşabilmektedir. EKO'ya göre belki de en önemli dezavantajı anatomik bilgi verememesidir.

Kardiyojenik şok tanısında bazı çalışmalarda farklı kriterler esas alınmıştır. Örneğin; SHOCK (SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock) çalışmasında hipotansiyon için kriter olarak; en az 30 dakika süren, vazopresör veya intra-aortik balon pompası (İABP) ihtiyacı duyulan

90 mmHg'nın altındaki kan basıncı, PKKB olarak ≥ 15 mmHg esas alınmıştır^[4]. Bazı araştırmacılar kardiyak indeks (kalp debisinin vücut yüzey alanına oranı) için tanısıl değer olarak ≤ 1.8 L/dakika/m²'yi esas almaktadırlar^[5].

İnsidans

ST yüksekliği olan Mİ'lerde kardiyojenik şok gelişme insidansı %7.2, ST yüksekliği olmayan Mİ'lerde %2.5-2.9 civarındadır^[2,6,7].

Etyoloji

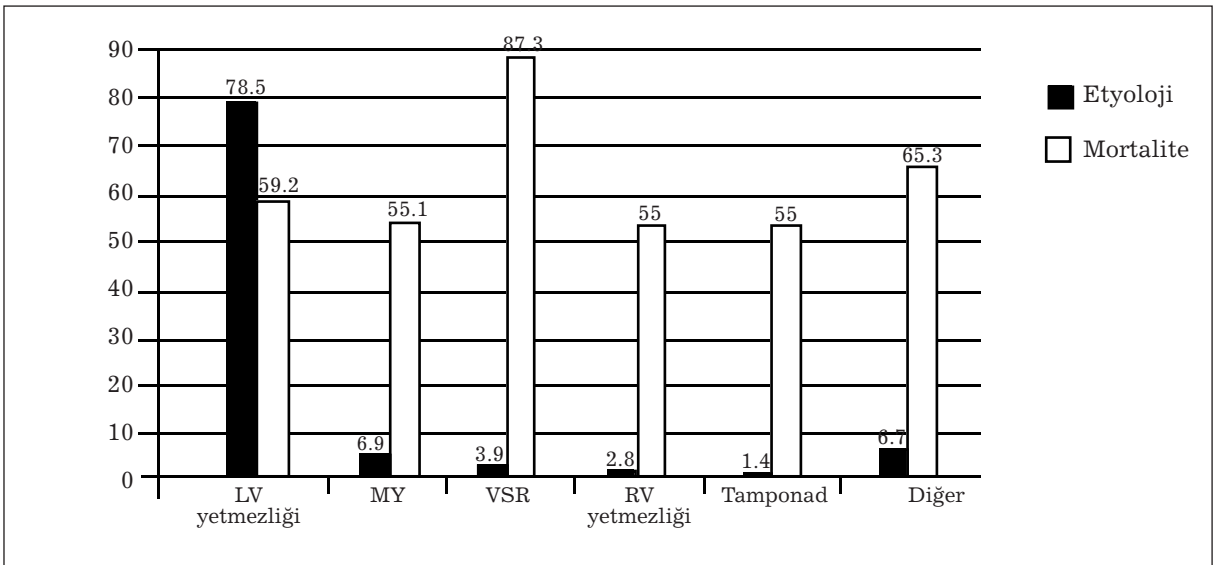
Kardiyojenik şokun en sık nedeni akut yaygın Mİ'dir. Ayrıca daha önceden Mİ geçirmiş olup, fonksiyonel miyokard rezervi azalmış olan hastalarda yeni gelişen küçük boyuttaki infarktüsler de kardiyojenik şoka neden olabilir. Sol ventrikül miyokardının %40'tan fazla hasarı kardiyojenik şoka neden olur^[8-10]. Ayrıca, akut Mİ'den sonra gelişen ventriküler septum rüptürü (VSR), akut mitral yetmezliği (MY) gibi mekanik komplikasyonlar da kardiyojenik şoka neden olabilir. Kardiyojenik şokun nedenleri Tablo 2'de, akut Mİ'de kardiyojenik şok nedenleri ve mortalite oranları Şekil 1'de özetlenmiştir.

SHOCK çalışması Registry grubunun verilerine göre; Mİ geçirip kardiyojenik şok gelişen hastaların %50 kadarında elektrokardiyografi (EKG) bulgusu olarak birden fazla lokalizasyonda Mİ görülmektedir. En sık görülen Mİ lokalizasyonu anterior Mİ (%55)'dir. Inferior Mİ %46, posterior Mİ %19, lateral Mİ %32, apikal Mİ %11 oranında görülmektedir^[11].

Kardiyojenik şokun nedeninin bilinmesi, tedavi planının belirlenmesinde oldukça önemlidir. Şöyle ki, sol ventrikülün ciddi pompa yetersizliğine bağlı olarak oluşan şok tablosunda genellikle volüm yükünden kaçınılmakta iken, sağ ventrikül infarktüsüne bağlı olanlar volüm artışına ihtiyaç duyan grubu oluşturmakta ve

Tablo 2. Kardiyojenik şok nedenleri.

- Akut miyokard infarktüsü
 - Pompa yetmezliği
 - Büyük infarktüs
 - Sol ventrikül disfonksiyonu olanlarda yeni gelişen küçük infarktüs
 - Reinfarktüs
 - İnfarkt alanının genişlemesi (ekspansiyon)
- Mekanik komplikasyonlar
 - Akut mitral yetmezliği (papiller kas rüptürüne bağlı)
 - Ventriküler septum rüptürü
 - Serbest duvar rüptürü
 - Perikard tamponadı
- Sağ ventrikül infarktüsü
- Diğer nedenler
 - Son dönem kardiyomiyopatiler
 - Miyokardit
 - Miyokardiyal kontüzyon
 - Uzamış kardiyopulmoner "by-pass"
 - Ciddi miyokard disfonksiyonuna neden olan septik şok
 - Sol ventrikül çıkışı yolu darlıkları (aort darlığı, hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati)
 - Sol ventrikül doluşunun ciddi olarak engellenmesi (mitral darlığı, sol atrial miksoma)
 - Akut mitral yetmezliği (korda rüptürü)
 - Akut aort yetmezliği



Şekil 1. Akut miyokard infarktüsünü takiben oluşan kardiyojenik şokun nedenleri ve mortalite oranları: SHOCK çalışması verileri. LV: Sol ventrikül, MY: Mitral yetmezliği, VSR: Ventriküler septum rüptürü, RV: Sağ ventrikül (11 nolu kaynaktan alınmıştır).

sıvı yüklenmesi tedavide ilk ve en önemli basamağı oluşturmaktadır.

Mİ geçiren hastalarda miyokardın bir kısmı geri dönüşümsüz olarak nekroze olmaktadır. Bunun dışında kardiyojenik şok gelişmesine

katkıda bulunan nekroze olmamış geri dönüşümlü miyokard hasarı da söz konusu olabilmektedir. Bu başlık altında iki grup incelenmektedir. İlki reperfüzyon tedavileri sonrasında oluşan, akut reperfüzyona bağlı olduğu dü-

şünülen miyokardiyal “stunning”, diğeri ise kronik perfüzyon azlığına veya tekrarlayan “stunning”e bağlı olarak oluşan, bir bakıma miyokardın iskemiden korunmak için metabolizmasını ve kontraktilesini azalttığı “hibernating miyokardiyum” kavramlarıdır^[12-14]. Geri dönüşümlü miyokard disfonksiyonunun varlığı tedavi açısından oldukça önemlidir. Hibernating miyokardiyum varlığında revaskülarizasyon yapılarak perfüzyon azlığının giderilmesi kontraktil disfonksiyonun düzelmesine neden olabilmektedir. Diğer taraftan “stunned” miyokardiyum varlığında, reperfüzyona bağlı olarak kontraktil disfonksiyon gelişen miyokard dokusu inotroplara cevap vermektedir. Her iki durum da geri dönüşümlü olduğundan iyi prognostik faktörler olarak ele alınabilir.

KARDİYOJENİK ŞOKUN TEDAVİSİ

Kardiyojenik şok mortalitesi yüksek olan ve acil müdahale gerektiren bir sendromdur. Tedavide genel yaklaşımlar kardiyojenik şoka neden olan hastalıkların çoğunda benzerdir. Bu nedenle öncelikle kardiyojenik şok düşünülen hastalardaki genel yaklaşımlara değinilecek, daha spesifik tedaviler ve etyolojiye göre dikkat edilmesi gereken farklılıklar yeri geldikçe anlatılacaktır. Kardiyojenik şokun büyük bir kısmı akut Mİ’yi takiben geliştiğinden ağırlıklı olarak bu konu üzerinde durulacaktır.

I. GENEL YAKLAŞIM ve DEĞERLENDİRME

Bu aşamada amaç; şok nedeninin hızlıca tanınmaya çalışılması ve böylece nedene yönelik tedavinin başlanması için ilk adımın atılması-

dır. Ayrıca, vital organların geri dönüşümsüz hasarını önlemeye yönelik olan genel tedavi yaklaşımları başlanmalıdır.

Öncelikle probleme yönelik alınan kısa bir anamnez ve fizik muayene ile şokun ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklar saptanabilir veya şüphe halinde bu hastalıklara yönelik gerekli tetkikler istenebilir (Tablo 3). Ayrıca bu şekilde Mİ sonrası prognostik bilgi veren klinik sınıflama yapılabilir. Tablo 4’te bu amaçla kullanılan klinik bulguları esas alan Killip sınıflaması ve bunun hemodinamik karşılığı olarak düşünülebilen Forrester sınıflaması birlikte gösterilmiştir.

Kardiyojenik şok düşünülen her hastada mutlaka EKG çekilmelidir. Diğer laboratuvar

Tablo 3. Kardiyojenik şok ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklar.

- Aort diseksiyonu
- Pulmoner emboli
- Metabolik, toksik nedenler
 - Kalsiyum kanal blokleri veya beta-bloker aşırı dozu
 - Asidoz, hiperkalemi, hipoksemi
 - Tiroid krizi
 - Miksödem koması
 - Addison krizi
- Bağırsak iskemisi veya infarktüsü
- Abdominal aorta rüptürü
- Sepsis
- Kanama
- Anafilaksi

Tablo 4. Miyokard infarktüsü sonrası klinik ve hemodinamik sınıflama ile otuz günlük mortalite oranları.

Klinik bulgulara göre (Killip sınıflaması)			Hemodinamik bulgulara göre (Forrester sınıflaması)		
Killip “class”	Tanım	Mortalite (%)	Grup	Tanım	Mortalite (%)
I	Ral ve S3 yok	5.1	I	Normal hemodinamik PKKB < 18, KI > 2.2	3
II	Akciğerin %50’den azında ral var	13.6	II	Pulmoner konjesyon PKKB > 18, KI > 2.2	9
III	Ral > %50 (pulmoner ödem)	32.2	III	Periferik hipoperfüzyon PKKB < 18, KI < 2.2	23
IV	Kardiyojenik şok	57.8	IV	Pulmoner konjesyon ve periferik hipoperfüzyon PKKB > 18, KI < 2.2	51

PKKB: Pulmoner kapiller kama basıncı, KI: Kardiyak indeks.

tetikleri olarak elektrolitler, tam kan sayımı, kan gazı, telekardiyografi, Mİ şüphesi halinde kardiyak enzimler istenebilir.

Arteriyel branül takılması, puls oksimetri, sonda takılması hasta takibinde rutin olarak uygulanmalıdır.

Ekokardiyografik inceleme mutlaka yapılmalıdır. EKO ile kardiyojenik şokun nedeni hakkında ayrıntılı bilgi edinilebilir. Hastada sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonları, mekanik komplikasyonların (papiller kas rüptürü/mitral yetmezliği, ventriküler septum rüptürü, serbest duvar rüptürü/tamponad) olup olmadığı, sağ ventrikül fonksiyonları ve hatta sol ventrikül diyastol sonu basıncı hakkında bilgiler edinilebilir.

Swan-Ganz kateterizasyonunun rutin olarak uygulanmasıyla hastanın seyrinin daha iyi olacağını gösteren randomize klinik çalışma verisi yoktur^[15]. Tedaviyi takip etmede rutin olarak kullanılması konusu da tartışmalıdır^[16]. “Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-1)” çalışmasında sağ kalp kateterizasyonunu da içeren agresif yaklaşımın uygulandığı grupta, her ne kadar sağ kalp kateterizasyonu prognozu düzeltmede bağımsız bir belirleyici olarak bulunmasa da seyir daha iyi bulunmuştur^[17]. Başka bir çalışmada ise kardiyojenik şok tanısı alan hastaları da içeren kritik hastalarda sağ kalp kateterizasyonu uygulanmasının mortaliteyi arttırdığı saptanmıştır^[18]. Tüm bunlara rağmen kardiyojenik şok tanısı alan hastalarda genel yaklaşım, sağ kalp kateterizasyonu yapıp hemodinamik veriler eşliğinde inotrop, vazopressör ve vazodilatör ilaçlarla optimum tedaviyi uygulama yönündedir^[15]. Ayrıca sıvı verilmesine rağmen hipotansiyonu devam eden hastalarda, tedaviye dirençli pulmoner konjesyonu olan hastalarda ve yaygın infarktüs geçirmiş olup belirgin hipovolemisi olmamasına rağmen oligürik olan hastalarda da uygulanmaktadır^[15]. Kateterizasyon basınç ve kardiyak indeks yanında Mİ sonrası gelişen komplikasyonların tanısında da faydalıdır. Örneğin; PKKB trasesinde büyük “v” dalgası (“cv” dalgası olarak da ifade edilmektedir) görülmesi önemli MY’yi, oksimetrik incelemede sağ atriuma göre sağ ventrikül oksijen saturasyonunda artma (> %5 oranında) ventriküler septum rüptürünü, PKKB normal

veya düşük olmasına rağmen sağ ventrikül diyastolik basıncının ve sağ atrium basıncının yüksek bulunması sağ ventrikül infarktüsünü düşündürür. Ancak komplikasyonların tespitinde EKO güvenilir bir şekilde uygulanabildiğinden sadece bu amaçla kateterizasyon pek uygulanmamaktadır. Optimal PKKB, kardiyak “output”u maksimum seviyede, arteriyel oksijen saturasyonunu %90’ın üzerinde tutan en düşük seviyede olmalıdır. Akut Mİ sonrası sol kalp yetmezliği gelişmiş olan hastalarda bu değer genellikle 15-20 mmHg arasındadır. PKKB’yi belirleyen tek faktörün volüm durumu olmadığı, sol ventrikül kompliyansının bu basıncı belirlemede rolünün büyük olduğu ve kompliyansın dinamik olabileceği unutulmamalıdır. Kompliyansın azalması halinde belli bir volüm yüklenmesinden sonra sol ventrikülün diyastol sonu basıncı oldukça hızlı bir şekilde eksponansiyel olarak artmaktadır. Bu nedenle sıvı replasmanı yapılırken, eğer kompliyansın elverdiği limit değer aşılsa, hastada kısa bir sürede ciddi akciğer ödemi tablosu gelişebilir. Bazı hastalarda kardiyak “output”u belli bir seviyede tutabilmek ancak yüksek dolum basıncıyla mümkün olabilmekte ve yeterli “output”u sağlayabilmek için PKKB’nin 20 mmHg’nın üzerinde olması gerekebilmektedir. Sözü edilen basınç-volüm ilişkisi nedeniyle bu hastalarda kolaylıkla ciddi pulmoner konjesyon gelişebilir. Bu nedenle PKKB’nin 20 mmHg’nın üzerinde olması düşünülen hastalarda bu komplikasyondan kaçınmak için pulmoner konjesyonun ve FiO₂’nin artmamasına özellikle dikkat edilmelidir^[15].

Akut Mİ’ye bağlı kardiyojenik şok gelişen hastalarda, eğer acil perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTKA) veya acil “by-pass” yapmaya yeterlikte bir merkezde iseler mutlaka koroner anjiyografi yapılmalıdır. Eğer hasta acil PTKA veya “by-pass” yapılamayacak bir merkezde ise bu olanakların olduğu merkezlerle transferi gereklidir. Stabil olmayan hastaların başta İABP olmak üzere diğer tedavilerle birlikte stabilize edildikten sonra mı, yoksa bu işlemler uygulanmadan doğrudan mı transferi yapılmalıdır konusu halen tartışmalıdır. Ancak hastalara İABP takılıp deneyimli bir ekiple acil PTKA veya “by-pass” yapılabilecek bir merkeze transfer edilmesi veya İABP ve trombolitik tedavi uygulandıktan sonra transfer edilmesinin uygun olacağı düşünülmektedir^[15,19]. Bu

konudaki çalışmalarda hasta seçimi ile ilgili önyargının (selection bias) olduğu düşünüldüğünden, transfer ile ilgili bu önerilerin başka çalışmalarda desteklenmesi gerektiği düşünülmektedir.

II. GENEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Kardiyojenik şokun en önemli nedeni akut Mİ sonrası gelişen pompa yetmezliğidir. Tedavinin esası kateterizasyon imkanı olan merkezlerde İABP eşliğinde koroner anjiyografi yapıp koroner anatomiye göre perkütan (balon anjiyoplasti, stent) veya cerrahi olarak (koroner "by-pass") reperfüzyonun sağlanmasıdır. Kateterizasyon imkanı olmayan veya kateterizasyon yapılabilecek merkezlere uzak olan birimlerde ise yine mümkünse İABP eşliğinde medikal reperfüzyonun (trombolitik tedavi) uygulanması esastır. Aşağıda sıralanan destek tedavileri ise hastanın hemodinamik durumuna göre uygulanan tedavileri içermektedir. Ayrıca, ciddi akut kalp yetmezliğinde olup kardiyojenik şok kriterlerine girmeyen hastalarda da uygulanabilmesi nedeniyle bu konu biraz geniş tutulmuştur.

Hipoksemi ve Asidozun Düzeltilmesi

Pulmoner konjesyon hipoksemiye neden olmaktadır. Hipoksemiye bağlı oluşabilecek oksijen sunumunda azalma, hipoksiye sekonder gelişen taşikardiye bağlı miyokardın iş yükünde artma, asidoz gibi istenmeyen problemlerden kaçınmak için hipoksi hızlıca düzeltilmelidir. Gerektiğinde, solunum iş yükünü azaltmak, sedasyon ve stabilizasyonu kolaylaştırmak için mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. Düşük debi nedeniyle sıklıkla oluşan laktik asidoz, miyokard fonksiyonlarını daha fazla deprese etmekte ve miyokardı dopamin, noradrenalin gibi vazopressör ilaçlara dirençli hale getirmektedir. Bu nedenle asidozun hızla düzeltilmesi gereklidir. Bu amaçla kan gazı sonucu elde edilene kadar ampirik hiperventilasyon uygulanabilir. Asidozun düzeltilmesinde hiperventilasyon sodyum bikarbonata tercih edilmelidir (asidoz çok ciddi değilse). Çünkü sodyum bikarbonatın tamponlama etkisi sınırlı, kısa sürelidir ve bu etkiyi elde etmek için fazla sodyum yüküne neden olunabilir.

Bradikardi, Atrial Fibrilasyon ve Atrioventriküler Blok Tedavisi

Kalp debisi, kalbin atım volümü ile kalp hızının çarpımına eşittir. Kalp yetmezliği olan

her hastada kalbin atım volümündeki düşme, kalp hızı artışıyla kompanse edilir ve bu şekilde debideki daha fazla azalma önlenmeye çalışılır. Bradikardi veya atrioventriküler bloklar (özellikle üçüncü derece atrioventriküler blok), kalp hızındaki kompensatuar artışı önlemediğinden kalp debisinde düşmeye neden olur. Bu nedenle de düzeltilmesi gereklidir. Özellikle inferior Mİ'de oluşan bradikardiler ve bloklar çoğu kez geri dönüşlüdür ve genellikle atropine cevap verir. Dirençli bradikardilerde geçici "pacemaker" implantasyonu uygulanmalıdır. Bu hastalarda atrial kontraksiyon sırasında ventriküle gönderilen kanın debiye katkısını her atımda sağlamak için ventrikülden "pace" eden "pacemaker"lar yerine, hem atriumdan hem de ventrikülden düzenli, ardışık olarak "pace" eden "pacemaker"lar tercih edilmelidir. "Pacemaker" ritmi altında olan hastalarda kalp hızı, kardiyak "output"u düşürmeyecek derecede yüksek hızda tutulmalıdır. Kardiyojenik şokta sol ventrikül yüksek dolum basıncı nedeniyle atrial fibrilasyon gelişebilir. Gerek düzensiz bir ritim olması ve gerekse atrial katkının ortadan kalkması nedeniyle istenmeyen bir aritmidir ve hemen düzeltilmelidir. Genel bir kural olarak hemodinamiyi bozan yeni gelişen atrial fibrilasyon elektriksel kardiyovertasyon ile hemen düzeltilmelidir. Atrial mekanik fonksiyonların normale dönmesi gecikebileceğinden, bu dönemde tromboembolik olayları önlemek amacıyla heparin ile antikoagülasyon sağlanmalıdır. Hastaları sinüs ritminde tutmak için amiodaron tedavisi uygulanabilir.

İlaç Tedavileri

Kardiyojenik şoktaki hastalarda beta-blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri gibi ilaçlar negatif inotropik etkileri nedeniyle kontrendikedir. Sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda beta-blokerlerin uzun dönemde oldukça olumlu etkileri görüldüğünden, hastalar stabilize edildikten sonra uzun dönem koruma için düşük dozda başlanıp kademeli olarak artırılmalıdır. Ancak kardiyojenik şoktaki hastalarda akut dönemde tedavide beta-blokerlerin yeri yoktur.

Ventriküler aritmiler için antiaritmik ilaç tedavisi gerektiren hastalarda negatif inotropik etkisinin en az olması nedeniyle amiodaron tercih edilmelidir. Bu amaçla 10 dakikada 150 mg intravenöz (IV) verildikten sonra ilk altı sa-

atte 1 mg/dakika, daha sonra idame olarak 0.5 mg/dakika dozunda verilmelidir. Lidokain negatif inotropik etkisinin olması ve düşük debili durumlarda karaciğere olan kan akımının azalmasına bağlı olarak metabolizmasının azalması nedeniyle kardiyojenik şoktaki hastalarda genellikle tercih edilmez. Ancak lidokain verilmesi düşünülüyorsa (amiodaron verilemeyen veya refrakter hastalarda) önerilen en düşük dozdan başlanıp hasta tolere edebilirse artırılmalıdır. Hastalar lidokain tedavisi sırasında kalp yetmezliği bulgularının şiddetinde değişiklik olup olmadığı açısından sıkı takip edilmelidir. Lidokain için önerilen doz 1-1.5 mg/kg bolus, takiben 2-4 mg/dakika dozunda infüzyon şeklindedir. Plazmada yeterli kararlı seviyeyi sağlamak için tedaviye cevaba göre gerekirse 5-10 dakika ara ile 0.5-0.75 mg/kg ek boluslar (maksimum bolus dozu 3 mg/kg dozunu geçmeyecek şekilde) uygulanabilir.

Ventriküler aritmilerin tedavisi geniş kapsamlı ve bazen uygulanan antiaritmik ilaçların proaritmik etkileri nedeniyle riskli olabileceğinden, kardiyolojik değerlendirmeyi gerektirdiğinden ve kardiyojenik şok tedavisi başlığının kapsamını aşacağından burada ayrıntılı olarak anlatılmayacaktır. Ancak acil başlangıç tedavisi için özetle şunlar söylenebilir. Ventriküler fibrilasyonu olanlar senkronize olmayan elektriksel şok (defibrilasyon) 200 joule ile başlanıp, cevap vermemesi halinde 200, 300, 360 joule ile tekrarlayan şoklar verilerek tedavi edilmelidir. Devamlı (sustained) polimorfik ventriküler taşikardide (> 30 saniye olması veya hemodinamiyi bozması) tedavi ventriküler fibrilasyonda olduğu gibidir. Devamlı monomorfik ventriküler taşikardiler hemodinamiyi bozuyorsa senkronize elektriksel şok (kardiyoversiyon) ile tedavi edilmelidir. Bu amaçla 100 joule ile başlanıp cevap vermemesi halinde enerji miktarı artırılmalıdır. Devamlı olan monomorfik ventriküler taşikardiler hemodinamik bozukluk oluşmuyorsa elektriksel kardiyoversiyon yapılmaksızın antiaritmik ilaçlar ile tedavi edilmelidir. Yukarıda sayılan ventriküler aritmiler belirtildiği şekilde tedavi edildikten sonra profilaksi için antiaritmik ilaçlar genellikle 6-24 saat süreyle uygulanır. Daha uzun süreli antiaritmik tedavinin gerekliliği kardiyoloji konsültasyonu ile değerlendirilmelidir. Diğer taraftan devamlı olmayan ventriküler taşikardilerde (< 30 saniye ve hemodinamik bo-

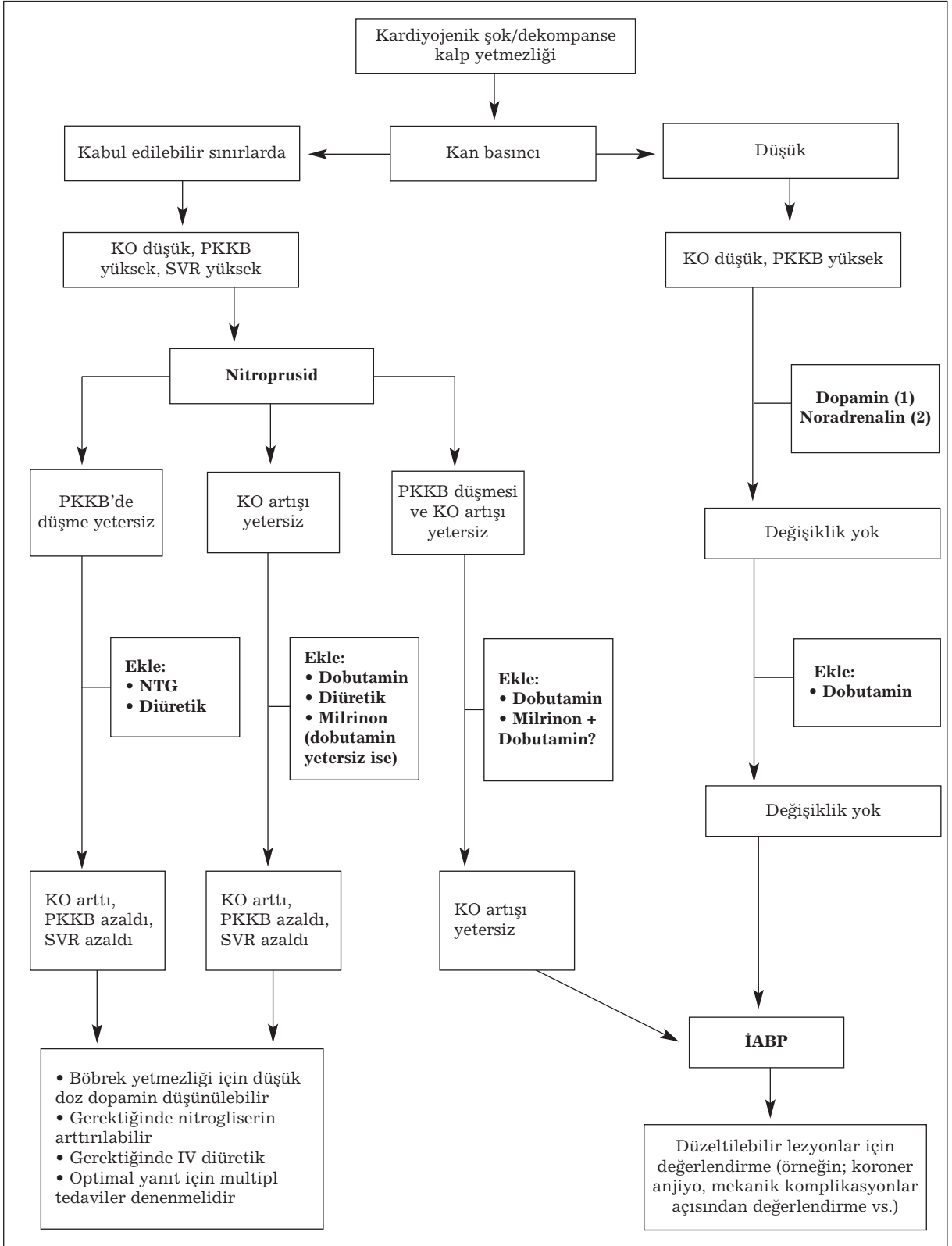
zukluk yok), ventriküler erken atımlarda, "couplet" atımlarda antiaritmik tedavi gerekmez^[20]. Ventriküler aritmileri olan hastalarda elektrolit imbalansı (özellikle hipopotasemi, hipomagnezemi), asidoz gibi aritmiye eğilim oluşturan bozukluklar düzeltilmelidir.

a. Morfin sülfat: Güçlü analjezik, anksiyolitik etkileri yanında "preload" ve "afterload"u azaltıcı etkileri de vardır. Özellikle MI'nin erken dönemlerinde oldukça faydalıdır. Hipotansiyondan kaçınmak için 2-4 mg IV dozda başlanmalı, ağrı geçmemişse her beş dakikada bir aynı dozda tekrar edilmelidir. Bazı hastalarda 25-30 mg gibi yüksek dozlar gerekebilir, ancak solunum depresyonu yapabileceğinden dikkatli olunmalıdır.

b. Sempatomimetik aminler: Akut MI sonrası gelişen pompa yetmezliğinde sempatomimetik ilaçların seçimi hastanın hemodinamik durumuna, özellikle hipotansiyonun olup olmamasına göre seçilir. Örneğin; pulmoner konjesyonu olup kardiyak "output"u önemli derecede azalmamış olan hastalarda vazodilatör tedavi ve diüretikler genellikle yeterliken, kardiyojenik şoktaki hastalarda genellikle başlangıçta vazopresör ilaçlar ile alfa-adrenerjik blokaj yapacak dozda dopamin ve noradrenalin tercih edilir. Kardiyojenik şoku da içeren ciddi kalp yetmezliğinde hastaların hemodinamik durumuna göre uygulanacak genel tedavi algoritması Şekil 2'de, hemodinamik verilere göre tedavideki hedefler ve ilaç seçimi Tablo 5'te, sempatomimetik ilaçların özellikleri Tablo 6'da özetlenmiştir.

Sempatomimetik ilaçlar kullanılırken, kardiyak "output"u ve sistemik perfüzyonu yeterli seviyede tutacak minimum doz tercih edilmelidir. İlaçlara cevap bireysel farklılıklar gösterdiğinden, kardiyojenik şoktaki hastalarda pulmoner arter kateterizasyonu yapıp basınç monitörizasyonu, kardiyak indeks ve sistemik vasküler rezistans aralıklı olarak ölçülmelidir. Bu ilaçların atrial ve ventriküler aritmilere neden olabileceği unutulmamalıdır.

c. Diüretikler: Sol ventrikül diyastol sonu basıncını ve pulmoner konjesyonu azaltmak amacıyla yaygın olarak uygulanan diüretikler, kardiyojenik şoklu hastalarda hipotansiyon nedeniyle bu amaçla ilk tercih olarak verilmez. Esas olarak pulmoner konjesyonu olup hipotansiyonu olmayan hastalarda iyi bir tercihtir.



Şekil 2. Dekompanse kalp yetmezliği ve kardiyojenik şokta hemodinamik verilere göre tedavi algoritması. KO: Kardiyak "output", PKKB: Pulmoner kapiller kama basıncı, SVR: Sistemik vasküler rezistans, İABP: İntraaortik balon pompası, NTG: Nitrogliserin.

Tablo 5. Dekompanse kalp yetmezliği ve kardiyojenik şokta hemodinamik verileri esas alan hedefler ve tedavi seçenekleri.

Genel hemodinamik hedefler:

- Sağ atrium basıncı ≤ 7 mmHg
- Pulmoner kapiller kama basıncı (PKKB) ≤ 15 mmHg
- Sistemik vasküler rezistans (SVR): $1000-1200 \text{ dyn.sn.cm}^{-5}$
- Kardiyak indeks $> 2.5 \text{ L/dakika/m}^2$
- Optimum sistolik veya ortalama kan basıncı: Böbrek fonksiyonlarını, santral sinir sistemi aktivitesini bozmayacak, ortostatik hipotansiyona neden olmayacak en düşük kan basıncı

Hastaya özgü hemodinamik hedefler:

- Optimum doluş basıncı (PKKB): Preload azalmasına bağlı olarak sistolik kan basıncı ve/veya kardiyak indekste azalmaya yol açmayacak en düşük PKKB değeri. Akut Mİ'de genellikle $18-20$ mmHg gibi yüksek değerler gereklidir.
- Optimum afterload (SVR): Yeterli sistolik kan basıncını sağlayan (genellikle > 80 mmHg) ve renal perfüzyonu idame eden (idrar çıkışı $> 0.5 \text{ mL/kg/saat}$) en düşük SVR değeri.

Spesifik intravenöz farmakolojik tedaviler:

Sodyum nitroprusid:

- Hem afterload hem de preloadun azalmasına ihtiyaç duyulan durumlarda başlanır.
- $0.1-0.2 \text{ µg/kg/dakika}$ dozunda başlanır, hedef hemodinamik değerlere ulaşıncaya kadar üç-beş dakika ara ile 0.2 µg/kg/dakika dozunda doz artışı yapılır.
- İnfüzyon kesilince etkisi kısa sürede geçer.
- Kardiyojenik şokta kan basıncı düşük olduğundan verilmez.
- Sağ ventrikül Mİ'de kontrendikedir.

Nitrogliserin:

- Primer olarak preload azalması istenen durumlarda başlanır.
- $0.2-0.3 \text{ µg/kg/dakika}$ dozunda başlanıp üç-beş dakika ara ile doz arttırılabilir.
- Tolerans gelişebilir.
- Kardiyojenik şokta kan basıncı düşük olduğundan verilmez.
- Sağ ventrikül Mİ'de kontrendikedir.

Dobutamin hidroklorid:

- İnotrop etki başta olmak üzere inotrop ve vazodilatör etki istenen durumlarda başlanır.
- 2.5 µg/kg/dakika dozunda başlanır, taşikardiden kaçınmak için genellikle 15 µg/kg/dakika dozun altındaki maksimum dozlar istenir.
- Hemodinamik etkiyi elde etmek veya renal perfüzyonu arttırmak amacıyla düşük doz dopamin veya milrinon ile kombinasyonu düşünülebilir.
- Hemodinamik etki infüzyon kesildikten sonra dakikalar veya saatler içinde kaybolmasına rağmen faydalı etkileri daha uzun sürebilir.

Milrinon laktat:

- Hem inotropik hem de vazodilatör etkinlik istendiğinde başlanır.
- Doz aralığı $0.375-0.75 \text{ µg/kg/dakika}$ (genellikle 0.5 µg/kg/dakika).
- Yükleme dozu ile ciddi hipotansiyon gelişebileceğinden akut kalp yetmezliğinde ve kardiyojenik şokta yükleme dozundan kaçınılmalıdır.
- İlaç kesildikten sonra faydalı etkileri uzun sürebilir.

Dopamin hidroklorid:

- Yeterli intravasküler volüme ve sol ventrikül dolum basıncına rağmen ciddi hipotansiyonu olan hastalarda tercih edilir.
- Doza bağlı olarak farklı reseptörler üzerinden farklı etkiler gösterir, doz amaca göre seçilmelidir.
- Düşük dozlarda renal perfüzyonu arttırıcı etki gösterir ($< 5 \text{ µg/kg/dakika}$, genellikle $1-3 \text{ µg/kg/dakika}$)
- Pozitif inotropik etki genellikle 5 µg/kg/dakika dozun üzerinde görülür.
- 10 µg/kg/dakika nın üzerinde alfa-1 agonistik etkiyle vazokonstriksiyon yapar, bu etki 15 µg/kg/dakika nın üzerindeki dozlarda daha belirgin hale gelir, SVR'yi, PKKB ve pulmoner arter basıncını arttırır.
- Kardiyojenik şokta vital organların perfüzyonunu sağlamak amacıyla daha etkili tedaviler (reperfüzyon gibi) uygulanana kadar yüksek dozlarda verilir, daha sonra doz azaltılır.

Tablo 6. Sempatomimetik aminler.

İlaç	Doz	Reseptör	Hemodinamik etki	Yan etkiler
Dopamin	2-20 µg/kg/ dakika	Baskın etki: Miyokardiyal β-1, daha az olarak β-2 ve α reseptörleri	Kontraktilite artar, kardiyak "output" artar, SVR azalır, kan basıncı azalır, hafif artar veya değişmez, PKKB azalır	Taşikardi, ventriküler aritmi, sistolik hipertansiyon, atrial fibrilasyonda ventrikül hız cevabının artışı, bulantı, baş ağrısı
Dobutamin	< 5 µg/kg/ dakika	Dopaminerjik	Renal ve mezenterik vazodilatasyon, diürez	Nadiren kan basıncında düşme
	5-10 µg/kg/ dakika	Baskın etki: β-adrenerjik, daha az olarak noradrenalin salınımı Dopaminerjik	Kontraktilite, kalp hızı, kardiyak "output" ve kan basıncı artar PKKB artar veya değişmez	Takiaritmiler, bulantı, kusma, baş ağrısı, sinirlilik, miyokardiyal ve periferik iskemi, oligüri, damar dışına verilirse doku nekrozu
	>10 µg/kg/ dakika	Baskın etki: α-adrenerjik reseptörler	SVR, kan basıncı, kontraktilite, kalp hızı ve PKKB artar	
Noradrenalin	0.03-0.15 µg/kg/dakika	Baskın etki: α-1 ve α-2 adrenerjik reseptörler, daha az olarak düşük dozlarda β-1 adrenerjik etki	SVR ve kan basıncı artar, kalp hızı değişmez veya azalır, kardiyak "output" hafif artar veya değişmez	Enjeksiyon yerinde doku nekrozu, takiaritmiler, bradikardi, baş ağrısı, anksiyete, tremor, miyokardiyal ve periferik iskemi, oligüri, ödem, kanama, bağırsak, karaciğer ve böbrek nekrozu, plazma volümünde azalma

PKKB: Pulmoner kapiller kama basıncı, SVR: Sistemik vasküler rezistans.

Hipotansiyon yaparak akut tabloyu ağırlaştırabileceği ve bu yolla da koroner perfüzyonu azaltabileceği unutulmamalıdır. Sağ ventrikül infarktüsü olan hastalarda kontrendikedir. Diüretik tedavi olarak ilk tercih edilecek ilaç bir "loop" diüretik olan furosemiddir. Başlangıç dozu olarak 20 mg IV başlanır. Ancak hastanın durumuna göre daha yüksek dozlarda başlanıp, dozu arttırılabilir.

d. Nitrogliserin: Kardiyojenik şokta kan basıncı düşüklüğü olduğundan bu ilaçlar tercih edilmez [akut MI'de 5 µg/dakika dozunda başlanıp 5-10 dakikada bir istenen hemodinamik veya klinik cevap elde edilene kadar her defasında 5 µg/dakika arttırılır. Doz arttırıp arttırmamayı belirleyen kriterler; klinik cevabın elde edilmesi, ortalama arteryel basınçta normotansiflerde %10, hipertansiflerde %30 azalma (sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altına inmemeli), pulmoner arter diyastolik basıncında

%10-30 azalma, kalp hızında 10/dakika artma (110/dakikayı aşmamalı) olarak sıralanabilir. Maksimum dozu için tam bir değer tanımlanmamış olmakla birlikte > 200 µg/dakikanın üzerinde hipotansiyon riski nedeniyle tercih edilmemesi önerilir]. Esas tercih edildikleri grup kardiyak "output"ta orta derecede azalmanın olduğu veya azalmanın olmadığı, kan basıncının normal veya yüksek olduğu, buna rağmen sol ventrikül diyastol sonu basıncının (PKKB) yüksek olduğu hastalardır. Diğer taraftan akut MI'ye bağlı olarak gelişen akut MY'de MY'nin derecesini azaltarak kardiyak "output"u arttırabilir. 3 µg/kg/dakikanın altındaki dozlarda esas etkisi venöz yatakta dilatasyondur. Bu şekilde venöz dönüşü azaltarak dispne yakınmasını azaltır. Yüksek dozlarda arteryel yatakta da vazodilatasyona neden olur. Sol ventrikülün duvar gerilimini azaltarak oksijen ihtiyacını azaltır, koroner ve kollateral dolaşımı arttırarak miyokarda oksijen sunumunu

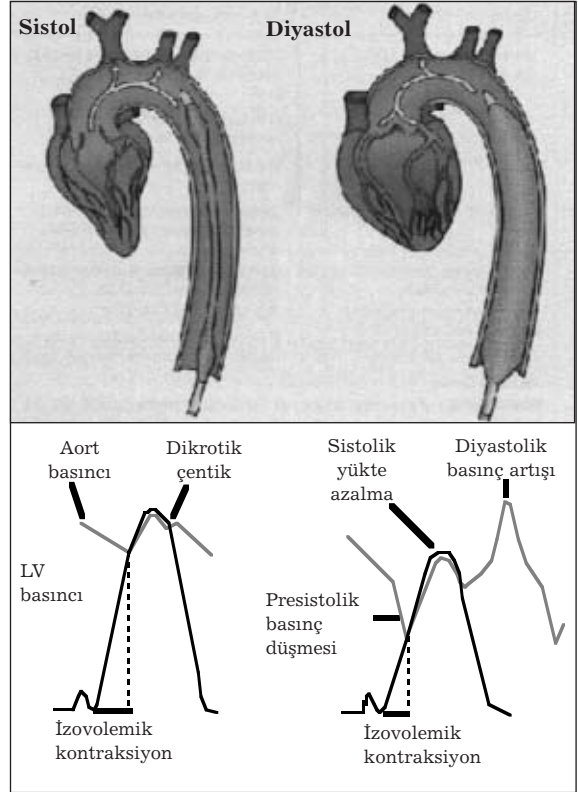
arttırır. Böylece iskemik miyokarda olumlu etki gösterir. Yirmidört saatlik infüzyondan sonra tolerans gelişebilir. Bu etki doz artışıyla yenilebilirse de geçici bir çözümdür. Sağ ventrikül infarktüsünde kontrendikedir.

e. Sodyum nitroprusid: Dengeli arteriyel ve venöz vazodilatasyon yaparak "afterload"u azaltır. Kardiyojenik şokta kan basıncı düşüklüğü nedeniyle kontrendikedir. Ancak ciddi hipertansiyon nedeniyle pulmoner konjesyon gelişen hastalarda, ayrıca kardiyojenik şok nedenleri arasında sayılan akut MY ve ventriküler septum rüptürü gibi mekanik komplikasyon gelişen hastalarda hipotansiyonun eşlik etmemesi halinde kullanılır. 0.1-0.2 µg/kg/dakika dozunda başlanır. Etkisi 60-90 saniye sonra belirgin hale gelir. Hemodinamik cevaba göre gerekirse üç-beş dakikada bir 0.2 µg/kg/dakika dozunda artış yapılır. Hemodinamik açıdan istenen etkiyi sağlamak için nadiren 4-5 µg/kg/dakikanın üzerinde doza ihtiyaç duyulur.

f. Digoksin: Kontraktiliteyi arttırıcı etkisi dopamin, dobutamin, fosfodiesteraz inhibitörleri gibi inotropik ilaçlara göre daha azdır. Akut Mİ'nin ilk 24 saatinde aritmi riskini arttırabilir. Bu nedenle akut Mİ'yi komplike eden kardiyojenik şokta pek tercih edilmez. Bu hastalarda başlıca kullanım nedeni yüksek ventrikül hızlı atrial fibrilasyondur. Bu amaçla 0.5 mg IV bolus, dört-altı saat arayla 0.25 mg boluslar kalp hızı kontrol altına alınmaya kadar veya 1 mg doza ulaşmaya kadar verilir. Eğer akut gelişen yüksek ventrikül hızlı atrial fibrilasyon hemodinamiyi bozuyorsa dijitalden çok elektriksel kardiyoversiyon yapılması tercih edilir.

İntraaortik Balon Pompası (İABP)

İABP sol subklavian arterin hemen distaline yerleştirilen, diyastolün başında (aort basınç trasesinde dikrotik çentiğe uyan bölgede) şişirilip, sistolün başında indirilen bir balon ve bunun mekanik aksamından oluşmaktadır. Diyastolün başında şişerek proksimal aortanın diyastolik basıncını arttırır, böylece diyastolde sağlanan koroner perfüzyonu arttırır. Sistolün hemen başında söner, bir bakıma emici bir etki oluşturarak, afterloadu azaltır, bunun sonucu olarak da kalbin oksijen tüketimini azaltır (Şekil 3). Ancak kritik darlığın olduğu koroner arterin distalinde akımı arttırıp arttırma-



Şekil 3. İntraaortik balon pompasının çalışma esasları ve etkileri: Sol alttaki traseler intraaortik balon pompası (İABP) aktif halde değilken sol ventrikül (siyah çizgi) ve aort (gri çizgi) basınç traselerini göstermektedir. Sol ventrikülün kontraksiyona başlaması ile basıncı artar, aortun diyastolik basıncına ulaşınca kanı aortaya atar. Kontraksiyona başladıktan sonra mitral kapağın kapanması ile aort kapağın açılmasına kadar olan süre izovolemik kontraksiyon periyodudur. Sistol tamamlandı aort kapağı kapanınca aort trasesinde dikrotik çentik oluşmaktadır. Sağ alttaki şekil İABP aktif durumda iken sol ventrikül ve aort basınç traselerini göstermektedir. Sistolün hemen başında İABP inen aortada söndürülerek aort basıncı hızla azaltılır. Aort basıncının hızla azalması (presistolik basınç çökmesi) izovolemik kontraksiyon süresini kısaltır. Bu sayede sol ventrikül, basıncını daha az arttırarak aort kapaklarını açabilir hale gelir. Bu durum sol ventrikülün sistolik yükünü, dolayısıyla oksijen tüketimini azaltır. Bu basınç azalması sistol sırasında da devam eder. Diyastolün başında ise (dikrotik çentiğe uyan evrede) İABP inen aortada şişerek proksimal aortanın diyastoldeki basıncını arttırır. Koroner perfüzyon esas olarak diyastolde olduğundan, bu durum koroner perfüzyon basıncını arttırabilir. Bu mekanizmalarla İABP miyokardın oksijen tüketimini azaltmakta, oksijen sunumunu (koroner perfüzyonu) arttırmaktadır.

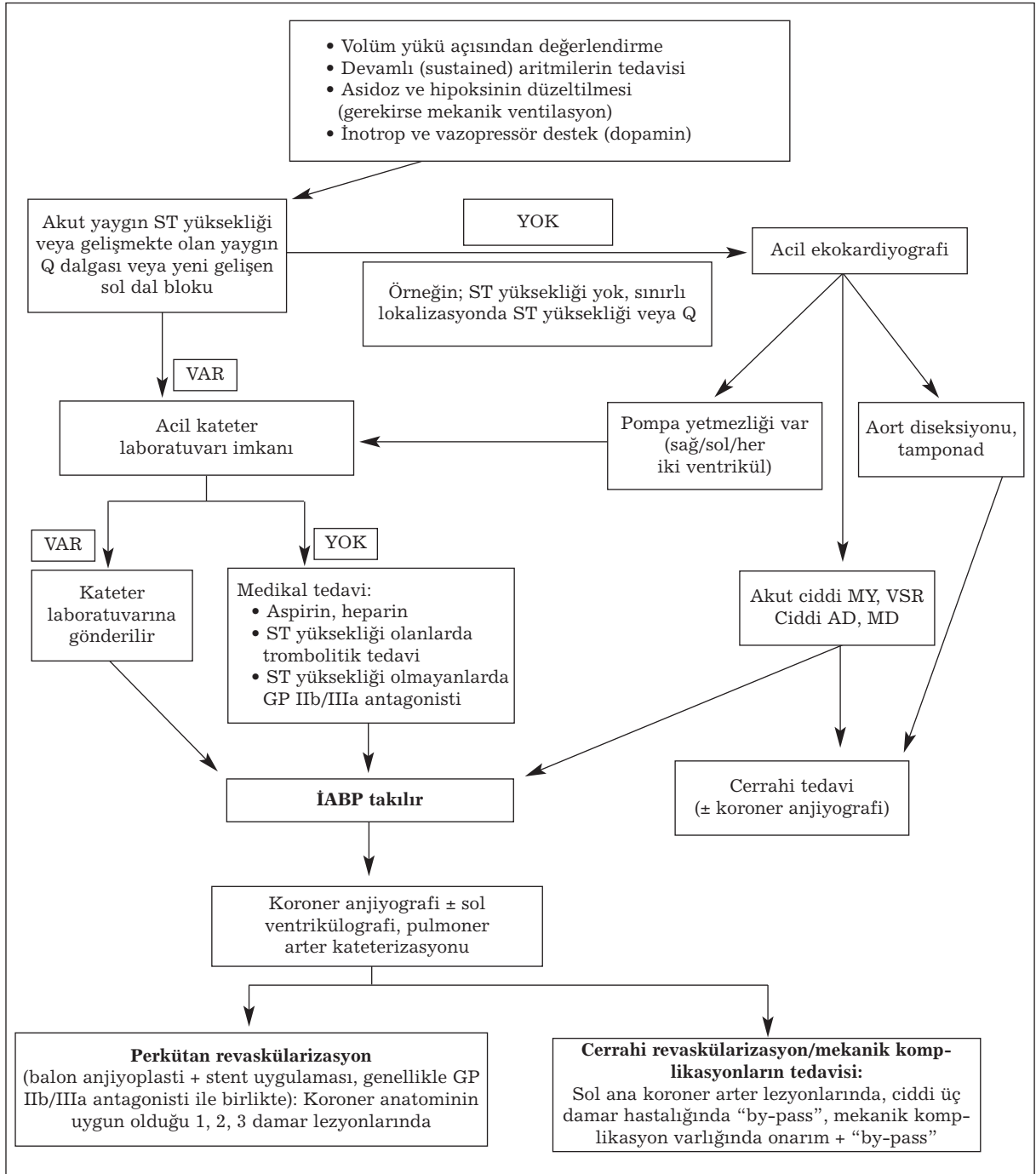
diği konusunda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Buna rağmen özellikle revaskülarizasyon tedavisi uygulananlarda olumlu sonuçlar elde edilmektedir. SHOCK çalışmasının Registry grubunda İABP kullanımı ile sağkalımda artma gözlenmiştir^[19]. Ancak bu çalışmada İABP kullanan hastaların büyük bir kısmı revaskülarize edilmiş ve revaskülarizasyonun sağkalım için en güçlü belirleyici olduğu saptanmıştır. Bu da İABP kullanımı ile hızlı bir stabilizasyon sağlanıp hastanın revaskülarize edilmesinin önemini ortaya koymaktadır. “American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)” kılavuzuna göre İABP kardiyojenik şokta olup bu tablodan hemen çıkarılamayan hastalarda koroner anjiyografi ve revaskülarizasyona hazırlık aşamasında, akut MY’de, ventriküler septum rüptüründe, refrakter post-Mİ anjinaları olan hastalarda ve hemodinamik instabilite ile birlikte dirençli ventriküler aritmilerde kullanılmalıdır^[20]. Ayrıca, daha az güçlü endikasyonlar olarak şok tablosunda olmayan fakat hemodinamik instabilitesi olan hastalarda, sol ventrikül fonksiyonları kötü olan hastalarda, perzistan iskemisi olup iskemik alanın büyük olduğu hastalarda uygulanması önerilmektedir. İABP takılmadan önce herhangi bir kontrendikasyonun bulunup bulunmadığına dikkat edilmelidir: Önemli aort yetmezliği olanlarda, ciddi periferik arter hastalığı olanlarda ve aortik patolojisi olanlarda (aort anevrizması gibi), koagülopatisi veya heparine kontrendikasyon oluşturan bir durumu olan hastalarda İABP kullanımı kontrendikedir. Ayrıca takip sırasında oluşabilecek komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır. En sık görülen komplikasyon bacak iskemisidir. Bazen trombektomi, vasküler cerrahi, hatta amputasyon gerekebilir. Bu nedenle İABP takılan alt ekstremitelerde nabızlar sık olarak kontrol edilmeli, İABP takılan her hastaya etkin dozda heparin uygulanmalıdır. Diğer komplikasyonlar arasında vasküler diseksiyon, kanama, infeksiyon ve trombositopeni sayılabilir.

Revaskülarizasyon Tedavisi

Mİ koroner arterlerde akut tıkanmaya bağlı olarak olduğundan, Mİ’ye bağlı kardiyojenik şok tedavisinde infarktten sorumlu arterin açılması (revaskülarizasyon) en önemli tedaviyi oluşturmaktadır. Revaskülarizasyon medikal (trombolitik tedavi), perkütan (balon anjiyop-

lasti ve stent uygulanması) ve cerrahi (koroner “by-pass” operasyonu) ile sağlanabilir. Kardiyojenik şok tablosunda olan hastalarda trombolitik tedavinin etkinliği sınırlıdır. Bu durum kısmen hipotansiyon nedeniyle koroner perfüzyon basıncının azalması ve tıkalı olan segmente giden trombolitik ilacın miktarında azalmaya bağlıdır. Kardiyojenik şok tablosunda trombolitik tedavinin etkin olmadığını destekleyen çalışmalar yanında, özellikle İABP ile birlikte kullanımı halinde faydalı olabileceğini gösteren veriler mevcuttur^[19,21,22]. Ancak trombolitik tedavi ile birlikte uygulandığında kanama komplikasyonu açısından dikkatli olunmalıdır. Önerilen uygulama; koroner anjiyografi ve balon anjiyoplasti yapılabilecek bir merkez yoksa veya uzaksa (> 0.5-1 saat) yoğun medikal ve mekanik (İABP) destek tedavileri ile birlikte trombolitik tedavinin verilmesidir^[23]. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da streptokinazın tPA’ya göre mortaliteyi biraz daha fazla azalttığını gösteren veriler mevcuttur^[15]. Bu durumun her iki ilacın etki mekanizmasındaki bazı farklılıklardan veya subgrup değerlendirmesine bağlı bir yanılgıdan olabileceği düşünülmektedir.

Koroner anjiyografi yapılabilecek bir merkezde veya yakın bir merkezde olan hastalarda önerilen uygulama koroner anjiyografi yapıp koroner anatominin durumuna göre balon anjiyoplasti veya “by-pass” tedavisini uygulamaktır. Özellikle koroner anatominin uygun olduğu kardiyojenik şoktaki hastalarda perkütan yöntemlerle revaskülarizasyon (anjiyoplasti ve stent) tercih edilen tedavi şeklidir. Koroner anjiyografinin ve bundan sonraki revaskülarizasyon işleminin (anjiyoplasti, “by-pass”) İABP altındayken yapılması tercih edilir. Kardiyojenik şok grubunda anjiyoplasti ile “by-pass” tedavisini karşılaştıran randomize bir çalışma yoktur. Ancak eğer hastada sol ana koroner arterde önemli lezyon veya ciddi üç damar hastalığı varsa “by-pass” tedavisi önerilmektedir^[24]. Ayrıca ventriküler septum rüptürü, akut MY gibi mekanik komplikasyon gelişen hastalarda da bu komplikasyonlara yönelik tedavi ile birlikte “by-pass” cerrahisinin yapılması önerilmektedir. Gerek PTKA gerekse “by-pass” ile kardiyojenik şokun mortalitesinde azalma ol-



Şekil 4. Kardiyojenik şokta yaklaşım. İABP: İntraaortik balon pompası, MY: Mitral yetmezliği, AD: Aort darlığı, MD: Mitral darlığı, VSR: Ventriküler septum rüptürü, GP IIb/IIIa: Glikoprotein IIb/IIIa.

maktadır. Ancak bu tedavilerin başarı oranı kardiyojenik şokta olmayan hastalarinkine göre daha az, komplikasyon oranı ise daha yüksektir. Balon anjiyoplasti genellikle stent ve glikoprotein IIb/IIIa antagonistleri ile birlikte yapılmaktadır.

Mekanik Komplikasyonlara Bağlı Gelişen Kardiyojenik Şokun Tedavisi

Acut Mİ'de erken reperfüzyon tedavilerinin yaygın olarak uygulanmasıyla mekanik komplikasyonların oluşma sıklığı azalmıştır. Mekanik komplikasyonların sıklığı ve mortalite

oranları Şekil 1’de gösterilmiştir. Mekanik komplikasyonlarda hemodinami aniden bozulabilir. Bu nedenle ventriküler septum rüptürü ve akut MY gelişen hastalarda medikal tedavi (inotrop, kan basıncı uygunsa nitroprusid gibi vazodilatörler, gerekirse diüretik) ve İABP tedavisi başlanıp hasta en kısa zamanda cerrahi tedaviye verilmelidir.

Sağ Ventrikül İnfarktüsünün Tedavisi

Bu hastalarda şokun diğer nedenlerinden farklı olarak volüm yüklemesi yapılmalıdır. Böylelikle kompliyansı azalan sağ ventrikül yüksek dolum basıncı ile doldurulup debiye katkıda bulunulması sağlanır. Hızlıca verilen 0.5-1 L sıvıya rağmen hemodinamisi düzelmeyen hastalarda dobutamin başlanmalı, cevap alınmazsa İABP uygulanmalı ve erken reperfüzyon tedavisi düşünülmelidir. Atriyoventriküler blok gelişenlerde hem atriumu hem de ventrikülü ardışık olarak “pace” eden “pacemaker”lar tercih edilmelidir. Vazodilatör ilaçlar ve diüretikler kontrendikedir.

SONUÇ

Kardiyojenik şok genellikle akut Mİ’yi takiben gelişen, mortalitesi yüksek bir komplikasyondur. Akut Mİ sonrası kardiyojenik şok gelişen hastalarda erken tanı konulması ve yüksek riskli hastaların uygun perkütan revaskülarizasyon yapılabilen bir merkeze sevki (İABP altında olması tercih edilir) oldukça önemlidir. Bu hastalarda en kısa zamanda koroner anastomiyi görüp uygun olanlarda balon anjiyoplasti + stent uygulanarak revaskülarizasyon yapılması tercih edilen tedavi şeklidir. Sol ana koroner lezyonu olanlarda, ciddi üç damar hastalığı olanlarda (özellikle koroner anatomi anjiyoplastiye uygun değilse) “by-pass” tedavisi tercih edilir. Mekanik komplikasyon varlığında en kısa zamanda cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Kardiyojenik şoktaki hastalarda yaklaşım Şekil 4’te özetlenmiştir.

KAYNAKLAR

- Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, et al. Cardiogenic shock after myocardial infarction-incidence and mortality from a community wide perspective 1975-1988. *N Engl J Med* 1991;325:117-1122.
- Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;340:1162-8.
- Menon V, Slater JN, White HD, et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: Report from the SHOCK Trial Registry. *Am J Med* 2000;108:374-80.
- Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E, et al. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic Shock. An international randomized Trial of emergent PTCA/CABG-Trial Design. *Am Heart J* 1999; 137:313-21.
- Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E (ed). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 2001:1114-232.
- Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:685-92.
- Holmes DR Jr, Berger PB, Hochman JS, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999;100:2067-73.
- Killip T. Cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:47-8.
- Quigley RL, Milano CA, Smith LR, White WD, Rankin JS, Glower DD. Prognosis and management of anterolateral infarction in patients with severe left main disease and cardiogenic shock syndrome. *Circulation* 1993;88:65-70.
- Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock: Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlates. *Circulation* 1973;48:588-96.
- Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiology, management and outcome: A report from SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1063-70.
- Cooper HA, Braunwald E. Clinical importance of stunned and hibernating myocardium. *Coron Artery Dis* 2001;12:387-92.
- Schulz R, Heusch G. Hibernating myocardium. *Heart* 2000;84:587-94.
- Redwood SR, Ferrari R, Marber MS. Myocardial hibernation and stunning: From physiological principles to clinical practice. *Heart* 1998;80:218-22.
- Hochman JS, Gersh BJ. Acute myocardial infarction: Complications. In: Topol EJ (ed). *Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002:421-62.
- Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, Berger PB, Holmes DR. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 2000;356:749-56.
- Holmes DR Jr, Califf RM, Van De Werf F, et al. Differences in countries’ use of resources and clinical outcome for patients with cardiogenic shock after myocardial infarction: Results from the GUSTO Trial. *Lancet* 1997;349:75-8.

18. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT investigators. *JAMA* 1996;276:889-97.
19. Sanborn TA, Sleeper L, Bates ER, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1123-9.
20. Ryan TJ, for ACC/AHA. Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1328-419.
21. GISSI: Gruppo Italiano Per Lo Studio Della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;2:397-401.
22. Ohman ME, Nannas J, Stomel RJ. Thrombolysis and counterpulsation to improve cardiogenic shock survival (TACTICS): Results of a prospective randomized trial. *Circulation* 2000;102(Suppl II):600.
23. Enar R. Akut miyokard infaktüsünde pompa yetersizliği. Enar R (editör). Akut Miyokard İnfaktüsü: Komplikasyonlar '99. 1. Baskı. İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Tic. A.Ş., 1999:125-226.
24. Menon V, Hochman JS. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Heart* 2002;88:531-7.